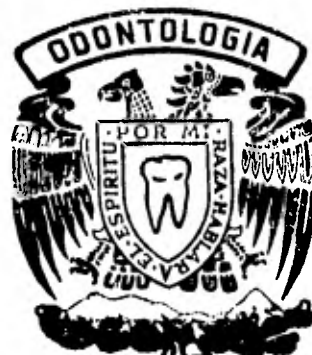


Universidad Nacional Autónoma de México

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
E. N. E. P. ZARAGOZA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

28 No 67



DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA
NECROSIS Y GANGRENA PULPAR.

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

FERNANDO GONZALEZ RUIZ
MARIO SOLIZ HERNANDEZ
LUIS MANUEL MORALES DORADO

MEXICO, D. F.

1982



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES ZARAGOZA

TITULO DEL PROYECTO:

Diagnóstico y Tratamiento de la Necrosis
y Gangrena Pulpar.

AREA DEL PROYECTO:

Endodoncia.

PERSONAS QUE PARTICIPAN:

Pasantes:

González Ruíz Fernando

Morales Dorado Luis Manuel

Solis Hernández Mario

Asesor:

Dr. Mario Cedillo.

FUNDAMENTACION DEL TEMA

El propósito fundamental de la salud bucal lo constituye el bienestar del hombre, la que sin embargo, alcanza en todo el mundo y principalmente en México, niveles de deterioro, demostrados por diferentes estudios epidemiológicos, lo que nos indica que un 95% de la población mayor a los 3 años presenta caries dental, con un índice que aumenta en un diente más por año, elevándose por lo tanto a 7.7 dientes por niño a los 14 años de edad. Este problema se agrava más entre mayor va siendo la edad del individuo y de mayor consideración si incorporamos las enfermedades parodontales y las maloclusiones excesivo número de dientes perdidos por caries rampante.

Si a lo anterior agregamos que la comunidad carece por completo de una educación de la salud sobre todo oral, dandonos como resultante, la recurrencia del individuo al servicio dental unicamente cuando el factor dolor lo induce, y si consideramos a juicio lo deficiente de los servicios estomatológicos "privados" e institucionales en cuanto a procedimientos clínicos pulpares se refiere, nos da una resultante, la mutilación excesiva de organos dentarios, acarreado serios problemas post-paciente a nivel funcional y estético.

Espor esto que nos hemos motivado a llevar a cabo la elaboración de este tema. Al mencionar en el párrafo anterior lo deficiente del conocimiento a tratamientos pulpares, es resultado de una investigación a nivel institucional S.S.A., ISSSTE., IMSS., privada y a la propia experiencia como estudiante: De acuerdo al poco material recopilado, sobre las nuevas técnicas y materiales endodoncicos; nos llevó a acumular e investi-

gar sobre la práctica alcanzada durante el desarrollo de esta especialización de Cirujano Dentista.

En visitas hechas en el sector institucional S.S.A., IMSS., -- ISSSTE., no se lleva a cabo la endodoncia por el Cirujano Dentista, ya -- que por el poco tiempo programado a cada paciente y política de cada institución.

En encuestas realizadas en escuelas odontológicas E.N.E.P. Zaragoza, Facultad de Odontología, respecto a la teoría y práctica realizada sobre endodoncia, nos encontramos que el 70% fué el máximo de aprovechamiento alcanzado; esto nos muestra que existe una fuga de conocimientos por falta de reforzamiento gráfico reciente, y a la falta de nuevas técnicas que simplifiquen y actualicen los procedimientos en forma adecuada, -- observando que la mayoría de los alumnos el 80% de ellos sólo han realizado a lo sumo dos endodoncias y principalmente en dientes anteriores, y los dientes que se presentan con gangrena y necrosis pulpar les dan como tratamiento la exodoncia.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Objeto de estudio: Diagnóstico de necrosis y gangrena pulpar --
tratamiento de la necrosis y gangrena pulpar

Génesis, desarrollo y estado actual:

En el siglo pasado, la eliminación de la --
pulpa era una experiencia realmente enman--
te.

El uso del ácido arsenioso (trioxido de --

arsenico), para la destrucción de la pulpa, fué recomendado por sheor Jashub Spooner, - en el año de 1836; su fórmula consistía en mezclar una cuadragésima o quinquagésima -- parte de ácido arsenioso con igual cantidad de sulfato de morfina.

Esta formula se aplicaba a la pulpa expuesta, la cual destruía la vitalidad de la misma de 3 a 7 horas después de la aplicación, sin causar dolor.

En 1884 Capsius M. Richmand " introdujo la corona Richmand " y propuso un método de obturación de los conductos radiculares en -- una sección, sin tratamiento previo. Este método consistía en eliminar la pulpa viva de los dientes unirradiculares, mediante un golpe con un palillo afilado de madera de naranja y aplicación del fenol.

A principios de este siglo, la endodoncia -- era conocida como terapeutica de los conductos radiculares y como parodoncia.

Harry E. Jonhstan, D.D.S. conocido como re nombrado conferencista y clínico en la terapeutica de los conductos radiculares; demog

traba una versión modificada (la propia) de la técnica de Callaham, para el tratamiento y obturación radicular, la cual fué conocida como técnica de Jonhstan Callaham.

Jonhston acuñó el término endodoncia del -- griego endo: dentro; odoce - odontos; diente; e ia: sufijo que indica trabajo u - ocupación; es decir trabajar dentro del di ente.

Al convertirse la endodoncia en un procedimiento agradable y predecible para pacientes y odontólogos, se realizaron muchos tratamientos endodónicos.

En la actualidad la mayoría de los odontólogos reconocen que los dientes con lesiones periapicales y fístulas drenantes, por la - mucosa vestibular o lingual responden pronta mente al tratamiento endodóntico de rutina; los especialistas han llegado a reconocer - la importancia de la vitalidad pulpar en la planificación del tratamiento y en el pronós tico de tales casos.

Al evaluar la posición presente de la endodon cia como arte de curar, es muy notable la -

forma dispareja con que se le entiende y se practica de país a país, de ciudad a ciudad y de consultorio a consultorio en la misma población.

A pesar de existir técnicas perfeccionadas que alcanzan índices de éxito verificable de casi el 95%; la realidad clínica dominante es que ésta información, estas técnicas y métodos son comprendidos y apreciados sólo esporádicamente por la profesión odontológica. La terapéutica onodontica que podría ser agradable por rutina, a menudo se ve preñada por irreales temores de dolor, resultados in constantes, malentendidos y confusión.

Objetivos:

- 1) Generales
- 2) Específicos.

1) Objetivo General: conocer una técnica simplificada para el diagnóstico y tratamiento de la necrosis y gangrena pulpar.

- 2) Objetivos específicos: conocer anatomofisiologicamente la pulpa dental,
- elaborar una historia clínica específica para el diagnóstico de necrosis y gangrena pulpar.
 - conocer una técnica simplificada para el

tratamiento de la necrosis y gangrena pulpar.

Hipótesis: Por el ritmo de vida llevado actualmente, los traumatismos en cavidad oral por la mala educación de la salud bucal; elaboramos éste trabajo en el que pretendemos dar a conocer una técnica adecuada y simplificada para el diagnóstico y tratamiento de los dientes afectados por necrosis y gangrena pulpar.

Material y Métodos: Bibliográfico
Científico
Estadístico

VIII

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

- 1a. semana.- Investigación bibliográfica
- 2a. semana.- Investigación bibliográfica
- 3a. semana.- Investigación bibliográfica
- 4a. semana.- Investigación bibliográfica
- 5a. semana.- Elaboración del capítulo I: Introducción
- 6a. semana.- Redacción de la introducción
- 7a. semana.- Revisión con el asesor
- 8a. semana.- Revisión bibliográfica
- 9a. semana.- Revisión bibliográfica
- 10a. semana.- Elaboración del capítulo II: Anatomía Fisiológica e Histológica pulpar
- 11a. semana.- Elaboración del capítulo II: Anatomía, Fisiología e Histología pulpar.
- 12a. semana.- Redacción del capítulo II
- 13a. semana.- Revisión con el asesor.
- 14a. semana.- Revisión bibliográfica
- 15a. semana.- Revisión bibliográfica
- 16a. semana.- Elaboración de capítulo III: Estados regresivos de la -- pulpa, reabsorción dentinaria y pulpitis.
- 17a. semana.- Elaboración de capítulo III: Estados regresivos de la - pulpa, reabsorción dentinaria y pulpitis.
- 18a. semana.- Elaboración de capítulo III: Estados regresivos de la -- pulpa, reabsorción dentinaria y pulpitis.
- 19a. semana.- Redacción del capítulo III.

- 20a. semana.- Revisión con el asesor.
- 21a. semana.- Revisión bibliográfica
- 22a. semana.- Revisión bibliográfica
- 23a. semana.- Elaboración del capítulo IV: Necrosis y gangrena pulpar, estado microbiológico.
- 24a. semana.- Elaboración del capítulo IV: Necrosis y gangrena pulpar, estado microbiológico.
- 25a. semana.- Redacción del capítulo IV
- 26a. semana.- Revisión con el asesor.
- 27a. semana.- Revisión bibliográfica
- 28a. semana.- Revisión bibliográfica
- 29a. semana.- Elaboración del capítulo V: Diagnóstico
- 30a. semana.- Elaboración del capítulo V: Diagnóstico
- 31a. semana.- Elaboración de Historia Clínica
- 32a. semana.- Elaboración de Historia Clínica
- 33a. semana.- Redacción del capítulo V
- 34a. semana.- Revisión con el asesor.
- 35a. semana.- Revisión bibliográfica
- 36a. semana.- Revisión bibliográfica
- 37a. semana.- Elaboración del capítulo VI: Tratamiento
- 38a. semana.- Elaboración del capítulo VI: Tratamiento
- 39a. semana.- Redacción del capítulo VI
- 40a. semana.- Revisión con el asesor
- 41a. semana.- Conclusiones y Recomendaciones
- 42a. semana.- Conclusiones y Recomendaciones
- 43a. semana.- Terminación de tesis.
- 44a. semana.- Terminación de tesis.

S U M A R I O

		PAG.
I.-	INTRODUCCION	1
II.-	PULPA	
	Anatomía	3
	Histología	7
	Fisiología	13
	Estados Regresivos de la Pulpa	16
	Hiperemia Pulpar	22
III.-	PATOLOGIA	
	Reabsorción Dentinaria Interna	23
	Inflamación Pulpar	27
	Inflamación Periodontal	30
	Pulpitis	32
IV.-	NECROSIS Y GANGRENA PULPAR	40
V.-	DIAGNOSTICO	
	Sintomatología	46
	Exámen Clínico	48
	Exámen Radiológico	51
	Diagnóstico Diferencial	53
	Historia Clínica	56
VI.-	TRATAMIENTO	
	Recursos Necesarios	62
	Técnica	70
VII.-	ENDODONCIA PREVENTIVA	81
VIII.-	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	84
IX.-	BIBLIOGRAFIA.	87

CAPITULO I

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

Hace varios años, la terapéutica endodóntica era contemplada con temores e incertidumbre, tanto como por el odontólogo como por el paciente; no había familiarización en éste campo y ambos sentían aprensión o duda por el resultado del tratamiento endodóntico. Es por eso que a lo largo de los últimos años ha sido grande el progreso y el interés por la endodóncia. El refinamiento del instrumental y las técnicas, además de los progresos en la medicina dental ha dado por resultado una reducción en la cantidad de contraindicaciones clínicas para la terapéutica endodóntica. El tratamiento endodóntico ha alcanzado un alto grado de éxito y de aceptación. Ahora se le considera un procedimiento de resultados predesibles. Los pacientes tienen más conciencia del buen cuidado de la salud dental y piden tratamientos más sofisticados para la conservación de una dentadura natural. Es por eso que siendo la endodóncia, - una rama en la actualidad más importante de la Odontología ha logrado por sus conocimientos y técnicas el que cada vez sea menor el número de piezas extraídas, obteniéndose con éste la elevación Médico Científica de la profesión Odontológica.

Es por eso que se considera que uno de los principales -- problemas de la Odontología, es salvar el mayor número de órganos dentales, mediante la prevención y curación de las enfermedades pulpares y sus complicaciones, para la obtención de éste éxito, debemos tener conocimiento de la Etiología y Diagnóstico acertado para poder instituir un tratamiento adecuado, en el caso de que la gravedad de la alteración pulpar no permita conservar su vitalidad, como en el caso de la Necrosis y Gangrena Pulpar, debemos recurrir a la aplicación de métodos valiosos como son los que tiene ésta rama de la Odontología, que a través de sus investigadores y el transcurso de los años, ha

logrado que el Odontólogo no sea sólo mutilante, sino un cooperador en la conservación de las piezas dentarias.

Sin embargo, se pueden presentar dificultades diagnósticas de la patología pulpar y periapical; la compleja y variable anatomía de los conductos radiculares y las dudas que se pueden presentar a causa de la falta de conocimiento y preparación del Odontólogo que actuando como causas para que éste desista a la conservación de la pieza y optar por su eliminación y reemplazo protético, considerando que el cirujano dentista - en la práctica general y con mayor razón el Endodoncista, están obligados a tratar de salvar el órgano dentario por todos los medios que estén a su alcance, evitando la extracción de muchos órganos dentarios; es por eso que éste pequeño pero significativo trabajo lo hemos realizado con el afán de mencionar algunos de los cambios y alteraciones pulpares; así como el diagnóstico y tratamiento de la Necrosis y Gangrena Pulpar.

C A P I T U L O I I

A N A T O M I A D E L A P U L P A

Debemos de tener en cuenta que para tocar un tema de la importancia de la endodoncia, debemos conocer bien el campo -- que se va a intervenir, ya que es de suma importancia tanto para el profesional, como para beneficio del propio paciente. -- Por lo tanto si se va a intervenir en la cavidad de la pulpa, debemos de tener conocimientos amplios de anatomía topográfica y sus variaciones más frecuentes.

CONSIDERACIONES GENERALES:

La pulpa dental, anatómicamente es la cavidad pulpar, que viene siendo u ocupando el espacio interior del diente, éste -- es de paredes inextensibles que ella misma construye y trata -- de reforzar durante toda la vida.

La pulpa vive y nutre a través de los forámenes apicales, por los cuales se comunica con el periodonto dificultando en -- ocasiones procesos de drenaje; por tal razón se considera que la función de la pulpa es nutritiva y defensiva, aunque no se niega que tiene otras funciones distintas a éstas y que más -- adelante señalaremos.

La cavidad pulpar empieza a formarse por sus extremidades coronarias con el aumento de la edad en las personas, la longitud y los diámetros de la cavidad pulpar va reduciéndose por -- el engrosamiento y adosamiento de las paredes, gracias al continuo depósito de dentina secundaria.

LA CAVIDAD PULPAR SE DIVIDE EN DOS PARTES PRINCIPALES:

- 1).- La cámara pulpar; que es correspondiente a la corona.
- 2).- El conducto radicular; que es correspondiente a la raíz.

CAMARA PULPAR:

Es única y ocupa el centro de la corona y se continúa en su posición vertical con el conducto o los conductos.

Su forma es por lo general parecida a la de la corona del diente externo con sus diámetros proporcionales a ésta.

El techo pulpar o extremidad masticatoria, en personas jóvenes o niños puede llegar hasta la mitad de la corona y en ocasiones más allá en sentido oclusal o incisal, por lo cual debemos tener mucho cuidado en la operatoria dental para no causar heridas pulpares, ya que los cuernos pulpares en éstos dientes jóvenes son los que más frecuentemente son lesionados.

La unión de las paredes en el extremo masticatorio forman ángulos que vienen siendo los cuernos pulpares antes mencionados.

La pulpa en ocasiones normales forma dentina adventicia durante toda la vida para mantenerse aislada del medio bucal y compensar el desgaste que viene produciéndose durante la masticación, por lo cual se considera que va reduciendo o reduce el tamaño de la cámara pulpar por aposición de dentina secundaria o nueva, por la edad y la abrasión.

Así como la actividad calcificadora es esencial en la pulpa y como consecuencia de la misma se produce su propia involu

ción, los procesos proliferativos y de reabsorción de las paredes dentinarias son poco frecuentes.

Mientras que en la cámara pulpar no existen extremas variaciones en el conducto radicular la estructura de éste presenta muchas variaciones que tienen demasiada importancia pre-disponente en la orientación de la técnica operatoria a realizar durante el tratamiento endodóntico.

CONDUCTO RADICULAR:

Los caracteres del conducto radicular tienen correspondencia con los de la raíz.

El conducto radicular tiene la forma de un cono alargado y algo irregular con su base cerca del cuello dentario. Este conducto es un canal para el paquete vásculo-nervioso que va a la pulpa y que desprende filetes pequesísimos para la nutrición de la dentina que circunda el canal radicular.

El forámen apical, es un orificio por el cual el paquete vásculo-nervioso sale del diente para ponerse en contacto con los aparatos y sistemas del organismo en general. En la mayoría de los casos es distal con relación al comienzo del conducto.

El conducto suele ramificarse antes de llegar al forámen apical dividiéndose en dos o más ramas que desenvocan en el periodonto por distintos orificios. Existiendo la prueba microscópica de que siempre termina en delta.

En cuanto a su longitud es más corto que la raíz porque empieza un poco más allá del cuello dentario y termina a un la

do del vértice apical.

En cuanto a la situación del conducto, se encuentra por lo común en el centro de la raíz; excepto en su porción terminal.

Referente a la dirección, el conjunto sigue por lo general el centro de la raíz, o sea el mismo eje de la raíz acompañandolo en sus propias curvas, además puede presentar múltiples ramificaciones.

A veces los conductos son en forma recta, pero pueden presentar diversas curvaturas, pero en forma muy ligera.

HISTOLOGIA DE LA PULPA

Histológicamente la pulpa es un órgano constituido principalmente por tejido conectivo embrionario con amplios espacios libres. Posee algunos caracteres peculiares que lo diferencian de otros tejidos.

Microscópicamente, muestra un color rosáceo y morfológicamente se reconocen cuatro áreas diferentes en la pulpa, las cuales son:

- 1) Capa Odontoblástica.
- 2) Capa de Weil (libre o escasa de células).
- 3) Capa rica en Células.
- 4) Parte Central de la Pulpa.

1) Capa Odontoblástica: Cubre toda la porción periférica de la cámara pulpar, está compuesta por una cantidad variable de células. La capa varía de ancho; está compuesta por una o dos hileras de células en el área del cuerno pulpar y aumenta su espesor de cinco a ocho filas en la mitad de la corona y vuelve a disminuir hacia el ápice.

2) Capa de Weil: Es una zona libre o escasa de células, estrecha; se localiza a un lado de la capa odontoblástica (hacia el centro de la pulpa); en dientes maduros; ya que en la pulpa embrionaria ésta capa no se ve.

Esta zona está atravesada por vasos sanguíneos en su mayoría precapilares y capilares.

3) Capa Rica en Células: Es una capa de células situada entre la capa de Weil y la porción central de la pulpa. Su ancho es más o menos como el de la zona de Weil.

4) **Parte Central de la Pulpa:** Esta constituye la mayor parte, se distingue de la capa rica en células porque tiene menos células por unidad de superficie.

Su forma corresponde a la cavidad pulpar, por lo cuál sigue la forma del diente, sobre todo en dientes jóvenes.

Una vez formada toda la dentina primaria, la pulpa adquiere su máximo volúmen.

ELEMENTOS HISTOLOGICOS DE LA PULPA

- 1.- ESTROMA CONJUNTIVO. El cuál está formado por una red de fibrillas, que sirven de sostén de la pulpa y contribuye a darle forma y consistencia.
- 2.- CELULAS PULPARES. Entre las células de la pulpa, los odontoblastos son los únicos que tienen una ubicación específica relacionada con su función. Las otras células pulpares están distribuidas a lo largo de las zonas pulpares no ocupadas por los odontoblastos.

De las células pulpares se describen a continuación:

- a).- **ODONTOBLASTOS:** Son células que se ocupan de formar la dentina, son muy especializadas y exclusivas de este órgano. Primero aparecen en los cuernos pulpares y están dispuestos en hileras columnares periféricas a la pulpa, con prolongaciones citoplasmáticas hacia la dentina que recibe el nombre de fibrillas dentinarias o de Tomes y son la mayor porción de los dentinoblastos.

Estas células alargadas, con núcleo bien caracterizado, disminuyen en número y tamaño y varían en forma desde la corona al ápice, tanto en los jóvenes como en los seniles.

Si hay alguna alteración pulpar, algunos odontoblastos toman la forma de macrófagos o linfocitos, esto ocurre por la ruptura de la prolongación odontoblástica con lo cual las células adquieren una forma redondeada.

- b).- FIBROBLASTOS: Pueden tener la forma redonda o bien estrellada disminuyendo también con la edad del individuo, tanto en número como en tamaño; muestran una membrana nuclear, tienen de uno a dos nucleolos y cromatina dispersa.
- c).- FIBROCITOS: Presentan un núcleo con componentes similares a fibroblastos, pero de forma triangular.
- d).- CELULAS DE DEFENSA: En la pulpa normal se encuentran inactivas; entre éstas células tenemos:
 - 1.- HISTIOCITOS; éstos son de forma irregular, ligeramente alargados casi filiforme. La situación de los mencionados histiocitos es a lo largo de los capilares.
 - 2.- CELULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS; son de núcleo ovoide y de forma alargada, conectado a un fibrocito.

Estas células se encuentran en la cercanía de los vasos capilares y forman parte del sistema retículo endotelial de la pulpa dentinaria.
- e).- También existen células con núcleo grande de forma de riñón o frijol, que ocupa casi toda la célula y son errantes amiboideas que desempeñan un papel importante en reacciones de defensa. Se observa algún linfocito ocasional y macrófagos en reposo en pulpas de dientes intactos.
- f).- PERICITOS: Son otra clase de células con núcleo redondo o ligeramente ovalados, encontrándose también cerca de los capilares; éstos tienen capacidad de formar cé-

lulas por cuerpo extraño y osteoclastos.

- 3.- SISTEMA VASCULAR DE LA PULPA. El sistema vascular de la pulpa, recibe su aporte sanguíneo e inervación del forámen apical y de los conductos laterales accesorios, siendo muy rica su vasculación, una o dos arterias entran por el forámen apical y se alojan en el centro del conducto, dando finas ramas laterales hasta dividirse en una red capilar, debajo de los odontoblastos, en donde empieza la red venosa. Esta va aumentando de calibre para luego salir por el forámen en número de dos venas sin válvulas por cada arteria.

La mayoría de los vasos pulpares, tienen una pared delgada compuesta de una o varias células endoteliales y tienen luz relativamente amplia. Los vasos se prolongan a través de toda la pulpa hasta la capa odontoblástica. -- Los capilares pulpares constan de una membrana basal y -- una pared unicelular (endotelial) con vinculaciones con las células adyacentes a través de las cuales puede producirse la migración de las células hemáticas. La pared de los vasos mayores está compuesta por capas múltiples de células.

Cuando se rompe el aporte sanguíneo de la pulpa, ya sea por traumatismo o enfermedad periodontal, la pulpa se desintegra por falta de elementos nutritivos y de oxígeno. En dientes multiradiculares, la pulpa puede conservar su vitalidad, por la circulación de otra raíz.

- 4.- SISTEMA LINFÁTICO DE LA PULPA. Aunque rudimentario pero está considerado como una realidad anatómica.

Se ha demostrado que en heridas pulpares donde se coloca Hidróxido de Calcio, éste es transportado inmediatamente

te desde el punto de aplicación hacia los conductos radicales, por vénulas y conductos linfáticos.

- 5.- SISTEMA NERVIOSO PULPAR. Los nervios entran en la pulpa por los agujeros apicales. La sensibilidad dentinaria y su relación con las terminaciones nerviosas aún no está resuelta; algunos creen que la transmiten los odontoblastos. Las opiniones difieren en cuanto a la cantidad de troncos nerviosos y donde terminan.

En la pulpa embrionaria hay abundancia de nervios desde la más temprana etapa de evolución. Los nervios pulpares pueden estar asociados con algún vaso de la zona.

Los haces de nervios gruesos se dividen en haces más finos y finalmente en fibras nerviosas; éstas se dividen a su vez en mielínicas y amielínicas.

- a).- FIBRAS MIELINICAS: Estas entran en manojos por el forámen apical, siguiendo un trayecto bastante recto hacia la corona, la mayor parte de éstos nervios están mielinizados y se consideran que poseen capacidad sensitiva.
- b).- FIBRAS AMIELINICAS: Estas pertenecen al sistema nervioso simpático, que acompañan a los vasos, terminando en las células de los músculos lisos de los vasos sanguíneos y regulan la actividad constrictora de los vasos.

Las primeras pierden su capa mielínica en el trayecto final y se cruzan o anastomosan densamente en la zona pre dentinoblástica interna. La rica inervación y la vascularización de la pulpa explican la intensidad de los dolores provocados por los estados congestivos en la cavidad prácticamente cerrada.

Sin embargo, la escasa diferenciación y la rápida involución de los vasos sanguíneos aclaran su función esencialmente clasificadora.

F I S I O L O G I A D E L A P U L P A

El Órgano Pulpar desempeña cuatro funciones muy importantes, que son:

- 1.- Formación de Dentina
- 2.- Función Nutritiva
- 3.- Función Sensorial
- 4.- Función Defensiva

1.- FORMACION DE DENTINA. La formación de Dentina se considera como la mas principal de las funciones de la pulpa. - Es por eso que se ha comprobado la existencia de tres tipos de dentinas; que son muy diferentes una de la otra:

A).- Dentina Primaria: Su origen o su comienzo tiene lugar en el engrosamiento de la membrana basal entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa dentaria mesodérmica. Aparecen primero las fibras de Korff, cuyas mayas o redes forman la primera capa de matriz orgánica dentinaria no calcificada y constituye la predentina, sigue la aparición de los dentinoblastos y por un proceso no precisado empieza la calcificación.

La columna dentinoblástica va alejándose paulatinamente y la dentinogénesis avanza de la porción incisal u oclusal hasta el ápice. Por lo general en los dientes jóvenes, los tubulillos dentinarios son casi siempre rectos y amplios así como muy numerosos y ocupan aproximadamente una cuarta parte de la dentina.

B).- Dentina Secundaria: Con la erupción dentaria y especialmente cuando el diente alcanza la oclusión con la pieza dentaria opuesta, la pulpa empieza a recibir los ataques normales biológicos: masticación, cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas, pequeños traumas; éstas agre-

siones mencionadas que recibe la pulpa, están dentro de la capacidad de resistencia, causando un estímulo al mecanismo de las defensas pulpares y provocan su depósito intermitente de dentina secundaria correspondiente al funcionamiento normal de la pulpa.

Generalmente la dentina secundaria se encuentra separada de la dentina primaria por una zona de demarcación: es de menos permeabilidad y la cantidad de túbulos es menor, debido a la disminución del número de dentinoblastos y -- por consecuencia de las fibrillas dentinarias de Tomes.

Como ya se ha mencionado tiene como finalidad defender mejor a la pulpa así como al engrosamiento de la pared -- dentinaria.

C).- Dentina Terciaria: Cuando las irritaciones que recibe la pulpa son algo más intensas se consideran estímulos de segundo grado, porque pasan el límite de tolerancia, como -- por ejemplo la abración, la eroción, la exposición dentinaria por fractura coronaria, por preparación de cavidades o muñones, o por algunos medicamentos o materiales de obturación cuando se usa al preparar un órgano dentario; -- a consecuencia de ello se forma dentina terciaria casi -- siempre en el lado opuesto.

Esta dentina se diferencia de las anteriores por las -- siguientes características:

- a) Localización exclusiva frente a la zona de irritación.
- b) Irregularidad mayor de los túbulos hasta hacerse tortuosos.
- c) Menor número de túbulos o ausencia completa de -- ellos.
- d) Deficiente calcificación y por lo tanto menos duro.

e) Inclusiones celulares que se convierten en espacios huecos.

f) El tono es diferente, es de color oscuro.

- 2.- FUNCION NUTRITIVA. La pulpa nutre a los dentinoblastos por medio de la corriente sanguínea y a la dentina por la circulación linfática. Durante la etapa de desarrollo, la pulpa proporciona nutrientes y líquidos histicos a los componentes orgánicos de los tejidos minerales circundantes.
- 3.- FUNCION SENSORIAL. La pulpa más que otro tejido conjuntivo común, reacciona rápidamente con una sensación de dolor frente a toda clase de agresión como son el calor, frío, - contacto por presión, etc.
- 4.- FUNCION DEFENSIVA. La pulpa se defiende de los agentes externos y biológicos de los dientes en función, con la aposición de dentina secundaria y maduración dentinaria, o sea obliteración de los globulillos dentinarios, frente a las agresiones más intensas la pulpa opone dentina terciaria, teniendo en cuenta que las células pulpares llamadas histiocitos, mesenquimatosas indiferenciadas y las células errantes amiboideas desempeñan acciones defensivas al convertirse en macrófagos. También se dice que la disminución del contenido orgánico de los túbulos dentinarios como consecuencia de su estrechamiento se acompaña de una reducción en la transmisión de la sensibilidad.

CAPITULO III

ESTADOS REGRESIVOS
DE LA PULPA

El organismo humano con la edad sufre cambios de envejecimiento, tanto en el orden anatómico, histológico y fisiológico; pasan por atrofia fisiológica en mayor o menor escala.- Con la pulpa sucede lo mismo, fuera de las influencias patológicas. Cuando se ha formado la dentina primaria, ella ha cumplido su principal papel. Con la dentina secundaria se reduce el volumen pulpar y declina su vitalidad pulpar, cuya actividad queda limitada, por el incremento correspondiente de la cantidad y grosor de las fibras colágenas. Los aportes vasculares y nerviosos también reducen su calidad y número, - ésto puede explicar en parte la reducción de la sensibilidad y metabolismo de los dientes más viejos.

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

Por lo tanto debemos distinguir un estado fisiológico normal del patológico, sin embargo es difícil establecer una división exacta entre lo fisiológico y lo patológico en los estados regresivos de la pulpa. La formación de dentina tras

lúcida y amorfa, los nódulos pulpaes y la atrofía de la misma pulpa aparecen tarde o temprano en la mayoría de los dientes sin que se presente sintomatología clínica y sin trastornos en su vida y función.

En éstos cambios regresivos de la pulpa es donde se produce la controversia en el diagnóstico entre el clínico y el anatomopatólogo.

El clínico considera un diente normal, cuando su corona se encuentra intacta, la pulpa responde a las pruebas de vitalidad pulpar y los tejidos que soportan el diente no presentan evidencia de trastornos patológicos.

El patólogo en cambio, examina al microscopio la misma pulpa, al encontrar vacuolización de los odontoblastos atrofía reticular y calcificación del tejido pulpar, piensa que ésta pulpa no es normal. Sin embargo, el diagnóstico del clínico en éste caso, es el correcto.

El comienzo de los cambios degenerativos en la pulpa se manifiesta con la presencia de pequeñas partículas de grasa que se depositan en los odontoblastos y la atrofia reticular, son los más próximos trastornos en la estructura pulpar, con el remplazo de los elementos nobles por tejido fibroso.

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

Con el aumento de la edad, hay un incremento en la incidencia de pulpolitos y calcificaciones distróficas; los focos difusos de calcificación predominan en las zonas apicales de la pulpa. La mayoría de éstas calcificaciones han sido descritas como perivasculares o perineurales.

La calcificación dentinaria, ocurre de las siguientes formas:

1.- Denticulos; Cuando tienen estructura dentinaria, rodeada de dentinoblastos; se dividen en verdaderos y falsos, los denticulos verdaderos constan de dentina con evidencia de túbulos y odontoblastos. Los denticulos falsos están compuestos por capas concéntricas de calcificación en torno de nidos de células necróticas o de un trombo vascular.

2.- Pulpalitos; Cuando sólo están formados por capas concéntricas de material cálcico.

Estos cálculos o nódulos pulpaes, son libres o están dentro de la misma pulpa, adherente o intersticiales a alguna pared de la cámara o incluidos en la misma dentina.

Se consideran nódulos verdaderos los constituidos por dentina irregular y falsa los que no tienen dentina estructural, sino una simple precipitación cálcica difusa, en forma de agujas como si fueran nódulos muy finos y alargados.

La formación de nódulos se asocia frecuentemente con la presencia de irritaciones prolongadas como consecuencia de sobre cargas de oclusión, atiguas caries no penetrantes y obturaciones en cavidades profundas. Aunque preferentemente se encuentran en personas de edad avanzada, no es difícil localizarlos en dientes jóvenes y aún en plena erupción.

Clinicamente se responsabiliza a los nódulos pulpaes como posibles causantes de neurálgias de etiología dudosa.

Los nódulos pulpaes jamás producen estados inflamatorios en la pulpa, ni tampoco puede considerarseles como posible foco de infección, la disminución y a veces la ausencia de reacción clínica a los distintos estímulos en las atrofías pulpaes, hacen posible su confusión con algunas necrosis de tipo traumático, mientras que en las primeras la salud del diente, los tejidos vecinos, permanecen inalterables; en el segundo caso el tejido necrótico puede resultar tóxico para la zona periapical.

Los procesos regresivos de la pulpa anteriormente descritos son estudiados por Ogilvie, bajo el nombre de pulposis o -- pulpolitos. Se entiende por pulposis, una condición pulpar de origen degenerativo en contraposición con un cambio hiperreactivo, que lleva a la pulpitis y a la necrosis.

ETAPAS REGRESIVAS DE LA PULPA

- I.- Distrofia Vasculax; Puede encontrarse en todas las células pulpaes, pero especialmente en los dentinoblastos.
- II.- Distrofia Grasosa; Se presenta antes que las demás distrofias, se caracteriza por la presencia de gotitas de grasa.
- III.- Atrófia Fibrosa; Recibe éste nombre porque en las fibras predominan las fibras conjuntivas.
- IV.- Atrófia Reticular; La pulpa toma el aspecto microscópico de una red.

Se han descrito como degeneraciones pulpaes imágenes histológicas muy variadas caracterizadas por un aspecto anormal de la pulpa sin signos de inflamación. Hoy día se sabe o se sospe

che que varias de éstas imágenes son debidas a cambios post -- mortem; sin embargo aún se pueden describir con seguridad varios cambios así llamados regresivos o degenerativos, aunque sus causas sean dudosas.

Los cambios fibrosos son causa de alteraciones regresivas o degenerativas, debido a un exceso de fibras colágenas que -- formen una matriz bastante basta en la pulpa. Estas fibras es tan muchas veces agrupadas alrededor de los vasos y puede haber una reducción de células pulpares. Estas proceso no pre -- senta inflamación o ninguna lesión con reparación subsiguiente.

Cambios Calcáreos; En dientes normales no es raro encontrar depósitos de material calcífero amorfo irregular, di -- tribuido alrededor de los vasos pulpares. Estos depósitos se con -- sideran como cambios regresivos o degemerativos.

Puede establecerse lesiones crónicas a causa de la pe -- ña actividad y virulencia de los gérmenes. Como resultado pue -- de ocurrir algunas lesiones constructivas protectoras de la -- pulpa en la forma de calcificación de los túbulos dentinarios, formaciones de dentina secundaria sobre las paredes de la cá -- ma y canales pulpares, nódulos pulpares o degeneración calcá -- rea dentro de las sistemática pulpar.

H I P E R E M I A P U L P A R

La hiperemia pulpar es una excesiva acumulación de sangre en la pulpa resultado de una congestión vascular. Se considera que la hiperemia no es propiamente una enfermedad de la pulpa; es, un síntoma prepulpítico.

La hiperemia pulpar es la primera reacción de la pulpa ante el daño causado por distintos agentes tales como: traumatismos, problemas oclusionales, preparación de cavidades sin refrigeración; excesiva deshidratación de la dentina, irritación de la dentina por contacto de sustancias de obturación (acrílicos).

El síntoma principal es el dolor de mayor o menor intensidad. Una característica esencial de la hiperemia, es el dolor provocado; es decir que se presenta en el momento en que se aplica el irritante (frío, calor, dulce). Otra característica importante para el diagnóstico diferencial, es que en la hiperemia, el dolor desaparece en cuanto es retirado el irritante. Se estima que en una hiperemia, una vez retirado el irritante, el dolor debe desaparecer en término de un minuto -- aproximadamente y en forma gradual. Si por el contrario el dolor persevera más de éste tiempo e incluso aumenta, no se trata de hiperemia, sino de una pulpitis.

El tratamiento para ésta alteración es retirar lo más pronto posible la causa irritante.

REABSORCIÓN DENTINARIA
INTERNA

La reabsorción dentinaria interna, se inicia con un aumento del espacio ocupado por la pulpa a una altura determinada y variable de la cámara pulpar o del conducto radicular.

La ausencia total de la sintomatología clínica solo permite el diagnóstico usual en los estudios radiográficos de rutina o cuando se investigan radiográficamente lesiones en los dientes vecinos al que aparece con este trastorno.

Cuando la reabsorción dentinaria interna se presenta al nivel de la cámara pulpar, especialmente en los dientes anteriores, el aumento de volumen de la cámara y del conducto permite ver por transparencia a través del esmalte, adquiriendo la corona clínicamente una marcada coloración rosada. La fractura coronaria puede resultar una consecuencia de la reabsorción continua de las paredes internas de la dentina.

En los casos de reabsorción de las paredes del conducto radicular, la pulpa puede continuar en su labor destructiva a través del cemento y comunicarse con el periodonto.

Resulta entonces muy difícil lograr un diagnóstico radiográfico diferencial entre la reabsorción dentinaria interna -- provocada por la pulpa y la reabsorción cemento-dentinaria externa producida a expensas del periodonto.

La importancia de un incorrecto diagnóstico radiográfico, consiste en que la reabsorción está limitada a las paredes de la dentina sin llegar al periodonto, la pulpectomía total elimina la causa del trastorno, deteniendo el proceso destructivo,

Cuando la pulpa y el periodónto se encuentran a travéz -- del cemento se acelera la reabsorción radicular y disminuyen -- las posibilidades de salvar el diente.

cuando en la división radiográfica de la cámara pulpar y el conducto radicular aparecen ensanchados en una parte de su recorrido, y con la forma típica de una ampolla o de un balón de bordes irregulares y redondeados, podemos pensar en la existencia de una reabsorción dentinaria interna. Si los bordes -- de la zona de reabsorción son irregulares y en el interior de la misma se aprecian con distinta radioopacidad las paredes -- del conducto podemos pensar en una reabsorción cemento-dentina -- ria externa que no llegó a la pulpa, o bien, en una comunica-- ción de la pulpa con el periodonto a travéz de la dentina y el cemento. El diagnóstico radiográfico resulta con frecuencia -- muy confuso, la historia clínica contribuye a desplegar éstas dudas.

La reabsorción dentinaria interna considerada como idiopá -- tica, dió lugar a un sinónimo; se ha llamado indistintamente -- granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica pe -- netrante de la pulpa, hiperplasia crónica penetrante, reabsor -- ción idiopática, reabsorción intracanicular transparente anor -- mal en el periodonto, odontólisis y odontoma.

En la actualidad el estudio radiográfico es utilizado co -- mo medio de diagnóstico en la práctica de la endodoncia, y per -- mite descubrir reabsorciones dentinarias internas de origen d -- desconocido.

Se puede encontrar en dientes jóvenes como secuela de trau -- matismos.

Si la pulpa como factor etiológico de la lesión, no es su -- primida a tiempo, la reabsorción puede llegar hasta el cemento

y periodonto creando así una comunicación difícil de restaurar con los medios terapéuticos a nuestro alcance.

Otras veces aunque la pulpa no sea extirpada, el proceso de reabsorción se detiene y comienza a formarse nueva dentina. Con mayor frecuencia, la pulpa sufre posteriormente con la edad un proceso de regeneración fibrosa.

Lamentablemente aunque se diagnostique en su iniciación, como consecuencia de trauma general, no se puede detener en su evolución destructora. La respuesta básica del ligamento periodontal ante una agresión, es la misma que acontece en la pulpa (microvascular). Pero el tercio apical de ésta como es denso y colagenoso, puede actuar como barrera temporal para reducir la velocidad de extensión de la inflamación hacia el ligamento periodontal. En un período breve el periodonto se comunica a través de la dentina con la pulpa o el conducto y en el caso de existir infección, en éste último proceso de reabsorción se acelera. Un proceso inflamatorio agudo delata con frecuencia la existencia del trastorno y puede obligar a la extracción de la pieza dentinaria.

Los hallazgos histopatológicos, cualquiera que sea la etiología atribuida a la lesión, son semejantes. La pérdida irregular de la sustancia dentinaria deja, en la unión de la pulpa con la dentina, un borde frecuentemente festoneado y una superficie reabsorvida, presencia de células gigantes multinucleadas del tipo de osteoclastos o condroclastos y que aquí deberán llamarse lógicamente, dentinoclastos.

Selzer y Bender, comprobaron histológicamente, que algunas células de la pulpa con inflamación crónica, comienzan a reabsorber las paredes de la dentina.. Atribuyeron en éstos casos la etiología del trastorno al tejido granulomatoso formado

en la pulpa como consecuencia de una pulpitis crónica preexistente.

En algunos casos, la pulpa evoluciona hacia la fibrosis con formación de verdaderos islotes de tejido óseo incluidos en la misma. La falta de comunicación con el periodonto hace pensar en una metaplasia pulpar.

La reabsorción interna se diagnostica por radiografías que muestran la exposición interna de la pulpa con destrucción dentinaria evidente. En los casos avanzados de reabsorción interna de la corona, se puede ver un punto rosado a través del esmalte.

El tratamiento de la reabsorción interna es la inmediata terapéutica endodóncica; esperar para ver puede terminar en una perforación no tratable de la raíz produciendo la pérdida del diente.

La adversidad física de los procedimientos de restauración, la terapéutica periodontal, la atrición, los traumas y algunos factores idiopáticos adicionales, pueden causar que una pulpa normal se transforme en pulpitis irreversible, por depósito de cantidades anormales de dentina reparativa a lo largo del sistema de conducto; esta situación suele reconocerse primero radiográficamente.

I N F L A M A C I O N P U L P A R

El proceso inflamatorio es en la pulpa el mismo que en el resto del tejido conectivo del organismo. Varios factores se reúnen para alterar la respuesta:

- 1) La respuesta es única en cuanto es un tejido conectivo íntegramente rodeado por tejido duro; las paredes dentinarias limitan el área de expansión del tejido, restringiendo así la capacidad pulpar para tolerar el edema.
- 2) La falta total o casi total de circulación colateral, es un factor que limita la capacidad de curación de la pulpa; éste factor combinado con el anterior limita la capacidad de la pulpa para hacerse cargo del tejido necrótico.
- 3) La pulpa es el único órgano capaz de producir dentina de reparación; procura formar una pared de dentina entre el factor irritante y el tejido para protegerse de la lesión.

FACTORES ETIOLÓGICOS: Los factores etiológicos en la inflamación de la pulpa son:

Factor Bacteriano: Las bacterias y sus productos son la causa más común de enfermedad pulpar, en trabajos realizados por Kakehashi y colaboradores, se demostró que las pulpas expuestas sólo en presencia de bacterias, podían degenerar y necrotizarse totalmente con formación de abscesos.

Factor Iatrogénico: La segunda causa de enfermedad pulpar, se produce como consecuencia de los intentos por corregir

los ataques de enfermedades dentarias. Estos se observan en procedimientos operatorios que producen calor excesivo o desecación. Otra forma de alteración pulpar es una respuesta a técnicas de impresión por las cuales las bacterias fueron forzadas a través de los túbulos dentinarios hacia la pulpa, así también se ha comprobado que muchos materiales y sustancias químicas usadas en odontología pueden causar irritación pulpar.

Factor Traumático: La respuesta al traumatismo, depende especialmente de la severidad del traumatismo, por ejemplo: un traumatismo relativamente leve por la oclusión puede causar en caso o nulo el efecto, sin embargo un trauma oclusal más intenso puede tener un efecto pulpar significativo. Ingles, informó de un caso de necrosis pulpar, consecuencia de bruxismo.

La respuesta a traumatismos de golpes o accidentes, puede ser variada. Algunas pulpas parecen curar sin efectos adversos, mientras otras se necrosan. Algunos dientes responden a éstos traumatismos con calcificación pulpar incrementada.

El traumatismo que ocasiona la fractura, provee secundariamente una vía para que la flora bucal llegue a la pulpa, y ésta una vez expuesta, la inflamación constituye una complicación predecible.

Factor Idiopático: También se producen alteraciones pulpares por razones desconocidas como es el de la reabsorción interna; aunque se cree también que el traumatismo es otra causa de reabsorción interna.

Generalmente éstos dientes son asintomáticos y se les descubre con Rx de rutina. El tejido que reemplaza a la dentina reabsorbida suele tener inflamación crónica. Algunas veces se encuentra radiolucidez periapical asociada a reabsorción inter

na, lo que significa necrosis pulpar como secuela de la reaccion.

I N F L A M A C I O N P E R I O D O N T A L

La función de un diente depende de la salud del periodonto; Unidad Gingival, Cemento, Ligamento Periodontal y Hueso Alveolar.

Una enfermedad en ésta área suele resultar de la extensión directa de una enfermedad pulpar o del progreso hacia apical - de una inflamación gingival que puede afectar a cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar en su curso.

EFFECTO DE LA INFLAMACION PERIODONTAL SOBRE LA PULPA:

La inflamación periodontal ejerce un efecto directo sobre la pulpa por los conductos laterales (componente anatómico normal en el tercio apical de la raíz y en la zona de división radicular de los molares), o los túbulos dentinarios.

Seltzer y colaboradores extrajeron dientes con lesiones periodontales, sin caries ni restauraciones y hallaron que el treinta y siete por ciento tenía un grado de inflamación pulpar, tejido pulpar necrótico o ambas. Es más común encontrar necrosis pulpar en dientes con enfermedad periodontal, transmitida por túbulos dentinarios que por conductos laterales. La terapéutica periodontal puede aumentar el efecto inflamatorio pulpar.

La extensión directa de la inflamación no es el efecto -- inicial de la enfermedad periodontal sobre la pulpa. En la enfermedad periodontal se observa formación de dentina irregular en la pulpa, ésta formación de dentina irregular es ayudada -- por reabsorción cementaria en la inflamación periodontal así -- se demuestra que el efecto inicial de la inflamación periodon-

tal sobre la pulpa, es degenerativo; ya que al obstruirse el aparato nutricional a la pulpa, el efecto es una reducción del número de células y aumento de las calcificaciones distróficas, fibrosis, reabsorción colágena e inflamación.

P U L P I T I S

Se considera como un estado inflamatorio de la pulpa no siempre irreversible.

ETIOLOGIA; El origen más frecuente de la pulpitis es la invasión bacteriana en el proceso de caries, recordando que - éstas pueden ser penetrantes.

En las primeras, la afección se extiende al esmalte y a la dentina sin lesión inflamatoria pulpar, una capa de dentina sana cubre la pulpa, por lo cual, por lo cual no ha sido - avanzada por la acción tóxica infecciosa del proceso carioso.

En las caries penetrantes la pulpa inflamada y mortificada, ha sido invadida por las toxinas y bacterias a través de la dentina desorganizada (caries micropenetrantes o cerradas), o bien la pulpa enferma se encuentra en contacto directo con la cavidad cariosa (macropenetrante o abierta).

Hay que tener en cuenta la acción irritante de los numerosos elementos que actúan en el medio bucal. Además durante la preparación de cavidades y obturaciones de las mismas, cuando la acción tóxica bacteriana alcanza a la pulpa a través de una dentina previamente desorganizada provocando pulpitis, pero puede agregarse como factor causante de la afección si un traumatismo brusco fractura la corona dentaria descubriendo - la pulpa.

Aún el traumatismo por sí sólo, puede ser la causa de la inflamación y mortificación pulpar.

Las reacciones pulpares a los cambios térmicos por menor aislamiento son algunos veces tan intensos, que en ciertas o-

cacionea la pulpa pasa directamente de una primera congestión a la necrosis sin recorrer las etapas intermedias del proceso inflamatorio.

Los desgastes lentos de esmalte, las preparaciones protécticas, las sobrecargas de oclusión y el raspado o curetaje de las raíces con fines terapéuticos, suele provocar congestiones pulpares y se manifiestan clínicamente por una hiperestesia dentaria. Estos trastornos son frecuentemente compensados por la pulpa con formación de dentina traslúcida y secundaria, o sea que la pulpa pueda resistir la intensidad del traumatismo y reaccionar calcificándose, como lo hace siempre que algún agente externo trata de dañarla. Sin embargo, no son siempre moderados, ni la pulpa está en condiciones defensivas; por lo que es posible que se presente una pulpitis hasta la claudicación de la pulpa que puede llegar a necrosis sin dar clínica apreciable. Otra causa es el empleo de materiales con fines terapéuticos, finalmente las pulpitis de origen traumático que son casi siempre desconocidas, la teoría más acertada al respecto es la penetración bacteriana a través de los forámenes apicales de dientes con una pulpa y periodontos intactos en casos avanzados de septicemia.

En virtud a éstos caracteres, la evolución de los estados inflamatorios pulpares, fatalmente destructiva, es muchas veces rápida, sobre todo en adultos aunque puede variar.

La inextensibilidad de las paredes de la cámara pulpar, la exigua vía apical de eliminación de los productos desecho, llevan rápida o tardíamente, una pulpa inflamada a la necrosis.

Las pulpitis infiltrativas, hemorrágicas y absedosas, conducen fatalmente a la necrosis cuando no son intervenidas a tiempo.

La evolución de una pulpitis varía fundamentalmente, según si el tejido pulpar se encuentra encerrado en la cámara pulpar o comunicado con el medio bucal.

A continuación se presenta la clasificación de las diferentes pulpitis, según el Dr. Stephan Cohen:

PULPITIS AGUDA

El primer signo de pulpitis aguda es una ligera elevación de la sensibilidad con la estimulación térmica y algunas veces para la presión mecánica dentro de la cavidad. La duración del dolor provocado es breve y agudo.

Generalmente se considera que esto indica una pulpitis aguda inicial, que puede desaparecer si es eliminada la causa. Si el dolor es continuo, cuya duración aumenta y se intensifica de modo progresivo, hasta ocurrir espontáneamente y de forma intermitente, sin estímulo, aparente; sugiere un proceso inflamatorio.

Si la pulpitis progresa, produce un dolor continuo, pulsátil y agudo; de intensidad ascendente. La pulpa expuesta puede producir alivio de la presión y disminución del dolor, si hay exposición, el dolor suele continuar durante horas y luego cesar; algunas veces de forma rápida y otras de forma gradual.

En general se dice que estos síntomas se deben a inflamación aguda intensa (pulpitis aguda); con subsiguiente necrosis o supuración de la pulpa.

PULPITIS CRONICA

Esta puede ser asintomática u originar dolor sordo residuante débil con mala localización y puede ser proyectado.

Las pruebas de vitalidad muestran a veces una respuesta reducida y puede haber sensibilidad a los cambios térmicos. - Las lesiones pequeñas localizadas no suelen originar grandes cambios en la respuesta de la pulpa a las pruebas de vitalidad.

ENFERMEDAD APICAL

Cuando se extiende la inflamación dentro de la pulpa, -- puede alcanzar al ligamento periodontal; primero por edema y despues por el proceso inflamatorio propiamente dicho. Puede haber sensibilidad a la percusión o malestar al morder, éstos síntomas no siempre existen. Los rayos X pueden revelar ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

PULPITIS CERRADA

Las pulpitis cerradas se dividen en localizadas y generalizadas:

PULPITIS AGUDA LOCALIZADA

Los signos iniciales de inflamación pulpar siempre han sido evasivos; resulta difícil identificarlos en relación con la caries, por lo que no se sabe en que estado puede aparecer.

El cambio más ligero que se observa, es pérdida de la -- membrana pulpo-dentinal con hiperchromasia de los odontoblastos (en algunos casos se observa daño menor como causa de la lesión de la capa de los odontoblastos y algunos núcleos en los túbulos dentinales). Se observan células inflamatorias, -- algunas veces con exudado intercelular en la zona local de la pulpa, correspondiente a los túbulos relacionados con caries. En algunos casos se ve reducida el espesor de la zona de pre-

dentina y formación de dentina secundaria.

Esta respuesta parece principalmente en dientes jóvenes debido a que la oclusión de los túbulos dentinales no ha ocurrido.

PULPITIS CRONICA LOCALIZADA

Poco después de establecida una pulpitis aguda localizada, el proceso inflamatorio se hace subagudo, luego crónico; ocurriendo procesos reparadores. El tejido natural de reparación en la pulpa puede ser fibroso o calcificado; en éstos casos se forma dentina secundaria, ésta suele ser irregular debido a la presencia de una capa hialina de material calcificado. La formación de dentina secundaria suele reducir el acceso de irritantes a la pulpa y la inflamación puede reducirse y el proceso defensivo continúa con suficiente velocidad, el avance de caries es lento, Este desarrollo se considera una resolución parcial de la inflamación.

EXACERBACION SUBAGUDA Y AGUDA

En muchos casos la respuesta reparadora no es suficiente para impedir el acercamiento de la caries a la pulpa y los estímulos vuelven a crecer; esto ocasiona una residivencia o aumento del proceso inflamatorio crónico que se intensifica gradualmente.

Las células adyacentes a los túbulos afectados por la caries, presentan algún grado de lesión que varía entre edema y necrosis. Alrededor de éstos hay una zona en la cual el tejido está infiltrado por células inflamatorias. Se cree que éstos cambios pueden ocurrir sin ninguna invasión bacteriana de la pulpa.

El paciente en ocasiones no tiene ningún síntoma y si -- los hay es una sensibilidad a cambios térmicos alrededor del diente.

PULPITIS SUPURATIVA LOCALIZADA

Si el proceso carioso continúa avanzando hacia la pulpa, es posible que la destrucción hística local aumente; ésta se acompaña en ocasiones de invasión bacteriana de la pulpa. -- Cuando la lesión es grande y el agente nocivo es potente para producir la muerte de gran número de leucocitos, hay formación de pus. Si la respuesta hística y la aportación vascular son buenos, el absceso puede aislado localmente, por una barrera fibrosa y se constituye en absceso pulpar local. El absceso localizado agudo puede convertirse en crónico, si no se elimina la causa que la provoca o se permite el drenaje de éste.

Histológicamente éstos abscesos agudos muestran una zona de necrosis hística y leucocitos muertos que están en contacto con los túbulos afectados por la caries. Esta zona tiene una forma más o menos hemisférica, rodeada de tejido densamente infiltrado que muestra edema y necrosis celular de diversa intensidad.

El paciente puede quejarse de dolor ligero intermitente. Es probable que el diente sea hipersensible a estímulos térmicos.

PULPITIS CRONICA GENERALIZADA

La pulpa afectada en ésta pulpitis, es proporcional a la zona o zonas de dentina afectadas por caries; si hay reducción de la resistencia del tejido o de la aportación vascular, que dará también reducida la capacidad del tejido para limitar la propagación de la inflamación. En cualquiera de éstas cir --

cunstancias, la pulpitis local de origen se extendiera y puede invadir pronto a toda la pulpa. Es concebible que esto ocurra antes de que las bacterias invadan a la pulpa, sin embargo esto es raro.

Generalmente se encuentra un foco difuso de infección debajo de la caries.

En la zona de lesión hística los vasos están dilatados, además está densamente infiltrado por células inflamatorias, se encuentra formación de tejido de granulación.

Los signos y síntomas pueden ser: ataques reducidos de dolor, muchas veces de carácter leve, con sensibilidad para los cambios térmicos. Los síntomas iniciales suelen ser leves o puede haber dolor sordo intermitente o continuo. Las respuestas a las pruebas de vitalidad son reducidas; si el ligamento periodontal está implicado puede haber sensibilidad a la percusión.

PULPITIS AGUDA GENERALIZADA

La pulpitis aguda generalizada como lesión primaria en la caries dental es rara o no ocurre nunca, porque el estímulo es al principio ligero y aumenta en forma muy lenta.

La pulpitis aguda generalizada ocurre probablemente por exacerbación de una pulpitis crónica generalizada o por propagación de una pulpitis localizada aguda. Se desconoce la causa de esta propagación, es posible que se deba a un aumento de la intensidad de los estímulos irritantes procedentes del proceso carioso en forma de organismos no piógenos o a una reducción en la resistencia hística, general o irrigación sanguínea. Esta última sólo se observa en dientes con agujeros apicales pequeños, pues el flujo sanguíneo se ha disminuido.

Esta lesión no se sabe con que frecuencia aparece, ya que casi siempre progresa hasta convertirse en gangrena pulpar o una pulpitis supurativa.

El paciente presenta dolor continuo de intensidad creciente precedido de sensibilidad térmica o de dolor agudo intermitente. El diente es sensible a la percusión a causa de la afección periapical y en casos intensos, puede haber alguna pirexia. La pulpa es sensible a estímulos térmicos y eléctricos.

PULPITIS SUPURATIVA AGUDA GENERALIZADA

Esto puede surgir por extensión de un absceso coronal agudo localizado o por exacerbación de una pulpitis crónica generalizada. Casi siempre se asocia con una infección de la pulpa por organismos piógenos; todo el tejido pulpar o la mayor parte del mismo, muestra vasodilatación con intenso edema e infiltración de leucocitos y neutrófilos; éstos al morir forman pus, que al crecer confluyen y toda la cámara pulpar junto con conductos radiculares quedan llenos de pus.

La anamnesis puede ser el desarrollo de una pulpitis aguda; con más frecuencia se presenta un dolor sordo, intermitente e irregular que se convierte en dolor pulsátil que luego puede disminuir. Casi siempre se presenta dolor a la percusión. El diente da respuestas aumentadas o disminuidas a las pruebas de vitalidad según el tejido pulpar que permanece vital.

Abandonada la pulpa a su propia suerte, la profundización gradual de la zona necrótica lleva paulatinamente a la gangrena pulpar.

CAPITULO IV

NECROSIS PULPAR

La necrosis pulpar es la muerte de la misma pulpa y el final de su patología, cuando no pudo regresar a su estado funcional, pasando después a gangrena pulpar.

La degeneración necrótica de la pulpa, se inicia en el sitio de la irritación, generalmente en la corona del diente y avanza hacia los conductos radiculares a una velocidad que depende de la intensidad de la irritación y de la resistencia del tejido.

Puede generarse también por una pulpitis no tratada o ser consecuencia inmediata de una lesión traumática que corte el aporte sanguíneo a la pulpa.

ESTADO MICROBIOLÓGICO

La muerte de la pulpa como consecuencia de la acción tóxica bacteriana en una caries penetrante, anula la barrera de defensa que impide a los gérmenes alcanzar las paredes del conducto y el tejido conectivo periapical.

Cuando un diente con pulpa necrótica y la cámara pulpar está comunicada con la cavidad de la caries, directamente o a través de la dentina desorganizada, las mismas bacterias del medio bucal y de la profundidad de la dentina actúan descomponiendo las proteínas y favoreciendo la putrefacción distinguiéndose la coagulación y la tumefacción.

Cuando predomina la coagulación, los coloides solubles se precipitan y forman una masa albuminoidea sólida. Pero otras veces el tejido pulpar se convierte en una masa blanda de proteínas coaguladas, grasas y agua.

La necrosis pulpar permite la penetración tóxica-bacteriana en la profundidad de la misma en las paredes del conducto y en -

el tejido conectivo periapical, obligando al periodonto apical a organizar una reacción inflamatoria defensiva, para aislar el -- conducto radicular infectado.

Al considerar los trastornos inmediatos de un traumatismo - pulpar, la pulpa puede reaccionar con hiperemia pasajera reversi- ble, o llegar hasta la necrosis la cual puede producirse en for- ma inmediata o al cabo de un lapso del accidente. Este último - caso, puede pasar inadvertido para el paciente y sólo se alarma cuando la corona clínica cambia de color obscureciéndose.

Si como consecuencia del golpe no produce fractura corona- ria ni radicular, la necrosis puede mantenerse durante muchos -- años sin ocasionar trastornos clínica o radiográficamente compro- bables. Sin embargo, también puede presentarse en forma brusca un absceso alveolar agudo; el control microbiológico del conteni- do del conducto revela la presencia de infección agreda a la ne- crosis.

Aunque la corona clínica aparentemente intacta, ofrece du- das con respecto a la posible penetración de gérmenes a través -- de la misma no debe olvidarse que una fractura en el esmalte o -- una disposición hiatológica a nivel del cuello dentario que deje dentina al descubierto en algún punto permitiendo a algunos mi- croorganismos alcanzar el conducto a través de los conductillos dentinales, dado que su contenido sin vitalidad no ofrece resis- tencia a la invasión bacteriana. Si existe una bolsa periodonti- ca relacionada o no con el traumatismo anterior, los gérmenes -- pueden lograr su acceso directo al periápice a través del perio- donto.

Como los síntomas y el tratamiento varían con el grado de - necrosis y la presencia o ausencia de la lesión periapical, la - enfermedad pulpar avanzada se clasifica en:

- A).- Necrosis Pulpar Parcial.
- B).- Necrosis Pulpar Total sin afección Periapical.
- C).- Necrosis Pulpar Total con afección Periapical.

A).- Necrosis Pulpar Parcial; en ésta se conserva la vitalidad de parte de la pulpa; en dientes multirradiculares suele presentarse necrosis pulpar en algunos canales mientras otros permanecen sanos. En dientes unirradiculares pueden persistir cantidades pequeñas de tejido vital nutrido por canaliculos laterales.

En casos de necrosis parcial, el paciente puede presentar síntomas extraños; con frecuencia expresa dolor intenso de los dientes causado por el calor, que se alivia con la aplicación de líquidos fríos; a la presión el diente se muestra sensible o insensible; la capacidad del paciente para localizar el dolor depende del grado de inflamación periapical.

Radiográficamente no se observan alteraciones periapicales, sólo en dientes multirradiculares que sufren necrosis en una raíz y otras conservan su vitalidad total o parcial; el área afectada se observe radiolúcida.

A la percusión puede haber dolor o no, según el grado de afección periapical; a los cambios térmicos, la respuesta varía, siendo signo clásico una reacción rápida al calor que produce alivio al aplicar frío; el vitalómetro no permite obtener respuestas seguras en éste caso.

B).- Necrosis Pulpar Total sin afección Periapical; Este también se conoce con el nombre de necrosis total silenciosa.

El paciente con ésta afección no presenta síntomas subjeti-

vos; acude al dentista por el cambio de coloración del diente -- afectado y le desagrada su aspecto estético.

En éstos casos en la radiografía no se aprecian cambios periapicales, pero la cámara pulpar es mayor o menor que la del -- diente contínuo, el cual conserva su vitalidad. Si la formación de dentina secundaria se detiene por muerte súbita de la pulpa, -- la cámara pulpar aumenta de tamaño; si por el contrario la muerte pulpar a ido precedida de una pulpitis crónica, la cámara pulpar se observa de un tamaño menor al normal o muestra calcificación irregular; no hay respuesta a la percusión porque no hay inflamación periapical; así como tampoco presenta sensibilidad a -- los cambios térmicos ni a las pruebas de vitalidad.

C).- Necrosis Total con afección Periapical; En Este caso, -- existe en el ápice inflamación aguda crónica; el paciente algunas veces sufre dolor intenso y otras no.

La percusión se le efectúa con suavidad, porque con frecuencia basta la presión del dedo para despertar dolor. En la radiografía se aprecia una zona radiolúcida que puede tener mayor o -- menor tamaño y algunas veces sólo se observa interrupción de la lámina dura en el ápice de la raíz. A los cambios térmicos, se presenta dolor al calor pero no al frío; a las pruebas de vitalidad no hay respuesta.

G A N G R E N A P U L P A R

La Gangrena pulpar, es la consecuencia o complicación de la pulpitis y la necrosis pulpar; existiendo la presencia de los gérmenes saprófitos de la cavidad bucal.

ESTADO MICROBIOLÓGICO

La acción en masa de las bacterias sobre el tejido pulpar - necrótico, provoca la gangrena pulpar; por la descomposición de las proteínas y putrefacción, en la que intervienen productos intermedios que como el Indol, Escatol, Cadaverina y putrecina, son responsables del penetrante y desagradable olor de muchas gangrenas pulpares.

La rica variedad de gérmenes que se encuentra en la gangrena pulpar, comprende aerobios y anaerobios; gram positivos y --- gram negativos; así como hongos, éstos libres sin temor a la acción fagocitaria de la cavidad pulpar.

Finalmente, los microorganismos pueden alcanzar el conducto por anacoresis; proceso en el cual las bacterias llevadas por la corriente sanguínea desde su lugar de ingreso, se localizan en los tejidos inflamados o necróticos.

La gangrena pulpar se divide en:

- A) Gangrena Humeda.
- B) Gangrena Seca.

Esta clasificación se hace según sea la presencia de líquido.

A) Gangrena Humeda; En ésta hay menor presencia de gérmenes y además presenta licuefacción.

B) Gangrena Seca; ésta es más severa y además presenta disecación.

La gangrena también puede ser Cerrada o Abierta.

Gangrena Cerrada; es aquella que se origina por la penetración de gérmenes a través de la caries, por vía periodontal y por vía sanguínea (anacoresis).

Gangrena Abierta; es la más frecuente, se origina generalmente de pulpitis abierta; como son las pulpitis ulcerosas no tratadas a tiempo o mal tratadas.

Los síntomas más frecuentes en dientes con Gangrena Pulpar, son:

Sensibilidad a la percusión y al calor, dolor severo afectando toda la zona.

El efecto de los cambios térmicos se explica por la contracción y expansión de los gases dentro de la cavidad pulpar. El dolor es el efecto de la presión sobre las terminaciones nerviosas; éste dolor en ocasiones afecta toda la zona por lo que dificulta la identificación del diente afectado.

CAPITULOV.

D I A G N O S T I C O

En endodoncia desde el punto de vista clínico y a los efectos del diagnóstico del estado dentinario y pulpar consideramos el esmalte como protector y soporte de presiones masticatorias y conductor de estímulos mecánicos y térmicos.

El odontólogo que inicia el tratamiento de una caries, debe realizar previamente, un estudio minucioso de la dentina que cubre total o parcialmente la pulpa dental.

El completo conocimiento de la patología dentinaria, es -- también el conocimiento pulpar, permitiendo así el diagnóstico con mayor exactitud posible del estado de la dentina que rodea la cavidad de la caries.

En lo que se refiere a la pulpa, clínicamente no es posible establecer un diagnóstico exacto y minucioso de la afección pulpar con todas sus características anatomopatológicas. Así, en presencia de procesos regresivos, procuraremos investigar el grado de atrofia de la pulpa y las causas que la pudieron provocar.

Cuando la enfermedad de la pulpa esté más avanzada, intentaremos diagnosticar la existencia de un foco inflamatorio o hemorrágico o de un absceso. Averiguaremos si se trata de una ulceración primitiva, de una pulpitis hiperplásica o de una ulceración secundaria con necrosis parcial.

Para poder desarrollar éste plan y orientar debidamente el tratamiento, debemos someternos a normas y emplear ordenadamente distintos elementos de diagnóstico aprovechando todos los datos útiles.

El diagnóstico es la recopilación de todos los síntomas y para ello debemos tener un plan en el estudio de la semiología pulpar y podemos llevar el siguiente orden:

I.- SINTOMATOLOGIA SUBJETIVA

- a) Antecedentes del caso.
- b) Manifestaciones del dolor.- importante en cuanto que puede determinar la profundidad de una lesión pulpar.

II.- EXAMEN CLINICO

- a) Exploración e Inspección.
- b) Color.
- c) Transluminación.
- d) Conductividad de la Temperatura (cambios térmicos).
- e) Percusión.
- f) Electrodiagnóstico.- Empleando para ello los pulpómetros o vitalómetros.

III.- EXAMEN RADIOLOGICO

DIAGNOSTICO DE LA NECROSIS Y GANGRENA PULPAR

I.- SINTOMATOLOGIA SUBJETIVA

- a) Antecedentes del Caso; La anamnesis tiene importancia fundamental porque contribuye a reconstruir la evolución del proceso mórbido. La causa más frecuente en el caso de la mortificación pulpar, es la caries y en segundo término, cualquier traumatismo que proboque su claudicación. En las caries penetrantes, cuando la acción tóxico-bacteriana invade la pulpa y acelera también el proceso destructivo. En los casos de comunicación directa con la cavidad bucal, la descomposición protética y la putrefacción son constantes y el diagnóstico de la gangrena se realizan sin dificultad si por el contrario, un golpe provoca la muerte de la pulpa y no la expone al me--

dio bucal, el tejido pulpar necrótico suele permanecer mucho tiempo encerrado, tenso, rígido y sin infectarse, pero los microorganismos pueden alcanzarla por distintas vías dándole carácter infeccioso al trastorno.

- b) Manifestaciones de Dolor; Las manifestaciones de dolor nos orientan sobre el estado de la enfermedad pulpar en el momento de acudir el paciente a nuestro consultorio; para esto se utilizan pruebas de vitalidad, como son: cambios térmicos, - percusión y electrodiagnóstico (se explican en examen clínico).

En la necrosis y en la gangrena, la respuesta es negativa pero puede ser algo positiva en la necrobiosis.

II.- EXAMEN CLINICO

- a) La exploración y la inspección debe ser hecha cuidadosamente, los bordes del esmalte sin el apoyo dentario debe eliminarse, para visualizar la cavidad en toda su extensión, exploramos - el piso porque puede ser que la cámara pulpar esté comunicada macroscópicamente con la cavidad de la caries. Nos interesa conocer la extensión y la profundidad de la zona cariada, ya que por medio de ésta, conocemos el grado de infección pulpar. Cuando la cámara pulpar está abierta y la pulpa parcialmente gangrenada, debe procederse con suma precaución para no llevar infección detras de la zona límite de defensa.
- b) Las coloraciones de la corona clínica aportan datos de utilidad para el diagnóstico.

Es necesario advertir si la coloración está circunscrita a la zona de caries o si afecta toda la corona. En éste último caso observaremos si se trata de un diente con un tratamiento endodóntico o si el obscurecimiento es consecuencia del proceso de gangrena pulpar. Existen también la posibilidad de que

la parte de la corona vecina al cuello dentario, presente la coloración rosada por transparencia de la pulpa, en un caso - de reabsorción dentinaria interna.

- c) Transluminación; Es un complemento útil de diagnóstico, porque se diferencia fácilmente un diente normal de un necrótico; el primero aparece claro y ligeramente rosado mientras que el necrótico aparece opaco y más oscuro.

Esta técnica se realiza: Se retiran todas las obturaciones, se aísla el diente con rollos de algodón y se seca la dentina con rollitos de algodón. Proyecte una potente luz por fibra óptica desde vestibular a lingual.

- d) Conductibilidad Térmica; La aplicación adecuada del frío y del calor en la cavidad de la caries o, en la superficie de la corona en caso de no existir caries nos aporta datos apreciables para el diagnóstico de la enfermedad pulpar, es obvio -- que en la necrosis no tenemos respuesta térmica vital. Para llevar a cabo la prueba del frío se rocía cloruro de etilo -- (anestésico general), en una bolita de algodón con pinzas y aplíquela al diente seco durante cinco segundos. Esta prueba debe ser sólo una vez, ya que el tejido pulpar se acomoda rápidamente a éste estímulo y puede darnos resultados falsos. -- La prueba al calor se lleva a cabo de la siguiente manera: Se calienta un trozo de gutapercha hasta que se ablande y se aplica al diente seco ligeramente cubierto con manteca de cacao, esto para evitar que la gutapercha se pegue al diente; -- se mantiene la gutapercha caliente cinco segundos sobre el -- diente. Con éstas pruebas se puede descubrir pulpitis y ayuda a distinguir la inflamación pulpar de la reversible de --- irreversible.

- e) Percusión y Palpación; La percusión y la palpación minuciosa --

sas aportan datos sobre el estado del periodonto en íntima relación con la enfermedad pulpar. La palpación se hace tocando firmemente con el dedo índice, se debe usar siempre el mismo dedo de la misma mano para desarrollar un fino sentido táctil. Se notará un punto sensible si el proceso inflamatorio ha atravesado la cortical ósea y se ha extendido a los tejidos blandos; se deben palpar otras zonas de tejido blando para reconocer el tejido anormal del normal.

Para llevar a cabo la prueba de la percusión, se deben golpear varios dientes del mismo cuadrante en distintas superficies y en diferentes direcciones, para que el paciente pueda distinguir entre un diente sensible y uno normal; la percusión es una prueba de diagnóstico importante para el hallazgo de necrosis parcial o total del tejido pulpar.

- f) Electrodiagnóstico; El diagnóstico pulpar por medio de la corriente farádica es un método rápido y eficaz del control de la vitalidad pulpar y para ello utilizamos pulpómetros o vitalómetros. Para llevar a cabo ésta prueba, se aislan los dientes de la arcada en cuestión con rollos de algodón y se secan con gasa, ya que la presencia de humedad conduce a lecturas inexactas, evite secar los dientes con chorro de aire para evitar sensibilidad al frío. Aplique una cantidad de un conductor (pasta dentrífica) al electrodo del provador pulpar, - la viscosidad de la pasta dental impide que se corra hacia la encía y cause una falsa respuesta positiva; asegúrese que el dial regulador del vitalómetro esté en cero antes de estar en contacto con el diente. Coloque el electrodo en el tercio medio de la corona del diente, sobre esmalte sano o dentina sana se provoca mayor sensibilidad sobre dentina que sobre esmalte. El electrodo no se debe ubicar sobre restauraciones -

metálicas o de otro tipo, porque da lecturas falsas.

Antes de girar el reostato; ponga su otra mano en contacto con la mejilla del paciente para completar el circuito, progrese lenta y continuamente hasta que el paciente experimente una sensación cálida o cosquillante en el diente. Hay que probar cada cúspide en los dientes multi^{ti} cuspideos, ya que un conducto puede ser vital y otro estar necrótico.

Los resultados de ésta prueba en un diente debe compararse con los resultados obtenidos con los dientes adyacentes normales y con un diente contra lateral del mismo tipo. Los resultados deben ser interpretados individualmente, debe establecerse una pauta normal para cada paciente.

III.- EXAMEN RADIOLOGICO

La radiografía constituye, en endodóncia, un elemento de extraordinario valor diagnóstico, una ayuda de fundamental importancia para el desarrollo de la técnica operatoria y un medio irremplazable para controlar en la práctica la evolución histopatológica de los trastornos endodónticos.

La radiografía mostrará la presencia de una extensa caries que interesa la pulpa. La apariencia radiográfica de los tejidos periapicales dependerá también del tiempo transcurrido entre la muerte de la pulpa y la toma de la radiografía.

Como los mecanismos de defensa de los tejidos periapicales se ponen en movimiento antes de que tenga lugar la muer-

te de la pulpa, la formación de un tejido de graulación al -
rededor del ápice se manifestará primero como un ensancha---
miento del periodonto en ese sitio. Ahora bien, si la radiog_{ra}ffia fué tomada bastante tiempo después de iniciada la gan_grena, podrá observarse un cambio notable en la estructura -
de los tejidos adyacentes, puede tornarse algo radiolúcida.

Se puede evitar la complicación del tratamiento, el tiempo y el gasto o por lo menos, se puede prever si se hace un estudio minucioso de la radiografía; a menudo es deseable --
contar por lo menos con dos exposiciones con angulaciones -
horizontales (orto, disto y mesio radial) distintas, para --
compararlas en vez de fiar en una sola película.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L

El diagnóstico diferencial y la historia clínica del caso permiten una acción quirúrgica y medicamentosa racional.

Los síntomas observados en el diagnóstico de los cambios pulpares y periapicales, se clasifican en objetivos y subjetivos; los síntomas objetivos son aquellos observados por el operador y los síntomas subjetivos son aquellos reportados por el paciente.

En el diagnóstico diferencial de éstos cambios pulpares y periapicales, todas las evidencias disponibles se deben examinar cuidadosamente, ya que un sólo síntoma no nos determina un diagnóstico completo. Algunas condiciones pulpares son identificadas fácilmente mientras que otras no.

Los síntomas están primeramente comprometidos con la naturaleza del dolor o a la reacción del estímulo nervioso iniciado por el dentista. Una vez que el estado de la pulpa y de los tejidos periapicales se ha determinado, el plan de tratamiento se debe establecer de acuerdo con ésa situación.

- 1.- Necrobiosis; El proceso es lento y la destrucción (muerte pulpar) incompleta y a veces difícil de distinguir de una atrófia pulpar y de una degeneración.
- 2.- Necrosis; Se puede diferenciar si existe el hecho de un traumatismo con integridad de la corona, consistencia fibrosa del tejido pulpar y ausencia completa de fetidéz.- Si la necrosis es provocada por caries dental extensa, - hay presencia de microorganismos e infección y puede --- existir fetidéz.

3.- Gangrena Pulpar Seca; Se encuentra sin fetidéz, pero de maciados gases; cási siempre está en una cavidad cerrada, en ésta se presenta coloración de la corona.

4.- Gangrena Pulpar Húmeda; Existe fetidéz intensa que emana de una cavidad totalmente abierta, la corona es de color azuloso y dentro hay una gran cantidad de células en descamación y detritus alimenticios.

Los síntomas difieren según se trate la cavidad pulpar cerrada o abierta.

En una cavidad cerrada la pulpa muerta puede permanecer mucho tiempo sin producir síntomas. Y el color de la corona dentinaria empieza a alterarse, porque en los tubulillos dentinarios han penetrado los productos de descomposición de la hemoglobina sanguínea.

En la cavidad pulpar abierta los síntomas que caracterizan la muerte de la pulpa son:

- a) Cesación del Dolor.
- b) Olor Fétido que desprende la gangrena húmeda.
- c) El Paciente se queja del mal Sabor.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

1.- SINTOMAS SUBJETIVOS	PULPITIS	NECROSIS	GANGRENA
A) Dolor	Pulsatil Esporádico	No	Agudo Continuo
B) Electricidad	Hipersensible o normal	Sin reacción.	
C) Percusión	Sin reacción diferencial.		Sensibilidad extrema a la percusión
D) Térmicos	El frío irrita, el calor alivia.	Sin reacción ni al calor ni al frío.	El calor irrita, el frío alivia.
E) Sedativos	Alivio con moderados analgésicos	No es necesario	Necesita opiáceos.
II.- SINTOMAS OBJETIVOS			
A) Inflamación extra oral	Presente debido a trauma de los tejidos de soporte	Presente local y ocasionalmente	Generalmente presente.
B) Hallazgos explorativos			
1.- Condición del diente	Evidencia de irritante Físico, químico o Bacte rial		
2.- Color del diente.	Normal	Normal o ligeramente opaco.	
3.- Condición pulpar	Hemorragia	Necrotica	Gangrenosa
4.- Olor pulpar	Sin olor característico	Putrefacta	
C) Evidencia radiográfica	Proximidad del irritante	Proximidad de irritantes y posibles cambios trabeculares	
D) Temperatura	Normal		Puede aumentar

HISTORIA CLINICA

La elaboración de una historia clínica, implica algo -- más que la obtención de información acerca de la principal - molestia del paciente; incluye la exploración de los anteceden- tes familiares, historia clínica de la familia y su histo- ria personal. De ésta información depende la situación a la que se enfrenta el dentista, una información completa faci- litará el diagnóstico y plan de tratamiento a seguir.

El dentista debe aprender a escuchar al paciente, dejar lo en libertad de hablar, usando sus propios términos.

El conocimiento de cualquier enfermedad grave entre los miembros de la familia del paciente, especialmente las here- ditarias o contagiosas; el modo de vivir del paciente, sus - hábitos, su estado emocional, su ocupación y su actitud con respecto a su salud; tienen una relación directa con su esta- do o con el tratamiento.

Posteriormente deben seguir las preguntas concernientes al estado bucal, que nos conduzcan a puntos particulares de nuestro interés mayor.

A continuación se presenta una historia clínica consisa y completa, buscando llegar a un buen diagnóstico y trata- miento de las enfermedades pulpares que presentamos en nues- tra tesis.

HISTORIA CLINICA DE ENDODONCIAPACIENTE:

1.- Nombre: _____ Edad: _____

2.- Dirección: _____ Tel: _____

3.- Ocupación: _____ Tel: _____

4.- Antecedentes de Orden General: _____

_____5.- Antecedentes del Caso: _____

6.- Caries

7.- Traumatismo

8.- Obturación

9.- Abrasión

10.- EXAMEN CLINICO:

Sintomatología Subjetiva:

Dolor al:

c Frío

Fugaz

c Calor

y/o Nocturno

c Dolor

A la Exploración

Acido

A la Percusión Horizontal

A la Percusión Vertical		Persistente
A la Percusión Priapical		Localizado
A la Masticación		Irrradiado
Al Estímulo Eléctrico	Responde	Provocado
	No Responde	Espontáneo

Sintomatología Objetiva:

Cambio de Color

Localizado	Difuso
------------	--------

Piso de la Cavidad

Duro	Blando
------	--------

Pulpa Expuesta

Integra	Totalmente Destruída
---------	----------------------

Zona Periapical

Normal	Fístula
--------	---------

Tumefacción Localizada

Tumefacción Difusa

Abceso Alveolar Agudo

11.- EXAMEN RADIOLOGICO

Número de Diente:

Hallazgos:

	<u>Conducto Radicular</u>
<u>Camara Pulpar</u>	Normal
Normal	Amplio
Amplia	Estrecho
Estrecha	Agujas Cálcidas
Nódulos	Calcificado
Calcificada	Reabsorción Interna
	Reabsorción Externa
<u>Zona Apical y Periapical</u>	Obturado

Periodonto Normal

Periodonto Ensanchado

Reabsorción Apical

Cementosis

Dateoesclerosis

Número de Conductos

1	2
3	4

Morfología del Conducto

Recto	Bayoneta
Curvo	Fusionado
Acodado	Bifurcado

12.- ODONTOGRAMA

18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28
 48 47 46 45 44 43 42 41 31 32 33 34 35 36 37 38

13.- DIAGNOSTICO

14.- INTERVENCION INDICADA

Tipo de Grapa que se utilizará _____

15.- CONDUCTOMETRIA

	<u>Referencia</u>
Conducto Unico	_____
Vestibular	_____
Lingual	_____
Mesio Vestibular	_____
Disto Vestibular	_____
Mesio Lingual	_____
Distal	_____

16.- OBTURACION

Cono de Gutapercha
 Cono de Plata
 Cono Unico
 Condensación Lateral
 Correcta
 Corta
 Sobreobturación

17.- TECNICA OPERATORIA Y MEDICACION

Fecha _____

- 1.- _____
 - 2.- _____
 - 3.- _____
 - 4.- _____
 - 5.- _____
-

18.- ACCIDENTES OPERATORIOS

- Fractura Coronaria
 - Escalón
 - Fractura del Instrumento
 - Perforación de Piso de Cámara Pulpar
 - Perforación a Periodonto
-

19.- CONTROL POST OPERATORIO

Fecha _____

- 1.- _____
- 2.- _____
- 3.- _____
- 4.- _____
- 5.- _____

CAPITULO VI

T R A T A M I E N T O

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

En la clínica, a los efectos del tratamiento frecuentemente no se establece distinción entre la necrosis y la gangrena, sin embargo el estudio de la etiología del trastorno permite muchas veces el diagnóstico diferencial, que resulta útil para aplicar una terapéutica más adecuada.

Es indudable que el mayor problema durante el tratamiento de un conducto con gangrena pulpar, es la presencia de los gérmenes en las paredes de la dentina, - en la profundidad de la misma y en los posibles conductos laterales y delta apical. Las complicaciones periapicales previas al tratamiento son, en su mayoría; - la consecuencia de una infección en el conducto, aunque la complicación periapical es un problema agregado al de la gangrena pulpar y conviene dejar bien establecido, con el fin de eliminar la causa y logremos su curación así como su restitución del tejido conectivo a su normalidad funcional.

Para llevar a cabo el tratamiento endodóntico, se hace primero la preparación terapéutica dentro de la - cual tenemos:

- A) Preparación del Paciente
- B) Preparación Radiográfica
- C) Preparación del diente

A) Preparación del Paciente; Esta debe desarrollarse - no sólo en favor del plan de tratamiento propuesto, sino también en pro del odontólogo. El paciente de be estar convencido de la capacidad del odontólogo y del valor del tratamiento. Es esencial una acti- tud poaitiva para eliminar ansiedades y para supe- rar los temores que muchoa pacientes asocian con la extirpación de la pulpa. El paciente merece saber que esté involucrado en su terapéutica. Una presen- tación concisa y bién organizada puede aliviar mu- chos temores y ansiedades y responder las preguntas que ain duda están en la mente del paciente.

B) Preparación Radiográfica; Los factores de una ra- diografía para un buen diagnóstico y tratamiento e- son: ubicación de la película, exposición adecuada, revelado correcto, agudeza científica, calidad de - la película y técnica utilizada. Existen amplias - variaciones estructurales dentro de los límites nor- males para lo que se debe tener capacidad de identi- ficación entre éstas y las afecciones.

Las mejoras en los equipos físicos y la calidad fotográfica de las películas ha mejorado los resul- tadoa de la terapéutica endodóncica deade los pun- toa de vista del diagnóstico y del tratamiento.

Para un mejor control durante la terapéutica se debe tomar por lo menos dos radiografías de diagnóstico desde diferentes ángulos, para localizar los conductos radiculares que presenta y los conductos accesorios.

- C) Preparación del Diente; Primero se le hará una profilaxis al cuadrante donde está involucrado el diente afectado para después aislar con dique de goma - dicho diente. (se mencionan ventajas y colocación - de éste en la técnica, punto No. 2).

Para llevar a cabo el tratamiento elegido por nosotros en esta tesis, mencionamos los recursos necesarios así como la técnica propiamente dicha y los accidentes más frecuentemente presentados; ésta técnica es la que recomiendan los doctores Stephen Cohen y Richard C. Burns.

Recursos Necesarios para el Tratamiento.

1.- Paquete Básico:

- a) Espejo; El tipo de espejo utilizado debe ser plano para tener visibilidad adecuada en la cavidad de acceso, porque elimina el fantasma y las imágenes dobles.
- b) Explorador; Extraaguzado, de punta larga, es recomendable para facilitar la localización de los orificios de los conductos y sondear las fracturas. - El explorador No. 17 o 23, es útil también para verificar si tienen defectos marginales las restauraciones.
- c) Pinzas de Algodón; Pueden ser de tipo corriente o

con traba, siendo aún más recomendadas las pinzas - con traba, pues facilitan el manejo de las puntas - absorbentes y de los materiales de obturación de núcleo sólido.

- d) Cucharilla; Debe ser larga, de doble extremo activo; diseñada para endodóncia y se utiliza para eliminar caries, tejido pulpar coronario y bolitas de algodón de la cámara pulpar.

2.- Paquete de Aislamiento:

- e) Dique de Goma; Se utiliza de preferencia el de color oscuro y grueso, porque se adapta al diente - más fácil y firmemente, con menos infiltración de saliva y su color contrasta con la superficie dentaria.
- b) Grapas para Dique de Goma; esta se selecciona según si el diente es pequeño o grande, si está fracturado o intacto, si está en posición o mal alineado.
Pueden utilizarse básicamente las grapas con aletas o sin aletas.
- c) Porta Grapas; Se utilizan principalmente las de tipo Ivory; pero cualquiera es útil. (cualquier tipo).
- d) Arco de Young; Puede utilizarse también el de Otsby, éstos pueden ser metálicos o de plástico, el metálico tiene la desventaja de interferir en la toma de radiografías pero no se rompe; el de plástico no interfiere en la toma de radiografías, pero si es fácil de romper.
- e) Perforadora de Dique de Goma; Este se utiliza como

su nombre lo indica, para perforar el dique de goma según el tamaño del diente; o sea debe tenerse cuidado de perforar sobre el orificio apropiado a cada diente; existen dos tipos de perforadora el de la S. S. White y el liviano de Ainsworth.

3.- Instrumental Accesorio:

- a) Jeringa Hipodérmica; Esta se utiliza ya sea para irrigar el campo operatorio, para lavar los conductos durante el tratamiento o si es necesario colocar una inyección intravenosa o intravascular.
- b) Topes para Instrumentos; Se les utiliza para controlar el largo de los instrumentos insertados en los conductos.
- c) Agujas para Anestesia; Se recomiendan agujas del No. 25 o 27, se utilizan cortas o largas para inyecciones inferiores y superiores; para anestesia intrapulpal, se recomienda aguja del No. 30.
- d) Sonda Periodontal; Es necesaria para evaluar el estado periodontal antes del tratamiento.
- e) Regla; Debe ser milimetrada, de plástico o metálica; se utiliza para medir los instrumentos y determinar la longitud.
- f) Ensanchadores; Estos se utilizan para obtener información sobre el diámetro de los conductos, están numerados del 10 al 140; ésta numeración es en base al diámetro y grosor de cada uno.

También se les conoce como esmerilladores y se utilizan entrelazados con las limas, o sea un ensanchador una lima. (posteriormente se explica en técnica).

- g) Limas; Está compuesta por una serie de secciones - cónicas, de mayor a menor que la semeja a un tornillo de madera; la acción de la lima puede efectuarse con un movimiento de escariado o de limado (raspado). En el movimiento de escariado, se usa en el conducto hacia el ápice hasta trabarse en la dentina. Se le gira en sentido de las manecillas del reloj un cuarto de vuelta y se saca raspando a lo largo de las paredes con un movimiento de tracción.
- h) Léntulos; Fabricado con fino alambre de acero inoxidable, ha sido retorcido para formar espirales. - Se emplea para llevar cemento al conducto radicular preparado. Se ha de emplear uno de grosor menor -- que el del conducto para evitar que se trabe y quiebre. Se le usa mediante rotación lenta en una pieza de mano o con los dedos.
- i) Condensador Endodóntico; Se usa para comprimir verticalmente la gutapercha; el extremo grueso del condensador permite al clínico forzar la gutapercha apicalmente y aumenta la condensación en el conducto. La técnica de condensación vertical emplea una serie de condensadores graduados de diámetro creciente para facilitar la inserción seccional de la gutapercha.
- j) Espaciador Endodóntico; Son instrumentos metálicos fabricados en una variedad de longitudes y diámetros. Se les emplea para crear espacios laterales a lo largo del cono maestro de gutapercha durante la condensación.
- k) Losetas; Se emplea para mezclar sobre ella los cementos para conductos. Hay de vidrio, teflón, nylon

y bloques de papel.

- l) Espátula para Cemento; Se le emplea para mezclar los cementos.
- m) Godete; Se utiliza para colocar líquidos necesarios (sustancias químicas, como el zonite), que han de emplearse durante el tratamiento endodóntico.
- n) Fresas; Se usan fresas de fisura, cilíndrica o troncocónica No. 557 o 701; necesaria para la penetración del acceso inicial; posteriormente se emplea una fresa redonda de cuello largo y tamaños apropiados No. 2, 4 o 6 para complementar la cavidad de acceso.
- ñ) Bota Fresas; Está indicada para intercambiar las fresas de la pieza de mano.
- o) Sonda Lisa; Existen en diferentes diámetros, se obtienen de trozos de acero blando. Las sondas lisas sirven a algunos clínicos como medio de encontrar los conductos en toda su extensión.

4.- Material;

- a) Algodón Estéril; Se utiliza para el secado de la cavidad, así como para comprimir los cementos que se emplean para la obturación de la misma.
- b) Agua Bidestilada; Es necesaria para el lavado de los conductos y para irrigar durante el tratamiento.
- c) Puntas de Gutapercha; Material semi sólido en presentación estandarizada; De los materiales para obturación de conductos es el más aceptable, por ser

el menos tóxico, el menos irritante para los tejidos y menos alergénico.

- d) Cemento para Conductos; Los cementos usados en endodóncia, se les suele conocer como cementos selladores de conductos; están compuestos en su mayoría por óxido de zinc y eugenol con diversos agregados, que lo tornan radioopacos, antimicrobianos y/o adhesivos.
- e) Puntas de Papel; Enrolladas en distintos tamaños, se usan para secar el conducto.
- f) Cavit; Se emplea para la colocación de obturaciones temporales.
- g) Hipoclorito de Sodio; Se utiliza para el lavado y desinfección de los conductos.
- h) Paramonoclorofenol Alcanforado; Se utiliza para sellar la dentina y momificarla.
- i) Edtac; (ácido etildiaminotetracético), agente disolvente de la dentina. Facilita la instrumentación porque lubrica el conducto.
- j) Anestésico; Se utiliza de tipo infiltrativo, es opcional.

TECNICA RECOMENDADA POR STEPHEN COHEN
Y RICHARD C. BURNS.

Stephen Cohen y Richard C. Burns, recomiendan los siguientes puntos para un mejor tratamiento endodóntico pues proporciona mayor seguridad tanto para el paciente como para el clínico.

Esta técnica está indicada para llevarse a cabo en dos secciones de trabajo y son las siguientes:

PRIMERA CITA

- 1.- Anestesia; Si se va a utilizar, ésta se coloca -- principalmente para evitar molestias al paciente -- con la grapa o si la necrosis es parcial; generalmente se utiliza la anestesia infiltrativa local.
- 2.- Colocación del Dique de Goma; Las ventajas y la absoluta necesidad del dique de goma deben prevalecer siempre sobre la rapidéz y la comodidad. El uso del dique de goma da lugar a:
 - a) Protección del Paciente de la aspiración o deglución de instrumentos, residuos dentarios, medicamentos e irritantes.
 - b) Campo Operatorio Quirúrgicamente Limpio.
 - c) Retracción y Protección de los tejidos blandos; Encía, Lengua, Labios y Carrillo.
 - d) Mejor Visión de la Zona.
 - e) Eficiencia Mejorada; impide la conversación del paciente durante el procedimiento endodóntico y la necesidad de enjuagues frecuentes.El dique de goma puede ser dividido en cuatro cuadrantes iguales y se calcula la ubicación del ori-

ficio de acuerdo con el diente en tratamiento. Es importante que la perforación sea hecha con limpieza, sin desgarramientos; si no podría dar lugar a infiltraciones; si esto sucediera se puede emparchar con cavit. Un método expeditivo de colocación del dique consiste en ubicar el arco de la grapa - por distal a través del agujero de la goma. Para esto se requiere el empleo de una grapa con aletas. Se estira ésta después con las pinzas para mantener su posición dentro del dique y a éste se le coloca en el arco; esto permite la colocación del dique, grapa y arco en un sólo movimiento. Después de haber asegurado la grapa sobre el diente, se pasa la goma debajo de las aletas con ayuda de un instrumento para obturaciones plásticas.

- 3.- Acceso a la Cámara Pulpar y Conductos; El acceso inicial a la cámara pulpar debe hacerse con una frese troncocónica de extremo cortante de alta velocidad. La penetración debe ser en dirección a la cámara central, tomando en cuenta el eje longitudinal de la raíz, al llegar a la cámara lo usual es tener una sensación de caer dentro; las cámaras calcificadas no producen ésta sensación, después de haber traspasado el techo de la cámara principal, se elimina el techo íntegro por medio de un movimiento de barrido hacia afuera con fresas redondas girando a baja velocidad. El instrumento no debe entrar en contacto con el piso de la cámara pulpar. El resultado debe ser una cámara claramente visible con los orificios de los conductos accesibles.

Antes de entrar en la cavidad de acceso, se debe tener noción exacta de la ubicación y longitud de los conductos, las estadísticas ya establecidas sobre la longitud radicular no son exactas por lo que se debe tomar sólo como promedios; por lo que la longitud radicular del diente que se está tratando debe ser determinada introduciendo una sonda lisa en el conducto, teniendo en cuenta la radiografía preliminar; se toma una nueva radiografía con la sonda lisa adentro, observando si ésta no rebasa el ápice un milímetro más allá, o le falte llegar; estando en posición exacta se pone un tope para tener la medida que se utiliza en los demás instrumentos.

- 4.- Eliminación de la Pulpa Radicular; Los instrumentos del conducto empleados para éste fin, se inicia con la extirpación del nervio, por medio de tiranervios, éste debe ser ancho para enganchar eficazmente la pulpa sin tocar las paredes del conducto, éste no debe penetrar más de dos tercios en el conducto pues el tejido apical se desaloja sin necesidad de insertar el tiranervios hasta el ápice. Posteriormente se realiza la limpieza de los tejidos necróticos e infectados, con hipoclorito de sodio la cual es una solución irrigadora que se utiliza en endodóncia para el desprendimiento de los tejidos restantes dentro del conducto; la concentración de hipoclorito de sodio más recomendada es al 1%.
- 5.- Desinfección del Conducto Radicular Necrótico; Para la limpieza de los tejidos necróticos e infecta

dos se debe confiar en la eficacia de la limpieza general, en los procedimientos de conformación y - en la minuciosa irrigación durante el tratamiento.

El hipoclorito de sodio es la solución irrigadora más importante que se utiliza en endodóncia para el desprendimiento de los tejidos. Es esencial que se comprenda la acción de éste momento como solvente de los restos de tejidos.

No es tan fácil remover el material necrótico - de los conductos radiculares, y no se recomiendan los tiranervios en casos de degeneración pulpar. - Donde se haya producido necrosis pulpar, los tejidos remanentes y residuos no son aptos para ser re movidos en una sola pieza.

El peróxido de hidrógeno es alternado a menudo con el hipoclorito de sodio durante la irrigación. En contacto con el hipoclorito dentro del conducto, libera grandes chorros de oxígeno naciente de és-- tas soluciones de peróxido.

El uso alternado de peróxido con hipoclorito e- llevan mecánicamente esos residuos dentales antes - que puedan acumularse, lo cual ayuda a la limpieza y mantiene al conducto libre de obstrucciones. -- Además de la acción digestiva de los tejidos que - tiene el hipoclorito y de la acción mecánica e- levante del peróxido, ambas soluciones son agentes - levemente sanitizantes y blanqueantes.

5. Las soluciones irrigadoras de hipoclorito de sodio y de peróxido son llevadas al conducto en jeringa individual y marcadas, cada una con agujero de cali-

bre 22, de la forma y diseño apropiados.

El peróxido de hidrógeno puede ser introducido eficazmente en el conducto por medio del instrumento ensanchador.

La técnica de irrigación consiste en introducir la aguja en el conducto, retirarla ligeramente para impedir que ajuste demaciado y se aumente la presión, y dejar salir las soluciones casi pasivamente en el conducto. Algunos endodoncistas irrigan después de usar cada escariador o lima. El peróxido de hidrógeno se recomienda al 3%, es muy lábil y se ha de utilizar fresco.

Todas las lesiones de origen endodóntico, están estériles después de la desinfección del conducto radicular.

- 6.- Conductometría; Los objetivos mecánicos de la conductometría se describen adelante:
- 1.- Establecer una forma cónica de estrechamiento continuo. La parte más estrecha del cono debe estar hacia apical y la más ancha hacia la corona.
 - 2.- Establecer el Diámetro del conducto más estrecho cada vez hacia apical y que el diámetro menor del corte transversal se encuentre al final del conducto. Esto es esencial en las técnicas con gutapercha, donde el objetivo más importante es compactar o moldear la gutapercha bajo presión digital hasta obtener la obturación más densa posible hacia apical.
 - 3.- Hacer que la preparación radicular cónica exista en múltiples planos, no solamente en aque--

llos en que se pueda describir un cono geométrico.

- 4.- Dejar el agujero apical en su posición espacial original. Es de suma importancia decisiva para una terapéutica endodóncica consecuentemente exitosa, aunque a veces hasta los especialistas lo descuidan.
- 5.- Mantener el agujero apical tan pequeño como sea prácticamente posible. No hay ninguna ventaja biológica ni mecánica en ensanchar innecesariamente el agujero apical.

Técnica de la Conductometría:

La conductometría o cavometría es el conocimiento de la longitud de cada conducto entre el foramen apical del conducto y el borde incisal o plano incisal o cualquier otra parte de la corona del diente tratado; después de conocer la longitud exacta del diente a tratar, se toma una lima de calibre 10 o 15 y se atraviesa, girándola suavemente, un tope de goma por el centro; se desliza éste hacia el mango hasta que quede a la misma distancia de la punta que la longitud del conducto.

Se introduce en el conducto hasta que el tope de goma quede en el borde incisal, superficie oclusal o cualquier otra parte de la corona del diente que deba tomarse como punto de referencia y se toma una radiografía.

Debe tenerse cuidado que el paciente durante la toma de la radiografía no interfiera en la posición libre y original del instrumento.

7.- Preparación Biomecánica de los Conductos; Se denomina también instrumentación de conductos. Es la limpieza mecánica de los conductos que tiene por objeto eliminar restos de tejido pulpar.

Esta preparación biomecánica hace referencia a la nueva penetración secuencial y al nuevo uso del instrumento empleado previamente dentro del conducto radicular. Comienza con la reubicación del último escariador o lima en el forámen (conducto) y la reintroducción seriada de cada instrumento subsiguiente en el cuerpo del conducto. Tómese una radiografía de control para evitar alguna complicación. Primero se reintroduce una lima hasta cierto punto perceptible colocando el tope a la medida exacta. Reintroduzcase secuenteemente un escariador empezando por el No. menor del instrumento. Se va introduciendo en ésta forma una lima y después un ensanchador, siguiendo la numeración ascendente de cada instrumento. Después de cada introducción de una lima y un ensanchador se hace una generosa irrigación del conducto.

Cuando esté satisfecho por haber alcanzado la limpieza y conformación deseada, tome una película de medición final y lime y ensanche por última vez, adapte el tope sobre éstos instrumentos y conserve la para registrar la longitud para la sesión de obturación.

Durante el trabajo biomecánico de un conducto, los instrumentos acarrean entre sus filés restos de tejido pulpar y dentinario. No es aconsejable

limpiar éstos instrumentos en rollos de algodón o gasa pues se ha comprobado que las fibrillas del algodón y de la gasa se adhieren a los instrumentos y son introducidos de ésta forma en los conductos. El uso de la esponja de hule, es cómoda, económica y higiénica. La preparación biomecánica del conducto, es de gran importancia para el éxito del tratamiento.

Técnica para la Medicación Intracanalicular:

Después de haber limpiado y dado forma de vida al conducto radicular, poca necesidad queda de una medicación intracanalicular fuerte. No obstante, para mayor consecuencia en el éxito clínico, se recomienda la medicación del conducto. Se coloca una torunda humedecida en paraclorofenol alcanforado en la cámara pulpar, se sella en el sistema de conductos con un cierre cementado de la cavidad de acceso con cavit o cemento similar. Para aliviar el traumatismo innecesario de los tejidos periapicales de éste origen, verifique la oclusión con cuidado después de la limpieza, conformación y medicación del conducto.

Antes de despedir al paciente, se le debe indicar que no tome alimentos sólidos por una hora permitiendo así el endurecimiento de la obturación temporal de cemento sin que se desplace de la cavidad de acceso; si presenta alguna sensación desfavorable como el dolor se tomará dos aspirinas y a las cuatro horas otro par de aspirinas si fuera necesario.

SEGUNDA CITA

- 1.- Limpieza y Secado del Conducto; Se remueve la obturación temporal de cemento, se retira la torunda con el paraclorofenol alcanforado y se procede a la limpieza del conducto, utilizando agua bidestilada abundantemente, se seca posteriormente con --puntas de papel y se toma una radiografía de control, para observar que no haya ninguna alteración a nivel periapical.
- 2.- Obturación; Al término de la limpieza y conformación de los conductos radiculares, su obturación se podrá efectuar cuando:
 - a) El diente esté asintomático. No haya dolor, --sensibilidad ni periodontitis apical.
 - b) El conducto esté seco; no haya exudado excesivo ni filtración. Se observa infiltración excesiva de exudado en los conductos muy abiertos.
 - c) No haya fístula. La fístula (si la había) debe rá haberse cerrado.
 - d) No haya mal olor.
 - e) La obturación temporal esté intacta.

El tamaño del cono primario es guiado por el es carriador o lima usados en la preparación final del conducto radicular.

El cono primario debe tener un ajuste firme lateral en el tercio apical del conducto, llenar todo el conducto hasta el límite cemento-dentinario, ser imposible forzarlo más allá del agujero apical; se toma entonces una radiografía con el cono bien estabilizado con bolitas de algodón estéril en el conducto. Si la radiografía muestra al cono a un

milímetro del ápice, se puede continuar con la obturación.

Se prepara en una loseta limpia el cemento sellador como puede ser óxido de zinc y eugenol o cavit, debe ser de consistencia blanda; se retira el cono primario del conducto, se lleva cemento al mismo con un léntulo a baja velocidad, en sentido de las manecillas del reloj; ésto produce que el léntulo deposite el material sellador en la porción apical del conducto y en las paredes. Se recubren los dos tercios apicales del cono primario con el cemento y se inserta lentamente y suavemente en el conducto hasta la longitud determinada. Después se insertan otros conos de gutapercha de menor grosor junto al cono primario, en la misma forma que éste (con cemento en sus dos tercios apicales); se toma una radiografía de control para observar si no hay espacios dentro del conducto; si éstos existen se introducen más conos de gutapercha; si se observa que el conducto está perfectamente obturado se procede a la condensación.

La masa de gutapercha es comprimida con un condensador caliente verticalmente e inmediatamente después con un condensador frío de tamaño adecuado, cubierto con polvo de cemento para impedir que la gutapercha aún caliente se adhiera al condensador y se le comprime.

Con un condensador al rojo se retira la gutapercha coronaria hasta la entrada de los conductos. Con un atacador frío se condensa aún más hacia apical la masa de gutapercha, para formar una superficie plana, limpia, ligeramente por debajo del ter-

cio cervical. Se limpia la cámara pulpar con alcohol o cloroformo.

Se llena la corona con un tono claro de cemento, se retira después el dique de goma; se verifica la oclusión. La restauración final se colocará posteriormente.

- 3.- Radiografías de Control; Esta es útil para observar si no hubo ninguna falla, además para verificar que el conducto esté bien obturado y condensado; se tomarán dos radiografías en diferente angulación para comparaciones futuras.
- 4.- Indicaciones para el Paciente; Se advierte al paciente sobre la posible sensibilidad durante los primeros días, la cual desaparecerá tomando algún analgésico y frecuentes lavados salinos con agua caliente durante cinco minutos, si se presentara inflamación se deberá hacer fomentos con agua fría o bolsas de hielo durante diez minutos; también se le advierte que no debe hacer esfuerzos masticatorios sobre éste diente hasta que se coloque la restauración final.

Algunos de los accidentes más frecuentes durante el tratamiento endodóntico son los siguientes: Sobreobtención de los conductos, con cemento sellador o gu tapercha; ruptura de instrumental, de algún tiranervio ensanchador o lima; elaboración de vías falsas con los instrumentos antes mencionados.

C A P I T U L O V I I

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

Es la parte de la Endodóncia que se relaciona con la -- conservación de la pulpa dental en estado de salud.

James R. Jensen menciona tres procedimientos que se pue den realizar para obtener la prevención de una endodóncia.

- A) Insensibilización de la Dentina.
- B) Protección Pulpar.
- C) Recubrimiento Pulpar.

A) Este se lleva a cabo cuando queda cemento o dentina ex-- puesta, después de efectuar una extracción dentaria (en -- los dientes adyacentes), una cirugía, una periodóncia o -- una operatoria; Estas pueden ser causas de un daño pulpar irreparable, por lo que debe prevenirse insensibilizando la dentina o cemento; para ésto se utiliza una pasta he -- cha de fluoruro de sodio (reactivo 10 gramos), blanco de españo (10 gramos) y glicerina (10 gramos); ésta prepara-- ción debe mezclarse antes de cada aplicación, ya que el -- blanco de españo y el fluoruro se sedimentan.

La pasta de fluoruro de sodio se coloca sobre el área expuesta y continuamente se frota con una espátula de ma-- dera durante tres minutos; después de la aplicación se ha -- cen varios enjuagues para eliminar el exceso de flúor. Ge -- neralmente se hace una sola aplicación, pero en caso de -- continuar la molestia se repite el procedimiento en varias visitas.

B) Está indicada en cualquier caso en que la pulpa esté reci -- biendo estímulos irritantes, ya que la continúa irritación de los tejidos pulpares causada por los cambios del medio bucal, pueden causar daños irreparables en la pulpa o su

muerte.

Al hacer una cavidad y la pared axial y pulpar queda muy delgada, la pulpa debe ser protegida con materiales que posean las siguientes cualidades:

- No ser Irritante.
- Ser aislante
- No producir decoloración
- Debe poseer rigidez
- Fácil de manipular

Algunos medicamentos que tienen las cualidades anteriores son:

Barnices; como el copalite, el cual evita la filtración de irritantes pulpares, se usa en cavidades poco profundas.

Sub-bases; tales como hidróxido de calcio, el cual se usa para protección pulpar en tratamientos de lesiones profundas.

Oxido de Zinc y Eugenol; se usa en cavidades profundas en las que se necesita aplicar un material sedativo o analgésico, antes de la base permanente.

Bases; para bases se recomiendan cementos como el oxido de Zin y otros cementos. Estos siempre se deben colocar antes de la restauración permanente, para evitar la penetración de irritantes a la pulpa dental, ésta puede ser hasta de medio milímetro de espesor, esto basta para asegurar protección pulpar.

- C) Este se hace cuando hay tejido expuesto o es muy delgado el techo de la pulpa; puede ser directo en el caso de estar expuesta e indirecto en techo pulpar delgado.

Esta se cubre con un material medicamentoso que pro

duzca la cicatrización de la herida.

En caso de necesitarse recubrimiento pulpar directo, el diente debe estar asintomático, porque ésto significa que la pulpa no está infectada.

El recubrimiento pulpar indirecto, se hace cuando - no se desea remover la capa profunda de dentina suave, ya que si se hace puede exponerse la pulpa.

Materiales para el recubrimiento pulpar:

Las propiedades que deben tener los materiales utilizados en éste tratamiento son:

- Fácil de manipular
- No irritante al tejido pulpar
- Tener propiedades bactericidas
- Estimulante de la Cicatrización
- Activar la formación de un puente de tejido duro sobre el área expuesta de la pulpa.

Los materiales utilizados generalmente se componen de eugenato de zinc o hidróxido de calcio; solos o mezclados con otras sustancias. Estos medicamentos además de poseer las propiedades anteriores son analgésicos - moderados.

C A P I T U L O V I I I

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

- 1.- El Cirujano Dentista de práctica general y con mayor razón el Endodoncista, están obligados a conocer la Anatomía Dental.
- 2.- La disminución y a veces la ausencia de reacción clínica a los distintos estímulos en las atrófias pulpares, hacen posible su confusión con algunas necrosis de tipo traumático.
- 3.- En caso de presentarse una reabsorción dentinaria interna a nivel de la corona, observando en ésta una transparencia y cambio de color, nos hace pensar en una posible necrosis pulpar.
- 4.- La necrosis es la claudicación de la vitalidad de la pulpa y como consecuencia de ello, por invasión de gérmenes tenemos la gangrena.
- 5.- Después de hacer un estudio de la pieza problema , recogiendo por todos los medios clínicos los síntomas que presente y auxiliándonos del examen radiológico, podemos hacer un diagnóstico diferencial ya que a veces es difícil distinguir una atrófia pulpar y una degeneración.
- 6.- No se establece diferencia en el tratamiento de la necrosis y gangrena pulpar, existiendo indudablemente varias técnicas para llevar a cabo el tratamiento endodóntico con el fin de conservar la pieza aún cuando haya llegado a su degeneración.

RECOMENDACIONES

1.- La dirección tomada por la endodoncia hoy y en el futuro, es y será simplificar las técnicas sin sacrificar la calidad del tratamiento y claro está, continuar mejorando los instrumentos endodóncicos y los materiales de obturación de los conductos para que el odontólogo tenga el interés y una técnica adecuada para hacer una endodoncia en su consultorio o clínica. El dominio de los procedimientos más nuevos y como los convencionales facultarán al clínico para ofrecer un servicio endodóncico más eficiente y eficaz sin apartarse de la búsqueda constante y vigorosa de la excelencia. Creemos que los conceptos y la percepción de la endodoncia se puede adquirir mejor mediante la imagen gráfica.

2.- Si se siguen cuidadosamente las técnicas y las instrucciones mencionadas en ésta tesis, se obtendrán resultados predeciblemente exitosos en casi todos los dientes involucrados.

Las bases de los procedimientos recomendados en esta tesis, están apoyados en investigaciones y experiencias clínicas.

3.- El conocimiento no se limita a ninguna clase social, ni ideología o grado de estudio; es por eso que recomendamos que ésta tesis que desarrollamos llegue no solo a las manos de científicos, profesores y estudiantes, sino que llegue al pueblo para que se pueda con-

sientizar más a la población para que ya no sea más -
alto el nivel de casos atendidos, que disminuya el --
problema de la necrosis y la gangrena pulpar, así se
elevará el número de éxitos y bajará el número de pa-
cientes, para que en ésta forma lleguemos a la preven-
ción con un diagnóstico precoz, tratamiento oportuno
y a una protección específica.

CAPITULO IX

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

- 1.- ANATOMIA PARA DENTISTAS
Scher H.
Tandler J.
- 2.- BASES ESENCIALES DE LA SALUD PUBLICA
Vega Franco Leopoldo
García Manzanero Héctor
Prensa Médica Mexicana
Reimpresión 1980.
- 3.- DICCIONARIO ODONTOLOGICO
Avellanah Durante
Buenos Aires 1975.
- 4.- ENDODONCIA
Maisto Oscar A.
Editorial Mundi S.A.
1975
- 5.- ENDODONCIA LOS CAMINOS DE LA PULPA
Cohen Stephen
Burns Richard C.
Editorial Inter-Médica
Buenos Aires 1979
- 6.- ENDODONCIA PRACTICA
Dr. Kutler Yuri
Editora A.P.H.A.
1971

7.- FUNDAMENTOS CLINICOS DE ENDODONCIA

Jensen James R.

Serene Thomas P.

Sánchez Fernando

Editorial The C. V. Mosby Company

San Luis, Toronto, Londres, 1979.

8.- GUIA PARA REALIZAR INVESTIGACIONES SOCIALES

Rojas Soriano, Raúl

Textos Universitarios

UNAM, 1979

9.- LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRACTICA
GENERAL

Alvin L. Morris

Harry M. Bohannen

Editorial Labor S. A.

Cuarta Edición

México, 1980

10.- THOMA PATOLOGIA BUCAL

Gorlin Robert J.

Goldman Henry M.

Editores Salvat S. A.

Reimpresión 1979

11.- ROENGENO DIAGNOSTICO ESTOMATOLOGICO

Stafne Eduwar C.

1978.

12.- TRATADO DE HISTOLOGIA

Bloom Maximou

Editorial Labor

México, 1976

REVISTAS

- 1.- ANALISIS FISICO, QUIMICO Y BIOLOGICO DE LA GUTAPERCHA
Dr. Pappo Jacques
Revista ADM
Mayo-Junio, 1978
Volúmen XXXV/3
PP. 195-204

- 2.- BACTERIA AND PURPAL REACTIONS UNDER. SILICATE CEMENT RESTORATIONS
Dr. Brb Amstrong M., UB Dunovic
Morst Dnvall Dental K. J.
1979, Vol. 41 (3)
PP 290-295

- 3.- CENSORY RESEPTOR MORFOLOGY AND TEETH SUPPORTING TISSUES
Dr. Susy Jr.
Revista Dental Clinical Of North America
1978 Vol. 22 tomo 1

- 4.- CLOSED SPACE COMPRESION INJORY OF THE SINGER PIP
Dr. Sand Zen S. C. Jr.
Revista Bull Host J. T. Dis. (M.Y.) (USA)
1974 Vol. 35
PP 162-167

- 5.- EVALUACION CLINICA Y RADIOGRAFICA DE PULPECTOMIAS CON FORMOCRESOL
Dr. Héctor A. Sánchez Guzmán
Dr. Sergio Guerra L.

Revista de la A.D.M.

Noviembre-Diciembre 1978, Vol. XXXV no.6

PP. 556-564.

6.- EVALUACION DE LOS RESULTADOS DE LA CONDUCTO-TERAPIA

Dr. Yury Kuttler.

Revista de la A.D.M.

Julio-Agosto 1978, Vol. XXXV no.4

PP. 291-300

7.- PRINCIPAL HISTOLOGIC ALTERNATIONS OF THE
PULP THE CARIUS TEETH

Dr. Urbizo Vélez J.

Iglesias Rodríguez E.

Revista Cubana Estomaton

1977, Vol. 14 cap. 2

PP. 109-112

8.- TECNICAS PARA LA OBTURACION DE CONDUCTOS RADICULARES
EN DIENTES PRIMARIOS

Dr. Alex Weisz F.

Revista A.D.M.

Enero-Febrero 1977, Vol. XXXIV/1

PP. 42-52

9.- THE AFFECT AND INJECTED PULP

Dr. Messer M.

Paunek J.

Revista Oral Surg. Oral Nept. Oral Paton

1977, Vol. 43

PP. 929-947

10.- THE USE OF A COTTON WRAPPED FILE TO EVACUATE NECROTIC PULP. TISSUE

Revista Oral Surgery

1979, Vol. 4 Tomo 1