

191
2 Gen.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
IZTACALA - U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

LA REABSORCION RADICULAR EN DIENTES DE LA
SEGUNDA DENTICION Y SU
TRATAMIENTO ENDODONTICO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
PORFIRIA GUZMAN OJEDA

San Juan Iztacala, Méx.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

PROLOGO

I.- CONCEPTOS FUNDAMENTALES:	
1.- Anatomía radicular (generalidades).....	2
2.- Estructura del tejido dentario: Esmalte, Dentina, Cemento y Pulpa.....	17
3.- Procedimientos de Diagnóstico:	36
A.- Historia Clínica.....	37
B.- Historia Dental	40
1) Interrogatorio o anamnesis	41
2) Exploración clínica:	45
a) Inspección o examen visual	45
b) Palpación	47
c) Percusión	48
d) Movilidad	50
e) Transiluminación	51
f) Roentgenogramas	53
3) Exploración vitalométrica. Pruebas de vitalidad o algosimetría:	63
a) Pruebas térmicas	63
b) Prueba eléctrica. Pulpometria eléctrica	66
c) Exploración mecánica	70
d) Prueba anestésica	71
II.- RESORCION RADICULAR:	
1.- Definición	77
2.- Tipos	77
3.- Causas (general)	78
4.- Consideraciones biológicas	79
5.- Aspectos radiográficos	80
III.- RESORCION RADICULAR INTERNA:	
1.- Generalidades	82
2.- Causas	85
3.- Tipos:	89
A.- Sustitutiva	89
B.- Inflamatoria	91
C.- Simétrica:	94
1) No perforante. Tratamiento	94
2) Perforante. Tratamiento	94
D.- Asimétrica:	99
1) no perforante. Tratamiento	99
2) Perforante. Tratamiento	99

IV.- RESORCION RADICULAR EXTERNA:	
1.- Generalidades	103
2.- Factores causales:	105
A.- Inflamación periapical	105
B.- Fuerzas oclusales o mecánicas excesivas	108
C.- Reimplantes dentarios	111
D.- Retenciones de dientes	115
E.- Tumores y Quistes	117
F.- Idiopático	119
3.- Tipos:	120
A.- Resorción superficial:	120
1) Resorción apical	120
2) Resorción lateral:	123
a) No perforante. Tratamiento	123
b) Perforante. Tratamiento	124
B.- Resorción sustitutiva	124
C.- Resorción inflamatoria	126
V.- CONTRAINDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE ENDODONCIA	129
VI.- CONCLUSIONES	132
BIBLIOGRAFIA.	

PROLOGO

Como odontólogos, nuestro deber es el mantenimiento y cuidado de la dentición. En casi todos los casos es preferible conservar los dientes del paciente; la extracción es el último de los recursos.

Esta tesis está dedicada al diagnóstico y tratamiento de los problemas variados que presenta la resorción radicular.

Entre las funciones que la odontología cumple, es importante mencionar la conservación de las piezas dentales, que influye en el estado psicológico del paciente. Para esto nos valemos de la endodoncia debido a que se dedica al tratamiento de conductos, es el único recurso con que contamos en el tratamiento de dientes con resorción radicular.

La endodoncia se encarga de rehabilitar dientes con problemas pulpares como lo es la inflamación crónica de la pulpa que por ser crónica, a largo plazo puede ocasionar que la raíz sufra, ya sea, resorción interna principalmente o externa, por lo cual el tratamiento endodóntico en este tipo de dientes es sumamente necesario.

La endodoncia aporta técnicas y materiales útiles para salvar dientes afectados con resorción radicular y evitar así a largo plazo la exodoncia de los mismos, debido a que en un momento dado la resorción es extensa y el diente pierde su soporte óseo, igualmente en caso de una resorción interna que deriva en perforación radicular aumenta las probabilidades de pérdida final del diente. Evitar esto es importante, ya que el mantener más estructuras dentarias por medio del tratamiento endodóntico es más satisfactorio para el paciente que la extracción del diente y la reposición con un aparato protético.

La resorción afecta el cemento o la dentina o ambos, en la raíz de un diente, por lo que es importante conocer sus relaciones constantes de tamaño y longitud, así como las relaciones que guarda la raíz con el conducto radicular.

La resorción se diagnostica más comunmente por radiografías, que muestran la destrucción radicular, por lo que es muy importante la interpretación radiográfica enfocada específicamente al tema, la resorción. En otros casos se puede observar un ligero cambio de color en la corona del diente afectado, para lo cual nos valdremos de los demás procedimientos de diagnóstico, como son: el examen visual, palpación, percusión, movilidad, transiluminación y pruebas de vitalidad. Las pruebas de vitalidad son importantes ya que nos ayudan a diagnosticar la vitalidad o muerte pulpar y en algunos casos el grado de enfermedad de la pulpa.

Los procedimientos de diagnóstico y una buena selección del caso nos ayudarán para evitar futuros fracasos en la terapia endodóntica en dientes con resorción radicular.

En las grandes resorciones resulta muy difícil conocer si ésta es interna o externa. En los grandes casos de resorción de las paredes del conducto radicular, la pulpa puede continuar su labor destructiva a través del cemento y comunicarse y comunicarse con el periodonto. Resulta entonces muy difícil lograr un diagnóstico radiográfico diferencial entre la resorción interna provocada por la pulpa y la resorción cementodentinaria externa producida a expensas del periodonto. Esto es importante para la selección del tratamiento a seguir.

Esta tesis es elaborada con el fin de estudiar las causas y dar un buen diagnóstico así como un tratamiento adecuado en el caso de la resorción radicular anormal que ocurre en los dientes de la segunda dentición.

Su finalidad es conocer la resorción radicular desde sus causas, tipos y tratamientos útiles para estos casos específicos, tratando de evitar lo más posible la pérdida del órgano dentario.

El estudio y conocimiento de un tema propicia seguridad al llevar su teoría a la práctica, por lo que el bene

ficio espero me aporte la elaboración de esta tesis, es - una mayor capacidad que me ayudará en la práctica diaria como odontólogo, y una mayor satisfacción al realizar un mejor tratamiento en mis pacientes.

También les será útil a los compañeros estudiantes de odontología, que interesados en el tema quieran conocerlo más específicamente.

C A P I T U L O I

CONCEPTOS FUNDAMENTALES

1.- ANATOMIA RADICULAR (GENERALIDADES).

Los dientes son órganos duros de color blanco marfil, de especial constitución tisular, que colocados en orden constante en unidades pares, derechos e izquierdos, de igual forma y tamaño que dentro de la cavidad bucal, forman el aparato dentario, en cooperación con otros órganos.

La forma de cada uno de los dientes está condicionada directamente por la función que desempeña, así como la posición que tengan en la arcada. Los dientes anteriores sirven para incidir, semejan un instrumento con filo. Los dientes posteriores por su estructura anatómica y colocación en el arco son apropiados para moler o triturar.

Treinta y dos dientes forman la dentadura del adulto, se estudia en dos arcadas: una que corresponde a los maxilares y otra a la mandíbula. Y cada arcada dividida en dos cuadrantes: uno derecho y otro izquierdo. Al iniciar el estudio de las características constantes a todos los dientes, se les coloca en dos grupos, tomando en cuenta la posición que guardan en las arcadas. Estos son: dientes anteriores y dientes posteriores.

Dientes anteriores. Se consideran dos subgrupos: Incisivos y caninos.

Incisivos: Tienen forma adecuada para cortar e incidir esto los semeja entre si. Juegan un importante papel en la fonética y en la estética (90%). El grupo incisivo está formado por ocho dientes en total, dos en cada cuadrante o media arcada, un central y un lateral.

Caninos: Son dientes fuertes y poderosos que pueden servir para romper y desgarrar, aunque su función estética y fonética es también muy importante (80%). Grupo formado por un diente en cada cuadrante.

Dientes posteriores. Se subdividen a su vez en premolares y molares.

Premolares: Dientes unirradiculares en su mayoría, --

con cara oclusal en su corona que presenta dos cúspides.-- Los premolares son exclusivos de la dentadura de adulto.-- Su función estética es de un 40% y la masticatoria de un 50%. Grupo formado por ocho dientes en total, dos en cada cuadrante.

Molares: Dientes multirradiculares. Corona en forma cuboide, con cuatro o más cúspides. Con función estética de 10% y masticatoria en casi 100%. El grupo de los molares está formado por doce dientes; corresponden tres a cada cuadrante:

Para su estudio se divide a la unidad anatómica diente en tres partes: corona, cuello y raíz.

Corona: Es la porción del diente que está visible fuera de la encía y trabaja directamente en el momento de la masticación.

Cuello: de un diente es el contorno que marca la unión entre corona y raíz.

Raíz: La raíz del diente es la parte que le sirve de soporte, se encuentra firmemente colocada dentro de la cavidad alveolar, en el espesor de la apófisis alveolar de los huesos maxilar y mandibular. La raíz está constituida por dentina y cubierta por cemento en el cual se insertan las fibras colágenas del ligamento parodontal que la sostiene y fija al alveolo.

Los dientes pueden tener una raíz o bien tenerla dividida en uno o dos o tres cuerpos radiculares. El lugar de la división de una raíz en dos ramas o cuerpos de raíz se llama bifurcación o trifurcación en caso de que se divida en tres ramas.

El nombre de las raíces está en relación con la posición que guardan respecto a los planos sagital y transversal del organismo. Así, de la raíz bífida o bifurcada que tienen los molares inferiores, una rama es mesial y la otra distal, y de las tres ramas o cuerpos de la raíz de los molares superiores, dos son vestibulares y una palatina.

Para su estudio se divide en tercios, correspondiendo el tercio apical al extremo de ella; el tercio medio, es el cuerpo de la raíz, y el tercio cervical, que se halla -

próximo al cuello del diente, es el tronco de la raíz.

El conducto radicular forma parte de la misma raíz y es importante conocer sus relaciones constantes de tamaño, longitud y demás dimensiones entre ambos. El control preciso de esta medida se hace por medio de radiografías y -- por sondeo.

El vértice de la raíz tiene un agujero, por donde pasa el paquete vasculonervioso que nutre a la pulpa. Se conoce con los nombres de agujero nutricional, agujero apical o foramen apical. A cualquier altura de la raíz pueden existir normalmente agujeros accesorios o secundarios, que tienen el mismo fin, pero son de menor diámetro y a los cuales se les denomina foraminas.

La raíz es la última parte del diente que se calcifica; termina su mineralización después de la erupción del diente.

Cuando la raíz no ha terminado su mineralización, el foramen apical es de gran tamaño, su calcificación se realiza incrementándose los depósitos cálcicos de fuera a dentro, dirigidos u orientados por la vaina de Hertwig la que va modelando la forma radicular.

Como regla general puede decirse, que un ápice radicular termina su calcificación tres años después de la -- erupción del diente.

La formación de cemento sobre la dentina (en la raíz) se realiza a expensas del tejido parodontal o desmodonto; éste es fibroso (conjuntivo) que tiene cualidades para formar también hueso en el fondo del alvéolo.

La cámara pulpar es la reducción de la cavidad ocupada por la papila dentaria. Es la porción del folículo que entrando dentro del saco dentario se fué cubriendo y encerrando en una capa de tejido duro, la dentina, producida -- por la misma pulpa.

El proceso va conformando la cavidad pulpar, al ir -- siendo reducida por la constante calcificación de fuera hacia dentro, y en capas concéntricas incrementales. Así se explica porque la cavidad conserva la misma forma externa del diente.

A medida que la raíz continúa su calcificación, el foramen apical se hace más estrecho y el cemento va cubrien_

do la superficie interna del ápice radicular, pudiendo --- extenderse un poco dentro del conducto radicular (1mm aproximadamente). En consecuencia la unión cemento dentinaria no se hace necesariamente en el extremo mismo de la raíz.

Al terminar la calcificación del ápice, finaliza la actuación de la vaina de Hertwig, consecuentemente, el cemento cubre toda la raíz; con la formación del ápice termina la función del germen o folículo dentario.

Normalmente el agujero apical se orienta en dirección del eje longitudinal de la raíz, aunque insinuado hacia distal. Muy a menudo está a un lado de la raíz y no en el ápice.

El foramen apical puede tener salida en la cara mesial, distal, labial o lingual de la raíz, un poco antes de llegar al ápice.

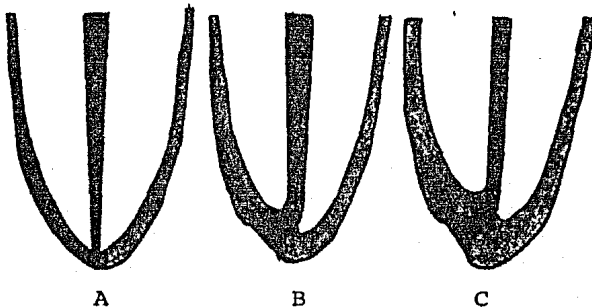


Fig.1:

A) Concepto erróneo. B) Apice promedio en individuos jóvenes entre 18 y 25 años. C) Apice promedio en individuos de 55 años en adelante.
Lasala, Angel.: ENDODONCIA., p.14.

MORFOLOGIA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.

La cavidad pulpar es la cavidad central del diente; - está rodeada totalmente por dentina, con excepción del foramen apical. Puede dividirse en una porción coronaria, - la cámara pulpar, y una porción radicular, el conducto radicular.

El conducto radicular; es la porción de la cavidad - pulpar que continúa de la cámara pulpar y termina en el fo^ramen apical.

La terminología descrita por Pucci y Reig (en 1944) - ha sido seguida con pequeñas modificaciones por la mayor - parte de los autores.

Conducto principal; Es el conducto más importante que pasa por el eje dentario y generalmente alcanza el ápice.

Conducto bifurcado o colateral; Es un conducto que recorre toda la raíz o parte, más o menos paralelo al conducto -- principal, y puede alcanzar el ápice.

Conducto lateral o adventicio; es el que comunica el con- ducto principal o bifurcado (colateral) con el periodonto a nivel de los tercios medio y cervical de la raíz. El re corrido puede ser perpendicular u oblicuo.

Conducto secundario; Es el conducto que similar, al lateral, comunica directamente el conducto principal o colateral -- con el periodonto, pero en el tercio apical.

Conducto accesorio; Es el que comunica un conducto secundario con el periodonto, por lo general en el foramen apical.

Interconducto; Es un pequeño conducto que comunica entre - si dos o más conductos principales o de otro tipo, sin al- canzar el cemento o periodonto.

Conducto recurrente; Es el que partiendo del conducto prin- cipal, recorre un trayecto variable desembocando de nuevo en el conducto principal, pero antes de llegar al ápice.

Conductos reticulares; Es el conjunto de varios conductos entrelazados en forma reticular, como múltiples interconductos en forma de ramificaciones que pueden recorrer la raíz hasta alcanzar el ápice.

Conducto cavointerradicular; Es el que comunica la cámara pulpar con el periodonto, en la bifurcación de los molares.

Delta apical; Lo constituyen las múltiples terminaciones de los distintos conductos que alcanzan el foramen apical múltiple formando un delta de ramas terminales.

Número: Al endodoncista, más que el número de raíces, le interesa conocer el número de conductos radiculares; -- por ejemplo: un primer premolar podrá poseer una raíz sola mente, dos fusionadas o dos raíces independientes, pero lo que realmente interesa es conocer que número de conductos tiene el diente.

Forma: Interesa especialmente al endodoncista la forma que ofrece un conducto radicular, debido a que durante la preparación biomecánica deberá ampliar y alisar las paredes procurando dejar el conducto lo más circular posible o al menos, con curvas suaves y lisas. Muchos conductos son de sección casi circular, pero otros suelen ser aplanados en sentido mesiodistal en mayor o menor grado. Por lo general todos los conductos tienden a ser de sección circular en el tercio apical, pero los aplanados pueden tener sección oval o elíptica. En sentido axial y a lo largo -- del recorrido corono-apical, los conductos suelen ir disminuyendo su lumen (o sección transversal) y llegan al máximo de estrechez al alcanzar la unión cementodentinaria -- apical.

Dirección: Los conductos pueden ser rectos, pero se considera como normal cierta tendencia a curvarse débilmente hacia distal. Pero en ocasiones la curva es más intensa y puede llegar a formar encorvaduras, acodamientos y dilaceraciones, que pueden dificultar el tratamiento endodóntico. Si la curva es doble, la raíz y, por lo tanto, el conducto, pueden tomar forma en bayoneta.

Disposición: Cuando en la cámara pulpar se origina un conducto, éste se continúa por lo general hasta el ápice - uniformemente, pero puede presentar algunas veces los siguientes accidentes de disposición: 1) bifurcarse; 2) bifurcarse, para luego fusionarse; y 3) bifurcarse, para después de fusionarse volverse a bifurcar. Si en la cámara se originan dos conductos, éstos podrán ser: 1) independientemente paralelos; 2) paralelos, pero intercomunicados; 3) dos conductos fusionados; y 4) fusionados, pero luego bifurcados.

Delta apical: Kuttler, Meyer y otros autores¹ han demostrado que el foramen apical no está exactamente en el ápice, sino que generalmente se encuentra al lado. Seltzer y colaboradores² han hecho hallazgos similares a los de Kuttler, y han encontrado que el cemento apical tiene una anchura que oscila entre 0,15 y 1,02 mm., y que aunque a veces aparece como obliterado el foramen apical, los cortes seriados demuestran que nunca se oblitera el ápice radicular.

1 Lasala, Angel.: ENDODONCIA. Anatomía pulpar y de los conductos radiculares, p.11.

2 Lasala, Angel.: ENDODONCIA., p.11.

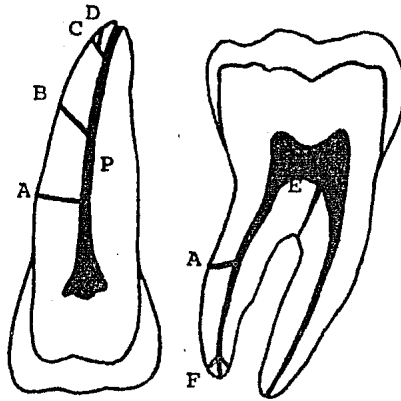


Fig. 2: Terminología de los conductos radiculares P, conducto principal. A, conducto lateral o adventicio. B, conducto lateral oblicuo. C, Conducto secundario. D, Conducto accesorio. E, conducto cavointerradicular. F, delta apical con forámenes múltiples. Lasala, Angel.: ENDODONCIA., p.5.

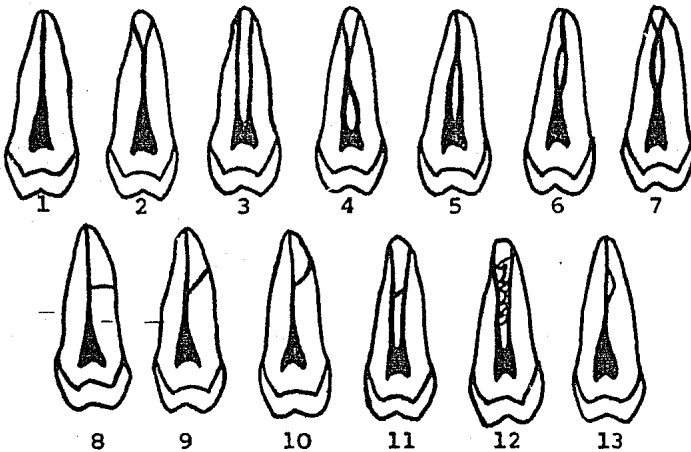


Fig.3: Anatomía de los conductos radiculares. Accidentes de disposición y colaterales: 1) Conducto único. 2) Conducto bifurcado. 3) Conducto paralelo. 4) Conductos fusionados y luego bifurcados. 5) Conductos fusionados. 6) Conducto bifurcado y luego fusionado. 7) Conducto bifurcado, luego fusionado con nueva bifurcación. 8) Conducto lateral transversal. 9) Conducto lateral oblicuo. 10) Conducto lateral acodado. 11) Interconducto. 12) Plexo interconductos o reticular. 13) Conducto recurrente. Lasala, Angel.: ENDODONCIA., p.10.

MORFOLOGIA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES DE CADA GRUPO DE DIENTES.

Anteriores Superiores:

En general, estos conductos son grandes y de forma regular, especialmente en el paciente joven. El conducto -- tiende a ser de mayor diámetro en el plano vestibulolingual que en el mesiodistal. Inmediatamente por debajo de la línea cervical el conducto se estrecha progresiva y uniformemente en dirección del ápice.

En los incisivos centrales, su conducto es de contorno sencillo y forma cónica, y sólo ocasionalmente presentan conductos accesorios o ramificaciones apicales.

En los incisivos laterales superiores, sus conductos son también de forma cónica, de diámetro menor que en los incisivos centrales, y de vez en cuando presentan finos estrechamientos en su recorrido hacia el ápice. Su ápice radicular a menudo se inclina hacia palatino y distal.

Siendo el canino uno de los dientes de mayor longitud su conducto es mayor que el de los incisivos. Se han visto casos en que la longitud de la raíz era superior a la de la lima más larga.

Posteriores Superiores:

La anatomía de los premolares superiores es muy variada

El primer premolar superior tiene generalmente dos conductos independientes y dos raíces separadas, vestibular y palatina. No es raro encontrar dos raíces completamente fusionadas, en estos casos de raíz única o fusionada, aparece un tabique dentinario mesiodistal que divide la raíz en dos conductos: vestibular y palatino, siendo el conducto palatino el más amplio de los dos. Más raramente se ve un primer premolar con un sólo conducto de forma elíptica --- aplastado lateralmente, plano y ancho. En general los conductos no son grandes, más bien pequeños y redondos.

La mayoría de los segundos premolares, tiene solamente una raíz y un conducto radicular. Este conducto tiende a descomponerse en múltiples orificios cerca del ápice. La variación más común de conducto ancho único tal vez sea la

del tipo en que el conducto se divide en dos en el tercio-medio a consecuencia de la presencia de un islote, izmo o tabique dentinal, pero vuelve a unirse en un sólo conducto en el tercio apical. En el corte transversal el conducto - suele ser muy estrecho en dirección mesio distal y ancho - en la vestibulopalatina, es ancho y plano, se va estrechando con más o menos rapidez desde la base de la cámara pulpar hasta el ápice de la raíz.

Los molares superiores suelen presentar tres raíces y tres conductos, el mesiovestibular, el distovestibular y el palatino. En los primeros y segundos molares, el conducto palatino es recto y amplio terminando algunas veces en ramificaciones apicales; el mesiobucal es el más estrecho de los tres conductos, es aplanado en sentido mesiodistal y no siempre accesible en toda su longitud.

En el primer molar, estas raíces acostumbran estar -- bién separadas, y la raíz palatina generalmente es unos milímetros más larga que las vestibulares. La raíz distovestibular suele ser bastante recta, de tamaño más bién pequeño y de forma redonda; casi siempre tiene un conducto, también redondeado y bastante pequeño. La raíz mesiovestibular tiende a ser más ancha en la dirección vestibulopalatina que en la mesiodistal; si bien generalmente tiene un conducto no es raro que llegue a tener dos conductos, lo cual es difícil de reconocer radiográficamente; el conducto de esta raíz suele ser algo mayor que el de la raíz distovestibular. El conducto palatino suele tener el diámetro mayor que los conductos vestibulares; pero casi siempre se estrecha hasta convertirse en un pequeño conducto redondeado en el ápice; la raíz palatina con frecuencia se curva hacia vestibular en el tercio apical, esta curvatura no se observa en el roentgenograma, porque queda hacia el tubo de rayos X.

La anatomía de la cavidad pulpar del segundo molar superior es muy parecida a la del primer molar excepto en -- que la corona es más estrecha en sentido mesiodistal, y en consecuencia, la cámara pulpar también es más angosta en la misma dirección. Es mucho menos frecuente un segundo conducto en la raíz mesiovestibular. A veces se ve un segundo molar superior en el cual se han soldado las raíces vestibulares, y sólo se encuentra una raíz y un conducto -

vestibular. El segundo molar superior suele estar relacionado con el seno maxilar incluso más estrechamente que el primer molar.

La anatomía pulpar del tercer molar superior sigue en general la morfología del primero y segundo molares, pero es mucho más variable. Como el acceso es tan deficiente - y la anatomía tan variable, rara vez se interviene en los conductos de los terceros molares. Alguna vez cuando el tercer molar ha migrado a la posición del segundo y las radiografías revelan la presencia de raíces bien formadas y relativamente rectas, la intervención endodóntica en estos dientes está justificada.

Anteriores inferiores:

Los dientes anteriores inferiores, son los que presentan menos trastornos pulpares. Pero es necesario conocer su morfología radicular, para realizar el tratamiento endodóntico en el caso necesario.

El central inferior es el diente de menos tamaño de la boca, y como tal, tiene un diminuto conducto radicular cuya forma corresponde aprox. a la silueta de la raíz. El conducto es aplanado en sentido mesiodistal; visto desde vestibular el conducto parece muy pequeño, a veces casi capilar; visto desde mesial, se observa que el conducto es muy ancho en la porción media del diente. No es raro que el conducto se divida en el tercio medio, para formar un conducto vestibular y otro lingual, pero las dos ramas acostumbra reunirse nuevamente en el tercio apical. La raíz del central inferior acostumbra ser recta, pero algunas veces el tercio apical se desvia hacia distal.

En el lateral, el diente y el conducto radicular son algo mayores, más anchos y más largos y es más frecuente la curva acentuada hacia distal. Existe la misma tendencia a la división del conducto en el tercio medio cuyas ramas vuelven a unirse antes de llegar al ápice.

El canino se parece mucho al superior excepto en que suele tener un tamaño algo menor, igualmente que el conducto. No obstante puede tener una raíz muy larga. El canino inferior típico tiene una cavidad pulpar puntiaguda -- hacia incisal, muy ancha en el tercio medio y nuevamente -

en punta hasta el conducto estrecho del tercio apical. Visto desde vestibular, es muy pequeño en el diámetro mesio - distal. La variación más corriente en este diente es una bifurcación del conducto en el tercio apical, se origina - por la presencia de puentes o tabiques dentinarios, puede ser una bifurcación completa con formación de dos raíces - distintas, o una bifurcación del conducto en el interior - de una raíz única.

Posteriores inferiores:

Premolares inferiores; las cámaras o cavidades del -- primero y segundo premolares inferiores son muy similares en muchos aspectos. Desde vestibular el conducto es muy estrecho en sentido mesiodistal; desde mesial, se ve que el conducto es muy ancho en sentido vestibulolingual en el -- tercio coronal y en los dos tercios medio y apical se con -- vierte en un conducto relativamente pequeño y redondo, a -- menudo la zona ancha penetra bastante en el tercio apical. Los dos premolares pueden curvarse en el tercio apical, pe -- ro el segundo presenta una tendencia particular a curvarse hacia distal. Existe una tendencia manifiesta a que el -- conducto del primer premolar se bifurque en el tercio api -- cal, también puede ocurrir en el segundo, pero es menos -- frecuente que en el primero. Algunas veces estos conduc -- tos se vuelven a unir cerca del ápice, pero otras muchas -- se mantienen independientes y desembocan en la raíz por -- agujeros separados. El conducto radicular del primer pre -- molar inferior es más corto y redondeado que el del segun -- do.

Molares inferiores; La morfología de las cavidades pul -- pares de los molares inferiores primero y segundo general -- mente es muy parecida. En la mayoría de los casos estos -- dientes tienen dos raíces, una mesial y otra distal, con -- dos conductos en la mesial y uno en la distal; estos conduc -- tos reciben el nombre de mesiovestibular, mesiolingual y -- distal. La raíz mesial tiene una tendencia a curvarse ha -- cia distal en mayor o menor grado; algunas veces esta raíz -- y conductos(2) están muy curvados; los conductos mesiales, -- suelen ser de menor tamaño que el distal; los mesiales pue -- den estar separados en toda su extensión, o bien unirse --

por debajo de un tabique dentinario para terminar en un fo-
ramen apical único o en dos separados. La raíz y el con-
ducto distal, es amplio, redondeado o ligeramente aplanado;
son casi siempre muy rectos aunque alguna vez presentan --
cierta curvatura; la curva más común en esta raíz es hacia
distal en el tercio apical, pero en algunas ocasiones se -
curva hacia mesial y, raramente hacia vestibular o lingual;
el conducto distal a menudo es muy ancho en sentido vesti-
bulolingual en la base de la cámara pulpar, y en algunas -
ocaciones esta porción ancha del conducto continúa hasta -
el tercio apical.

La variación más común de la anatomía anterior en el
primer molar es la presencia de un cuarto conducto en la -
raíz distal. El primer molar está estrechamente relaciona-
do con el conducto dentario inferior.

La variación más frecuente de los tres conductos corri-
entes en el segundo molar es la presencia de sólo dos con-
ductos, uno en cada raíz, existe una mayor tendencia a que-
los dos conductos mesiales se unan en un conducto único --
cerca del ápice y tengan una sólo salida. Está estrecha -
mente relacionado con el conducto dentario inferior.

El tercer molar inferior se parece en general a los -
dos primeros, pero con una variación mucho mayor en el nú-
mero, el tamaño y la curvatura de los conductos. Rara vez
se intenta el tratamiento endodóncico de los terceros mola-
res, excepto cuando han migrado a la posición del segundo
molar y los rayos X revelan la existencia de raíces bien -
formadas susceptibles de tratamiento endodóncico.

por debajo de un tabique dentinario para terminar en un foramen apical único o en dos separados. La raíz y el conducto distal, es amplio, redondeado o ligeramente aplanado; son casi siempre muy rectos aunque alguna vez presentan -- cierta curvatura; la curva más común en esta raíz es hacia distal en el tercio apical, pero en algunas ocaciones se curva hacia mesial y, raramente hacia vestibular o lingual; el conducto distal a menudo es muy ancho en sentido vestibulolingual en la base de la cámara pulpar, y en algunas ocaciones esta porción ancha del conducto continúa hasta el tercio apical.

La variación más común de la anatomía anterior en el primer molar es la presencia de un cuarto conducto en la r raíz distal. El primer molar está estrechamente relacionado con el conducto dentario inferior.

La variación más frecuente de los tres conductos corrientes en el segundo molar es la presencia de sólo dos conductos, uno en cada raíz, existe una mayor tendencia a que los dos conductos mesiales se unan en un conducto único -- cerca del ápice y tengan una sólo salida. Está estrecha mente relacionado con el conducto dentario inferior.

El tercer molar inferior se parece en general a los dos primeros, pero con una variación mucho mayor en el número, el tamaño y la curvatura de los conductos. Rara vez se intenta el tratamiento endodóncico de los terceros molares, excepto cuando han migrado a la posición del segundo molar y los rayos X revelan la existencia de raíces bien formadas susceptibles de tratamiento endodóncico.

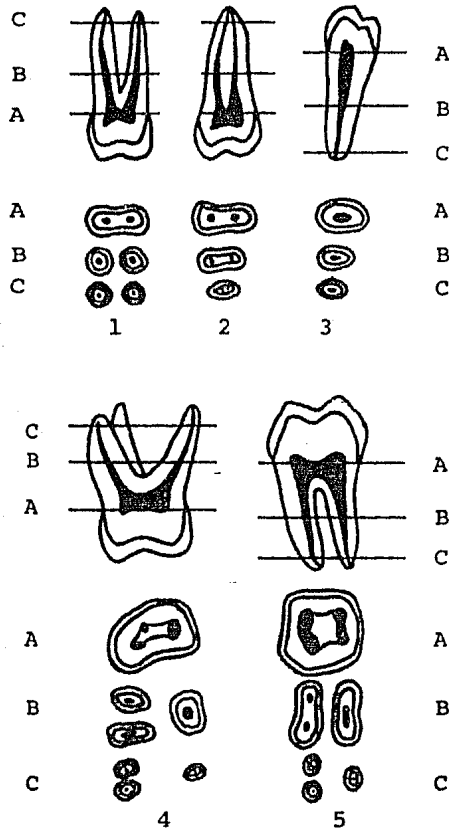


Fig. 4: Cortes horizontales de premolares y molares. Se aprecia la forma y disposición de la cámara pulpar y de los conductos radiculares en cada uno de los dientes posteriores. A) corte a nivel de la cámara pulpar. B) corte a nivel mediorradicular. C) Corte a nivel apical.

1. Premolar superior con dos raices. 2. Premolar superior con una raíz y dos conductos. 3. Premolar inferior. 4. Molar superior. 5. Molar inferior.

Lasala, Angel.: ENDODONCIA., p.11.

Tabla 1: Número de conductos y porcentajes de ramificaciones apicales y laterales de cada diente. (Según Hess, 1925)

Diente	Número de conductos	Porcentaje con ramificaciones apicales	Porcentaje con ramificaciones laterales
<i>Dientes superiores</i>			
Incisivo central	1	25	21
Incisivo lateral	1	31	22
Canino	1	25,5	18
Primer premolar	1 (20 %) 2 (80 %) 3 (ocasionalmente)	41	18
Segundo premolar	1 (60 %) 2 (40 %) 3 (ocasionalmente)	50	19
Primer molar	3 (46 %) 4 (54 %)	67	16
Segundo molar	Igual que el primero	67	16
<i>Dientes inferiores</i>			
Incisivo central	1 (60 %) 2 (40 %)	21,6	10
Incisivo lateral	Igual que el central	21,6	10
Canino	1 (60 %) 2 (40 %)	39	12
Primer premolar	1 (97 %) 2 (ocasionalmente)	44	17
Segundo premolar	1 (90 %) 2 (10 %)	49	20
Primer molar	2 (20 %) 3 (76 %) 4 (4 %)	73	13,5
Segundo molar	Igual que el primero		

Tabla 2: Longitud total de los dientes según diversos autores, medida en milímetros (promedio).

Autor Año	Black ¹³ 1902	Grossman ¹⁴ 1985	Pucci y Reig ³⁰ 1944	Aprile y cols. ^{1, 2} 1960	Ontiveros ³⁰ 1969
<i>Dientes superiores</i>					
Incisivo central	22,5	23	21,8	22,5	22,39
Incisivo lateral	22	22	23,1	22	21,70
Canino	26,5	26,5	26,4	26,8	25,29
Primer premolar	20,6	20,5	21,5	21	20,58
Segundo premolar	21,5	21,5	21,6	21,5	20,17
Primer molar	20,8	20,5	21,3	22	19,97
Segundo molar	20	20	20	20,7	20,03
<i>Dientes inferiores</i>					
Incisivo central	20,7	20,5	20,8	20,7	20,15
Incisivo lateral	21,1	21	22,6	22,1	20,82
Canino	25,6	25,5	25	25,6	24,36
Primer premolar	21,6	20,5	21,9	22,4	21,13
Segundo premolar	22,3	22	22,3	23	21,85
Primer molar	21	21	21,9	21	20,25
Segundo molar	19,8	20	22,4	19,8	19,85

2.- ESTRUCTURAS DEL TEJIDO DENTARIO: ESMALTE, DENTINA, CEMENTO Y PULPA.

Los dientes están formados por cuatro clases de tejidos; tres son duros mineralizados y constituyen la cubierta del cuarto tejido, llamado pulpa. Los tres tejidos duros mineralizados del diente son, por orden decreciente de dureza: esmalte, dentina, cemento. Cada uno de ellos es más duro que el tejido óseo.

ESMALTE:

Dos capas germinativas participan en la formación de un diente, el esmalte de un diente proviene del ectodermo. La dentina, el cemento y la pulpa, provienen del mesénquima.

La sustancia adamantina o esmalte cubre y da forma exterior a la corona, es el tejido más duro del organismo. De aspecto vítreo, superficie brillante y traslúcida, su color depende de la dentina que lo soporta, varía desde blanco azulado hasta amarillo opaco. Su dureza se debe a que es la estructura más mineralizada de todas cuantas forman el organismo, sólo contiene de 3 a 8 % de materia orgánica. El esmalte es elaborado por los ameloblastos. Está constituido por una matriz orgánica que posee proteínas y carbohidratos, con fosfato cálcico en forma de apatita ---
 $(Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2)$.

El esmalte es la parte del diente que termina de calcificarse antes que los otros tejidos dentarios (ver cuadro)

Su espesor varía según el sitio en que se encuentra, es mínimo en la región cervical, y llega hasta 2 y 2.5 mm. en la cima de las cúspides.

Cuadro 1. Cronología de la dentición humana*

Diente	Comienzo formación tejido duro	Cantidad de esmalte for- mado al nacer	Esmalte completado	Erupción	Car. completada
Dentición primaria					
Superiores					
Incisivo central	4 m in utero	Cinco sextos	1 1/2 m	7 1/2 meses	1 1/2 años
Incisivo lateral	4 1/2 m in utero	Dos tercios	2 1/2 m	9 "	2 "
Canino	5 m in utero	Un tercio	9 m	18 "	3 1/2 "
Primer molar	5 m in utero	Cuspides unidas	6 m	14 "	2 1/4 "
Segundo molar	6 m in utero	Cimas cuspides aun separadas	1 m	24 "	3 "
Inferiores					
Incisivo central	4 1/2 m in utero	Tres quintos	2 1/2 m	6 meses	1 1/2 años
Incisivo lateral	4 1/2 m in utero	Tres quintos	3 m	7 "	1 1/2 "
Canino	5 m in utero	Un tercio	9 m	16 "	3 1/4 años
Primer molar	5 m in utero	Cuspides unidas	5 1/2 m	12 "	2 1/4 años
Segundo molar	6 m in utero	Cimas cuspides aun separadas	10 m	20 "	3 "
Dentición permanente					
superiores					
Incisivo central	3-4 meses	—	4-5 años	7-8 años	10 años
Incisivo lateral	10-12 "	—	4-5 "	8-9 "	11 "
Canino	4-5 "	—	6-7 "	11-12 "	13-15 "
Primer premolar	1 1/2-1 3/4 años	—	5-6 "	10-11 "	12-13 "
Segundo premolar	2-2 1/4 "	—	6-7 "	10-12 "	12-14 "
Primer molar	Al nacer	Vestigios a veces	2 1/2-3 "	6-7 "	9-10 "
Segundo molar	2 1/2-3 años	—	7-8 "	12-13 "	14-16 "
Tercer molar	7-9 "	—	12-16 "	17-21 "	18-25 "
Inferiores					
incisivo central	3-4 meses	—	4-5 "	6-7 "	9 "
Incisivo lateral	3-4 "	—	4-5 "	7-8 "	10 "
Canino	4-5 "	—	6-7 "	9-10 "	12-14 "
Primer premolar	1 1/2-2 años	—	5-6 "	10-12 "	12-13 "
Segundo premolar	2 1/2-2 3/4 años	—	6-7 "	11-12 "	13-14 "
Primer molar	Al nacer	Vestigios a veces	2 1/2-3 "	6-7 "	9-10 "
Segundo molar	2 1/2-3 años	—	7-8 "	11-13 "	14-15 "
Tercer molar	8-10 "	—	12-16 "	17-21 "	18-25 "

* Recopilada por Logan y Kronfeld, ligeramente modificada por McColl y Schour.

La sustancia adamantina está formada por prismas o cilindros que homogéneamente atraviesan todo el espesor del esmalte, desde la línea de demarcación dentina-esmalte hasta la superficie de la corona, estos prismas están colocados irradiando del dentro a la periferia, y son perpendiculares a la unión amelo-dentinaria. Algunos no cambian de dirección, son rectos, otros se curvan durante su curso, y otros más se observan como cuñas, para llenar todos los espacios que se forman en la divergencia de los mismos, en la masa adamantina.

Los prismas del esmalte guardan entre sí un paralelismo

mo completo. Se agrupan en haces llamados fascículos, los cuales no siempre son paralelos, sino al contrario muchas veces no siguen la misma orientación. Esto da lugar a que histológicamente se consideren dos clases de tejidos. El primero tiene cierta homogeneidad y paralelismo entre los fascículos de prismas, y forman la mayor parte del conjunto tisular; la constitución física de esta clase de esmalte es fácilmente rompible, sino está sostenida por la dentina, se le llama esmalte malacoso*. El segundo aspecto histológico es el de fascículos entrecruzados, formando nudos y es conocido como esmalte nudoso o escleroso, por ser más duro y resistente al desgaste. Un tejido de esta calidad se encuentra cerca de la unión amelodentinaria, y a medida que van acercándose a la superficie, los prismas adquieren un curso regular.

Los prismas del esmalte, vistos en un corte transversal, tienen generalmente forma exagonal o circular. Su diámetro es aproximadamente de 4.5 a 5 micras. Por su composición es una apatita o fluorapatita.

La sustancia que une a los prismas se caracteriza por tener un índice de refracción ligeramente mayor. Su contenido en sales minerales es menor y se le conoce con el nombre de sustancia interprismática, se calcifica gradualmente por ionización del medio que la rodea y puede llegar a aceptar elementos nuevos que provienen del exterior, como, fluoruros, los cuales proporcionan al esmalte mayor dureza y resistencia en todos sentidos.

Constitución y Calcificación:

La formación de la matriz orgánica del esmalte, de origen ectodérmico, principia sobre la superficie ya calcificada de la dentina, y continúa del interior al exterior del órgano adamantino hasta ocuparlo en todo su espesor.

La calcificación de esta matriz se hace de fuera hacia dentro, en capas que van superponiéndose, alternando períodos de mineralización completos o normales, con otros incompletos o pobres en sales de calcio, llamados períodos de descanso, según el estado de salud del individuo; aunque

* Nota: esta denominación, no es muy apropiada, ya que se deriva del griego, MALAKOS, que significa blando y el esmalte no puede considerarse de esta manera, ya que su estructura es de una dureza extraordinaria.

estos períodos de descanso se consideran normales en el metabolismo tisular del organismo. Las diferencias de condensación del mineral que se deposita en capas produce, como consecuencia que algunas tengan mayor cantidad de sustancia protéica no procesada, o mejor dicho, que la mineralización de éstas no sea completa.

Puede verse al microscopio, zonas que señalan tales períodos de descanso en la mineralización, se les conoce con el nombre de líneas o estrías de Retzius. Estas líneas o estrías son concéntricas y al observarse en cortes transversales de una corona tienen forma de anillo.

En la dentadura de adulto la superposición de capas de esmalte se advierte frecuentemente en la superficie de la corona, a nivel de los tercios medio y cervical, donde pueden apreciarse unos pequeños surcos sobre la superficie del esmalte, llamados surcos de Pickerill, existen unas eminencias en forma de escamas con el nombre de periquimatos o líneas de imbricación, las cuales, como ya se dijo, deben su origen a los períodos de descanso o variación de intensidad de calcificación del organismo.

El esmalte tiene un origen ectodérmico, pero los demás tejidos dentales -dentina, pulpa, cemento, hueso y ligamento periodontal- se forman a partir del mesodermo, la capa germinativa que da origen a todos los tejidos conjuntivos. Los tejidos conjuntivos son básicamente, los tejidos de sostén del organismo y su consistencia varía desde líquida, como en la sinovia articular, hasta estructuras duras como el hueso o la dentina. La consistencia de la pulpa dental se encuentra entre ambos extremos y depende de los elementos presentes en la pulpa.

DENTINA:

Un grupo de células especializadas, los odontoblastos comienzan la formación de dentina; se diferenciarán a partir de las células de la papila dentaria hacia la octava o novena semana de vida fetal. Se cree que son células derivadas del mesodermo, capa germinativa de la cual derivan los tejidos conjuntivos del organismo. Cuando estas células están por elaborar dentina, adoptan un aspecto cilíndrico -

drico alto, y aparecen granulos en su citoplasma.

La dentina es el principal tejido formador del diente. Está cubierta por esmalte en la porción de la corona y por cemento en la raíz; normalmente no está en contacto con el exterior. Es tejido intensamente calcificado, más duro -- que el hueso y tiene sensibilidad a cualquier estímulo. Su mineralización da principio un poco antes que la del esmalte. En su evolución forma la corona y después de la erupción continúa formando la raíz.

La dentina debe considerarse como tejido duro, formado por una sustancia fundamental calcificada, que guarda en el interior de su masa infinidad de tubitos llamados conductillos o túbulos donde se alojan las fibrillas de Tomes.

Fibrillas de Tomes. Son prolongaciones del citoplasma de los odontoblastos o dentinoblastos, que son las células productoras de un medio o sustancia de naturaleza colágena que, al calcificarse, constituyen la dentina. Al mineralizarse esta masa, las células que han propiciado su formación o sean los odontoblastos migran hacia la parte central del diente, y van dejando la prolongación de su citoplasma en forma de fibrillas, las que se quedan aprisionadas dentro del tejido endurecido, son fibrillas protéicas que varían de diámetro hasta un máximo de 700 A y tienen un espesor indeterminado. Estas fibrillas son las conductoras nutricionales y sensoriales del tejido dentinario. Existen alrededor de 36 mil de ellas en 1 mm².

Los túbulos dentinarios tienen un diámetro desde cuatro y medio hasta una y media micras cerca de la unión de la dentina con el esmalte o el cemento, donde se anastomosan con otras. Así como en el esmalte los prismas se irradian del centro a la periferia, los conductillos de la dentina, que son huecos y no calcificados como aquellos, tienen la misma disposición en abanico, y para llenar el espacio exterior de la dentina se bifurcan y anastomosan como queda dicho.

Existen en el racizo de la masa dentinaria, tanto de la corona como de la raíz, zonas que no se calcifican o están hipocalcificadas pueden considerarseles como oquedades que se comunican con la cámara pulpar por los conductillos dentinarios y se les conoce como lagunas dentinarias. La formación de estas lagunas dentinarias se debe al mecanis_

mo de calcificación; los calcosferitos son esferoides y al depositarse dejan huecos entre uno y otro pero llenos de tejido no mineralizado.

En la raíz existen estos mismos espacios interglobulares, los cuales pueden considerarse muy semejantes o aún iguales, y reciben el nombre de capa granular de Thomes.

Calcificación y clasificación de la dentina:

La dentina consiste, en una matriz compuesta por proteína y mucopolisacáridos ácidos sulfatados en los cuales se depositan las sales de calcio y fósforo. La dentina no es tan dura como el esmalte pues posee un contenido orgánico mucho mayor.

La mineralización de la dentina se efectúa en dirección de fuera a dentro. Continuada en este sentido llega finalmente a formar la última porción de la raíz con su agujero apical.

La calcificación se realiza, como en el esmalte, por capas que presentan épocas de mayor actividad durante el metavolismo evolutivo. En el espesor de la masa hay proyecciones paralelas a la superficie dentinaria, son las líneas o contornos de Owen, semejan a líneas concéntricas, como las líneas de Retzius del esmalte.

La masa calcificada o sustancia fundamental de la dentina contiene hasta un 70% de sales minerales (apatita).

El metabolismo de calcificación prosigue durante toda la vida. La dentina responde a las afecciones externas no sólo con el dolor que ocasionan, sino que éstas le sirven de estímulo para producir algunas transformaciones en su constitución tisular, ya sea depositando más calcio en el tejido constituido o formando uno nuevo a expensas de la cavidad pulpar.

El metabolismo del calcio se puede llegar a efectuar en el tejido dentario con diferente intensidad, por razones locales (tales como presiones, golpes o traumatismos causados normalmente por la masticación, que producen fricción y desgaste, o bien cambios de temperatura o acidez del medio bucal), además de las que se relacionan con la salud y el metabolismo general del organismo (como: edad de la persona, estado de salud y padecimientos, así como la reacción defensiva de la pulpa y en general la fuerza vital del organismo).

Actualmente la dentina se clasifica en cinco estados: dos primarios, dos secundarios y uno nodular o pulpar. Clasificados de acuerdo a la calidad del tejido y tomando en cuenta las circunstancias que ocurrieron para conseguir cada tipo de tejido.

Dentina primaria u original: es la dentina joven, la que se constituye hasta el momento de formarse el extremo de la raíz, delimitando del foramen apical. Los dos estados de la dentina primaria son: el natural o dentina joven y el esclerótico o dentina recalificada.

Dentina regular o natural: Está constituida por una masa o medio calcificado que guarda en su interior los conductillos dentinarios donde se alojan las fibrillas de Tomes; se presenta en un diente joven en época del movimiento de erupción, o sea, muy recién mineralizado.

Dentina esclerótica: El segundo estado de la dentina es también dentina primaria que se ha recalificada. Los conductillos dentinarios han reducido su luz por causa de una acción defensiva ante una agresión. Esta puede ser de cualquier índole, como: presiones, golpes, causadas por la masticación, etc. Las fibrillas de Tomes al ser estimuladas producen un medio calcificable y provoca mineralización de las paredes de los conductillos a expensas de su diámetro. Los conductillos obliterados hacen que cambie de color a la masa dentinaria; ésta se torna más oscura y amarilla. Al reducirse el diámetro de los conductillos, las fibrillas de Tomes es más delgada, por lo que esta dentina es menos sensible y de mayor dureza que la normal. Se produce sólo ante una lesión o estímulo externo.

Dentina secundaria: Tiene dos modalidades o estados físicos, uno regular y otro irregular.

Dentina secundaria regular: Este aspecto del tejido dentario se produce constantemente a consecuencia de la edad, en toda la superficie de la cavidad pulpar, corona y radicular; por lo que se reduce el tamaño de dicha cavidad. Este tejido es de constitución normal, su formación no es de urgencia. Sus conductillos son de menor diámetro, se comienza a formar hacia los 20 años de edad de la persona. Se le denomina secundaria porque es producida posteriormente a la erupción del diente y a la formación -

del ápice. Es un tejido elaborado normalmente por la pulpa sin otro estímulo más que el tiempo, la edad de la persona.

Dentina secundaria irregular: Es un tejido nuevo, formado a expensas de la cavidad pulpar como reacción de defensa ante una afección o estímulo. Este neot Tejido se constituye rápidamente. Las líneas de recesión que dejan los cuernos de la pulpa al calcificarse, son una muestra de tejido recién formado.

El quinto estado de la dentina es la dentina nodular: que es la que se forma en el interior de la cámara pulpar, pero no adherida a sus paredes, sino más bien en forma de -- múltiples nódulos dentro de la cavidad, que a veces obliteran los conductos radiculares. Algunas veces se encuentran estos nódulos incluidos en masas de tejido dentinario recién calcificado. Se le ha llamado pulpolitos.

Sensibilidad dentinaria:

Los dientes pueden ser muy sensibles a estímulos sobre una superficie de dentina. La capacidad de la dentina para percibir estímulos se atribuye a las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos en la dentina, porque en ella no se han demostrado la existencia de fibras nerviosas, excepto muy cerca del borde de la pulpa, al envejecer, se pueden observar algunas fibrillas nerviosas en la predentina, en la porción no calcificada de la dentina, por que quedan ahí atrapadas a medida que se va depositando cada vez más dentina. Esta sensibilidad de la dentina suele disminuir con la edad, como resultado de la calcificación dentro de los túbulos dentinales.

Es un hecho comprobado que se genera corriente eléctrica al producirse una fricción, un cambio brusco de temperatura o la modificación del pH en un medio húmedo y ligeramente ácido. El dolor está en razón directa de la intensidad de la corriente generada y ésta con el motivo que la produce, y condicionado también a la sensibilidad propia de cada individuo. El dolor que los alimentos azucarados producen se debe a un cambio brusco del pH del medio que circunda a la cavidad cariosa o a la porción del tejido dentinal expuesto.

CEMENTO:

Tejido que cubre la totalidad de la raíz hasta el cuello anatómico del diente. Es una capa muy delgada de tejido conectivo, vascular, calcificado, muy especializado. De color amarillento, de consistencia más flexible y menos dura que la dentina, su calcificación es también menor, y no es sensible como ésta. Y sirve para soportar las fibras del parodonto, o sea el tejido de fijación de la raíz en el alveolo.

De los tejidos duros del diente es el único que encierra células dentro de su constitución histológica.

Se considera dividido en dos capas: una externa, celular y otra interna, acelular. Las células de la capa externa, los cementoblastos o cementocitos, están incluidos en pequeños espacios de la matriz calcificada denominados lagunas, comunicados con su fuente de nutrición por canales; la capa externa fija las fibras del ligamento parodontal. La capa interna es compacta, más mineralizada, y de crecimiento normal muy lento es más delgada y está unida a la dentina.

La formación del cemento es posterior a la de la dentina; se hace por capas superpuestas a expensas de la pared interna del folículo o saco dentario, que conserva en este momento los cementoblastos o productores de cemento.

El cemento tiene también la cualidad de que se regenera continuamente. Sigue formándose aún después de que el diente ha hecho erupción. La formación de cemento sobre la dentina (en la raíz) se realiza a expensas del tejido parodontal o desmodonto, éste es fibroso (conjuntivo) que tiene cualidades para formar también hueso en el fondo del alvéolo.

La neoformación de cemento regula o determina en cierto modo la sujeción y firmeza de la raíz en el alvéolo. Los apósitos de cemento se van superponiendo, engrosando la porción apical y robusteciendo el desmodonto que se adapta a la función sin traumatizarse.

Las irregularidades de la superficie del cemento, que pueden ser observadas a simple vista, como granulaciones, rugosidades o hipertrofias, son más notables en dientes de personas de edad avanzada. Se presentan en razón directa de ciertas anomalías funcionales, mala posición, moviliza

ción patológica, etc. Puede ser causada también por la -- misma morfología radicular o defecto de constitución del -- diente.

PULPA:

La pulpa dental es un sistema de tejido conjuntivo la xo ricamente vascularizado compuesto por células, vasos, - nervios, fibras y sustancia fundamental; contenido dentro de la cavidad pulpar. Este paquete vasculonervioso que pe netra al diente por el agujero apical de la raíz nutre y - da sensibilidad al diente.

Anatómicamente, la pulpa está dividida en una pulpa - coronaria y una pulpa radicular, que corresponden a la -- raíz y corona antómicas del diente.

La pulpa se conecta con el tejido periapical a través de una amplia variedad de formas de los agujeros apicales en cada raíz. El desarrollo de la raíz suel dar por resul tado un conducto principal y uno o más conductos laterales, que conectan el tejido pulpar con el ligamento periodontal a cualquier nivel de la raíz.

La pulpa transmite no sólo sensaciones dolorosas sino también de calor y de frío; no sólo construye su propio -- aislamiento, la dentina, también repara los daños de su al bergue (por caries), formando dentina secundaria y suminis tra elementos nutricios a la dentina por medio de una red ultrafina de fibrillas, las fibras dentinales. La función primordial de la pulpa es genética, pues es la encargada de la formación de dentina.

La pulpa en un diente dado se desarrolla en respuesta a la presencia del germen o primordio dentario de ese dien te en la lámina dental. Cada germen presenta una concen - tración de células mesodérmicas denominada papila den taria (en el sitio determinado genéticamente). Primero el germen dentario ectodérmico se transforma en un órgano dentario - con forma de casquete, más especializado (órgano del esmal te). El mesodermo que se halla debajo se va adaptando a - este molde ectodérmico y se convierte así en la verdadera papila dentaria, la maduración de la papila dentaria prosi gue sólo ligeramente detrás de la del órgano del esmalte.

Una vez formado el epitelio interno del esmalte, los odontoblastos sobrepasan a sus vecinos ectodérmicos, producen dentina en las puntas cuspidas. Únicamente cuando la dentina está formada, aparecen los ameloblastos y producen esmalte. La maduración de la papila dentaria se desplaza desde los niveles más coronarios del diente hasta su ápice. Gradualmente, a medida que la dentina coronaria y radicular aumenta de espesor, los elementos nerviosos sensitivos penetran en la papila y se acercan a la dentina coronaria. Al mismo tiempo, las fibras vasomotoras autónomas penetran en la papila y se establecen sus uniones con los diferentes vasos. Se puede decir que en la época cuando el diente erupciona, la pulpa está "madura".

Elementos estructurales:

La pulpa es el órgano formativo del diente; en los dientes permanentes jóvenes, la pulpa puede ser muy grande, pero con el paso de los años se hace cada vez más pequeña.

Células:

Fibroblastos; las células básicas de la pulpa son los fibroblastos, fusiformes o estrellados, asociados entre sí por prolongaciones citoplasmáticas anastomóticas, sumergidas en una sustancia intercelular parecida a la gelatina. No difieren en cierto grado de los fibroblastos del tejido conectivo blando de otras partes del organismo, lo que los diferencia en cierto grado es que los fibroblastos de la pulpa son de origen embrionario. Son células activas encargadas directamente de la producción de colágena, por acción de los fibroblastos aparecen las fibrillas colágenas. Al envejecer, las células disminuyen; en los tejidos viejos hay más fibras y menos células. Esto tiene implicaciones clínicas en cuanto una pulpa más fibrosa es menos capaz de defenderse contra las irritaciones que una pulpa joven y altamente celular. Los fibroblastos pulpaes son responsables del aumento de tamaño de los denticulos.

Odontoblastos; También llamadas fibras dentinarias, es una célula pulpar altamente diferenciada. Están dispuestos en una capa continua en la periferia de la pulpa. Cada odontoblasto emite una o más prolongaciones protoplasmáticas -

que se alojan en los canalículos dentinales, llamadas fi -
brillas de Tomes, que se extienden desde el cuerpo celular
y se sitúan en el canalículo dentinal. Son parte tanto de
la pulpa como de la dentina; dependen de la pulpa para su
existencia y perpetuación y a su vez son la clave del cre -
cimiento de la dentina y de su mantenimiento como tejido -
vivo. Su función principal es la producción de dentina; -
secretan sustancia fundamental, cuando se forma dentina, se
acumulan gránulos y gotitas en la parte de la célula que -
está entre el núcleo y la predentina. En la porción coro -
naria de la pulpa, donde los odontoblastos son más cilín -
dricos altos, elaboran dentina regular con túbulos dentina
rios regulares; en la porción apical aparecen menos dife -
renciados, tienen más aspecto de fibroblastos, elaboran me
nos dentina tubular, es decir más amorfa. En general la -
capa odontoblástica tiene unas seis u ocho células de espe
sor. Están en contacto con las células adyacentes y con -
células situadas más hacia el centro de la pulpa por medio
de finas prolongaciones protoplasmáticas, crean anastomosis
en todos los niveles; esto es significativo porque si se -
daña un odontoblasto, otros resultan afectados, las células
de los lados sufren por los productos de degradación de --
los odontoblastos lesionados, así, la lesión de la dentina
crea una reacción en la pulpa de ese diente. En respuesta
a caries, abrasión, atrición y otros procesos que involu -
cran la dentina, los odontoblastos provocan un cambio o me
tamorfosis de envejecimiento en las fibras dentinarias, --
dando como resultado la dentina transparente o esclerótica.
Células de defensa: Se encuentran generalmente asociadas -
con pequeños vasos sanguíneos y capilares, son importantes
para la defensa del diente. En la pulpa normal estas célu
las se hallan en estado de reposo se pueden reconocer tres
tipos distintos de células: células mesenquimáticas indife
renciadas; son células perivasculares fusiformes, que pue
den llegar a transformarse durante o después de la inflama
ción en células móviles fagocitarias (macrófagos) e histio
citos, también se convierten en fibroblastos, odontoblas -
tos, u osteoclastos. Histiocitos; situadas a lo largo de -
los capilares, son células migratorias en reposo, tienen -
largas y finas prolongaciones ramificadas y adoptan forma
redondeada, migrando al sitio de la inflamación y se pueden

transformar en macrófagos, se supone que producen anticuerpos durante la inflamación. Células errantes linfoides; importantes en la defensa, denominadas también poloblastos, son células mononucleares grandes, que fagocitan los microorganismos y los restos celulares, pueden transformarse en células del plasma como las que se encuentran ordinariamente en los procesos inflamatorios, también migran hacia la zona de lesión y son fuente de anticuerpos.

Vasos:

Vasos sanguíneos; La circulación sanguínea es el sistema de transporte por el cual las diversas células del organismo reciben los elementos nutritivos y eliminan los productos de desecho que serán eliminados del cuerpo. La irrigación arterial de la pulpa se origina en las ramas dental posterior, infraorbitaria y dental inferior de la arteria maxilar interna. La pulpa normal es un órgano muy vascularizado. Varias arterias penetran en la pulpa por el agujero apical y vasos menores por el o los conductos laterales. Los vasos se prolongan a través de toda la pulpa, forman una complicada red capilar que termina finalmente en una serie de asas finas hasta la capa odontoblástica, suministrando a la dentina la cantidad requerida de humedad y nutrientes. Las paredes de las arteriolas son delgadas, se ramifican en la cavidad pulpar, en vasos menores llamados metarteriolas y éstas dan capilares. La transferencia de elementos nutritivos para la circulación de las células se produce en el nivel capilar. El capilar contiene sustancia fundamental y constituye una membrana semipermeable -- que permite el intercambio de líquidos, por la luz de los capilares, que son muy delgados, las células hemáticas --- (gl. rojos) han de pasar en fila de a uno por uno en el interior de ellos. Los capilares desembocan en una red de vénulas, en la pulpa, que después se unen para formar venas las venas de la pulpa no tienen válvulas, se unen en un sólo vaso para seguir el recorrido de regreso y salir por el mismo agujero apical. Cuando se corta la circulación principal del diente, es decir, se rompen los vasos que pasan por el agujero apical (yace por traumatismo o por enfermedad periodontal) la pulpa se desintegra por falta de ele

mentos nutritivos y de oxígeno. El volumen sanguíneo es el encargado de dar la presión pulpar, ésta varía durante la onda del pulso normal y más ampliamente durante los cambios fisiológicos y patológicos. Generalmente se dice que el aumento de presión en el seno de la pulpa dentaria origina el dolor dental. La presión pulpar guarda estrecha relación con: variaciones rítmicas coincidentes con los latidos cardiacos; el flujo de la sangre que entra y sale de la pulpa dentaria; con los fármacos que regulan el flujo de la sangre del organismo hacia la pulpa, el fármaco vasoconstrictor, adrenalina, disminuye la presión mientras que el vasodilatador, acetilcolina, eleva la presión; con fluctuaciones de la temperatura, el descenso de la temperatura pulpar lleva al descenso de la presión pulpar y viceversa.

Vasos linfáticos; Aunque hay algún desacuerdo en la bibliografía, se ha demostrado que existen vasos linfáticos en la pulpa. Noyes y Dewey³ encontraron en el cuerpo pulpar vasos linfáticos y vainas linfáticas perivasculares que rodean los vasos sanguíneos. En la pulpa no existe un sistema linfático organizado. En lugar de los vasos linfáticos delimitados por un endotelio, existen espacios intercelulares por los cuales circula la linfa. Estos autores demostraron que el drenaje linfático en el maxilar superior tiene lugar hacia el conducto infraorbitario, mientras que en maxilar inferior se hace hacia el conducto dentario inferior y el agujero mentoniano. Lo cual garantiza el poder defensivo de la pulpa. Más allá de los agujeros infraorbitario y mentoniano, la linfa sigue el curso de la arteria y la vena facial hacia los ganglios submaxilares y submentonianos.

Nervios:

Cualquier clase de estímulo ejercido sobre la pulpa se siente como dolor. El dolor, señal de advertencia, es una reacción de protección. El calor y el frío son registrados como reacciones dolorosas. Los dientes duelen a causa de los nervios. Los nervios penetran a través del foramen apical por uno o más ramos que se distribuyen en toda la pulpa dentaria. Las ramas mielínicas de los nervios dentario inferior y maxilar superior se acercan a los dientes -

3 Sommer, Ralph Frederick.: ENDODONCIA CLINICA., p.360.

desde mesial, distal, palatino, vestibular y lingual, entran en el ligamento periodontal y en la pulpa, junto con los vasos sanguíneos; se dividen en haces más finos y, finalmente, en fibras nerviosas únicas amielínicas antes de entrar en la capa odontoblástica; a medida que se aproximan a la capa de odontoblastos, pierden su vaina de mielina y se hacen fibras desnudas (no meduladas). Por debajo de la hilera de odontoblastos, las fibras nerviosas más finas forman el plexo de Raschkow, que es una trama apretada de delicadas fibras nerviosas entrecruzadas. En algunas ocasiones, las fibras nerviosas pueden penetrar directamente en los canalículos dentinarios. Las fibrillas pierden sus vainas medulares y se envuelven en torno de los odontoblastos, algunas fibrillas pasan entre los odontoblastos y terminan en el límite pulpodentinario otras parecen entrar en la predentina, se han demostrado la presencia de nervios en los túbulos dentinarios y de estructuras nerviformes en la dentina. Cada vez que se hace vibrar la prolongación odontoblástica (cuando se prepara una cavidad) se envía un impulso a las terminaciones nerviosas situadas cerca del núcleo odontoblástico y se siente dolor. La sensibilidad de la dentina es debida a la presencia de prolongaciones protoplasmáticas vivas del odontoblasto que están en conexión fisiológica con las fibras nerviosas. También se presentan fibras nerviosas amielínicas del sistema nervioso simpático, son fibras vasomotrices que regulan la contracción y dilatación de los vasos sanguíneos, contribuyendo de esta forma a los cambios de presión pulpar.

Fibras:

Las fibras de la pulpa son como las de otros tejidos conjuntivos. En torno de los vasos se encuentran fibras reticulares, y también alrededor de los odontoblastos. Los espacios intercelulares contienen una fina red de fibras reticulares que pueden transformarse en colágenas. Las fibras del tejido conectivo están dispersas en todo el estroma pulpar. Por acción de los fibroblastos aparecen las fibrillas colágenas, se reúnen para formar fibras y con el tiempo reemplazan físicamente parte de la sustancia fundamental y a muchas células de la pulpa joven. Finas fibrillas argirófilas, surgidas de la pulpa forman haces a manera de espiral

que pasan entre los odontoblastos y se abren en abanico hacia la dentina no calcificada o predentina, estas fibras son conocidas como fibras de Von Korff, forman la trama fibrilar de la dentina. La distribución de las fibras colágenas puede ser muy difusa o algo compacta; dando como resultado, la colágena difusa, en la cual las fibras colágenas carecen de una orientación definida; y la colágena fascicular, tipo en haz, en la cual los grandes haces de fibras corren paralelos a los nervios o independientes. En la pulpa normal no hay fibrosis genuina. El tejido pulpar coronario tiene más colágeno en haces que difuso. La porción pulpar apical suele ser más fibrosa que la coronaria. El tejido pulpar apical tiene clínicamente un aspecto blanco-cuzco, debido a la preponderancia de fibras colágenas. Al envejecer la pulpa, se forma cada vez más colágeno.

Sustancia Fundamental:

La sustancia fundamental de la pulpa es parte del sistema de sustancias fundamentales del organismo, es similar a la sustancia fundamental del tejido conjuntivo de cualquier otra parte del organismo; Físicamente es una sustancia gelatinosa, complemento de la red fibrosa, que contribuye a mantener la integridad de la pulpa; es de consistencia laxa y de carga negativa; formada químicamente por agua, carbohidratos y proteínas. El metabolismo de las células y de las fibras pulpares es mediado por la sustancia fundamental; no hay otra manera como los nutrientes pueden pasar de la sangre arterial a las células, sino, a través de la sustancia fundamental, de modo similar, la sustancias excretadas por la célula deben pasar por la sustancia fundamental para llegar a la circulación eferente. La despolimerización enzimática ejecutada por los microorganismos, observada en la inflamación pulpar puede alterar la sustancia fundamental, es decir que el conjunto laxo se ha vuelto aún más laxo, que se ha perdido parte de la carga negativa y que las moléculas del complejo carbohidratos-proteínas ha acumulado más agua a expensas del conjunto coloidal. Por ejemplo microorganismos que producen hialuronidasa son capaces de despolimerizar el ácido hialurónico, que es un componente de la sustancia fundamental.

Capas que conforman la pulpa:

En la pulpa se pueden reconocer cuatro áreas morfológicamente diferentes. Antes de estas capas está la predentina, sustancia colágena que constituye un medio calcificable, alimentado por los odontoblastos. 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.

La capa odontoblástica; cubre toda la porción periférica de la cámara pulpar, está compuesta por una cantidad variable de células cuyas prolongaciones se extienden dentro de los túbulos dentinarios, los odontoblastos, son -- células diferenciadas de forma cilíndrica con una prolongación citoplasmática que se introduce en la dentina, es decir que quedarán atrapadas por la calcificación, dichas -- prolongaciones vienen a constituir las fibrillas de Thomes; fibras colágenas finas y gruesas penetran en la capa odontoblástica y en las prolongaciones odontoblásticas.

La capa de Weill; es una zona libre o escasa de células, estrecha, que se encuentra a continuación de la capa odontoblástica. En ella terminan las prolongaciones nerviosas que acompañan al paquete vasculonervioso, esta capa es también muy rica en elementos vitales.

La capa rica en células; es una capa de células situada entre la de Weill y la porción central de la pulpa. Esta zona contiene fibroblastos y células mesenquimáticas in diferenciadas, reserva de la cual provienen odontoblastos después de una lesión.

La porción central de la pulpa; que constituye la mayor. Aquí se halla el estroma propiamente dicho de tejido laxo, de una gran vascularización. En este lugar se encuentran fibroblastos y células pertenecientes al sistema --- retículoendotelial, que llena y forma el interior de la -- pulpa.

Tanto la zona "sin células" como la zona más profunda "rica en células" son menos constantes y destacadas cerca del ápice radicular.

Funciones de la pulpa:

Función formativa; la pulpa es el órgano formativo -- del diente. La función primordial de la pulpa es la formación de dentina. Al principio la función de la pulpa consiste en formar dentina, posteriormente cuando ya se ha cerrado dentro de la cavidad o cámara pulpar continúa formando nuevo tejido o dentina secundaria. Del conglomerado mesodérmico conocido como papila dentaria se origina la capa celular especializada de odontoblastos, adyacente e interna respecto de la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico, el ectodermo establece una relación recíproca con el mesodermo y los odontoblastos inician la formación de dentina. Una vez puesta en marcha la producción de dentina prosigue rápidamente hasta que se crea la forma principal de la corona y raíz dentarias. Luego el proceso se hace más lento aunque raras veces se detiene.

Función de nutrición; esta función la realizan las células odontoblásticas, se establece a través de los túbulos de la dentina que han creado los odontoblastos para contener sus prolongaciones. Las prolongaciones odontoblásticas van de los límites amelodentinarios y cemento dentinario y se extienden por la dentina hasta la pulpa; constituyen el aparato vital que se necesita para el metabolismo dentinario.

Función sensitiva; Una de las funciones importantes de la pulpa consiste en responder con dolor a las lesiones. También transmite la sensación de calor y frío, aunque las registra únicamente como reacciones dolorosas. La pulpa contiene también fibras nerviosas sensitivas que no sólo inervan la dentina, sino que ayudan a regular el flujo hemático de los delicados capilares del propio tejido pulpar. La inervación del diente está vinculada a los túbulos dentinarios y a las prolongaciones odontoblásticas.

Función de defensa; La formación de defensa del diente y de la propia pulpa está provista básicamente por la neoformación de dentina frente a los irritantes. Estimulando a los odontoblastos a actuar, o mediante la produc

ción de nuevos odontoblastos para que formen la barrera necesaria de tejido duro. Una segunda reacción de defensa, a saber, es la inflamación en la zona pulpar correspondiente al lugar de la agresión. Similar a todo tejido conectivo laxo, la pulpa responde característicamente a las lesiones con inflamación; los irritantes, cualquiera que sea su origen, estimulan una respuesta quimiotáctica que impide o retarda la destrucción del tejido pulpar.

3.- PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO

Generalmente la sesión de examen y diagnóstico es el primer encuentro entre el dentista y el paciente. El odontólogo debe estar descansado y haber previsto el tiempo suficiente para la sesión. Su actitud debe ser amable y atenta ya que el paciente puede estar lleno de ansiedad y aprensión.

Un tratamiento correcto se basa en un diagnóstico correcto. Hay que reunir los datos basados, sobre una historia y un examen completos, clasificarlos y analizarlos y luego extraer conclusiones.

El objeto del diagnóstico es reconocer o identificar una enfermedad o estado patológico, a fin de realizar un tratamiento adecuado; el diagnóstico preciso de la enfermedad pulpar y periapical es la fase más importante del tratamiento endodóntico.

Literalmente, la palabra diagnóstico significa discernir o identificar enfermedades.

El diagnóstico se basa en la consideración de la historia clínica subjetiva suministrada por el paciente y el examen clínico objetivo efectuado por el dentista.

La semiología* endodóntica estudia los signos y síntomas que tengan relación con una afección pulpar o de dientes con pulpa necrótica, los que serán obtenidos mediante el interrogatorio o anamnesis y una exploración sistemática del paciente.

Si bien rara vez es necesario emplear todos los test en un mismo caso, es aconsejable no limitarse a uno sólo y combinar varios de ellos para alcanzar un diagnóstico correcto. Así como también sino es necesario registrar todos los hallazgos normales de la boca, si es importante anotar las lesiones patológicas o potencialmente patológicas, así como la fecha de su descubrimiento.

* Semiología.- Parte de la medicina que trata de los signos y síntomas de las enfermedades, desde el punto de vista del diagnóstico y del pronóstico.

Puesto que los dientes cuya pulpa está enferma pueden producir cuadros de estado tóxico o bacteriano, es importante para el dentista informarse del estado general de salud del paciente antes de realizar cualquier tipo de tratamiento endodóntico. Con el fin de conocer plenamente el tipo de paciente y el estado clínico con el cual se enfrenta el dentista, se hace una historia medicodental.

A.- HISTORIA CLINICA.

El dentista debe estar capacitado para hacer una breve historia médica y un examen objetivo del estado general del paciente. Aunque los datos sean superficiales, con frecuencia puede lograrse información suficiente para reconocer alteraciones de orden general y decidir sobre la conveniencia de un tratamiento de conductos. Además del servicio puramente dental, puede prestársele un servicio mayor al paciente, mediante el reconocimiento precoz de ciertas enfermedades generales. Es obligatorio obtener una historia médica concisa del paciente antes de interrogarlo sobre el problema inmediato. Se debe anotar la fecha del último examen físico y si el paciente estuvo en contacto con enfermedades infecciosas. El estado general del paciente es la clave para soportar una terapéutica endodóntica prolongada, el tratamiento debe ser corto para reducir al mínimo las reacciones de stress para pacientes que poseen escasa resistencia.

Se le interroga sobre sus antecedentes; se debe recordar que las enfermedades generales pueden afectar el curso de una enfermedad bucal: si ha tenido trastornos cardíacos fiebre reumática, diabetes, úlcera gástrica o duodenal, tensión sanguínea elevada, o baja, hepatitis, u otras infecciones. Esta información obtenida ayuda a enjuiciar mejor el plan de tratamiento.

También se aclarará si es alérgico a alimentos, al polen, al suero de caballos u otras substancias, pues tales pacientes suelen ser alérgicos a los antibióticos y reaccionan con los corticoesteroides.

Cuando haya antecedentes de fiebre reumática, glomerulonefritis, oclusión coronaria o cualquier otra enfermedad cardíaca seria, el tratamiento se realizará con la protección de un antibiótico; se ha de evitar la manipulación -- excesiva de los conductos radiculares muy infectados, por la posibilidad de desencadenar una bacteremia transitoria que podría causar directa o indirectamente una endocarditis bacteriana subaguda; Aparte del peligro de introducir bacterias en un sistema susceptible, se debe tener cuidado con los dispositivos modernos usados para tratar a los pacientes con cardiopatías; El marcapasos excluye el uso de ciertos procedimientos endodónticos, como la prueba pulpar eléctrica, los instrumentos sónicos para determinar la longitud radicular y la electrocirugía. La corriente eléctrica de estos instrumentos puede afectar el suministro de -- energía del marcapasos.

Se le interrogará también al paciente sobre la medicina que esté tomando, como los tranquilizantes y sedantes especialmente cuando se le tenga que suministrar un anestésico. Los que sufren de enfermedades cardiovasculares y estén en tratamiento con ciertos medicamentos tales como hidralacina, guanetidina, fenotiacina, o preparados de -- Rauwolfia, pueden experimentar una reducción peligrosa de su tensión arterial si se les receta un sedante antes de -- la intervención quirúrgica. En pacientes que sigan un tratamiento de anticoagulantes, será necesario, ir disminuyendo la dosis gradualmente, si va a realizarse la cirugía.

Al preguntar al paciente si ha sido operado, nos interesa saber en primer término la tolerancia que pueda tener frente a los anestésicos locales. El paciente puede explicar también que ha presentado hemorragias excesivas, síncopes frecuentes o inflamación postoperatoria exagerada; esta información puede tener valor si se previenen intervenciones quirúrgicas.

En los casos de hipertensión se debe verificar con el médico la tolerancia del paciente al stress adicional de -- la terapia endodóntica. La cantidad de vasoconstrictor en la anestesia local suele ser tan poca que su uso rara vez está contraindicado. Pero aún esta cantidad puede afectar a algunos pacientes e iniciar una reacción hipertensa en --

quien está con una terapéutica hipotensora. Y es el médico del paciente en este caso quien decidirá si es necesario el empleo de un anestésico sin epinefrina.

El diabético a causa de la arterioesclerosis sufre a menudo una izquemia capilar durante la administración del anestésico local, esto ocurre cuando el anestésico contiene epinefrina. Se pueden emplear los vasoconstrictores sintéticos; también son eficaces por un lapso breve los anestésicos sin vasoconstrictores.

En pacientes con discrasias sanguíneas: Por ejemplo, en un paciente hemofílico es peligroso realizarle una extracción, el tratamiento preferible es la terapéutica endodóntica. Los dos peligros del tratamiento endodóntico en estos pacientes son la hemorragia interna durante la administración de un anestésico local para la extirpación de la pulpa y el posible traumatismo de la encía durante la aplicación del dique de goma, pero estos dos peligros son mínimos. Otras discrasias que requieren atención especial y la aprobación del médico del paciente antes de iniciar el tratamiento son: leucemia, anemia aplásica, trombocitopenia, alteraciones de plaquetas, policitemia Vera y avitaminosis C. Es preferible tener por escrito la aprobación del médico para administrar drogas, y en especial analgésicos y antibióticos.

Cuando el paciente tiene hepatitis infecciosa, son esenciales la esterilización y la asepsia a cada paso. Todos los medicamentos que normalmente se destoxifican en el hígado deben ser utilizados con precaución. Preferentemente con el consentimiento del médico.

El embarazo no es una contraindicación para la terapéutica endodóntica, aunque es mejor que se realice en el segundo trimestre. Ha de observarse siempre la precaución de un delantal de plomo para el examen radiográfico.

El dentista debe disciplinarse para hacer una observación general rápida sobre la edad, el peso, temperamento, naturaleza, dolencias físicas e higiene del paciente; observará la tonalidad de la piel: si se presenta pálida como en la anemia, sonrojada o cianótica como en ciertas enfermedades cardíacas, pastosa o ictérica como en los trastornos hepáticos o pigmentada como en la enfermedad de

Addison.

Se informará de la temperatura del cuerpo, particularmente cuando está acompañada de manifestaciones tóxicas o aceleración del pulso, como sucede en el hipertiroidismo. La observación de úlceras: las típicas de la sífilis, las saniosas de la gonorrea o las de la cicatrización lenta de la diabetes, recompensará al dentista asegurando su propia salud y la del paciente. Preguntará en forma discreta sobre la pérdida o aumento excesivo de peso, edema en los tobillos, disnea, dolores persistentes de cabeza, etc.

Unas pocas preguntas bien dirigidas, complementadas con la observación cuidadosa, ayudarán a planear un tratamiento más inteligente con resultados más satisfactorios.

Si existiera alguna duda sobre las afecciones generales y como podrían relacionarse con un plan de tratamiento odontológico, se ha de consultar siempre con el médico del paciente. Cuando el caso lo requiere, conviene sugerir al médico la realización de algunos test de laboratorio, si ellos no fueron efectuados ya, tales como: glucemia o -- Iodo protéico, recuento globular, fórmula leucocitaria, -- eritrosedimentación, tiempo de coagulación, tiempo de sangría, examen de orina, etc.

Las enfermedades sistémicas por sí rara vez contraindican la terapéutica endodóntica. Idealmente, sin embargo sería más beneficioso para el paciente si antes del tratamiento endodóntico quedaran controlados todos los problemas médicos.

B.- HISTORIA DENTAL.

Para establecer un buen diagnóstico es necesaria la obtención de una buena historia dental; basada en los datos subjetivos suministrados por el paciente y datos objetivos recopilados por el dentista.

La historia dental se compone de tres partes básicas, que se complementan entre sí: 1) Anamnesis o Interrogatorio; consiste tanto en preguntas generales como en pregun...

tas conducentes a puntos particulares. 2) Exploración clínica; que incluye exámenes que son ejecutados únicamente con los sentidos o con recursos mecánicos simples, excepto las radiografías que son más complicadas. Pero que nos dan una visión en general del estado de salud de la cavidad oral del paciente. 3) Exploración vitalométrica; que incluye pruebas más específicas para determinar el estado pulpar de los dientes explorados.

1) Interrogatorio o Anamnesis.

La anamnesis o interrogatorio por breve y conciso que sea, debe siempre preceder a la exploración. La anamnesis deberá adaptarse no sólo al temperamento y carácter del paciente sino también a su educación y cultura. Algunos enfermos extrovertidos describen sus dolencias con gran lujo de detalles y exageración, pero otros introvertidos apenas responden si o no a las preguntas. En todo caso, al iniciarse la relación profesional-enfermo, se procurará ganarse la confianza del paciente, demostrando sincero interés en sus problemas. Las preguntas serán precisas y pausadas sin canzar al enfermo.

El primer paso para formarse una opinión y alcanzar un diagnóstico es escuchar atentamente las quejas del paciente. Los síntomas que el paciente puede comunicar oscilan desde una sensibilidad a los cambios térmicos y sensación dolorosa localizada a la percusión, hasta un malestar impreciso no localizado en un cuadrante determinado de la cavidad bucal.

La anamnesis tiene una importancia fundamental porque contribuye a reconstruir la evolución del proceso. Es el relato de la molestia inmediata del paciente y de sus afecciones pasadas relacionadas con las actuales. Se averiguará que tipo de higiene bucal practica, si se ha hecho tratamiento endodónticos anteriores y sus resultados, si tiene otros dientes con pulpa necrótica por tratar, especialmente vecinos al diente motivo de la consulta.

Se preguntará el problema principal del paciente: -- dolor, tumefacción, diente flojo, diente obscuro. Así co-

mo la historia del problema principal: es decir cuando comenzó todo. También se preguntará si el paciente puede -- identificar positivamente el diente culpable; las respuestas pueden indicar el alcance del problema y nos llevarán al diagnóstico final más fácilmente.

El dolor como síntoma subjetivo e intransferible es - el signo de mayor valor interpretativo en endodoncia. El interrogatorio destinado a conocerlo deberá ser metódico y ordenado para lograr que el paciente nos comunique todos - los detalles, especificando:

Duración: Continuo, duración en segundos, minutos u horas, periódico, diurno, nocturno, intermitente, frecuente o espaciado.

Tipo: Puede ser descrito como sordo, pulsátil, lancinante, tenebrante, urente, ardiente y de plenitud.

Intensidad: Apenas perceptible, tolerable, agudo, intolerable y desesperante.

Estímulo que lo produce o modifica: 1) Espontáneo en reposo absoluto, despertando durante el sueño o en reposo relativo, apareciendo durante la conversación o la lectura. 2) Provocado por: Ingestión de alimentos o bebidas frías o calientes; alimentos dulces o salados, que actúan por su tensión superficial; la penetración del aire frío ambiental; la presión alimentaria, succión de la cavidad o durante el cepillado; al establecer contacto con el diente antagonista, por la presión lingual o al ser golpeado con cualquier objeto (lápiz, tenedor, etc); al cambiar de posición, por ej. de ortoposición (levantado) a clinoposición (acostado).

Un aumento en la incidencia marcha paralelo con un aumento en la gravedad del estado histopatológico hallado; - el dolor más severo aparece en los casos de necrosis parcial; en dientes inflamados (pulpitis parcial crónica con necrosis parcial o sin ella y pulpitis crónica total con necrosis parcial), la incidencia del dolor aumenta bruscamente; en una etapa aún más avanzada (necrosis total), la incidencia del dolor decae, quizá por el drenaje que se establece en las pulpas necróticas.

En los dientes de pulpa intacta, inflamación, pulpa atrófica y pulpitis parcial crónica no existe dolor intenso. El dolor más intenso se presenta cuando el diagnósti-

co es de pulpitis parcial crónica con necrosis parcial. En la pulpitis crónica total, la incidencia de dolor intenso está reducida y en el mayor número de los pacientes existe un dolor moderado. En el grupo con necrosis el dolor es de leve a moderado. Esto indica que en las etapas más avanzadas de la enfermedad pulpar, cuando se establece un drenaje, la intensidad del dolor tiende a decrecer.

El dolor espontáneo, es decir, cuando no existe un estímulo aparente, con frecuencia indica la formación de una pulpitis irreversible. Es decir, cuando mayor sea la incidencia del dolor en los dientes vitales mayor será la gravedad del estado histopatológico; la incidencia del dolor disminuye significativamente al iniciarse la necrosis.

El dolor causado al frotar el cuello del diente con la uña o con el cepillado a menudo indica una hipersensibilidad reversible que se puede aliviar mediante una terapéutica periodontal conservadora. El dolor espontáneo al acostarse el paciente es característico de la pulpitis irreversible. Los dientes con antecedentes de protección pulpar o pulpotomía son propensos a desarrollar una pulpitis irreversible subsiguiente.

En general podemos decir que la intensidad y duración de una odontalgia constituye una clave significativa. Si faltara o fuera leve, lo más probable sería que la pulpa estuviera en una de las siguientes situaciones:

- Pulpa intacta sin inflamación.
- Pulpa atrófica.
- Estado de transición.
- Pulpitis aguda.
- Pulpitis crónica parcial (pulpitis hiperplásica).
- Necrosis parcial (odontalgia leve).

Cuando la odontalgia es de moderada a grave, la pulpa está probablemente en uno de los siguientes estados:

- Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial.
- Pulpitis crónica total con necrosis parcial.
- Necrosis total de la pulpa (odontalgia moderada).
- Pulpitis aguda superpuesta a una pulpitis crónica.

El paciente puede señalar con precisión y exactitud el diente que dice dolerle, otras veces manifiesta una du

da entre varios y en ocasiones el dolor lo describe en una región más o menos amplia pero sin poder definir los límites precisos. Otras veces, especialmente en dolores intensos, pueden existir dolores dentarios del mismo maxilar o del opuesto, dentomucosos y dentocutáneos, así como dolores reflejos o referidos; de estos últimos, los principales son los dolores sinusales, oculares, auditivos y cefalalgias. El dolor de origen dental, según el estímulo, podrá percibirse como dolor referido en cualquier lugar inferior por el nervio trigémino en sus dos ramas, maxilar superior o maxilar inferior.

Los dolores más comunes de dolor reflejo en la cavidad oral son:⁴

- Dientes inferiores a zonas de la cabeza específicas:
Los incisivos, caninos y premolares provocan dolor referido a la zona mentoniana.
Los dos primeros molares, al oído y ángulo mandibular.
El tercer molar, al oído y región superior.
- Dientes superiores a zonas de la cabeza específicas:
Los incisivos, a la región frontal.
Los caninos y primeros premolares, a las zonas nasolabial e infraorbitaria.
La zona premolar, a la zona temporal y maxilar superior, dolor del tipo hemicránea.
Segundo y tercer molar, al maxilar inferior y a la zona preauricular del oído.
- Dientes inferiores a otros dientes:
Los premolares, a los tres molares superiores.
Los molares, al primer molar inferior.
- Dientes superiores a otros dientes:
Los caninos, a los premolares y molares superiores y a los premolares inferiores.
El segundo molar, a los premolares inferiores y ocasionalmente al oído.
- Dolor referido a los dientes inferiores por una insuficiencia coronaria (angina de pecho, infarto miocárdico).
- Dolor que se refiere a los dientes superiores posteriores por una inflamación sinusal. El dolor reflejo de origen sinusal aumenta al bajar la cabeza.
- Dolor reflejo de dientes "rajados". Se puede sospechar

4 Según Glick (Los Angeles. 1967).

Angel Lasala.: FUNDACIONIA., 1980. p.43.

- de estas fracturas cuando el dolor se produce en los cambios térmicos o durante la masticación o en ambos casos.
- Dolor reflejo por una disfunción de la articulación temporomandibular.
 - Dolor reflejo de la zona incisiva superior causado por un herpes zoster.

Debido a que el síntoma dolor, como se ha comentado antes, puede ser sentido en el lugar preciso o en otro sitio distinto (dolor referido), será necesario verificar mediante la exploración completa del diente sospechoso.

2) Exploración clínica.

Un error común es comenzar en la exploración clínica, el examen intrabucalmente. Se debe adquirir la costumbre de iniciar el examen por las zonas extrabucales para encontrar así fístulas, tumefacciones o asimetrías extraorales; hay que advertir la presencia de equimosis, abrasiones o cicatrices ya que pueden relacionarse con accidentes traumáticos que podrían haber lesionado los dientes o los maxilares. Durante el examen digital, la palpación permite detectar linfadenopatías de los ganglios linfáticos submaxilares, submentonianos y yugulares anteriores o posteriores, en este momento se dirá al paciente que indique si siente dolor en algún sector. Se examina también la porción anterior de la boca, en posición cerrada y con los músculos bucales relajados. Se debe poner énfasis para detectar cualquier cambio de color o forma en el tejido mucolabial o en su cercanía.

Enseguida se realiza la exploración clínica intraoral para lo cual se utilizan los métodos semiotécnicos clásicos en medicina y odontología, y constan de 6 partes: Inspección, palpación, percusión, movilidad, transiluminación y roentgenología.

a) Inspección o examen visual.

El test clínico más simple es el examen visual. Es el examen minucioso del diente enfermo, dientes vecinos, estructuras paradentales y de la boca en general, del pacien

te. Este examen visual será ayudado por los instrumentos dentales de exploración (espejo, sonda, lámpara, hilo seda separadores, etc.). Es importante examinar los dientes y los tejidos blandos en las mejores condiciones, con buena luz y secando la zona por examinar si fuera necesario, ya que por ejemplo una fístula o una cavidad interproximal cubierta con saliva o con alimentos pueden pasar inadvertidas, la falta de translucidez o los cambios ligeros de coloración en los dientes, pueden pasar inadvertidos cuando la luz es mala.

El diente más obvio se examinará primero. Se examinará la corona, en la que podemos encontrar caries, líneas de fracturas o fisuras, obturaciones anteriores, pulpa expuesta hiperplásica (pólipos pulpaes) o un conducto casi vacío, cambios de coloración, anomalías de forma, estructura, posición (fluorosis, hipoplasias, microdentismos, dens in dente), abrasión, atrición, erosión, defectos de desarrollo, retracción gingival, etc.

Para visualizar la cavidad en toda su extensión. Con cucharillas se pueden retirar los restos de dentina, restos alimenticios, obturaciones fracturadas o movedizas; se tendrá especial cuidado, tratando de evitar lo más posible el dolor; se lava la cavidad con agua templada y se seca con bolitas de algodón.

En ocasiones y cuando el dolor no ha sido localizado, será necesario hacer la inspección de varios dientes, incluso los antagonistas, en este caso una restauración extensa o el tamaño de una caries puede ser de gran ayuda.

Un diente sin vitalidad puede presentarse opaco, más oscuro, o ambas cosas. Un diente que haya recibido un traumatismo reciente puede aparecer rosado; ésta es una consecuencia de hemorragia en los túbulos dentinarios y puede desencadenar en una resorción radicular. A veces se observa una mancha rosada en la corona, lo cual indica un cambio de la pulpa en tejido granulomatoso que originará resorción dentinaria.

Se examinará la corona para determinar si podrá ser reconstruida satisfactoriamente una vez realizado en tratamiento endodóntico.

El examen visual debe abarcar los tejidos blandos en los que se pueden hallar fístulas, cicatrices de cirugía anterior, abscesos mucosos, etc. La presencia de una fístula indica que la pulpa de un diente ha experimentado una necrosis total por lo menos en una raíz y que se ha producido supuración con una salida para drenaje en la zona periapical. La mayor parte de los procesos inflamatorios periapicales derivan hacia vestibular, pero a veces los incisivos laterales superiores y primeros molares superiores lo hacen por palatino.

Se deberá examinar en general toda la cavidad oral. - Una buena técnica es pararse frente al paciente y con las dos manos separar bien los labios y carrillos hasta el fondo del vestíbulo, luego se le pide al paciente que cierre, con ésto se expone todo el tejido vestibular de molar a molar, y cualquier alteración en vestíbulo se observará fácilmente.

b) Palpación.

La palpación consiste en determinar la consistencia de los tejidos presionando ligeramente con los dedos. Tanto la percusión como la palpación minuciosas aportan datos sobre el estado del periodonto en íntima relación con la enfermedad pulpar.

El propósito de la palpación (ejecutada comunmente) junto con el examen visual es determinar si hay una tumefacción incipiente sobre los ápices radiculares o linfadenopatías de los ganglios linfáticos que pueden ser afectados por procesos patológicos bucales (submentonianos, submaxilares o cervicales). Se puede emplear la palpación para explorar las proyecciones de las estructuras óseas y cambios en la forma y consistencia de los tejidos.

Se utiliza generalmente cuando se sospecha de la presencia de un absceso; en tal caso, se aplicará una ligera presión con la yema de los dedos sobre la encía o mucosa a nivel del ápice del diente afectado, y se observará si existe una tumefacción o los tejidos se muestran dolorosos a la presión, blandos o duros, ásperos o lisos; la presión

ejercida por el dedo puede hacer salir exudado purulento - por trayecto fistuloso e incluso por el conducto abierto, en este caso las zonas de fluctuación son muy bien percibidas por el tacto.

Tanto la mucosa lingual como la vestibular; por sobre el ápice del diente, se deben palpar firmemente, excepto - cuando la tumefacción sea clínicamente evidente. Se debe usar de preferencia el mismo dedo, para desarrollar un fino sentido táctil. Se notará un punto sensible si el proceso inflamatorio ha atravesado la cortical ósea y se ha extendido en los tejidos blandos. La palpación permite observar la reacción inflamatoria de los tejidos que rodean la raíz, y aporta datos útiles para diagnosticar las complicaciones periapicales de las enfermedades de la pulpa; también es importante para determinar la conveniencia de hacer una incisión para el drenaje. Esta incisión se efectuará únicamente cuando la tumefacción sea blanda y haya alcanzado el grado de madurez suficiente.

En los tejidos blandos es útil palpar la zona alterada y la contralateral para reconocer las diferencias entre "normal y anormal".

En la palpación extrabucal se pueden apreciar los cambios de volumen, temperatura y dureza, así como la reacción dolorosa sentida por el enfermo. También se emplea para comparar con el lado sano y determinar si los ganglios linfáticos de la zona están infartados, no debe exagerarse la palpación de estos ganglios, pues el traumatismo resultante podría liberar microorganismos allí retenidos. Cuando los molares, tanto superiores como inferiores, presentan una infección aguda se infartan los ganglios submaxilares; en la infección de los dientes anteroinferiores, se puede originar una tumefacción de los ganglios linfáticos submentonianos.

c) Percusión.

La percusión es un método de diagnóstico que consiste en dar un golpe rápido y suave sobre la corona de un diente. Se realiza corrientemente con el mango de un espejo -

bucal en sentido horizontal o vertical. Es conveniente -- percutir primero los dientes normales adyacentes para que el paciente pueda percibir la diferencia de intensidad del dolor o las molestias, respecto a los dientes sanos. Asimismo, conviene percutir en forma sucesiva varios dientes adyacentes, pidiendo al paciente indique en cual de ellos acusa sensibilidad. Cambiando el orden de los dientes percutidos en pruebas sucesivas, se podrá descartar cualquier predisposición por parte del paciente y es una buena manera de verificar la exactitud de la respuesta.

La percusión debe realizarse con cuidado, golpeando suavemente para no provocar dolor exagerado en un diente ya sensible. Muchas veces el diente no acusa sensibilidad al ser golpeado en una dirección determinada, pero en cambio la manifiesta cuando se modifica o invierte la dirección del golpe.

La sensibilidad a la percusión indica que el proceso inflamatorio se ha extendido de la pulpa al ligamento periodontal y ha causado una periodontitis apical (inflamación de la parte apical del ligamento periodontal). El incremento de la presión debido al aumento de líquido (edema) en el reducido espacio periodontal puede ser muy grande -- con un dolor agudísimo al golpetear el diente.

Una respuesta positiva indica sólo inflamación de la porción apical del ligamento periodontal y no perjudica necesariamente la integridad del tejido pulpar. Es absolutamente posible contar con una pulpa viva, y aún sana, en presencia de periodontitis apical, como en los casos de bruxismo crónico. Por lo tanto, la causa de una respuesta positiva debe ser minuciosamente explorada y corroborada por medio de pruebas adicionales. La ausencia de una respuesta a la percusión no significa necesariamente que no haya inflamación periapical. Las inflamaciones periapicales crónicas tienden a ser asintomáticas.

Para medir los resultados de la percusión se utilizan dos parámetros: 1) lo que el paciente dice sobre el dolor o su ausencia. y 2) el sonido que odontólogo percibe al hacer la percusión de un diente. Los dientes normales, sa

nos en oclusión adecuada no presentan dolor al hacerse una percusión moderada; y el sonido que deben emitir es "vibrante", agudo, firme y claro. Los dientes cuyos ligamentos periodontales están inflamados suelen reaccionar con dolor; se interpreta la reacción dolorosa como propia de periodontitis, absceso alveolar agudo y procesos diversos periapicales agudizados; el dolor puede ser vivo e intolerable, - en contraste con el producido en la prueba de algunas paradenciopatías y pulpitis, en las que es más leve; y suelen producir un sonido apagado, mate y amortiguado; Ej: el diente con un quiste o una periodontitis apical supurativa así como también los dientes superiores cuyas raíces están -- afectadas por la sinusitis maxilar emiten un sonido apagado.

Las zonas inflamadas de las porciones laterales del - ligamento periodontal pueden no doler cuando se golpea el diente en sentido vertical, pero sí al recibir, el golpe - teo lateral.

Según Seltzer y Bender:⁵ "la percusión es una prueba diagnóstica importante para el hallazgo de necrosis parcial o total".

La pulpa no contiene fibras nerviosas propioceptivas; el ligamento periodontal, sí. Por eso, en los casos de dolor pulpar vago, el diente culpable se identificará y se localizará el dolor una vez que el proceso inflamatorio involucra el ligamento periodontal.

d) Movilidad.

Con fines de diagnóstico dentario, este test consiste en mover un diente, se puede hacer bidigitalmente, con un instrumento dental o de manera mixta. Mediante la movilidad percibimos la firmeza o la máxima amplitud del deslizamiento dental dentro del alvéolo. Casi siempre se practican en sentido bucolingual, pero si faltan los dientes proximales puede hacerse en sentido mesiodistal.

Hay tres grados de movilidad: el primero es un movimiento leve, pero perceptible; el segundo grado correspon-

5 Seltzer Bender.: LA PULPA DENTAL., p.262.

de a 1 mm. de desplazamiento máximo en sentido labiolin -- gual; el tercer grado pertenece a un movimiento de más de 1 mm. y a menudo va acompañado por movimientos de depre -- sión (verticales).

Los dientes con movilidad de clase III son malos can -- didatos para el tratamiento endodóntico. Cuando mayor es el grado de movilidad, mayor es la involucreción del apara -- to de inserción en el proceso patológico. Complementado -- con la radiografía, es útil para determinar si existe sufi -- ciente inserción alveolar como para justificar un trata -- miento de conductos. Si existe una enfermedad periodontal en grado avanzado, que hace presumir la pérdida del diente a corto plazo, el tratamiento de conductos radiculares es -- tará contraindicado.

El test de movilidad debe emplearse únicamente como -- forma complementaria del diagnóstico. En ciertas ocasio -- nes la radiografía puede mostrar una resorción alveolar -- pronunciada y sin embargo el diente está firme al probar -- su movilidad con los dedos. En estos casos la resorción habrá afectado sólo una pared del alvéolo, la bucal o la lingual, mientras las otras todavía proporcionan al diente una fijación firme.

La presión ejercida por un absceso puede causar movi -- lidad extrema del diente en el período agudo, afirmandose nuevamente en su alvéolo una vez establecido el drenaje y esterilizado el conducto.

Las siguientes son algunas causas de movilidad denta -- ria: enfermedad periodontal avanzada, fractura radicular -- del tercio medio o coronario, deficiencia avanzada de vita -- mina C (vista rara vez en los países industrializados), -- bruxismo o apretamiento dentario crónico; traumatismo (frac -- tura de la cortical vestibular), resorción radicular exten -- sa, etc.

e) Transiluminación.

Consiste en hacer pasar un intenso rayo luminoso a -- través de los tejidos y cavidades del organismo con fines exploratorios. La teoría del diagnóstico por transilumina -- ción se basa en que durante las diversas fases de evolu --

ción patológica, desde el estado de salud hasta el absceso bien definido, se producen muchos cambios que no ocurren sin que se modificara el contenido hemático.

Los dientes sanos y bien formados, que poseen una pulpa bien irrigada, al ser atravesados por un haz de luz, tienen una traslucidez clara y diáfana típica. Los dientes con pulpas con procesos patológicos (pulpas necróticas) o con tratamientos de conductos, no sólo pierden traslucidez sino que se decoloran y toman un aspecto pardo oscuro u opaco, debido a la desintegración de glóbulos rojos o a un exceso de hemoglobina originado por la congestión de glóbulos rojos.

Utilizando la lámpara de la unidad colocada detrás del diente por reflexión con el espejo bucal se puede apreciar fácilmente el grado de traslucidez del diente sospechoso.

Grossman, aconseja emplear la transiluminación como método de diagnóstico que resulta útil para localizar la entrada de un conducto radicular. En estos casos, la lámpara de transiluminación se coloca por debajo de la goma del dique, contra los tejidos blandos a nivel de la raíz, a fin de iluminar la cavidad pulpar. La entrada del conducto será más fácil de identificar, al aparecer más oscura que el resto de la cavidad pulpar.

También nos revela zonas de descalcificación en las caras proximales, que frecuentemente no pueden apreciarse a simple vista.

Existe también la posibilidad de observar por medio de la transiluminación, que alguna parte de la corona, por lo regular vecina al cuello dentario, presente coloración rosada por transparencia de la pulpa, esto se observa en casos de resorción dentinaria interna.

También se puede utilizar la transiluminación para identificar un diente fracturado. Para realizar esta prueba, primero se retiran las obturaciones del diente por revisar, se aísla el diente con rollos de algodón y se seca la dentina con bolitas de algodón, se proyecta el rayo luminoso desde vestibular a lingual o palatino. Una fractu

ra vertical de la dentina puede aparecer como una línea -
obscura.

f) Roentgenogramas.

La radiografía es un medio de diagnóstico muy utilizado en odontología. Es el auxiliar más usado en la clínica para establecer un diagnóstico, al procurarle al dentista un sexto sentido. Es el punto focal desde el cual todos - los demás auxiliares del diagnóstico contradicen o confirman el diagnóstico sospechado. La radiografía es útil para establecer un diagnóstico y formular un pronóstico. En endodoncia se emplean las placas corrientes, las periapicales, procurando que el diente por examinar ocupe el centro geométrico de la placa. La posición correcta de la placa radiográfica y del paciente, la distancia adecuada del tubo de rayos x y el tiempo de exposición, así como el revelado y fijado minucioso, son los factores responsables del éxito de una radiografía. La película radiográfica debe de incluir no sólo los límites de una ubicación sospechosa sino también todas las estructuras normales que están más allá del área inmediatamente afectada. Las películas con angulación adecuada y reveladas en condiciones óptimas --- muestran todas las estructuras más notables.

No es posible determinar radiográficamente el estado de la pulpa dental, ni la necrosis, pero los hallazgos siguientes despertarán sospechas de alteraciones degenerativas: lesiones profundas de caries, con posible exposición pulpar y restauraciones profundas; protecciones pulpares; pulpotomías; pulpolitos; calcificaciones radiculares patológicas; resorción radicular interna o externa; lesiones radiolúcidas (circunscritas o difusas) en el ápice o cerca de él; fracturas radiculares y enfermedad periodontal grave con pérdida ósea concomitante.

Aplicación de la radiografía en endodoncia:

Los rayos X se usan en el tratamiento endodóntico para: 1) Un mejor diagnóstico de las alteraciones de los tejidos duros de los dientes; 2) Establecer el número, locali-

zación, forma, tamaño y dirección de las raíces y conductos radiculares; 3) Determinar la longitud de los conductos radiculares; 4) Localizar conductos difíciles mediante el examen de posición de un instrumento en el interior de una raíz; 5) Ayudar a localizar una pulpa muy calcificada, o muy retraída; 6) Establecer la posición relativa de las estructuras en la dimensión vestibulolingual; 7) Confirmar la posición y adaptación del cono de gutapercha principal de obturación, así como evaluar la obturación definitiva; 8) Completar el examen de labios, carrillos y lengua para localizar fragmentos dentarios, fracturas o cuerpos extraños después de lesiones traumáticas; 9) Localizar un ápice difícil de encontrar durante la cirugía periapical usando como referencia un objeto opaco colocado del lado del ápice; 10) Confirmar antes de suturar que se han quitado todos los fragmentos dentarios y todo exceso de material de obturación de la zona periapical al concluir una intervención quirúrgica perirradicular y 12) Evaluar en radiografías de control a distancia (3 meses, 6 meses, 9 meses, 1 año, etc.), el éxito o el fracaso del tratamiento endodóntico.

Limitaciones de las radiografías:

Las radiografías tienen algunas limitaciones, ya que simplemente sugieren y no han de ser consideradas como la prueba final definitiva, al juzgar el problema clínico. Debe haber correlación con otros hallazgos clínicos subjetivos y objetivos.

No siempre es intérprete fiel de los estados normales o patológicos de las raíces en los dientes despulpados.

Reproduce un objeto que posee tres dimensiones en sólo dos (en la película no aparece la dimensión vestibulolingual).

No puede darnos un informe real del estado bacteriológico o patológico más que por deducción. Por ejemplo: Un absceso agudo antes de la destrucción de los tejidos periapicales, no se observará radiográficamente. Tampoco puede observarse una hiperemia o una infiltración celular.

Pueden existir zonas patológicas y estar enmascaradas por la cortical ósea. Por el contrario, una zona de rare

facción observada en la radiografía no indica necesariamente la presencia de una infección. Una zona radiolúcida periapical puede deberse también a traumatismos mecánicos, a variaciones anatómicas, a agentes autolíticos o a la médula ósea.

Las lesiones perirradiculares de los tejidos blandos no pueden diagnosticarse con precisión por medio de las radiografías sino que requieren la verificación histológica; es imposible, por ejemplo, diferenciar el tejido inflamatorio crónico del tejido "cicatrizal" fibroso.

La radiografía por si no siempre lleva a una interpretación correcta. Muchas veces es necesario emplear varios de los otros medios de diagnóstico, a fin de tener un cuadro más real de la afección.

Producción de radiografías:

Si se utilizan apropiadamente, tanto la técnica de bisectriz o la del angulo recto (paralela) proporcionarán películas libres de distorsión o de superposiciones. No obstante, una desventaja mayor de la técnica de la bisectriz es que es más posible la distorsión dimensional; la cual dificulta la determinación del largo y la anatomía exactas.

La técnica paralela reduce la distorsión. En ésta la película se ubica paralela al eje longitudinal del diente y los rayos se proyectan perpendicularmente a ella. Esta técnica permite una reproducción más exacta del diente en todas sus dimensiones lo cual resalta la determinación de la longitud del diente así como su relación con las estructuras anatómicas circundantes. Además, la angulación vertical requerida para los dientes posteriores superiores es menor que en la técnica de la bisectriz y a menudo se evita la superposición de la apófisis cigomática sobre los ápices de los dientes. Es preferible un tubo de rayos X largo para reducir (o llevar al mínimo) el agrandamiento de la imagen.

El kilovoltaje, el miliamperaje y la selección del tiempo correctos son importantes para la calidad diagnóstica de una película y pueden alterar por modificaciones la densidad y el contraste de la película.

La densidad es el grado de oscurecimiento de la película; la cantidad de oscurecimiento depende de la cantidad y calidad de la radiación aplicada a la película. Como el miliamperaje controla el flujo de electrones del cátodo al ánodo, cuanto mayor sea el flujo de electrones por unidad de tiempo, mayor será la cantidad de radiación producida. La densidad apropiada es principalmente una función del miliamperaje y del tiempo. El kilovoltaje también afecta la densidad de la película; controla la calidad y penetración de los rayos, cuanto más alto es, se producen longitudes de onda más cortas que a su vez son más penetrantes que las longitudes mayores producidas por kilovoltajes más bajos. La capacidad de controlar la penetración de los rayos mediante alteraciones del kilovoltaje afecta la cantidad de radiación que llega a la película y, con ello, el grado de oscurecimiento o densidad.

El contraste se refiere a las diferencias de tonos de negro, gris y blanco. Los cambios en el contraste son primordialmente una función de las alteraciones en el kilovoltaje. Las películas expuestas con kilovoltajes bajos (60kvp) presentan un contraste de "corta escala" con diferencias nítidas entre unos pocos tonos de negro, gris y blanco. Las películas expuestas con kilovoltajes altos (90kvp) producen un contraste de "larga escala" como resultado del mayor poder penetrante de los rayos; esto produce imágenes con muchos más tonos de grises y menos diferencias nítidas. Aunque mucho más difíciles de leer, las películas con kilovoltajes altos tornan posible un grado mayor de discriminación entre las imágenes y, a menudo, son realizadas sus cualidades para el diagnóstico.

Una organización adecuada, un buen manejo de la película y el método de tiempo-temperatura respetado para la revelación, desempeñan papeles importantes en la obtención de películas de alta calidad.

Variaciones de la angulación:

Para evitar las imágenes superpuestas o "asociadas" - que comunmente se obtienen de los conductos de los premolares superiores y de los mesiales en molares inferiores y -

en general cuando se desee apreciar mejor la luz o anchura de un conducto en sentido vestibulolingual o para separar radiográficamente las raíces de un molar se modificará la angulación horizontal.

Además de la toma con angulación corriente, se tomará otra radiografía con una angulación más hacia mesial, dirigiendo la punta del cono hacia la raíz mesial. En caso necesario se tomará una tercera radiografía con una angulación más hacia distal, dirigiendo el rayo hacia la raíz distal.

Bertrand y cols.⁶ denominaron ortorradial a la técnica standard y excéntrica a la que modificaba la incidencia de los rayos Roentgen (mesiocéntrica y distocéntrica) según la modificación fuese mesial o distal.

Lasala,⁷ definió como ortorradial, mesiorradial y distorradial las tres posiciones e incidencias de la angulación horizontal. La placa ortorradial se hará con el sistema usual, o sea, con una incidencia o angulación perpendicular. La mesiorradial, modificando de 15 a 30° la angulación horizontal hacia mesial; y la distorradial modificando de 15 a 30° la angulación horizontal hacia distal. En los tres casos se mantendrá la misma angulación vertical y el cono se dirigirá al centro geométrico del diente.

Conviene recordar que con la técnica del cono largo se mantiene la proporcionalidad, mientras que con la técnica del cono corto se mantiene más la dimensión.

Aunque la variación de la angulación vertical no es muy usual, un aumento ligero de 5° en la angulación vertical permite muchas veces, y especialmente, en los dientes superiores, obtener longitudes roentgenográficas casi idénticas a las reales, objetivo básico en endodoncia, sobre todo en la placa preoperatoria, de conductometría y de conometría.

6 Lasala, Angel.: ENDODONCIA., p.47.

7 Lasala, Angel.: ENDODONCIA., p.47.

Interpretación radiográfica:

Una buena técnica es revisar una estructura en particular a la vez, desde el primer diente a la izquierda y observarla en todos los dientes sucesivos hasta llegar al último de la película. La interpretación radiográfica debe hacerse de manera organizada, sistemática para no pasar nada por alto. Por ejemplo: las coronas de los dientes, se valora cada corona independientemente; la cresta de la apófisis alveolar de izquierda a derecha; el trayecto del espacio negro del ligamento periodontal revela el número, el tamaño y la forma de las raíces y su yuxtaposición, conjuntamente se observa, el número, la curvatura, el tamaño y la forma de todos los conductos, las cámaras pulpares, etc.

El agujero palatino anterior se ha confundido algunas veces con una zona de rarefacción a nivel de un incisivo superior; asimismo, el agujero mentoniano puede interpretarse erróneamente como una rarefacción ósea en la zona de un premolar inferior. En casos dudosos, deben tomarse 2 ó 3 radiografías con angulaciones distintas. Si la zona de rarefacción se separa de la raíz, se tratará del agujero palatino anterior o del mentoniano, con lo que se descarta la posibilidad de una zona de rarefacción. Además, el diagnóstico deberá completarse con los test eléctrico y térmico.

Debido a la angulación, a la distancia focal y a las características anatómicas propias del ápice radicular (que se asemejan al extremo de un elipsoide de revolución con un foramen no situado exactamente en el extremo) la imagen apical, ápice roentgenográfico o contorno apical del diente, no es precisamente ni el ápice real ni mucho menos el foramen. Por lo tanto habrá que disminuir 0,5mm. aproximadamente la imagen apical, para deducir donde se encuentra el foramen apical, factor muy importante en la conductometría y en la obturación.

Para interpretar claramente las zonas patológicas en endodoncia, es necesario conocer como se presentan en la imagen radiográfica los dientes normales y sus tejidos de

sostén, y aprender a distinguir con precisión los límites anatómicos, que pueden aparecer al dentista inexperto como supuestos trastornos.

Imagen rariográfica de estructuras asociadas con los dientes: --

Esmalte, dentina, cemento y hueso.- De los tejidos dentarios el esmalte es la estructura más radiopaca, debido a su gran concentración de sales cálcicas, que lo hace resistente al paso de los rayos X, esta característica tiene valor diagnóstico para distinguir entre lesiones compuestas de tejido óseo y lesiones compuestas de tejido adamantino; cuando la caries ha destruido parte del esmalte, aparecen zonas radiolúcidas que penetran en la dentina. La dentina es menos radiopaca que el esmalte, y su radiopacidad es la misma que la del hueso; podemos apreciar la continuación de las manchas radiolúcidas que corresponden al progreso de la caries. En la mayoría de la extensión de la raíz no es posible ver el cemento en la radiografía, se le puede identificar cuando el cemento aumenta excesivamente (hipercementosis) y su radiopacidad es de la misma densidad que la de la dentina y hueso.

Aunque hay tres clases básicas de tejido óseo (maduro, inmaduro y fasciculado), el maxilar superior y mandíbula se componen de hueso laminar duro. En la capa externa de los maxilares, el hueso laminar duro se estructura en forma de una lámina cortical compacta, la cual, debido a su densidad es más radiopaca que la zona central. Dentro de la capa de hueso cortical, el tejido óseo se dispone en forma de trabéculas óseas. En el maxilar superior, las trabéculas óseas son delicadas y entrelazadas, mientras que en la mandíbula son, por lo general más gruesas y siguen una orientación horizontal. Sin embargo la disposición de las trabéculas óseas en los maxilares varía mucho; es preciso, recordar que el patrón trabecular del hueso ofrece una imagen que varía con el tamaño del hueso, sus espacios medulares y el espesor de su cortical. El patrón varía también con la función, o con su ausencia, así como con la edad del paciente.

Pulpa y ligamento periodontal.- La pulpa y el ligamento periodontal aparecen radiolúcidos, y en la radiografía, los límites de las cámaras y conductos pulpares, así como los del ligamento periodontal son lisos. La irregularidad de sus límites indica patología.

Lámina dura (cortical alveolar).- La lámina dura o cortical alveolar es el borde radiopaco de hueso que rodea al ligamento periodontal. Se compone de hueso fasciculado; este tipo de tejido óseo da inserción a los ligamentos y tendones en diversas partes del esqueleto y contiene más calcio por unidad de superficie que cualquier otro tipo de hueso. El espesor de la lámina dura varía en los diferentes dientes del mismo paciente, en diferentes zonas de un mismo diente, y en las diferentes épocas de la vida. Puede estar totalmente ausente en una cara del diente o en algunos sectores del mismo lado del diente. Aunque se dice que la ausencia localizada o generalizada de la lámina dura aparece en el hiperparatiroidismo, osteomalacia, raquitismo, leucemia, mieloma múltiple, enfermedad de Paget, osteoporosis, osteopetrosis, fibroma osificante y displasia fibrosa, su ausencia en zonas aisladas suele tener relación con la migración fisiológica de los dientes y no está necesariamente vinculada a la patología.

Interpretación radiográfica de las alteraciones dentales:

En endodoncia la radiografía, es de utilidad para revelar la presencia de una caries, que puede comprometer o amenazar la integridad pulpar; el número, dirección, forma, longitud y amplitud de los conductos; la presencia de calcificaciones o de cuerpos extraños en la cámara pulpar o en el conducto radicular: la resorción de la dentina adyacente a la cavidad pulpar; la obliteración de la cavidad pulpar; la naturaleza y extensión de la destrucción ósea periapical, etc.

En términos generales una zona de rarefacción difusa, indica la presencia de un absceso crónico; una zona circunscrita bien definida, rodeada por una línea radiopaca -

continua y uniforme revela la presencia de un quiste, la diferencia radiográfica entre un granuloma y un quiste no es muy precisa; tanto el granuloma como el quiste se hallan generalmente delimitados por hueso denso, esclerosado; si se trata de un quiste, especialmente cuando es voluminoso, existe un signo patognomónico: el desplazamiento de los ápices radiculares de los dientes adyacentes, originado por la presión de la masa quística.

La osteofibrosis periapical (fibroma periapical osificante, cementoma, displasia ósea, absceso alveolar falso, etc.) se reconoce únicamente por la presencia de una zona radiolúcida limitada en la periferia por hueso esclerosado pero que se presenta en dientes con vitalidad. En dicha zona se observan generalmente algunas trabéculas óseas y, en muchos casos, zonas radiopacas, como cemento. Los dientes afectados no requieren ningún tratamiento. Con el correr del tiempo, la zona de rarefacción muestra una especie de formación concéntrica de hueso finamente trabeculado, o zonas más densas de cemento. En la mayoría de los casos la recalcificación se obtendrá a los pocos años.

Las zonas de rarefacción pueden estar relacionadas -- con dientes con vitalidad en casos de granulomas de células eosinófilas, mieloma múltiple, carcinoma o quiste traumático de hueso.

Las calcificaciones en "parche" de una zona radiolúcida, característica de la displasia fibrosa, puede ser también confundida con una zona de rarefacción provocada por un diente mortificado.

En pacientes con hiperparatiroidismo, pueden observarse zonas de rarefacción en raíces de dientes con vitalidad tales zonas desaparecen al extirparse el adenoma paratiroides; posteriormente se forma hueso periapical y se restaura la lámina dura.

Resorción externa: La resorción externa de los dientes se proyecta como una irregularidad del contorno normal de la raíz. La comparación con radiografías anteriores -- ayuda a establecer el diagnóstico, la resorción puede ser uniforme y producir el redondeamiento gradual del ápice radicular o puede comenzar a los costados de la raíz y dar un aspecto apolillado en la radiografía. Se la registra en

dientes transplantados y reimplantados, dientes movidos mediante ortodoncia y dientes irradiados. A veces, no se sabe la causa (idiopática) o acompaña a trastornos endocrinos. En el último caso hay resorción radicular en varios dientes. Aunque la radiografía es el único elemento diagnóstico, no siempre es el medio que establece la diferencia decisiva entre la resorción interna y la externa. La resorción radicular fisiológica de los dientes de la primera dentición precede a la erupción de sus sucesores permanentes y se le reconoce fácilmente en las radiografías, porque debajo de las raíces que se están resorbiendo se observa la corona del diente permanente que erupcionará después de la caída del diente temporal.

Resorción interna: Una irregularidad en el perfil radiográfico liso del conducto radicular o de la cámara pulpar significa que hay resorción interna, al principio la resorción puede ser confundida con la imagen de una caries aunque la caries da una interpretación radiográfica menos definida que la resorción interna. La comparación con una radiografía anterior previa a la resorción, confirma el diagnóstico; a veces, la resorción interna produce la destrucción total de la pared dentinaria y se extiende hasta el ligamento periodontal, en estos casos, no es posible distinguir entre la resorción interna y la externa. Además, zonas de resorción externa pueden superponerse con la pulpa y presentarse como zonas de resorción interna. Puesto que la resorción interna exige el pronto tratamiento endodóntico y que la resorción externa requiere tratamiento más complicado, la distinción entre ambos es muy importante. Las radiografías tomadas con dos o tres angulaciones suelen tener valor diagnóstico. La resorción interna (vista a menudo consecutivamente a lesiones traumáticas) es una indicación para la terapéutica endodóntica. La pulpa, que se expande a expensas de la dentina, debe ser eliminada tan pronto como sea posible antes que se produzca una perforación radicular lateral; una resorción radicular interna que deriva en perforación radicular aumenta las probabilidades de pérdida final del diente.

3) Exploración vitalométrica (pruebas de vitalidad o Algesi- metría).

Los resultados de la entrevista y la exploración clínica suelen ser confirmados mediante las pruebas de vitalidad pulpar.

La exploración de la vitalidad pulpar tiene como base la fisiopatología pulpar tomando en cuenta la reacción dolorosa ante un estímulo hostil que en ocasiones puede medirse. Las modificaciones fisiopatológicas en la percepción y en el umbral del dolor en la pulpa viva, pero afectada de un proceso inflamatorio, hiperémico o degenerativo pueden ser interpretadas como signo de enfermedad de gran valor diagnóstico. Sin embargo, hay que agregar una advertencia de valor cualitativo, y es que puede haber modificación de todos los procedimientos de prueba, impuesta por el estado emocional o físico del paciente. Esto es particularmente cierto en pacientes que han soportado dolores prolongados o muy intensos, o ambas cosas.

A continuación se describirán las pruebas térmicas, eléctricas, mecánicas y el control anestésico como medios de investigación fisiopatológica pulpar.

a) Pruebas térmicas.

Se puede utilizar frío o calor. Esta prueba es muy útil como elemento diferencial cuando se emplea combinada con el test eléctrico. Son valiosas en especial para descubrir pulpitis y para ayudar a distinguir la inflamación pulpar reversible de la irreversible.

Prueba del frío:

En el gráfico de Kantorowicz (pag.64), se puede apreciar como cambia el umbral doloroso en distintas lesiones dentinales y pulpares con el frío. En algunos casos el paciente ha comunicado durante el interrogatorio que siente dolor al ingerir bebidas frías.

Por ejemplo: la pulpa normal soporta temperaturas muy bajas (10°C); en cambio un diente con pulpitis total responde dolorosamente al frío inmediatamente, con sólo 35°C.

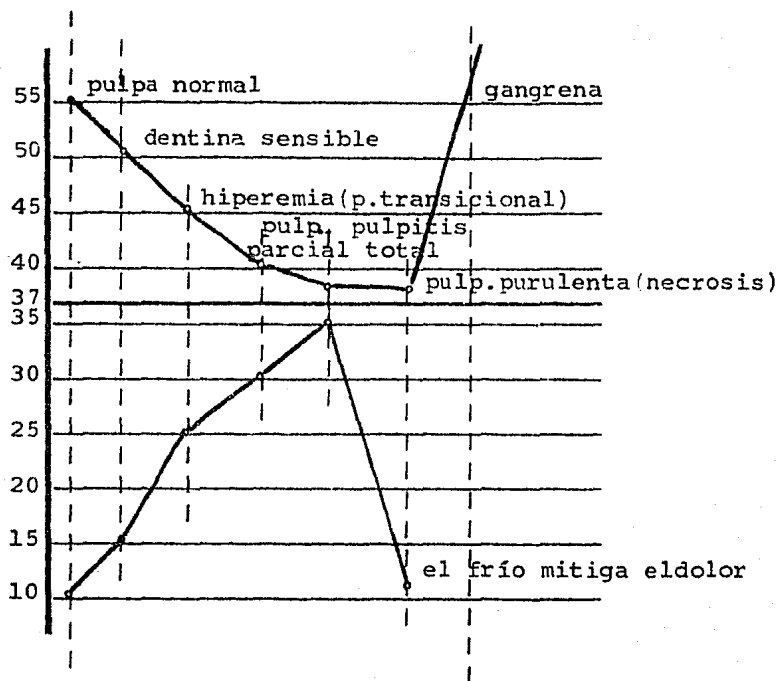


Figura 5 . GRAFICO DE KANTOROWICZ

La mejor técnica para realizar la prueba térmica del frío es emplear trocitos de hielo del refrigerador o, mejor aún, el obtenido en cartuchos de los empleados para anestesia, llenos de agua, que al congelarse y luego ser llevados a la boca, rezumen gotas frías sobre los dientes, previamente aislados y secos.

Otra técnica es colocar una punta de papel dentro de una jeringa tipo Carpule, una vez que se congela se aplica sobre el diente por diagnosticar.

Otra forma es utilizando un cono de hielo de 6 mm. de ancho, el cual se aplicará cinco segundos para obtener la respuesta.

También se puede utilizar una torunda de agua helada o una jeringa con agua fría, para proyectar un pequeño chorro sobre el diente que hay que explorar.

El nebulizador de cloruro de etilo puede ser útil, pero su uso es excepcional; ya que es peligroso, desagradable y muy doloroso. Puede originar una lesión pulpar irreversible. Es más cómodo aplicarlo mediante una bolita de algodón.

A diferencia de la sensibilidad al calor, la pulpa que responde al frío puede recuperarse. En un diente con sensibilidad al calor que se alivia con el frío la reversión del proceso patológico es imposible.

La aplicación del frío es sobre la superficie bucal del diente adyacente normal que será, el control; si la respuesta fuera normal es decir, si se sintiera frío intenso o dolor ligero, se probará enseguida al diente sospechoso. Debe tenerse mucho cuidado al interpretar las respuestas al test térmico, pues dientes con pulpa normal pueden responder en forma dolorosa, especialmente si se trata de personas hipersensibles. En todos los casos debe probarse un diente adyacente como testigo, y comparar su respuesta con la del diente afectado.

Los dientes con pulpa hiperémica o los afectados con pulpitis serosa, responden en un tiempo mucho más corto, muchas veces en forma inmediata, súbita, dolorosa; en cambio los dientes afectados por pulpitis crónica dan una respuesta tardía; los dientes sin vitalidad no dan ninguna respuesta.

Prueba del calor:

La reacción dolorosa al calor puede obtenerse utilizando gutapercha caliente y también un bruñidor llevado a la llama, sobre la llama se calienta y se aplica inmediatamente al diente. La pulpa sana responde con el dolor a la acción del calor, pero retorna a la normalidad poco después de suprimir el estímulo térmico. Es preciso cuidar que la gutapercha no esté demasiado caliente, pues el calor excesivo en la pulpa puede provocar un hiperemia.

El gráfico de Kantorowicz muestra a los grados que responde la pulpa según el proceso patológico que tenga, (pag.64). Así por ejemplo: cuando una pulpa está hiperémica con muy poco calor, 40°C, provocará dolor; en un diente con pulpitis total su umbral doloroso es más bajo y res

ponderará con dolor con sólo 38 ó 39°C; Un diente sano necesita más calor (55°C) para responder dolorosamente, y como se dijo anteriormente retorna a la normalidad poco después de suprimirse el estímulo doloroso.

La gutapercha caliente debe ser retirada en cuanto se percibe una molestia para no originar una lesión pulpar. Cuando hay verdadera hiperemia o hipersensibilidad, la sensación va desapareciendo al retirarse el estímulo. Cuando hay pulpalgia el dolor continúa una vez eliminado el estímulo. El calor aplicado a un diente con pulpalgia aguda - avanzada desencadena un dolor intenso instantáneo, por el contrario, el frío alivia este dolor. Cuando la aplicación de calor suscita una reacción desde aguda y sostenida hasta una sensación de dolor que demora, es que la pulpa - ha experimentado una degeneración, estado del cual no se puede recuperar.

Es útil para diagnosticar casos de pulpitis supurada aguda o absceso alveolar agudo, pues provoca una respuesta dolorosa inmediata y cesa súbitamente cuando se aplica frío. En casos de necrosis o gangrena pulpar, la respuesta es dudosa, mientras que en la mayoría de los abscesos - alveolares crónicos, granulomas o quistes, no se obtiene respuesta.

Para pacientes aprensivos, los medios térmicos son - más recomendables que la corriente eléctrica. Aunque el - test térmico no es tan preciso como el eléctrico, pues el criterio para determinar la reacción se basa en el tiempo transcurrido de la respuesta del frío o del calor, y es - más bien supuesto que medido cuantitativamente.

b) Prueba eléctrica. Pulpometría eléctrica.

También se denomina pulpometría eléctrica, exploración eléctrica y vitalométrica. Es la única prueba capaz de medir en cifras la reacción dolorosa pulpar ante un estímulo externo, en este caso el paso de una corriente eléctrica. Utilizado junto con otros auxiliares diagnósticos es útil para determinar la vitalidad pulpar.

Los aparatos construidos por las distintas casas pue-

den ser de corriente galvánica o farádica, de baja o alta frecuencia. Entre estos vitalómetros el de Burton y el - Dentotest son los más conocidos.

Modelos más sencillos de vitalómetros son los de batería (Malek-Dentotest, Pelton, y Crane Vitapulp).

El aparato de Burton recibe su energía ya sea de la corriente eléctrica o de una batería recargable. Los impulsos de alta frecuencia del vitalómetro de Burton se logran mediante un sistema interruptor mecánico. El voltaje se aumenta o disminuye haciendo deslizar un indicador sobre una escala.

El vitalómetro de Burton es un verificador del tipo - de alta frecuencia, registra las modificaciones de voltaje en el circuito como medio de anotar la intensidad del estímulo. La onda corta de alta frecuencia produce una sensación de calor más que de choque eléctrico; consta de un regulador de potencia de baquelita, mediante un cable de entrada de corriente el regulador de potencia se transforma en un vitalómetro de alta frecuencia. Generalmente se le denomina reóstato o generador de frecuencia. Se compone de un circuito primario y otro secundario, y un tubo de capacidad encerrado completamente en la baquelita (material dieléctrico o no conductor de electricidad), proporciona al circuito una resistencia de más de 3 000 000 del tubo de capacidad sale un alambre que termina en el electrodo terminal del diente.

Técnica:

La zona por investigar debe aislarse y secarse. Se tranquilizará al paciente indicándole que sólo percibirá - una sensación de hormigueo o de calor en el diente. Como diente testigo se probará primeramente un diente con vitalidad, de preferencia un homólogo o un diente vecino. El electrodo se aplica sobre la cara labial o vestibular, en el tercio incisal u oclusal. No debe colocarse en contacto con obturaciones metálicas o dentina expuesta, pues son mejores conductores que el esmalte. Tampoco se aplicará - sobre una obturación de silicato o de acrílico, ya que estos materiales no conducen la corriente tan fácilmente. Se emplea pasta dentrífica o se humedece ligeramente el dien-

te para que el electrodo dentario establezca un buen contacto. Para los dientes inferiores es preferible usar la pasta ya que el agua puede deslizarse hasta la encía y dar lugar a una respuesta falsa. Se aumenta la corriente en forma gradual -número por número- mientras se observa el número de la escala a la que el paciente responde. Se prueba de igual-manera el diente sospechoso o afectado comparando el número al que responde con el obtenido por el diente --normal. La corriente debe aumentarse poco a poco pues de lo contrario el paciente sentirá el shock desagradable. Ligeras variantes en la respuesta normal pueden deberse al -temperamento o irritabilidad nerviosa del paciente, al espesor de la pared adamantina, a la presencia de dentina secundaria o de obturaciones. También se debe considerar si el paciente ha sido medicado, pues los sedantes e hipnóticos deprimen el sistema nervioso y se requiere mayor cantidad de corriente. En cambio, si el paciente ha pasado una noche de insomnio con dolor de dientes y está excitado, --una cantidad mínima de corriente puede provocar rápida respuesta.

Cuando la respuesta es dudosa en los dientes multirradiculares convendrá probar la pulpa separadamente en cada conducto colocando el electrodo en la superficie del diente a la altura de los cuernos pulpares correspondientes a cada raíz.

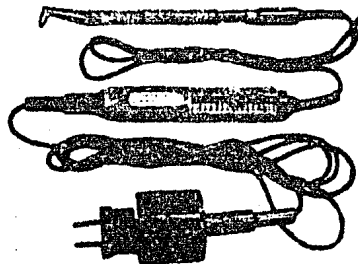
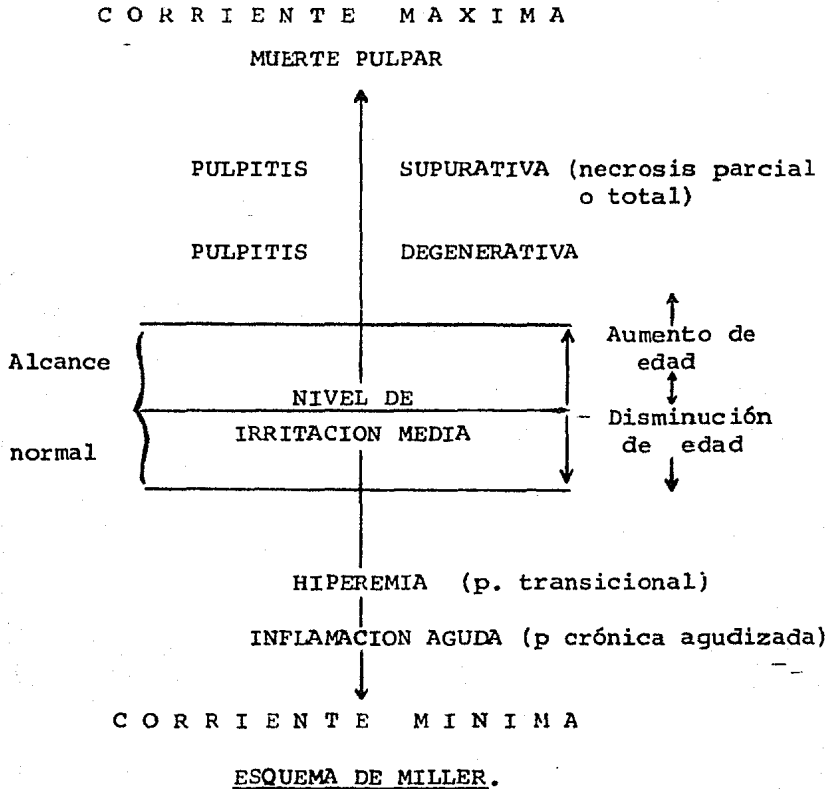


Fig. 6 Medidor de Burch. Usado para probar de alta frecuencia.



En el cuadro de Miller se aprecia como con una corriente mínima se logra una respuesta afirmativa en una inflamación aguda o pulpitis transicional (hiperemia); con otra mayor o de irritación media existe un umbral normal que puede oscilar según la edad; como se necesitan corrientes altas o intensas para obtener respuesta en las degenerativas y a veces en las pulpitis con necrosis parcial (supurativas) y; finalmente, como ya no se obtiene respuesta alguna en la necrosis o muerte pulpar.

Una pulpa con inflamación aguda avanzada requiere más corriente para reaccionar que una pulpa normal. La pulpa

con inflamación crónica de larga duración no da signos de reacción en el reóstato hasta que se alcanzan los números más altos. Se puede esperar una respuesta negativa cuando los dientes examinados están afectados por un granuloma, - absceso o quiste alveolar y cuando la pulpa se ha retirado de la corona dentaria. Los molares de tres o más conductos dan a menudo reacciones pulpares caprichosas, cuando - un conducto es normal, el otro necrótico y otro presenta - inflamación aguda.

Factores que influyen sobre los resultados del test eléctrico:

Mentalidad y estado emocional; Los pacientes sumamente aprensivos y los niños pueden no comprender plenamente cual es la sensación, ni cuándo y cómo responder.

Umbral del dolor; cada persona tiene un umbral distinto para el dolor. Por ejemplo, un paciente que no haya -- dormido por el dolor, es muy probable que tenga un umbral doloroso más bajo y que responda más rápidamente al estímulo.

Influencia medicamentosa; analgésicos, alcohol, sedantes, hipnóticos y tranquilizantes pueden enmascarar la -- reacción real del paciente al estímulo, al elevar el umbral del dolor.

Edad; los dientes primarios no aportan una información de fiar con las pruebas eléctricas. Los dientes permanentes con ápices inmaduros, darán una respuesta engañosa a estas pruebas. Las personas mayores con calcificaciones difusas o casi obliteraciones de los conductos radiculares, con frecuencia, darán respuesta escasa o nula a las pruebas pulpares.

Estado; los dientes con traumatismos recientes (que más tarde pueden recuperar su capacidad de responder a las pruebas de vitalidad) o que acaban de pasar por un tratamiento ortodóntico pueden ser irregulares en su respuesta o no responder.

c) Exploración mecánica.

Las respuestas dolorosas obtenidas al irritar con una sonda exploradora, cucharilla o fresa redonda, las zonas -

más sensitivas, como la caries profunda, la unión amelodentaria y el cuello del diente, constituyen una prueba -- fehaciente de vitalidad pulpar. Esta maniobra fácil de lo -- grar en grandes cavidades puede tornarse difícil en los -- dientes íntegros y sin caries, pero en este caso se realiza la cavidad de prueba.

La cavidad de prueba:

Es considerada como un último recurso, se puede preparar una cavidad para establecer la presencia o ausencia de vitalidad pulpar. Esto es especialmente cierto en dientes con calcificación y retracción pulpar avanzadas, que no -- reaccionan a ninguna otra prueba. No se debe administrar anestesia. Cuando se llega a la dentina el paciente experimenta la típica sensación de que "se está trabajando en el diente". A medida que la fresa (por lo común pequeña y redonda) penetra en la dentina, el paciente debe sentir dolor. Por el contrario si se puede seguir fresando hasta la cámara pulpar sin causar respuesta dolorosa, esto confirma una necrosis parcial o total.

En los dientes anteriores la cavidad deberá hacerse -- en la fosita lingual; en los posteriores, en la superficie oclusal. Si el diente presenta una obturación, ésta deberá ser retirada, en lugar de hacer una nueva cavidad. Si la pulpa tuviera vitalidad, al remover la obturación, el paciente generalmente acusará sensibilidad. Se restaurará -- la cavidad de prueba después de obtener resultados positivos en caso de resultados negativos, se realizará el tratamiento necesario (endodoncia).

d) Prueba de anestesia.

Rara vez es necesario recurrir al diagnóstico por -- exclusión empleando un anestésico, pues este test sólo puede utilizarse cuando existe dolor intenso en el momento -- del examen. Es otra técnica de último recurso.

En ocasiones para determinar el diente causante del -- dolor, puede ser útil el diagnóstico por eliminación; cuando los pacientes se presentan con un dolor difuso e irradiado y son incapaces de señalar el diente culpable.

Por ejemplo, en presencia de dolores difusos, cuando se sospecha de uno o dos dientes adyacentes, o cuando el dolor se irradia de un diente superior a uno inferior del mismo lado del maxilar, se puede emplear anestesia por infiltración o región selectiva. La base de esta prueba reside en que el dolor pulpar, aun cuando es reflejo, casi invariablemente es unilateral y proviene de sólo una de las dos ramas del nervio trigémino que aportan la inervación sensitiva de los maxilares.

Si un paciente se queja de dolor de todo un lado de la cara y no hay signos evidentes de alteraciones patológicas en la radiografía. Si la anestesia regional (dentario inferior) hiciera ceder el dolor por completo en 2 ó 3 minutos, se podría suponer que un diente inferior es la causa del dolor. De otro modo, deberá usarse la infiltración subperióstica de los dientes superiores, comenzando por el más distal. Después de cada infiltración subperióstica (1/4 de ml.) se espera 3 minutos. Finalmente, el dolor cesará por completo cuando la anestesia comience a actuar alrededor de la fuente del dolor.

Cuando ocasionalmente el dolor no desaparece pese a que el anestésico ha sido correctamente administrado, hay que considerar otras posibles causas. Por ejemplo: el dolor reflejo de los dientes inferiores a menudo es referido a la zona preauricular, si este fuera realmente el caso, la anestesia regional inferior detendría rápidamente el dolor si persistiera habría que considerar la posibilidad, como parte del diagnóstico diferencial, un dolor de oídos.

Un dolor referido a los dientes puede tener origen en una insuficiencia coronaria (angina de pecho o infarto al miocardio) o inflamación sinusal. Por lo común, en el primer caso el dolor se ubica en el maxilar íntegro, pero puede ser más intenso en los dientes cariados o restaurados. En la sinusitis el dolor puede estar localizado en torno a los ápices de premolares y molares superiores.

Todas las pruebas clínicas son auxiliares del diagnóstico, pero no hay una sola de ellas que pueda ser utilizada concluyente o exclusivamente para un determinado diagnóstico.

Tabla 3: SINTOMAS SUBJETIVOS Y DATOS OBJETIVOS RELACIONADOS CON LA PROBABLE CATEGORIA DE TRATAMIENTO.

Categoría de tratamiento	Presencia o carácter	Síntomas y datos	Presencia o carácter	Categoría de tratamiento
A	←	<i>Dolor</i>	→	B
	No	Historia previa	Si	
	No	Episodios	Frecuentes	
	Si (infrecuentes)	Intensidad	Moderada a grave	
	No	Duración	Prolongada	
	Si (de leve a moderada)	Percusión	Si	
	Breve	Palpación	Si	
	No	Reflejo	Si	
	No			
	No			
Procedimientos conservadores destinados a preservar la vitalidad pulpar		<i>Resultados de pruebas</i>		Endoduncia o exoduncia
	Normal	Respuesta a frío y calor	Anormal	
	Similar al control	Respuesta al probador eléctrico	Diferente del control	
		<i>Patología</i>		
	Superficial a moderada	Caries dental	Profunda (con dolor)	
	Profunda (sin dolor)	Exposición pulpar	Si	
	No	Restauraciones extensas	Si (con dolor)	
	No	Color dental	Anormal	
	Si (sin dolor)	Enfermedad periodontal	Si (con dolor)	
	Normal	Tumefacción	Si	
No	Fístula	Si		
Si (sin dolor)	Fractura	Si (con dolor y movilidad)		
No				
No	Reabsorción (extensa)	Si		
No	Rarefacción (en las radiografías)	Si		
←			→	

Las flechas indican el grado progresivo de probabilidad en la elección o el éxito del resultado de la terapéutica. Seltzer, Bender.: LA PULPA DENTAL., p.278.

C A P I T U L O . I I

RESORCION RADICULAR

El estudio de este tema incluye el diagnóstico y tratamiento de los problemas que presenta la resorción radicular patológica (sustancia radicular que desaparece), la cual se presenta en los dientes de la segunda dentición.

A la resorción de los dientes primarios durante la erupción de sus reemplazantes permanentes se le considera, un proceso fisiológico normal.

La pulpa vital sin síntomas no necesariamente es por completo normal desde el punto de vista de la integridad celular, como tampoco es equivalente desde el punto de vista microscópico, la pulpa de una persona de 15 años a la de otra de 55. Por lo tanto se pueden considerar dos definiciones de pulpa normal: por un lado la pulpa clínicamente normal y por otro la pulpa considerada normal después de cortes microscópicos en serie.

La pulpa clínicamente normal; reacciona con vitalidad positiva a las pruebas y responde a una variedad de excitaciones, pero no presenta síntomas espontáneos. La pulpa microscópicamente normal; presenta únicamente las características histológicas compatibles con su edad, no presenta alteraciones inflamatorias de ningún tipo.

La pulpa reacciona a los estímulos, los soporta y con frecuencia interviene en el fenómeno hiperreactivo. Como se sabe la línea de transición entre salud y enfermedad en todo tejido, es imprecisa. Muchas pulpas coronarias fluctúan constantemente entre la inflamación incipiente y la reparación en alguna zona localizada. La enfermedad pulpar es, ya sea reversible o progresiva. Cuando la pulpa no presenta alteraciones graves degenerativas o de edad y cuando la estimulación que se ejerce sobre ella es leve, entonces reacciona con hiperemia transitoria o inflamación reversible. Cuando las condiciones son otras, la reacción inflamatoria está destinada a pasar progresivamente de una pulpitis incipiente (aguda o crónica) a una necrosis terminal.

Los trastornos pulpares que acompañan al fenómeno hi

perreactivo (hipersensibilidad e hiperemia) pueden ser descritos actualmente con bastante exactitud. Las investigaciones recientes demostrarán que existe una verdadera hiperemia o aumento de flujo sanguíneo hacia la pulpa en algunas condiciones específicas. Los estímulos que originan este fenómeno son muy diversos (por ejemplo: cambios térmicos de calor o frío, estimulación de la dentina expuesta - por ácido o por contacto con objetos). Todos los estímulos son de naturaleza leve y de corta duración; el fenómeno vascular también es breve, y vuelve a la normalidad en cuestión de minutos.

Esta hiperemia verdadera representa la menor de todas las desviaciones de lo que es la pulpa microscópicamente normal. En una pulpa así afectada, gran parte o la totalidad del lecho capilar de la "capa sin células", entre en función activa. Muchos capilares presentan dilatación --- apreciable; los núcleos de las células endoteliales se separan más y se observan grupos compactos de eritrocitos a medida que transitan por los capilares hiperémicos. La extravasación real de las células más allá de las paredes capilares no es una característica de la hiperemia transitoria, sino de la hiperemia progresiva.

No se puede considerar la reacción pulpar a un estímulo, como sinónimo de producción de dolor pulpar. Por ejemplo se produce una reacción microscópica después de pasar una piedra rotatoria o fresa sobre la superficie externa - del esmalte, y raras veces un estímulo de este tipo produce dolor. También hay una reacción microscópica a los cambios de temperatura del aire, alimentos o bebidas que entran en contacto con los dientes, este estímulo suele originar dolor, si bien ligero y transitorio. En resumen: 1) La pulpa manifiesta una reacción celular a casi todos los estímulos. 2) La magnitud de la reacción celular depende, en parte, de la intensidad de la agresión al diente. 3) El dolor pulpar no es provocado por todos los estímulos, aunque la posibilidad de que haya dolor crece con la intensidad del estímulo.

1.- DEFINICIONES.

Resorción: Condición asociada a un proceso fisiológico o patológico que produce una pérdida de sustancia de un tejido, como puede ser dentina, cemento u hueso alveolar.

Resorción radicular: Resorción que afecta al cemento o a la dentina o ambos, en la raíz de un diente.

Resorción idiopática: Resorción producida sin causa aparente.

Resorción interna: (diente rosa) Tipo de resorción -- dentaria iniciada en la cavidad pulpar. Cuando el proceso de resorción se produce en la corona del diente y llega al esmalte, se puede ver una mancha rosa, la cual le da el -- nombre a la alteración.

Resorción externa: Resorción iniciada en el periodonto y que inicialmente afecta a la superficie externa ya -- sea apical o lateral del diente.

2.- TIPOS.

Se conocen dos tipos específicos de resorción radicular: resorción radicular interna y resorción radicular externa.

En la resorción radicular interna se presentan dos -- clasificaciones: una de acuerdo al tipo de tejido encontrado en la cavidad resorbida, lo cual nos da o la resorción sustitutiva o la resorción inflamatoria; y otra de acuerdo a la forma en que se presenta la resorción, pudiendo -- ser o resorción simétrica o resorción asimétrica, a su vez cualquiera de las dos puede ser perforante o no perforante.

En la resorción radicular externa se conocen tres tipos básicos: de resorción superficial, resorción sustitutiva y resorción inflamatoria. En el tipo de resorción superficial, ésta puede ser en el ápice, resorción apical o en un lado, resorción lateral, siendo esta última perforante o no perforante.

3.- CAUSAS.

Los estímulos que originan la inflamación, mortificación y distrofia de la pulpa, son muchos, desde la invasión bacteriana hasta el enanismo hereditario. La invasión bacteriana proveniente de la caries es la causa más frecuente de la inflamación pulpar, aunque también una gran cantidad de lesiones pulpares son originadas precisamente por el tratamiento dental destinado a eliminar caries. El aumento de accidentes automovilísticos y deportivos donde hay contacto corporal ha ocasionado un incremento de la mortificación pulpar debida a traumatismos.

Una lesión traumática puede ser tal que cause la rotura de algunos de los delicados capilares del tejido pulpar, ocasionando la acumulación de sangre íntegra en la cámara y conductos pulpares, y como es sabido los leucocitos polimorfonucleares de la sangre asumen funciones osteoclásticas algunas veces, con esto se puede producir una resorción del conducto. Hay muchas opiniones contradictorias sobre si la resorción se inicia en el interior del conducto y progresa hacia afuera, o si la resorción empieza en la membrana periodontal y prosigue hacia dentro. En el caso de una lesión traumática por un golpe de cualquier clase, resultan lesionados al mismo tiempo tanto los vasos pulpares como la membrana periodontal.

Las pulpas dentarias pueden ser desvitalizadas a raíz del movimiento ortodóntico. En algunas ocasiones las pulpas no sólo han sido desvitalizadas, sino que tuvieron hemorragias, ocasionando cambio del color del diente y esto pudiendo desencadenar en una resorción dentinaria interna.

Entre algunas otras causas de resorción radicular se encuentran: inflamación periapical, reimplantes dentarios, retenciones de dientes, tumores y quistes, inflamación pulpar crónica.

En general se puede decir que la resorción interna es una alteración de origen pulpar, en tanto que la resorción externa es de origen periodontal.

4.- CONSIDERACIONES BIOLÓGICAS.

Los hallazgos histopatológicos, de cualquiera que sea la etiología atribuida a la lesión, son semejantes. La pérdida irregular de sustancia dentinaria, deja en la unión - de la pulpa con la dentina, un borde frecuentemente festoneado, con la presencia, en la superficie resorbida, de células gigantes multinucleadas del tipo de los osteoclastos o condroclastos.

Seltzer y Bender⁸ comprobaron histológicamente, que - algunas células de la pulpa con inflamación crónica comienzan a resorber las paredes de la dentina. Atribuyeron en estos casos la etiología del trastorno al tejido granulomatoso formado en la pulpa como consecuencia de una pulpitis crónica preexistente.

Mylin y Quigley⁹ observaron que en algunos casos, la pulpa evoluciona hacia la fibrosis con formación de islotos de tejido óseo incluidos en la misma. La falta de comunicación con el periodonto a través del cemento hace pensar en una metaplasia pulpar.

El mecanismo de la resorción radicular interna puede explicarse por la presencia de odontoclastos que se forman en la pulpa a partir de células conectivas indiferenciadas de reserva. Según Stanley¹⁰ " concomitante con la resorción de tejido dentario se produce el depósito de un tejido duro que se asemeja al hueso o al cemento. La estructura resultante no tiene relación con la forma normal del diente y por consiguiente ha sido denominada tejido metaplásico". La pérdida de estructura dentaria es provocada por la conversión de tejido pulpar normal en una masa en expansión de tejido de granulación bien vascularizado. Puede producirse necrosis de la pulpa al extenderse la destrucción y comunicarse ésta con los líquidos bucales después de la perforación de la superficie coronaria o radicular. También es posible observar la aparición de nueva dentina, de espesor muy limitado, en las zonas de resorción.

8 Maisto, Oscar.: ENDODONCIA., p.27.

9 Maisto, Oscar.: ENDODONCIA., p.27.

10 Cohen, Stephen.: ENDODONCIA "LOS CAMINOS DE LA PULPA" - p.419.

5.- ASPECTOS RADIOGRAFICOS.

Los espacios pulpares excesivamente estrechados o ensanchados, comparados con los dientes adyacentes, son claros indicios de patología pulpar. Los conductos radiculares estrechados son el resultado de enfermedad periodontal traumatismos dentales previos o procedimientos de protección pulpar o pulpotomía, en especial cuando se utilizó hidróxido de calcio. El resultado final suelen ser pulpas -- atróficas. Los espacios pulpares desusadamente anchos son indicios de lesiones pulpares severas previas, con necrosis. Esta situación se observa a veces después de un traumatismo severo, tal como un golpe sobre el diente o un movimiento ortodóntico excesivo.

En el momento actual, la radiografía, utilizada como medio de diagnóstico en la práctica corriente de la endodoncia, permite descubrir un considerable número de resorciones dentinarias que de otra forma no hubieran sido percibidas.

Aunque muchas resorciones (principalmente resultantes de lesiones periodontales y de granulomas periapicales) se encuentran en las partes laterales de las raíces, algunas no pueden ser descubiertas en las radiografías. Ya que parece ser que sólo las resorciones de magnitud considerable son visibles en ella. En dientes con pulpitis crónica, a menudo se encuentra tejido granulomatoso dentro del conducto radicular y las resorciones de la pared dentinaria interna del conducto son visibles histológicamente, pero no son apreciables a menudo en la radiografía. Es aconsejable hacer placas radiográficas con distintas angulaciones para conocer la forma de la resorción y saber si es interna o externa.

La presencia o ausencia de resorciones extensas, descubiertas por las radiografías, suele ser indicio de una lesión pulpar severa, con frecuencia es difícil determinar si la resorción es de origen interno o externo. En ambos casos, la pulpa se ubica en la categoría de no tratable, -- con inflamación crónica o necrosis. Están contraindicadas las tentativas de conservación pulpar; estándole indicado el tratamiento de conductos y en casos muy severos la exodoncia.

5.- ASPECTOS RADIOGRAFICOS.

Los espacios pulpares excesivamente estrechados o en sanchados, comparados con los dientes adyacentes, son claros indicios de patología pulpar. Los conductos radiculares estrechados son el resultado de enfermedad periodontal traumatismos dentales previos o procedimientos de protección pulpar o pulpotomía, en especial cuando se utilizó hidróxido de calcio. El resultado final suelen ser pulpas --atróficas. Los espacios pulpares desusadamente anchos son indicios de lesiones pulpares severas previas, con necrosis. Esta situación se observa a veces después de un traumatismo severo, tal como un golpe sobre el diente o un movimiento ortodóntico excesivo.

En el momento actual, la radiografía, utilizada como medio de diagnóstico en la práctica corriente de la endodoncia, permite descubrir un considerable número de resorcciones dentinarias que de otra forma no hubieran sido percibidas.

Aunque muchas resorcciones (principalmente resultantes de lesiones periodontales y de granulomas periapicales) se encuentran en las partes laterales de las raíces, algunas no pueden ser descubiertas en las radiografías. Ya que parece ser que sólo las resorcciones de magnitud considerable son visibles en ella. En dientes con pulpitis crónica, a menudo se encuentra tejido granulomatoso dentro del conducto radicular y las resorcciones de la pared dentinaria interna del conducto son visibles histológicamente, pero no son apreciables a menudo en la radiografía. Es aconsejable hacer placas radiográficas con distintas angulaciones para conocer la forma de la resorción y saber si es interna o externa.

La presencia o ausencia de resorcciones extensas, descubiertas por las radiografías, suele ser indicio de una lesión pulpar severa, con frecuencia es difícil determinar si la resorción es de origen interno o externo. En ambos casos, la pulpa se ubica en la categoría de no tratable, --con inflamación crónica o necrosis. Están contraindicadas las tentativas de conservación pulpar; estándole indicado el tratamiento de conductos y en casos muy severos la exodoncia.

C A P I T U L O I I I

RESORCION RADICULAR INTERNA

1.- GENERALIDADES.

Sinonimia: Mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, hiperplasia crónica perforante pulpar, odontolisis, endodontoma, eburnitis, metaplasia pulpar, resorción idiopática, resorción intracanalicular, el más usado es resorción dentinaria interna.

Resorción interna es el término aplicado a una alteración peculiar de la pulpa que termina con la destrucción de los tejidos duros del diente. El proceso comienza en la pulpa y se extiende lateralmente a través de la dentina.

Es producida por los odontoclastos y dentinoclastos; con gradual invasión pulpar del área resorbida.

La resorción interna suele ser asintomática hasta -- antes de producirse la perforación de la raíz o de la corona, es reconocida clínicamente por primera vez mediante radiografías seriadas de rutina. Puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar o del conducto radicular, extendiéndose en sentido centrífugo como un proceso expansivo -- y puede alcanzar el cemento radicular y convertirse en una resorción mixta interna-externa.

El diagnóstico precoz (que sólo puede hacerse con una radiografía) es importante para impedir la perforación lateral de la raíz o de la corona. Se necesitan varias radiografías tomadas desde diferentes ángulos horizontales -- para determinar la expansión interna de la pulpa y la extensión de la pérdida dentaria (destrucción dentinaria) y establecer un plan de tratamiento.

La resorción dentinaria interna se inicia en la visión radiográfica, con un aumento del espacio ocupado por la pulpa a una altura determinada y variable de la cámara pulpar o del conducto radicular. Cuando en la visión radiográfica la cámara pulpar o el conducto radicular aparecen ensanchados en una parte de su recorrido, y con la forma típica de una ampolla o balón de bordes regulares y redondeados, se determina la existencia de una resorción interna (simétrica).

Cuando la resorción dentinaria interna se presenta a nivel de la cámara pulpar, especialmente en dientes anteriores, el aumento de volumen de la pulpa permite verla -- por transparencia a través del esmalte, adquiriendo la corona clínica una marcada coloración rosada. La fractura coronaria puede resultar como consecuencia de la resorción -- continua de las paredes internas de la dentina. Puede aparecer el dolor como otro factor cuando se produce la perforación de la corona y el tejido metaplásico queda expuesto a los líquidos bucales.

Cuando la resorción dentinaria interna se presenta a nivel de las paredes del conducto radicular, la pulpa puede continuar su labor destructiva a través del cemento y -- comunicarse con el periodonto. La resorción de la dentina sobre la pared pulpar suele estar relacionada con una pulpitis existente.

En el caso de una comunicación a través del cemento -- con el periodonto, resulta muy difícil lograr un diagnóstico radiográfico diferencial entre la resorción dentinaria interna provocada por la pulpa y la resorción cementodentaria externa producida a expensas del periodoncio.

La resorción suele avanzar con rapidez a veces al grado de destruir la utilidad del diente. Pero también puede disminuir luego de un tiempo y empezar su reparación.

Es muy probable que la resorción interna, al igual -- que otras resorciones de tejidos duros, sea obra de los macrofagos y células gigantes multinucleadas. Estas últimas se encuentran en estrecha aposición sobre la superficie de la dentina, frecuentemente dentro de "bahías" elaboradas -- por ellas mismas. Son indistinguibles de otras células osteoclasticas que resorben hueso. La dentina que se pierde es reemplazada por tejido inflamatorio crónico.

El proceso de resorción interna puede ser intermitente, en un determinado sitio puede haber reparación después de la resorción. Durante la etapa de quietamiento de la resorción, las células afines a los odontoblastos o los -- osteoclastos se diferencian de las células mesenquimatosas de la pulpa. Se deposita tejido que se asemeja a la dentina y al hueso.

La importancia de un correcto diagnóstico radiográfico estriba en que cuando la resorción está limitada a las paredes de la dentina sin llegar al periodonto, la pulpectomía total elimina la causa del trastorno, deteniendo el -- proceso destructivo. El tratamiento de la resorción interna es la inmediata terapéutica endodóntica.

Una resorción radicular interna puede terminar en una perforación no tratable de la raíz produciendo pérdida del diente. La perforación de la raíz, con el establecimiento de una lesión periodontal, suele producir síntomas inmediatos.

La resorción interna puede ser rápida y diezmar el -- diente en meses; en otros casos, el proceso puede tomar -- años. Como no hay manera de predecir el ritmo de devastación, es imprescindible remover el tejido pulpar alterado cuando se descubre la patosis por primera vez.

Algunas de las células de la pulpa crónicamente inflamadas comienzan a resorber la pared dentinaria de la cámara pulpar o del conducto radicular. La conversión de células indiferenciadas de reserva del tejido conjuntivo de la pulpa en odontoclastos fué demostrada por Toto y Restarski.¹¹

En algunos casos el área resorbida puede estar enteramente ocupada por lo que parece ser hueso o cemento, sugiriendo la posibilidad de que la resorción empezara por la parte exterior.

Un diagnóstico precoz, antes de existir una comunicación externa proporciona un buen pronóstico, practicada -- una pulpectomia y la correspondiente obturación de conductos y de la zona resorbida, se obtiene la reparación inmediata.

11 Seltzer, Bender.: LA PULPA DENTAL ., p.275.

2.- CAUSAS.

La etiopatogenia no es bien conocida y hasta hace poco tiempo, la mayor parte de los casos publicados lo han sido como resorción idiopática, pero más adelante se han ido citando como posibles causas diversos factores como: el traumático, el infeccioso, el irritativo y el idiopático propiamente dicho.

Así mismo, la etiología de la resorción dentinaria interna considerada originalmente como idiopática, dió lugar a una profusa sinonimia, mencionada anteriormente.

FACTOR TRAUMATICO.

Se ha sugerido con frecuencia que los golpes recibidos en los dientes, ya sea en accidentes, en deportes o en riñas, que ocasionan lesiones traumáticas con concusiones, luxaciones o fracturas, son causa frecuente de las resorciones internas.

La resorción radicular interna es el resultado de una alteración de la circulación pulpar provocada por algún traumatismo. La radiografía revelará un defecto visible en las caras internas del conducto radicular no causado por caries. Como la pulpa conserva su vitalidad la perforación de la raíz es inevitable. El proceso destructivo puede ser detenido con la eliminación de la pulpa.

FACTOR INFECCIOSO.

En este factor el principal causante es la caries. Un diente cariado puede desencadenar una inflamación pulpar, que al pasar a pulpitis crónica irreversible asintomática puede ocasionar la resorción interna; aunque el proceso es lento, la cronicidad de la inflamación y la falta de sintomatología ayudan a su desarrollo.

La pulpa hiperplásica también desencadenada por un proceso carioso extenso puede ser causante de resorción dentinaria interna. Esta pulpa metaplásica en forma de pó lipo pulpar, por una razón a veces desconocida, comienza a resorber la dentina con un proceso semejante al que se pro duce en el hueso.

Warner y colaboradores ¹² opinan que los osteoclastos pueden desarrollarse en pulpas inflamadas y como influencia tóxica, la dentina resorbida puede repararse por sustancia osteoide e incluso por odontoblastos diferenciados del tejido conjuntivo indiferenciado.

FACTOR IRRITATIVO.

Los procedimientos de restauración pueden ser el mecanismo desencadenante de la resorción interna, van desde la preparación traumática de cavidades hasta la terapéutica periodontal; así como también los procedimientos ortodónticos; las prótesis y obturaciones mal ajustadas (altas); y hábitos que provoquen irritación pulpar constante. Estos factores pueden causar que la pulpa se metamorfosee en pulpitis irreversible por depósito exagerado de dentina reparativa a lo largo del sistema de conductos. La presión de quistes y tumores es otro factor crónico que provoca irritación pulpar constante.

También es posible que se origine una zona metaplásica de la pulpa a partir de una hemorragia localizada, ocasionando a continuación destrucción de la dentina. La pulpa metaplásica coexistente con la resorción interna raras veces se necrosa por sí sola, sino que se infecta más tarde cuando la dentina queda completamente perforada a través de la corona o el periodonto, y los microorganismos by cuales penetran por esa vía.

FACTOR IDIOPATICO.

Dentro de este factor se puede citar a las biopulpotomías con hidróxido de calcio como principal causante de la resorción radicular interna. También los trastornos metabólicos y las alteraciones distróficas idiopáticas se consideran desencadenantes de la resorción radicular interna.

En las pulpotomías vitales en las cuales parte de la pulpa se elimina quirúrgicamente y el muñón remanente se comprime al colocar el material de protección, no se puede precisar si la causa es el hidróxido de calcio o el traumatismo producido por la amputación de la pulpa vital cameral, ya que en casos de recubrimiento pulpar directo no se presenta la resorción interna.

12 Lasala, Angel.: ENDODONCIA., p.77.

REACCION PULPAR A UNA AGRESION.

Cuando la pulpa dentaria percibe la presencia de un - irritante, se adapta primero y, a medida de la necesidad, se opone después, organizándose, para resolver favorable - mente la lesión o disfunción producida por el irritante; y al no poderse adaptar a la nueva situación creada por la - agresión, intenta una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad; si no lo consigue, se produce una rápida ne crosis y, aunque logre el estado crónico, la necrosis lle - gará al cabo de un cierto tiempo.

Las características de la inflamación de la pulpa son las de la inflamación de cualquier tejido conectivo. Hay un aumento de la permeabilidad de los vasos más cercanos - al sitio de la lesión y extravasación de líquidos desde es tos vasos hacia los espacios de tejido conectivo (edema); la presión intrapulpar se eleva. En este momento, se pro - duce un "efecto colateral" de la inflamación atribuible di rectamente al medio tan particular de la pulpa y que se su pone es el resultado del aumento de la presión pulpar. El fenómeno consiste en el desplazamiento o la migración de - los núcleos odontoblásticos hacia los túbulos dentinales - (denominado también como "aspiración de los odontoblastos") es la reacción inicial de la pulpa a la lesión de las es - tructuras dentales. Los núcleos de los odontoblastos no vuelven a su lugar original, la totalidad de las células - odontoblásticas degeneran, y los productos de su descompo - sición contribuyen, como irritantes adicionales al proceso inflamatorio, así ocurre una modificación química de la -- sustancia fundamental. La gran dilatación de los vasos - sanguíneos es acompañada por la "sedimentación" de eritro - citos y la marginación leucocitaria en las paredes vascula - res. La diapedesis de los leucocitos tiene lugar a través de las mismas paredes. En torno a los vasos dilatados muy pronto aparece un "infiltrado" rico en leucocitos. Al po - co tiempo, las células de este infiltrado inflamatorio (ma crófagos, células gigantes, etc.) dominan el sitio. Con - mucha frecuencia, las células inflamatorias denominadas -- crónicas, dominan a su vez a los leucocitos, la presencia de estas células, es lo que da la pauta para establecer - que la pulpa está inflamada. Por lo tanto, los leucocitos

pequeños, los macrófagos y los plasmocitos son abundantes.

Con frecuencia el proceso de la inflamación pulpar se revierte y entonces se presenta la reparación conectiva. - Esto ocurre cuando la pulpitis es localizada y no generalizada. El diente afectado ha experimentado, una agresión menor relativamente aislada, o bien una lesión que progresa hacia la pulpa, como la caries, y que fué eliminada.

Hayes¹³ en el examen histopatológico de la zona resorbida detectó osteoclastos y ausencia de odontoblastos con un tejido de granulación que contenía fibroblastos, vasos, células gigantes multinucleadas y profunda filtración de linfocitos y plasmocitos. Houston dice que puede existir a veces neoformación ósea con presencia de osteoclastos.

13 Lasala, Angel.: ENDODONCIA., p.78.

3.- TIPOS.

A.- RESORCION SUSTITUTIVA.

Este tipo de resorción se caracteriza radiográficamente por un aumento de la cámara pulpar. Histológicamente el diente puede ofrecer una metaplasia del tejido pulpar normal a hueso poroso, y la reconstitución continua del tejido óseo a expensas de la dentina es responsable del aumento gradual de la cámara pulpar.

La dentina resorbida puede repararse por sustancia -- osteoide e incluso por odontoblastos diferenciados del tejido conjuntivo indiferenciado de la pulpa.

Según Stanley¹⁰ "concomitante con la resorción de tejido dentario se produce el depósito de un tejido duro que se asemeja al hueso o al cemento. La estructura resultante no tiene relación con la forma normal del diente y por consiguiente ha sido denominada tejido metaplásico".

Cuando el proceso de resorción interna es intermitente, en un determinado sitio puede haber reparación después de la resorción. Durante la etapa de aquietamiento de la resorción, las células afines a los odontoblastos o los -- osteoblastos se diferencian de las células mesenquimatosas de la pulpa, entonces se deposita tejido que se asemeja a la dentina y al hueso.

Cuando el proceso de resorción interna conduce a la -- destrucción generalizada de la dentina, entonces la reparación incompleta de los tejidos está formada por tejido -- óseo o tejido parecido al hueso, dispuesto en trabéculas -- irregulares.

Por otro lado, si la resorción interna se detiene una vez que ha sido eliminada una cantidad relativamente pequeña de dentina, la reparación suele llevarse a cabo con dentina, que al comienzo es atípica e irregular. Al poco -- tiempo, este primer depósito es cubierto por dentina, característicamente tubular.

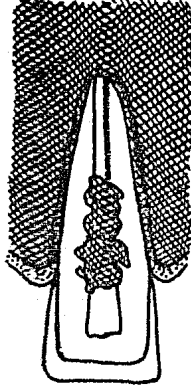


Fig.7:
Resorción sustitutiva o de reemplazo interno.

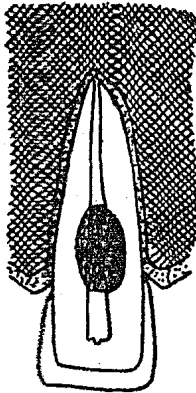


Fig.8:
Resorción interna de tipo inflamatorio.
Andreasen, J.O.: LESIONES TRAUMATICAS DE
LOS DIENTES., p. 163.

B.- RESORCION INFLAMATORIA.

Este tipo de resorción se caracteriza radiográficamente por un aumento en forma de huevo del tamaño de la cámara pulpar. Histológicamente, se observa una transformación del tejido pulpar normal en tejido de granulación con células gigantes y macrófagos resorbiendo las paredes dentinales del conducto pulpar, y avanzando de la superficie pulpar hacia la periferia.

Infinidad de factores (antes mencionados) pueden ocasionar que una pulpa normal pase a un estado de pulpitis irreversible crónica. En estos dientes se pueden encontrar regiones de resorción de las paredes de los conductos radiculares, el tejido que reemplaza a la dentina perdida suele tener inflamación crónica. Se caracteriza por la presencia de células inflamatorias crónicas (tejido de granulación).

Después de una exposición mecánica o pulpotomía, se produce una inflamación aguda en la pulpa en el punto de la exposición, pero el resto de la pulpa permanece no afectado. Los vasos sanguíneos subyacentes se dilatan, se produce edema y se acumulan leucocitos polimorfonucleares en el punto del traumatismo. Un indicio de reparación es la formación de un "puente" de dentina sobre la pulpa expuesta. Debajo de este puente la pulpa permanece relativamente normal. Ocasionalmente, pese a la formación del puente el resto de la pulpa permanece crónicamente inflamado. La inflamación crónica puede persistir por largos periodos y el resto de la pulpa se convierte en tejido de granulación; la pulpa puede entonces estar parcialmente calcificada y producirse o una resorción interna de la pared dentinaria del conducto radicular o una necrosis pulpar total.

Una forma de evitar la resorción interna después de una pulpotomía, en el caso de dientes muy jóvenes o recién erupcionados, es haciendo la extirpación del tejido pulpar remanente, tan pronto como se haya completado la formación radicular.

FUNDAMENTOS DE LA INFLAMACION:

La inflamación es una reacción local del cuerpo a la acción de un agente irritante. Aunque el orden de las perturbaciones fundamentales fisiológicas y morfológicas de la reacción inflamatoria inicial es siempre el mismo, los factores que se relacionan con el organismo y el agente atacante modifican la característica final, la extensión y la gravedad de las alteraciones hísticas. La finalidad de la inflamación es eliminar o destruir los agentes irritantes y reparar el daño de los tejidos.

La inflamación implica una reacción vascular rápida, que acrecienta el aporte sanguíneo a la zona y aumenta el contenido líquido de la sustancia fundamental, la pulpa se encuentra rígidamente rodeada por dentina. La presión --hidráulica se eleva y comprime cada vez más las paredes de las arteriolas aferentes del foramen, una contra otra. En muchos casos el flujo vascular hacia la pulpa se restringe tanto que el tejido sucumbe, y se presenta la necrosis en otros la inflamación se vuelve crónica.

En la pulpa dentaria se observan cuatro variedades de inflamación: inflamación serosa, si el exudado está formado principalmente por un fluido de bajo tenor en proteínas derivado del suero sanguíneo; inflamación supurativa, si la integran principalmente glóbulos blancos necrosados o en vías de mortificación; inflamación ulcerosa e inflamación hiperplásica. Como consecuencia de un traumatismo de la corona del diente puede tener lugar la inflamación hemorrágica de la pulpa con alteraciones de color en la dentina.

Los síntomas de la inflamación son: dolor, tumefacción rubor, calor y alteraciones de la función. Una pulpa inflamada, como cualquier otro órgano del cuerpo, también presenta estos síntomas, pero clínicamente sólo se reconocen el dolor y las alteraciones funcionales. En las inflamaciones agudas en que están afectados los tejidos periapicales, pueden reconocerse clínicamente todos los síntomas de la inflamación.

La irritación cualquiera que sea su causa, provoca dos perturbaciones vasculares fundamentales: vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar; éstas a su vez conducen a una serie de perturbaciones fisiológicas y morfológicas correlacionadas, que caracterizan la respuesta inflamatoria.

- Vasoconstricción inicial seguida de dilatación de las arteriolas y ulteriormente de los capilares y que está -- acompañada por un aumento del flujo sanguíneo a través de estos vasos.
- Aumento de la permeabilidad y producción de un exudado -- por el extravasado del líquido a través de los capilares hacia los espacios intercelulares. El exudado es probablemente el resultado de una perturbación del equilibrio entre la presión hidrostática de la sangre y el plasma intersticial por una parte, y el equilibrio de la presión osmótica de la sangre y de las proteínas del plasma intercelular, por la otra. Esta perturbación es provocada por un aumento en la permeabilidad capilar y en la -- presión hidrostática en los vasos sanguíneos más pequeños.
- Disminución de la velocidad de la corriente sanguínea. Esta disminución puede hacerse cada vez más marcada hasta llegar a provocar la trombosis, en esas condiciones -- se producirá la necrosis. La disminución de la velocidad de la corriente sanguínea probablemente se deba a un aumento de la viscosidad de la sangre, por pérdida de -- plasma que se desplaza hacia los tejidos, y a un aumento de la resistencia friccional al pasaje de la sangre, a -- consecuencia de alteraciones en el endotelio.
- Generalmente los glóbulos rojos y blancos circulan por -- el centro de los vasos sanguíneos (corriente axial), mientras que el plasma circula cerca de la periferia (zona -- plasmática). En la inflamación, los glóbulos blancos se desplazan hacia la periferia y se adosan a las paredes -- vasculares. Este fenómeno es conocido como adosamiento o marginación de los leucocitos.
- Finalmente, la migración de los glóbulos blancos a través de las paredes vasculares se realiza mediante movimientos ameboidales. Los leucocitos polimorfonucleares,

emigran primero, seguidos posteriormente por los monocitos y linfocitos. Este proceso se conoce con el nombre de diapedesis. Los glóbulos rojos también pueden atravesar las paredes vasculares, originando una inflamación - hemorrágica. Este proceso se conoce con el nombre de diapedesis de los glóbulos rojos y se le considera como fenómeno pasivo. La vasodilatación se ha atribuido a la liberación de histamina y leucotaxina, que son sustancias causantes del aumento de la permeabilidad capilar en la inflamación.

C.- RESORCIÓN SIMÉTRICA.

Resorción progresiva, que suele comenzar en la cavidad pulpar; avanza gradualmente y en forma regular (o simétrica) hacia la dentina y cemento a nivel radicular o hacia dentina y esmalte a nivel coronal.

1) Resorción simétrica no perforante.

La resorción simétrica no perforante presenta los menores problemas de tratamiento.

El tratamiento es la pulpectomía, con sellado del espacio radicular por medio de gutapercha que puede ser por la técnica de condensación lateral.

Cuando se extirpa esta pulpa altamente vascularizada sangra considerablemente, la irrigación con hipoclorito de sodio ayuda a controlar la hemorragia y disuelve el tejido pulpar de los rincones inaccesibles.

Un buen acceso y el ensanchado adecuado a la entrada del conducto radicular, así como un limado adecuado ayuda al relleno correcto del defecto causado por la resorción.

El éxito de estos casos depende no sólo del sellado del agujero apical, sino también del relleno total de todo el vacío.

2) Resorción simétrica perforante.

Un diente con resorción simétrica perforante puede ser tratado de dos formas: la primera es no quirúrgicamen-

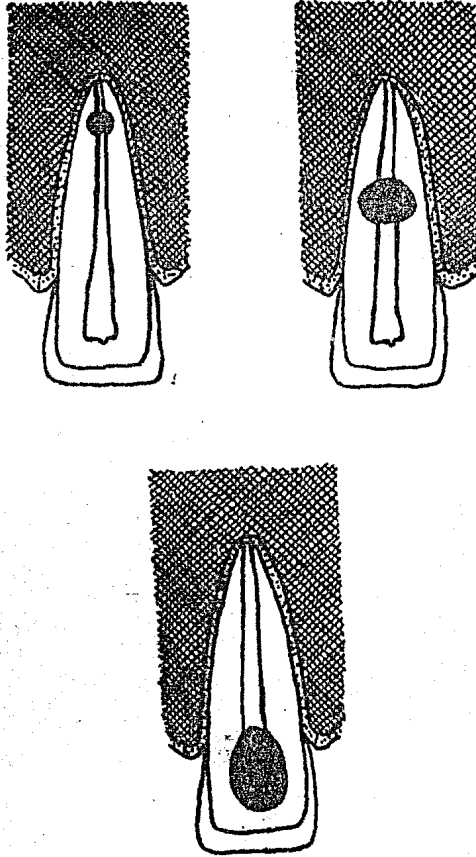


Fig.9 . Resorción interna simétrica:
Cohen, Stephen.: ENDODONCIA., p.422.

te, por medio de la inducción de la cementogénesis y la segunda es el tratamiento quirúrgico necesario, según la localización de la resorción.

Tratamiento no quirúrgico:

Anteriormente al llenar el vacío radicular por la vía de la cámara pulpar, se enfrentaba con la posibilidad de que el material de obturación extruyera hacia el aparato de inserción periodontal a través del defecto producido por la resorción perforante. Se sabe ahora que una pasta espesa de hidróxido de calcio y un vehículo biológicamente compatible pueden servir para promover la reparación fisiológica de las perforaciones radiculares pequeñas.

El hidróxido de calcio además de su uso en los procedimientos de protección pulpar y de pulpotomía es aconsejable su utilización combinado con paramonoclorofenol alcanforado (PCFA) para estimular el desarrollo ulterior de dientes con pulpas necróticas que quedaron con ápices divergentes. Esta mezcla también ha sido utilizada para detener la resorción en dientes con resorción inflamatoria, por medio del depósito de tejido radicular nuevo en la perforación, logrado por la pasta que colocada en el defecto induce a la cementogénesis.

Técnica clínica:

Si hay necrosis o inflamación pulpares, se elimina el tejido degenerado, se irriga abundantemente el conducto, se limpia por completo y se rectifica (ensancha). Si la pulpa tiene vitalidad, se extirpa con tiranervios y se limpia y rectifica minuciosamente el conducto. El tejido alojado en el defecto producido por la resorción se puede retirar con una lima a la que se le haya doblado notablemente la punta, de modo que llegue hasta el defecto y "raspe" el tejido pulpar aberrante que ahí se encuentra. Se deja hipoclorito de sodio por unos minutos para iniciar la protección del tejido.

Una vez bien limado el conducto, se seca y se le llena con pasta de hidróxido de calcio y paramonoclorofenol alcanforado; se puede introducir en la cámara con un instrumento para plásticos o jeringa para impresiones; como es esencial contar con el material en el punto de la resor-

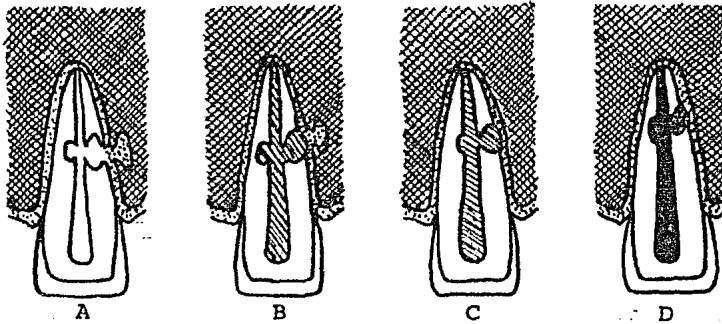


Fig.10: Resumén esquemático de la cementogénesis lateral:

A.destrucción periodontal en la zona de la perforación por resorción. B.colocación de pasta de hidróxido de calcio después de la pulpectomía y de la limpieza del conducto. C.cicatrización de la lesión periodontal y mejoría del defecto, por acción de la cementogénesis. D.obliteración del conducto y de la perforación con gutapercha contra la matriz lateral del periodonto.
Beveridge, Ingle.: ENDODONCIA., p.674.

ción, se lleva hasta el nivel deseado mediante el empleo de condensadores endodónticos de mango largo, obturando hasta el ápice. Se coloca un cemento temporal, para sellar el nivel coronal.

Se controla al paciente cada seis semanas, por medio de radiografías. La mezcla muestra en las radiografías una densidad similar a la dentinaria. Gradualmente, debe verse que el ápice se cierra o que la lesión asociada con la perforación lateral comienza a repararse. Como la mezcla no fragua químicamente, se resorbe lentamente y debe ser repuesta cada 3 ó 6 meses.

Como resultado final da el depósito de una cementoide u osteoide en el lugar del defecto. Cuando finalmente la lesión ósea quede rellena, se puede considerar como una ma

triz contra la cual se obtura; se coloca la obturación definitiva del conducto con gutapercha condensada. Esta técnica da resultados igualmente favorables en perforaciones mecánicas como en patológicas.

Hay dos escuelas de conceptos fundamentales sobre el fenómeno biológico de la cementogénesis que lleva al cierre apical o a la reparación lateral de la raíz.

La primera sostiene que no hace falta colocar activador químico (PCFA) alguno en el conducto para estimular la producción de cemento y la memoria genética del diente. Este grupo afirma que si simplemente se eliminan los residuos y las bacterias del conducto y se obtura temporalmente el espacio casi hasta la interfase con el tejido, las células se reactivarán y cumplirán su función original de completar la raíz del diente. El hidróxido de calcio se usa únicamente porque es útil y también porque no bloquea el conducto debido a que no endurece.

La segunda escuela opina que este proceso es natural, pero que debe ser estimulado por un activador biológico, en este caso el hidróxido de calcio. El razonamiento es que el hidróxido de calcio estimula a los odontoblastos a producir dentina.

Tratamiento quirúrgico:

Cuando se ha producido la perforación de la raíz o la corona, puede ser necesario un procedimiento quirúrgico para llenar el defecto.

Los casos de resorción simétrica perforante plantean problemas mínimos cuando el defecto es accesible quirúrgicamente. Cuando es a nivel cervical o medio se puede utilizar un abordaje quirúrgico para localizar la cavidad, eliminar el tejido y rellenar con amalgama el defecto, así como el relleno total del conducto radicular con gutapercha.

Cuando la resorción se produce en el tercio apical del diente, se habrá de realizar una resección de la raíz.

En los dientes multirradiculares se puede realizar una hemisección de la raíz afectada y el sellado con gutapercha de las raíces restantes.

D.- RESORCION ASIMETRICA.

Resorción interna progresiva que comienza por lo general en el periodoncio y avanza gradualmente hacia el cemento y en forma irregular hacia la dentina, extendiéndose en ella. También puede comenzar en el conducto radicular a expensas de la pulpa formando cavidades irregulares en la dentina.

1) Resorción asimétrica no perforante.

Los dientes con resorción interna simétrica no perforante deben ser tratados, mediante sellado del agujero apical y rellenando el vacío de la resorción, lo más indicado es que se realice con gutapercha. Sin embargo, estas cavidades de resorción grandes e irregulares, que se extienden en todos sentidos, presentan problemas adicionales para el tratamiento. En estas situaciones las cavidades de acceso deben ser amplias para proporcionar un abordaje adecuado para la eliminación total del tejido metaplásico irregular.

2) Resorción asimétrica perforante.

Los casos de resorción asimétrica perforante plantean problemas adicionales a causa de su amplitud y de la perforación causada. Estos dientes pueden ser tratados quirúrgicamente o no.

Tratamiento no quirúrgico:

Es el indicado en caso de resorciones pequeñas. Se busca la estimulación de la cementogénesis por medio de una mezcla de hidróxido de calcio y paramonoclorofenol alcanforado (PCFA). La técnica es la misma a la descrita en las resorciones simétricas perforantes. (pag. 96).

Una vez obtenida una matriz cementoide u osteoide que selle el defecto se procede al sellado total del conducto con gutapercha.

Si la perforación se encontrara en un nivel por apical de la inserción epitelial, donde está protegido por el hueso alveolar, las probabilidades de éxito con esta técnica se consideran favorables. Probablemente se producirá

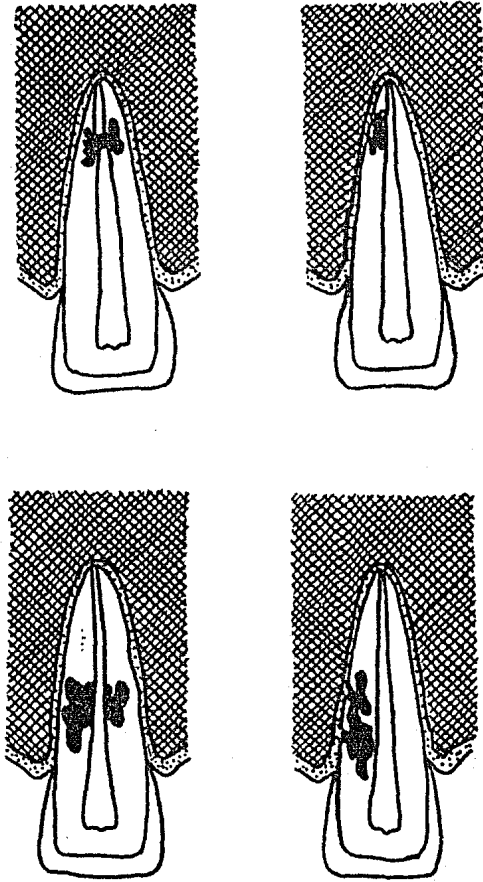


Fig.11:

Resorción interna asimétrica.

Cohen, Stephen.: ENDODONCIA "LOS CAMINOS DE LA -
PULPA"., p.422.

un fracaso si la perforación se encuentra hacia coronal - con respecto del aparato de inserción; lo más probable es que el hidróxido de calcio sea lavado por los líquidos bucales y el tratamiento resulte ineficaz. En tales casos, puede ser necesario el abordaje quirúrgico para la reparación del defecto.

La mezcla de hidróxido de calcio con PCFA puede ser empleada en la resorción interna con ápice inmaduro, ésto alentará la reparación fisiológica del defecto y la ulterior maduración apical. Cumplido esto, el conducto y el defecto podrán ser sellados con gutapercha.

Tratamiento quirúrgico:

Este tratamiento está indicado cuando la extensión de la lesión es más amplia y la cementogénesis inducida no daría buen resultado.

Cuando el defecto es a nivel cervical o medio, por medio de un abordaje quirúrgico se localiza la cavidad, se elimina el tejido metaplásico, como estas cavidades son -- irregulares se le da una forma adecuada, se rellena con -- amalgama. Así como el relleno total del conducto radicular con gutapercha. Con campo bien limpio y con la ayuda de una succión adecuada y cera ósea para la hemostasia, este procedimiento, aunque difícil, puede ser completado -- con éxito, en la mayoría de los casos.

Si la resorción se produce en el tercio apical de la raíz, se prepara el diente para una resección radicular.

En los dientes multirradiculares se puede realizar una hemisección de la raíz afectada y el sellado con gutapercha de las raíces restantes.

C A P I T U L O I V

RESORCION RADICULAR EXTERNA

1.- GENERALIDADES.

La resorción externa es una actividad corriente del periodonto como medio de defensa o de reacción ante la presencia de diversos estímulos.

Las resorciones externas minúsculas del cemento son sumamente comunes. A veces, la lesión progresa a tal punto que hay destrucción generalizada de dentina con perforación que llega a la pulpa.

Se origina en el tejido del ligamento periodontal; probablemente se origine en el tejido inflamatorio crónico que se desarrolla en las bolsas periodontales. Si por alguna razón el revestimiento epitelial protector del surco desaparece y el tejido inflamatorio crónico entra en contacto con el cemento bien calcificado de la raíz, el tejido calcificado se descalcifica.

A diferencia de la resorción interna, esta afección no guarda relación con la pulpa. Se trata de una lesión progresiva, en la cual el paciente se queja de sensibilidad a los cambios térmicos y que finalmente termina en la exposición pulpar. Cuando la resorción externa destruye la superficie dentinal como para llegar a la pulpa, ésta comienza a presentar alteraciones inflamatorias. Ahora, existe la misma infección que se produce cuando la resorción interna destruye la suficiente cantidad de estructura dentaria para llegar al surco.

Si la pulpa y el periodonto se encuentran a través del cemento se acelera la resorción radicular y disminuyen apreciablemente las posibilidades de salvar el diente.

La resorción continúa inevitablemente, salvo que se interrumpa el proceso mediante la estimulación de la cementogénesis con un material biológicamente activo como el hidróxido de calcio introducido en el conducto o por medio de una intervención quirúrgica.

Las complicaciones de origen pulpar, los tratamientos endodónticos, los traumatismos y sobrecargas oclusales, la presión ejercida por los quistes o por los dientes retenidos y la reimplantación dentaria, son factores etiológicos que permiten realizar con mucha frecuencia un diagnóstico

correcto de la lesión.

Radiográficamente si los bordes de la zona de resorción son irregulares, y en el interior de la misma se aprecian con distinta radiopacidad las paredes del conducto, - podemos pensar en una resorción cemento dentinaria externa que no llegó a la pulpa, o bien, en una comunicación de la pulpa con el periodonto a través de la dentina y el cemento.

El daño inflingido a las estructuras periodontales y a la pulpa en las lesiones con luxación, pueden tener como consecuencia varios tipos de resorción radicular externa. La etiología y patogenia de estas complicaciones parece - ser idéntica a la resorción radicular que sigue a la reimplantación de dientes exarticulados.

Una vez iniciada la resorción cementodentinaria externa, puede avanzar en sentido centrípeto, hasta alcanzar la pulpa, con las lógicas consecuencias de infección y necrosis subsiguientes, convirtiéndose en una resorción mixta.

Histopatológicamente, el tejido periodontal sustituye al cemento y la dentina que hayan sido resorbidos por los osteoclastos.

El diagnóstico es casi exclusivamente roentgenográfico, empleando distintas angulaciones para saber su exacta forma y localización.

2.- FACTORES CAUSALES.

Son muchas las situaciones citadas como causas de la resorción externa. Shaffer, Hine y Levy ¹⁴ señalaron los siguientes factores causales de resorción externa: Inflamación periapical, fuerzas oclusales o mecánicas excesivas, reimplantes dentarios, retenciones de dientes, tumores y quistes, Idiopático.

A.- INFLAMACION PERIAPICAL:

Presumiblemente las lesiones periodontales afectan la pulpa por la interferencia en el aporte vascular, por lo que inducen a las alteraciones atroficas y degenerativas, tales como reducción del número de células pulpares, calcificaciones distróficas, fibrosis, formación de dentina de reparación, inflamación y resorción.

La inflamación periapical ocasiona que el ápice se encuentre desnudo de su ligamento periodontal, produciendo consecuencias tales como cemento necrótico y la imposibilidad de sellar el ápice ampliado.

Si la causa de la resorción externa es una inflamación pulpar o periapical puede ser eliminada mediante terapia endodóntica y el pronóstico es favorable.

PATOLOGIA PERIAPICAL:

En un proceso infeccioso periapical la capacidad reactiva orgánica antiinfecciosa (anticuerpos, leucocitos, histiocitos y macrófagos) acaba por dominar la situación bloqueando el proceso infeccioso en los confines apicales. Entonces, los gérmenes quedan encerrados en el espacio que antes fué pulpa y, si bien tienen óptima temperatura y elementos nutricios que les puedan llegar por el plasma, con el tiempo pueden desaparecerse o quedar en un estado latente y de baja virulencia.

14 Cohen, Stephen.: ENDODONCIA "LOS CAMINOS DE LA PULPA"..
p. 431.

En cualquiera de los dos casos podrá formarse un absceso crónico periapical, un trayecto fistuloso, granuloma o quiste paradentario.

Pasado cierto tiempo un diente con la pulpa necrótica cualquiera que sea el grado de complicación periapical que tenga, puede reagudizarse y aparecer de nuevo síntomas dolorosos o inflamatorios. Las causas de esta reactivación pueden ser: traumatismos, disminución de las defensas orgánicas, exaltación de la patogenicidad de los microorganismos por la presencia de oxígeno en la apertura de la cámara pulpar y exagerada preparación biomecánica sobrepasando el ápice.

El tejido de la zona inmediata al ápice del diente es más afín al contenido del conducto radicular, que al ligamento periodontal. De hecho la concentración de nervios y vasos ahí es tal que las fibras que soportan el ligamento periodontal quedan excluidas. Las vainas conectivas de los grupos de nervios y vasos están muy cerca una de otra. No es nada extraño que los cambios inflamatorios se concentren en esta zona de salida de los vasos. Como es sabido la inflamación selecciona las vainas de tejido conectivo de los vasos como vía de difusión.

Como regla las enfermedades periapicales encuentran una resistencia más eficaz en el periodonto que las pulpares en el seno de la pulpa. La resistencia se libra fuera del diente, donde el organismo tiene la posibilidad de utilizar todos sus recursos.

La relación entre la patología pulpar y la apical es muy estrecha. Casi siempre la lesión pulpar es precursora y ambas comparten la inflamación y sus secuelas.

Ciertas estructuras del sector apical del periodonto ejercen una fuerte influencia sobre la naturaleza de las lesiones. Entre éstas, se destaca más el ligamento periodontal continuo, su rica red vascular colateral y su trama epitelial. Más allá, está la lámina cribiforme del hueso alveolar propiamente dicho, a través del cual el tejido conectivo se fusiona, en muchos puntos, con la médula del hueso alveolar de soporte.

El resultado de estas características de la zona peri

apical es que alrededor del ápice se puede montar una defensa celular más adecuada que en el seno de la pulpa.

Los aspectos histopatológicos de las enfermedades periapicales se comprenderán mejor si antes hacemos una revisión de las reacciones que pueden darse en la zona apical. Las reacciones a los estímulos nocivos, que pasan del conducto radicular hacia los tejidos que están más allá del ápice radicular, adoptan una de las dos formas:

Puede originarse una reacción aguda y tomar la forma de una periodontitis apical. Con frecuencia se comprueba que ésta, es una respuesta a la instrumentación mecánica que accidentalmente sobrepasa el conducto. La reacción aguda también puede adoptar la forma de un absceso apical.

En cambio, la reacción periapical a los estímulos nocivos provenientes del conducto radicular puede ser de naturaleza crónica. En este caso, la alteración periapical sigue uno de tres caminos: 1) más comunmente, se establece un equilibrio entre la resistencia local (orgánica) y el agente agresor; entonces no hallamos frente a la periodontitis apical crónica (granuloma). 2) otras veces, los estímulos nocivos crecen en número o grado, como por ejemplo, cuando se eleva el número o la patogenicidad de las bacterias, o ambas cosas, o disminuye la resistencia orgánica; esto señala la transición de periodontitis apical crónica a periodontitis apical supurativa con supuración y drenaje característicos por una fístula. 3) cuando las células epiteliales residuales son estimuladas a proliferar, entonces puede desarrollarse una tercera lesión crónica a partir de las dos primeras y producir un quiste apical.

La resorción cementodentinaria externa como complicación de la caries penetrante depende también de las relaciones de comunicación existentes entre el periodonto y el conducto radicular infectado a través del extremo apical.

El tejido conectivo periapical resorbe hueso con mayor facilidad que cemento. Por esta razón, ante la primera invasión toxicomicrobiana originada en el conducto, el periodonto apical inflamado reemplaza el hueso alveolar por tejido de granulación con fines defensivos. Más lentamente, la cara interna del periodonto resorberá el cemento

apical.

Si el conducto se comunica con el periodonto por un solo foramen, el tejido de granulación tratará de organizarse y controlar la infección; por su parte el cemento apical puede no resultar afectado y encontrarse libre de bacterias.

Cuando la pulpa radicular termina en forma de delta, o cuando el conducto se devía bruscamente en el ápice y desemboca en varios forámenes a un costado de la raíz, la acción toxicoinfecciosa alcanza al periodonto en una extensión mayor, a distintas alturas del extremo apical. En estos casos no sólo la resorción radicular es más probable, sino que también luego de resorbido el cemento, pueden establecerse en la dentina expuesta verdaderos nichos microbianos que entorpecen la reparación periapical y apical posterior al tratamiento endodóntico.

B.- FUERZAS OCLUSALES O MECANICAS EXCESIVAS.

Hace tiempo que ha sido reconocida la resorción radicular por tratamiento ortodóntico. Se producirá cierta resorción radicular en todos los casos de maloclusión tratada ortodónticamente. En casos graves cuando la resorción es muy extensa, la pérdida del diente puede ser inevitable.

LESIONES QUE PROVOCA EL MOVIMIENTO DENTARIO ORTODONTICO:

Pulpa:

Las fuerzas leves pueden causar hiperemia en el tejido pulpar. Los pacientes en ocasiones presentan sensibilidad a los cambios térmicos y pulpitis, después de ajustar los aparatos ortodónticos. Si la presión es fuerte, puede presentarse degeneración total o parcial de la pulpa, y el diente se oscurecerá debido a la hemorragia y a la necrosis. La reacción pulpar se normaliza después de haber terminado el tratamiento ortodóntico, en caso de que sólo hubiera habido hiperemia.

La inclinación rápida de un diente causa a veces trastornos de las estructuras pulpares por compresión de los

vasos sanguíneos que penetran en el foramen apical.

Cemento:

La superficie de la raíz generalmente posee una capa orgánica de cementoide celular sobre el cemento. Al aplicar presiones ortodónticas, esta capa cementoide protectora puede ser perforada formando áreas semilunares de resorción en el cemento. Si las fuerzas empleadas son intermitentes o si el tratamiento ha sido terminado, los cementoblastos rellenan estas zonas excavadas, pero el cemento nunca presentará el mismo aspecto microscópico que la estructura original.

Dentina:

Con presiones grandes, la solución de continuidad de la capa cementoide y la resorción del cemento van seguidas por resorción de dentina en algunos casos. Las presiones prolongadas parecen ser un factor, los ápices con frecuencia son destruidos y una vez que se pierden, no vuelven a formarse. El extremo radicular puede acortarse y tornarse romo, pero la vitalidad pulpar no está necesariamente afectada. Si el daño a la dentina es sólo una zona socabada bajo el cemento, los cementoblastos penetran a la depresión y reparan el daño a la dentina con una sustancia parecida al cemento.

Este tipo de lesión se halla en relación estrecha con la cantidad de fuerza que se emplea. La resorción radicular, presente a veces en la migración dentaria, siempre es precedida por la formación de una zona acelular, mediante la cual las estructuras periodontales comprimidas se adhieren firmemente a la superficie radicular. Si por compresión prolongada, se necrosa la zona hialinizada, comienza la resorción que se presenta en zonas adyacentes en la superficie radicular.

La región radicular marginal es el sitio donde se produce casi por entero la resorción radicular que causa la aplicación de fuerzas intermitentes. Cuando se trata de la aplicación de fuerzas continuas, aunque fueren livianas se observan a veces pequeñas zonas de resorción. Después de 1 ó 2 semanas de haber cesado la presión, se repara la

zona de resorción mediante la formación de capas de cemento secundario.

Es frecuente observar resorción radicular durante la rotación dentaria. Asimismo, se produce después de la inclinación de un diente mediante una fuerza continua.

El movimiento dentario en masa, ocasiona resorciones múltiples, las raíces parecen bastante más cortas, como si se las hubiese cercenado después de la aplicación de fuerzas intensas, para llevar a cabo este tipo de movimiento.

Las pequeñas lagunas de resorción radicular no arriesgan la estabilidad y la función del diente, ya que terminado el tratamiento se repara la zona de resorción por medio de cemento secundario.

Es preciso evitar, en cambio, la resorción apical de la raíz, un examen radiográfico periódico de los dientes tratados ortodónticamente ayudará, si se observa el comienzo de la resorción apical, es aconsejable quitar la banda por un tiempo para permitir la formación de cemento secundario en la zona de resorción, antes de reanudar el movimiento dentario.

TIPO DE FUERZA QUE CAUSA MENOS RESORCION RADICULAR: -

Se ha demostrado histológicamente que la capa de hueso osteoide resistente a la resorción y la capa cementoide que cubre la raíz del diente se desintegran más lentamente que el hueso alveolar. Por este motivo, las fuerzas interumpidas provocarán menos resorción radicular que las -- fuerzas continuas de intensidad suficiente para penetrar la barrera cementoide protectora.

Las fuerzas ligeras o las fuerzas que se aproximan - al nivel de lo que se ha llamado movimiento fisiológico de los dientes, producen poca resorción ósea y por lo tanto menos resorción radicular.

Las fuerzas internas que causan necrosis y resorción socabadora pueden provocar bastante resorción radicular. Si estas fuerzas intensas son de duración continua, las posibilidades de resorción radicular aumentan apreciablemente.

Cuando se trata de fuerzas intensas, se debe considerar la duración y la intensidad. Si los aparatos se dejan

sobre los dientes por largo tiempo, pueden presentarse resorciones radiculares extensas, con el riesgo de la posible pérdida dental.

Las personas mayores tienen mayor predisposición a la resorción como reacción a los movimientos dentarios ortodónticos. Esto se cree se debe a la penetración de la capa cementoide y a la incapacidad de las células de esta zona, con menos vitalidad para depositar cementoide nuevo y proteger las raíces contra la erosión.

C.- REIMPLANTES DENTARIOS.

Una exarticulación comprende todos los casos en que el diente ha sido desplazado completamente fuera de su alvéolo (avulsión total). El tratamiento de estos dientes es el reimplante. El reimplante no siempre resulta exitoso. En cambio, la mayoría de las veces presenta patología

La patología del reimplante de los dientes se puede dividir en reacciones periodontales y reacciones pulpares.

REACCIONES PULPARES:

La resorción radicular consecutiva al reimplante de dientes expulsados constituye una respuesta postoperatoria. Andreasen revisó la frecuencia de la resorción radicular progresiva después del reimplante de dientes permanentes expulsados e informó que oscilaba entre el 80 y 90%.

La resorción de los dientes reimplantados suele ser externa. El grado de pérdida dentaria está relacionado directamente con la gravedad de la lesión del ligamento periodontal en el momento de la luxación. La afección inferida al diente puede estar complicada por los procedimientos de reimplantes que son lesivos para el diente y para el aparato de inserción.

Cuando el diente, totalmente expulsado, se encuentra en un recipiente o está protegido por un trozo de gasa, el tratamiento tiene grandes posibilidades de éxito. Fundamentalmente se limpia el diente y se realiza endodoncia en condiciones asépticas. Después de esto el diente se regresa a su alvéolo y se estabiliza. Tras un período razona -

ble, el diente se afirma y funciona. Pero cualquiera que sea la técnica utilizada, se produce resorción radicular -- que en casos graves puede terminar en el rechazo completo.

REACCIONES PERIODONTALES:

Inmediatamente después del reimplante, se encuentra -- un coágulo entre las dos partes del ligamento periodontal cortado. La línea de separación se sitúa la mayoría de -- las veces en la mitad del ligamento periodontal, a pesar -- de que la separación puede ocurrir en la inserción de las fibras de Sharpey en el cemento o en el hueso alveolar. -- Pronto ocurre la proliferación de células jóvenes de tejido conjuntivo, y después de 3 a 4 días el espacio del ligamento periodontal es obliterado por tejido conjuntivo jo -- ven. Dos semanas después se han desarrollado nuevas fi -- bras colágenas, y 4 semanas después del reimplante se ob -- serva una restauración completa del ligamento periodontal.

En algunos casos las reacciones histológicas tempranas pueden tener un curso diferente. Muy pronto después -- del reimplante se forman grandes cantidades de tejido de -- granulación, reemplazando al tejido periodontal y resor -- biendo los tejidos dentarios duros y el hueso.

Los exámenes histológicos de dientes humanos y anima -- les reimplantados han revelado tres diferentes cursos de curación periodontal:

1. Curación con ligamento periodontal normal.

Este tipo de curación se caracteriza por una restauración completa del ligamento periodontal. Zonas pequeñas -- de la superficie de la raíz pueden mostrar cavidades superficiales de resorción restauradas por cemento nuevo (resor -- ción sustitutiva), y ha sugerido que representa zonas localizadas de lesión traumática al ligamento periodontal o -- cemento. Esta resorción se autolimita y muestra una res -- tauración espontánea. En este caso el reimplante ha teni -- do éxito.

2. Curación con anquilosis.

Este tipo de curación se caracteriza por una fusión -- de la sustancia radicular y el hueso alveolar, por medio --

de la resorción sustitutiva.

Debido al normal remodelamiento del ciclo del hueso, - el diente anquilosado se convierte en parte del sistema y la raíz es reemplazada gradualmente por hueso. Después de algún tiempo queda muy poca sustancia dentaria. La raíz - se resorbe y en su lugar se deposita hueso alveolar. El - diente permanece estable en la arcada hasta que queda muy poca raíz. En este momento queda sólo la adherencia epite - lial para retener la corona, y está indicada la extracción.

La resorción por sustitución se reconoce radiográfica - mente 3 ó 4 meses después del reimplante, y se origina más corrientemente en el tercio apical de la raíz.

3. Resorción inflamatoria.

Este modo de resorción se caracteriza histológicamen - te por unas zonas de resorción de cemento y dentina en for - ma de cuenco asociada a cambios inflamatorios del tejido - periodontal adyacente.

Los dientes reimplantados pueden mostrar simultánea - mente resorción inflamatoria y por sustitución.

La mayoría de los dientes reimplantados muestran re - sorción radicular después de algún tiempo. En los estu - dios sobre el tema la frecuencia de esta complicación se - ha informado que varía entre 80 y 90%.

Se ha informado que hay varios factores clínicos aso - ciados a la resorción radicular después del reimplante. En - tre ellos la duración del período extraoral parece ser el más importante. (Fig.12).

Entre los factores que influyen en la resorción radi - cular, los datos obtenidos de la experimentación han demos - trado que a la eliminación intensional del tejido periodon - tal antes del reimplante sigue una resorción extensa de - sustitución. Por consiguiente, la remoción de este tejido antes del reimplante, no está justificada.

La conminución o las fracturas de la pared del alvéo - lo están íntimamente relacionadas con la resorción radicu - lar y es muy raro que el reimplante tenga éxito en estas - condiciones.

La anquilosis ocurre generalmente en pacientes más -

Resorción
radicular

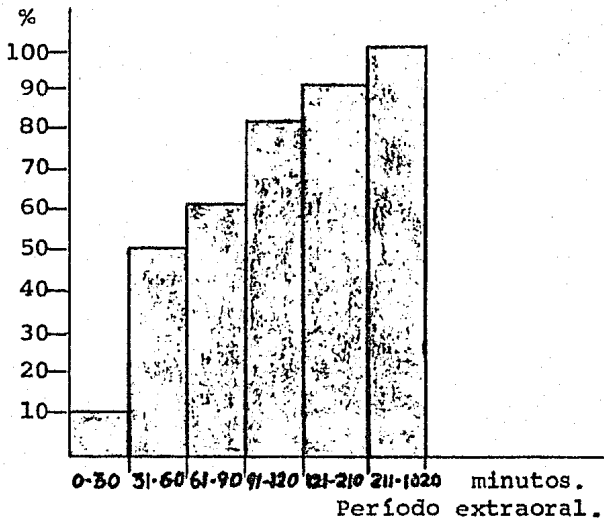


Fig.12:

Relación entre el período extraoral previo al reimplante y la presencia de resorciones radiculares - de reemplazo o inflamatorias.

Andreasen, J.O.: LESIONES TRAUMÁTICAS DE LOS DIENTES., p.203.

viejos. Si el diente es reimplantado poco después de la exarticulación, el ligamento periodontal o bien se restablece totalmente o puede haber anquilosis. En el último caso transcurrirá un largo período antes de que el proceso de sustitución llegue a una resorción total de la raíz.

Un factor a tener en cuenta en los pacientes jóvenes es que la anquilosis puede retener el diente en su posición de reimplante y así perturbar el crecimiento normal del proceso alveolar. El resultado es una infraoclusión aparente del diente reimplantado con migración y maloclusión de los dientes adyacentes. El tratamiento preferido para estos casos es la extracción cuando se diagnostica una infraoclusión. Por otra parte, las técnicas restauradoras posteriores pueden ser innecesariamente complicadas por la migración del diente y la disminución de la altura del proceso alveolar.

En pacientes mayores se puede conservar un diente anquilosado, y la esperanza de vida de un diente en tales condiciones varía de pocos años a más de diez años.

La resorción inflamatoria puede dar como resultado la pérdida del diente reimplantado, a veces en un período tan corto como tres meses después del reimplante. Este tipo de resorción, tal como se ha dicho antes, está relacionada con el estado de la pulpa, y los datos obtenidos en la experimentación indican que la detención parcial o total de los procesos de resorción se pueden obtener por medio de una terapéutica endodóntica apropiada.

D.- RETENCIONES DE DIENTES.

Cuando un diente está incluido o no ha hecho erupción puede existir una barrera de mucosa o de hueso que trastorne el programa de erupción normal. Así como también puede ser causado por un diente de la primera dentición anquilosado; o por una malposición dentaria que evita la erupción del diente.

La falta de erupción puede deberse a una deficiencia en la longitud de la arcada.

Cuando un diente incluido en forma parcial logra hacer erupción puede dañar en forma permanente a los dien-

tes contiguos, resorbiendo toda o parte de su raíz.

En ocasiones puede producir resorción de un diente la erupción de un diente vecino en posición incorrecta.

Cuando un diente permanente erupciona en forma ectópica o anormal, provoca resorción de un diente deciduo o permanente contíguo, y no en el diente que reemplazará. Puede considerarse la erupción ectópica como una manifestación de deficiencia de longitud de la arcada.

DIENTE ANQUILOSADO:

Se dice que un diente está anquilosado en su estructura ósea cuando se encuentra unido directamente con el hueso, es decir, sin membrana periodontal entre ellos. La desaparición total de la membrana periodontal no es indispensable, porque un diente se anquilosa cuando existe continuidad entre el cemento y el hueso aunque sea en algún punto, o en una zona pequeña de la superficie dental. Por eso, el estudio radiográfico puede no revelar la ausencia del espacio ocupado por la membrana parodontal, ya que ese dato depende de la extensión y sitio de la anquilosis.

El signo patognomónico para diagnosticar la anquilosis es que el diente no mantiene el nivel oclusal en relación con el resto de los dientes, hecho que ha originado el término de "diente sumergido" por el desplazamiento aparente hacia la profundidad del arco dental inferior o hacia arriba en el superior. Más no se desplazan, sino que no siguen el nuevo desarrollo de la dentición. Recuérdese que el nivel de oclusión, crece por el depósito y la resorción de la superficie ósea; el hueso nuevo se deposita en la superficie interna del alvéolo dental y así es como el diente llega a su nuevo nivel oclusal. Si esa superficie se oblitera por la anquilosis entre el cemento y el hueso, se suprime el crecimiento óseo en ese lugar; de ahí que conforme crece toda la estructura alveolar de sostén, todos los otros dientes parecen ir creciendo, pero el anquilosado parece sumergirse.

La anquilosis posiblemente se debe a algún tipo de lesión, lo que provoca perforación de un puente óseo uniendo al cemento y a la lámina dura.

Un diente anquilosado puede causar que otro diente - quede impactado.

Los efectos de los dientes temporales anquilosados, en sus sucesores permanentes, pueden frenar la erupción de éstos, dejándolos impactados y ocasionar resorción externa de los contiguos.

La resorción de las raíces de los dientes vecinos es producida generalmente por la presión de la corona del -- diente impactado. El examen radiográfico a menudo no revela la destrucción de las raíces, debido a la superposición de las imágenes.

Los accidentes traumáticos, así como ciertas enfermedades congénitas y endócrinas como disostosis cleidocra -- neal, pueden predisponer a un individuo a la anquilosis.

E.- TUMORES Y QUISTES.

Granuloma; Es un exudado inflamatorio compuesto de - leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas e histiocitos. Estas son células de defensa dotadas de propiedades antibacterianas y antitóxicas. Ross¹⁵ llega a la conclusión de que un granuloma es estrictamente tejido defensivo "es un sitio en el cual las bacterias no - proliferan sino que son destruidas". Los dientes con granulomas son asintomáticos.

Todos los granulomas tienen variable cantidad de epitelio, originado sólo en forma de pequeños restos, pero -- con el tiempo prolifera bajo la influencia de la inflama - ción crónica formando amplios islotes, cuya zona central al degenerarse, se transforma en quiste.

Quiste: Es una bolsa circunscrita, cuyo centro está ocupado con material líquido o semisólido, tapizada en su interior por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso. El quiste radicular se puede encontrar a cualquier nivel a lo largo de la raíz.

El líquido viscoso pardocamarillento contenido en el - saco generalmente tiene en suspensión cristales de colesterol. También se suelen observar células epiteliales y leucocitos que flotan libremente.

15 Sommer, Ralph Frederick.: ENDODONCIA CLINICA., p.

Se forma a partir de un diente con pulpa necrótica, -- con periodontitis apical crónica o granuloma que estimulan do los restos epiteliales de Malassez o de la vaina de -- Hertwing, va creando una cavidad quística. Estos pueden - proliferar como resultado de una irritación continua, mecá nica o microbiana de larga data.

Tumores; Un tumor se puede describir como un tejido -- anormal en crecimiento activo, compuesto por células deri vadas de otras que han sufrido un tipo anormal de diferen ciación irreversible; su crecimiento es progresivo, sobre pasa al de los tejidos normales y no está coordinado con -- éstos. No se conoce la naturaleza íntima de la diferencia ción irreversible.

El término de tumores odontógenos se usa generalmente para designar un grupo de neoformaciones tisulares prove nientes de las estructuras que originan al diente. El ad jetivo odontógeno parece implicar que estas lesiones produ cen dientes, pero muchas veces no conservan esa cualidad. Algunos son neoplasias verdaderas y otras resultan por de sarrollo defectuoso.

El aparato odontógeno está compuesto por tejido epite lial y conjuntivo; los tumores provienen de uno o de ambos tejidos. El tumor epitelial se llama ameloblastoma, y el conjuntivo fibroma odontógeno.

Otros tipos de tumores son: los mesenquimatosos, entre los que se encuentran el fibroma, condroma, osteoma; las - lesiones fibrosas, como el tumor de células gigantes y el carcinoma de seno maxilar. En boca también se pueden en - contrar tumores que son metástasis de tumores malignos.

El crecimiento de tumores y quistes, pueden producir resorción radicular lateral tanto como apical.

El cemento apical más comunmente resulta afectado por procesos de resorción, debido, a la presión ejercida con - tra las paredes de las estructuras dentales por granulomas, tumores y quistes.

La resorción radicular de tipo "apolillado", así como la resorción apical en forma de cincel, no son típicas de las lesiones periodontales corrientes, sino de las lesio - nes tumorales.

F.- IDIOPATICO.

Se producen resorciones cementodentinarias externas, especialmente en las caras laterales de la raíz, que no obedecen a ningún factor etiológico conocido.

Estas resorciones llamadas idiopáticas, aparecen indistintamente en dientes con vitalidad pulpar o con tratamiento endodóntico. En algunas ocasiones llegan a seccionar la raíz y reemplazan, en ausencia de infección, los tejidos dentarios por hueso nuevo, con pérdida de la pieza dental.

Resorción por radiación.

Las pulpas de los dientes están afectadas en pacientes a los que se expone a una terapéutica por radiación, por formaciones malignas de la cavidad bucal o de la región del cuello. Con el tiempo, los odontoblastos y otras células pulpares expuestas a la radiación ionizante, se necrosan. Las glándulas salivales resultan afectadas del mismo modo, por lo que decrece el flujo salival. Los dientes se secan y se tornan frágiles y más propensos a la caries.

En las pulpas de los dientes irradiados, los odontoblastos están lesionados y, en vez de dentina normal, se forma osteodentina.

3.- TIPOS.

A.- RESORCION SUPERFICIAL.

La superficie radicular muestra una resorción superficial restaurada con cemento nuevo. Estas resorciones se ha sugerido que ocurren como una respuesta a una lesión localizada en el ligamento periodontal o en el cemento. La resorción de superficie se autolimita y muestra una restauración espontánea. Las resorciones de superficie generalmente no se descubren en la radiografía, debido a su tamaño pequeño; si embargo con un ajuste perfecto del rayo central es posible a veces reconocer pequeñas cavidades en la superficie radicular rodeadas de un espacio periodontal normal. Estas cavidades de resorción están limitadas a la superficie ya sea lateral o apical de la raíz, lo cual ocasiona un ligero acortamiento de la raíz (resorción superficial apical).

En algunas ocasiones las cavidades de resorción no se limitan al cemento, sino que penetran en la dentina. La restauración de estas cavidades con nuevo cemento generalmente aseguran una curación completa. En algunos casos, sin embargo la cicatrización ocurre sin que haya restauración del contorno original de la raíz.

El tejido de granulación en el ápice del diente o a la salida de los conductos accesorios está invariablemente asociado con una resorción del cemento y, a menudo, de la dentina, tanto a los lados de la raíz como en el conducto radicular. El cemento y la dentina se resorben en distintas profundidades. En algunos dientes, el ápice radicular se encuentra ensanchado en forma de embudo.

1) Resorción apical.

La resorción del extremo apical suele producir un cráter en forma de taza, visto desde la porción externa de la raíz. Cuando la resorción involucra el agujero apical del diente, se destruye la constricción natural del conducto y se hace difícil una obturación apropiada.

Las resorciones del extremo radicular se producen a expensas del periodonto apical más comunmente. El tejido

RESORCION EXTERNA

Resorción superficial:

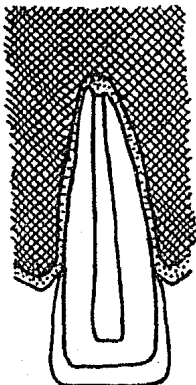


Fig.13:
Resorción s. apical.

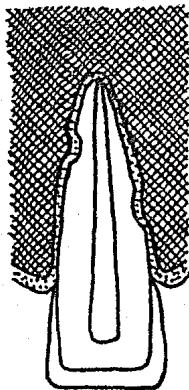


Fig.14:
Resorción s.lateral.

conectivo periapical resorbe hueso con mayor facilidad que cemento; el periodonto apical inflamado reemplaza al -- hueso alveolar por tejido de granulación con fines defensivos. Más lentamente, la cara interna del periodonto resorbe el cemento apical.

Durante años los investigadores opinaron que la resorción apical era una contraindicación para el tratamiento -- no quirúrgico. Llegaron a la conclusión de que el ápice estaba denudado de su ligamento periodontal, produciendo con secuencias tales como cemento necrótico, posibilidad de -- persistencia de nichos microbianos en la dentina y la imposibilidad de sellar el ápice ampliado. Pero otros consideraron que los dientes con los ápices erosionados eran aptos para la terapéutica radicular no quirúrgica. El análisis histológico demostró reparaciones con cemento de las -- áreas de resorción tanto en cemento como en dentina. También demostraron que la presencia de una resorción externa suele ser indicio de una seria lesión pulpar, ya sea por -- inflamación crónica o por necrosis.

Con los métodos actuales de tratamiento, sin embargo, ya no existe este antiguo obstáculo del tratamiento no quirúrgico en presencia de resorción radicular externa.

Con los ápices inmaduros o abiertos, si el conducto -- no puede ser instrumentado adecuadamente, se pueden emplear las técnicas de cierre apical (cementogénesis o apexificación) para asegurar un mejor pronóstico para la terapéutica radicular no quirúrgica.

Si las radiografías de control a los 6 meses o al año muestran resorción continuada o patosis persistente, entonces se efectuará la cirugía apical.

Al ser limpiado el conducto con instrumentación, irrigación y medicación, se reduce la población microbiana y -- los irritantes tisulares. El efecto resultante sobre el -- periápice es que permite la resolución de todos los procesos inflamatorios agudos con la posterior reparación del -- área.

Si entonces el espacio radicular es rellenado con una pasta que sea suavemente bacteriostática y relativamente -- no irritante, los procesos de reparación del organismo pueden ocluir el ápice y permitir que el conducto radicular -- sea obturado por técnicas de obturación endodónticas con--

vencional.

El hidróxido de calcio en diferentes combinaciones es el más comunmente usado a causa de su estimulación biológica del tejido duro, facilidad de preparación y facilidad de resorción si se estruye más allá del ápice. (la técnica es explicada en la pag. 96).

El tejido de reparación calcificado ha sido variadamente descrito como una invaginación de tejido conectivo y hueso trabeculado; dentina interglobular cubierta por cemento; calcificación distrófica por células mesenquimatosas; combinaciones de cemento, hueso y dentina con inclusiones de partículas de hidróxido de calcio y osteodentina.

2) Resorción lateral.

La causa principal de la resorción externa en una cara lateral de la raíz parece ser un traumatismo en que el diente fué luxado pero no expulsado. La intrusión produce con frecuencia una mayor resorción radicular externa que otros tipos de luxación, en razón del aplastamiento del ligamento periodontal. Cuando las lesiones periodontales son profundas, se encuentran también resorciones dentro de los conductos radiculares, a menudo en los conductos laterales secundarios y en los orificios apicales.

Suele producirse la muerte de la pulpa, lo cual requiere la intervención endodóntica. Los dientes retenidos, al igual que el crecimiento de tumores y quistes, pueden producir resorción radicular lateral tanto como apical.

a) Resorción lateral no perforante.

Cuando la resorción lateral externa no perfora el conducto, se puede utilizar con éxito el tratamiento no quirúrgico con obturación de gutapercha para detener la destrucción, apoyado con un tratamiento parodontal, para eliminar tejido necrótico en las cavidades erosionadas (resorbidas). Cvek¹⁶ afirmó "que la interrupción de la resorción radicular externa relacionada con necrosis pulpar puede ser atribuida exclusivamente a la eliminación de la pulpa necrótica y al tratamiento antimicrobiano del conducto radicular".

16 Coñen, Stephen.: ENDODONCIA "LOS CAMINOS DE LA PULPA" p.435.

b) Resorción lateral perforante.

Cuando el proceso de resorción lateral llega a la dentina o perfora el conducto radicular, se deben emplear los procedimientos con: hidróxido de calcio después de la limpieza del conducto. Además de detener la destrucción, promoverá el depósito de nueva estructura dentaria para reparar fisiológicamente el defecto.

Después de la limpieza del conducto, se introduce en éste una pasta de hidróxido de calcio y paramonoclorofenol alcanforado. Se cambia con intervalos de 3 meses. Cuando hay muestras radiográficas de reparación y no se pueden sondear las perforaciones (no sangra) a través de la cavidad de acceso, el conducto es sellado con gutapercha.

Si el defecto no es reparado se realizará el tratamiento quirúrgico. Con un acceso quirúrgico adecuado se logrará el relleno adecuado del defecto; realizándose también el relleno total del conducto.

B.- RESORCION SUSTITUTIVA.

Una destrucción total o parcial del periodonto o su estimulación desusada podrían provocar resorciones de cemento y dentina y su frecuente reemplazo por tejido óseo.

Histológicamente se ve una unión directa entre el hueso y la sustancia de la raíz, siendo reemplazada la sustancia dental por hueso.

Radiográficamente, se caracteriza por la desaparición del espacio periodontal normal y el reemplazo continuo de la sustancia radicular por hueso. Como regla, no hay radiolucidez en relación con las zonas de resorción.

En el caso de dientes reimplantados la resorción por sustitución se reconoce 3 ó 4 meses después del reimplante y se origina más corrientemente en el tercio apical de la raíz. Puede ocurrir una aparición posterior; sin embargo, la mayoría de los casos son evidentes dentro del año posterior al reimplante. Clínicamente, el diente reimplantado que ha sido anquilosado está inmóvil y con frecuencia infracolocado, y el sonido a la percusión es alto, diferenciándose claramente de los dientes adyacentes no lesionados.

Actualmente no se conoce tratamiento alguno que inte-

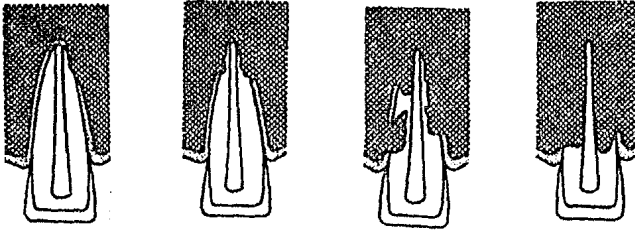


Fig.15:
Aspectos esquemáticos de la resorción de reemplazo o -
sustitutiva.

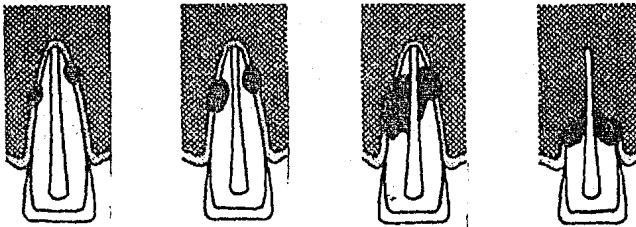


Fig.16:
Aspectos esquemáticos de la resorción externa inflama-
toria.
Andreasen, J.O.: LESIONES TRAUMATICAS DE LOS DIENTES.,
p.195.

rrumpa el proceso de anquilosis, que por fortuna sigue un ritmo muy lento. El diente permanece estable en la arcada hasta que queda muy poca raíz. Cuando queda sólo la adherencia epitelial para retener la corona está indicada la extracción.

C.- RESORCION INFLAMATORIA.

Histológicamente, esta resorción se caracteriza por unas zonas de resorción de cemento y dentina en forma de bol o cuenco* asociada a cambios inflamatorios del tejido periodontal adyacente. La reacción inflamatoria en el periodonto consiste en un tejido de granulación con numerosos linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfo nucleares; al lado de estas zonas la superficie de la raíz sufre una resorción intensa con numerosos islotes y células multinucleadas.

Puede haber rápida destrucción de la estructura radicular, con movilidad dental. Pero si es detectada oportunamente, a menudo un buen tratamiento de conductos detiene la lesión.

Radiográficamente la resorción inflamatoria se caracteriza por una resorción radicular continua con radiolucidez ósea adyacente. En el caso de dientes reimplantados, donde es muy frecuente este tipo de resorción, la primera evidencia radiográfica de resorción se presenta a las tres semanas después del reimplante, y se reconoce primero en el tercio apical de la raíz.

La patología de la resorción inflamatoria se puede describir de la siguiente manera:

Lesiones menores del ligamento periodontal y/o del cemento debido a traumatismos, pueden causar pequeñas cavidades de resorción de la superficie radicular, como en la resorción superficial. Estas cavidades de resorción comunican directamente con la pulpa por medio de los túbulos dentinales; si la pulpa está necrótica o existe una obturación radicular deficiente, componentes tóxicos autolíticos

* Cuenco.- concavidad, parte o sitio cóncavo.

pulpaes o bacterias pueden penetrar desde el conducto radicular a los tejidos periodontales laterales y provocar una reacción inflamatoria. Esta a su vez, puede intensificar los procesos de resorción que avanzan hacia el conducto radicular. Este proceso de resorción puede progresar muy rápidamente. La resorción inflamatoria es especialmente frecuente después del reimplante de los incisivos permanentes en los grupos de 6 a 7 años de edad; la explicación puede ser las paredes dentinales y/o túbulos dentinales -- anchos. En grupos de edad más avanzada el proceso de resorción puede tener un curso más prolongado.

La selección del plan de tratamiento apropiado está determinada por la cantidad de resorción presente y el progreso de la terapéutica radicular cuando se detecta la lesión radiográficamente.

La extirpación pulpar y la limpieza del conducto son esenciales para detener el progreso de la resorción. La técnica de cementogénesis por medio del hidróxido de calcio y paramonoclorofenol alcanforado puede ser utilizada para rellenar el conducto, con revisiones por períodos de 3 meses. El reexamen con intervalos de 3 meses permitirá la inspección del cierre apical en situaciones de ápices divergentes; para observar el progreso de la resorción así como la regeneración de las estructuras radiculares en los casos con perforaciones laterales. Cuando se ha obtenido un cierre apical o una matriz de cemento que selle las perforaciones laterales, se verá facilitado el sellado de los conductos con las técnicas convencionales de gutapercha.

Si se producirán episodios de resorción inflamatoria agudos después de la limpieza inicial del conducto, pudiera ser necesario un cureteado para completar el tratamiento. Después de la eliminación del tejido granulomatoso, el conducto será sellado con gutapercha.

Cuando se observe resorción inflamatoria consecutiva a la obturación del conducto, podrá estar indicada la cirugía para detener el proceso.

C A P I T U L O V

CONTRAINDICACIONES.

Son muy pocas las contraindicaciones clínicas reales para la terapéutica endodóntica en los casos de resorción radicular patológica. Sin embargo, esto no reduce la posibilidad del odontólogo, quien debe efectuar una evaluación minuciosa, un diagnóstico y una buena consideración de todos los factores antes de llegar a la conclusión de que en un determinado paciente la terapéutica es necesaria y cuenta con las debidas garantías.

Una resorción interna o externa que de por resultado una amplia destrucción de estructura radicular puede tornar en nada práctica la terapéutica endodóntica.

Las contraindicaciones reales para efectuar el tratamiento de endodoncia, como terapéutica definitiva, en dientes con resorción radicular, se limitan a las siguientes:

- Cuando la pulpa y el periodonto se encuentran a través del cemento, se acelera la resorción radicular y disminuyen apreciablemente las posibilidades de salvar al diente. Siendo necesaria la exodoncia cuando la cantidad de estructura radicular es muy poca, y de como resultado -- raíces muy frágiles o raíces muy cortas.
- Cuando una resorción perforante, que ha sido tratada por cementogénesis y el resultado ha sido desfavorable; debido a que no se consiguió la reparación del defecto causado por la resorción.
- Cuando el defecto causado por la resorción es una perforación radicular muy amplia en el cual no daría resultado inducir a la cementogénesis.

Cuando se corre el riesgo de una fractura coronaria, en el caso de una resorción radicular a nivel del cuello, existen técnicas muy especializadas de reconstrucción, el problema podría ser resuelto con el empleo de una espiga - muñon colada.

Cuando la técnica endodóntica no está indicada para el tratamiento de la resorción, existe el tratamiento quirúrgico; dentro del cual se encuentra la posibilidad de mediante un abordaje quirúrgico realizar el sellado del de -

fecto con amalgama; también por medio del tratamiento quirúrgico se cuenta con el recurso de la apicectomía.

En casos muy extremos en que la resorción ha destruido la totalidad o casi la totalidad del diente es necesaria la exodoncia.

C A P I T U L O V I

CONCLUSIONES

La investigación bibliográfica realizada, nos lleva a la conclusión de que la resorción radicular patológica, es decir en los dientes de la segunda dentición es un problema frecuente con el que se encuentra el odontólogo en la práctica diaria.

La resorción radicular la mayoría de las veces es detectada casualmente por medio de la radiografía, pero si al realizar una historia clínica y dental, el interrogatorio y la inspección son minuciosos, se la puede detectar con los datos obtenidos.

Se ve que en dientes con antecedentes de traumatismos, reimplantes dentarios, movidos ortodónticamente, así como también en dientes en los que se han realizado pulpotomías presentan resorción radicular y éstas son algunas de las causas más comunes de la presencia de esta lesión.

La resorción radicular puede ser interna o externa. La interna es de origen pulpar y la externa es de origen periodontal. Es necesario obtener un buen diagnóstico para saber a cual de los dos tipos pertenece.

Para saber el tratamiento que se realizará en necesario saber con cual tipo de resorción nos enfrentamos; ya que la resorción interna puede sólo afectar dentina, en cambio la resorción externa siempre afectará cemento y dentina. Por esto es importante conocer las relaciones de tamaño y longitud, componentes y número de conductos radiculares

Con el estudio de este tema vemos que realizandose una buena Historia Clínica y obteniendose un buen diagnóstico; así como tomando en cuenta los componentes afectados por la resorción radicular, se podrá determinar si el diente afectado es susceptible de tratamiento endodóntico; si el diente no puede ser tratado endodónticamente, aún queda el recurso del tratamiento quirúrgico, en el cual se cuenta con la apicectomía o la hemisección; y cuando la resorción radicular es ya muy extensa entonces se realizará la exodoncia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Andreasen J.O. Trad: Guillermo Mayoral Herrero.
LESIONES TRAUMATICAS DE LOS DIENTES.
Ed. Labor, S.A.
Barcelona, España. 1980.
- 2.- Bhaskar, S.N.
INTERPRETACION RADIOGRAFICA PARA EL ODONTOLOGO
Ed. Mundi.
Buenos Aires, Argentina. 1975. 1a. Edición.
- 3.- Cohen, Stephen y Burns.
ENDODONCIA "LOS CAMINOS DE LA PULPA"
Ed. Intermédica.
Buenos Aires, Argentina. 1979.
- 4.- Esponda Vila, Rafael.
ANATOMIA DENTAL.
Ed. Manuales Universitarios.
México, 1977. 4a.Edición.
- 5.- Graber, T.M.
ORTODONCIA TEORIA Y PRACTICA.
Ed. Interamericana.
México, 1972.
- 6.- Grossman, Luis I.
PRACTICA ENDODONTICA
Ed. Mundi.
Buenos Aires, Argentina. 1980. 7a. Edición.
- 7.- Ingle Beveridge.
ENDODONCIA.
Nueva Editorial Interamericana.
México, 1979.
- 8.- Kornfeld, Max.
REHABILITACION BUCAL.
(Procedimientos clínicos y de laboratorio).
Buenos Aires, Argentina.
Tomo II. Cap.11.

- 9.- Lasala, Angel.
ENDODONCIA.
Ed. Cromotip.
Caracas, Venezuela. 1981. 3a. Edición.
- 10.- Luks, Samuel.
ENDODONCIA.
Nueva Editorial Interamericana.
México, 1978.
- 11.- Maisto, Oscar A.
ENDODONCIA.
Ed. Mundi.
Buenos Aires, Argentina. 3a. Edición.
- 12.- Seltzer, Bender.
LA PULPA DENTAL.
(Consideraciones biológicas en los procedimientos -
odontológicos).
Ed. Mundi.
Buenos Aires, Argentina. 1970.
- 13.- Sicher, Harry.
ANATOMIA DENTAL.
Nueva Editorial Interamericana.
México, 1978. 6a. Edición.
- 14.- Sommer, Ralph Frederick.
ENDODONCIA CLINICA.
Ed. Labor.
México, 1975.
- 15.- Walther, Beresford Clinch.
ORTODONCIA ACTUALIZADA.
Ed. Mundi.
Buenos Aires, Argentina. 1a. Edición.