

407
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

A large, stylized handwritten signature in black ink, appearing to read 'V. Sandoval'.

GENERALIDADES EN ENDODONCIA



T E S I S

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

DAVID ENRIQUE SANDOVAL NAVA

MEXICO, D. F.

1988

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

GENERALIDADES EN ENDODONCIA

I N D I C E

Preambulo	1
Historia de la Odontología	2
Introducción	5
CAPITULO I PULPA, GENERALIDADES	6
A) Anatomía Pulpar	7
B) Elementos Estructurales	9
C) Inervación e Irrigación	13
D) Funciones	15
CAPITULO II PATOLOGIA PULPAR	17
A) Etiología	18
B) Clasificación	22
1) Pulpa intacta con lesiones de los tejidos duros del diente	22
2) Pulpitis Aguda	25
3) Pulpitis Transicional o Incipiente	28
4) Pulpitis Cronica Parcial	31
5) Pulpitis Cronica Total	34
6) Pulposis	36
6.1 Degeneraciones	37
6.2 Calcificación Pulpar, Cálculos Pulpares (Pulposis Calcíca)	38
6.3 Atrofia Pulpar	40
6.4 Resorción Dentinaria Interna	41
6.5 Resorción Cementodentinaría Externa	43
6.6 Pulposis Hiperplásica	45
6.7 Metaplasia Pulpar	47
7) Necrosis Pulpar	48
CAPITULO III PATOLOGIA PERIAPICAL	52
A) Etiología	53
B) Periodontitis Apical Aguda	55
C) Absceso Alveolar Agudo	59
D) Absceso Alveolar Crónico	63
E) Granuloma	65
F) Quiste Radicular o Paradentario	69

CAPITULO IV METODOS DE DIAGNOSTICOS PULPAR	74
A) Historia Clínica	75
B) Exploración e Inspección	76
C) Color	77
D) Transiluminación	78
E) Pruebas Térmicas	79
F) Percusión y Palpación	80
G) Pruebas eléctricas	81
H) Exámen Radiográfico	82
CAPITULO V ENDODONCIA PREVENTIVA (TRATAMIENTOS ENDODONTICOS)	83
A) Recubrimiento Pulpar Indirecto	84
B) Recubrimiento Pulpar Directo	87
C) Pulpotomía Vital	91
D) Pulpectomía Vital	94
E) Pulpectomía No Vital	96
F) Blanqueamiento de dientes	97
G) Apicectomía	99
H) Patología Aplicada	100
H1) Traumatismos	101
H2) Yatrogenia	101
H3) Caries Profunda	101
H4) Anatomía Patológica	102
CAPITULO VI TERAPEUTICA	104
A) Antisépticos	105
B) Desensibilizantes	107
C) Bases Protectoras	109
CAPITULO VII FARMACOLOGIA	112
A) Timol	113
B) Oxido de Zinc y Eugenol	114
C) Hidroxido de Calcio	115
CAPITULO VIII TRATAMIENTO ENDODONTICO	117
A) Anestesia y Aislado del campo operatorio	118
B) Instrumental. y Esterilización	121
C) Apertura de la Cavidad y Acceso Pulpar	124
D) Remoción del Tejido	125
E) Medición de la Longitud del Conducto	127
F) Preparación del Conducto	128
G) Irrigación del Conducto	129
H) Medicación del Conducto	131
I) Sellado de la Medicación	132
J) Obturación	133
K) Cuidados Postoperatorios	135

CAPITULO IX TECNICA QUIRURGICA DE APICECTOMIA 136

A) Introducción a la técnica	137
B) Anestesia	138
C) Instrumental utilizado para cirugía	140
D) Tipo de insiciones	141
E) Desprendimiento del colgajo	145
F) Ostectomía	146
G) Amputación del ápice radicular	147
H) Curetaje	148
I) Hemostasia	150
J) Sutura	151
K) Cuidados y control postoperatorio	153

CAPITULO X ACCIDENTES QUE DESFAVORECEN UN BUEN TRATAMIENTO ENDODONTICO 155

A) Irregularidad en la preparación de conductos	156
B) Perforación o falsa vía	157
C) Hemorragia	159
D) Fractura de la corona del diente	160
E) Fractura de un instrumento dentro del conducto	161
F) Enfisema	162
G) Penetración de un instrumento en las vías respiratorias	163
H) Sobreobturación	164

Conclusiones 166

Bibliografía 167

HISTORIA DE LA ODONTOLOGIA

Las lesiones que puede sufrir la pulpa al tratar las caries profundas siempre han sido objeto de grandes preocupaciones por parte de los dentistas. Casi todos los investigadores en el campo de la operatoria dental, en la segunda mitad del siglo pasado, se han ocupado de este problema, y aún cuando aconsejaron diversos métodos y remedios, siempre tenían la misma meta: conservar viva la pulpa.

Se deben mencionar entre aquellos autores a Zu Nedden, W. H. Atkinson, A. Witzel, Ch. Tomas, O. Walkhoff, W. Sachs, H.B. Hinmann, H Boenecken y Arkövy, ya que todos proclamaron como exigencia más importante la conservación de la pulpa viva.

Al comienzo del siglo XX se empleaban también medicamentos con acción gaseosa, como el formolaldehído, para impregnar la dentina. Cuando el dolor, que había al principio, cesaba, se aceptaba esto como un signo favorable y se cubría con una capa de amianto pasado por la llama, y sobre éste se aplicaba una pasta de eugeno o cresota con yodoformo. Sobre todo esto se ponía una obturación de cemento de fosfato de zinc.

En 1914, G. V. Black se pronunció categóricamente en contra de dejar algo de dentina enferma sobre la pulpa. "Esta dentina solo es causa de que muchas pulpas mueran, y por eso hay que eliminarsele".

"La pulpa expuesta debajo de caries debe aceptarse siempre como infectante.

En 1921, Th. Dependorf, y especialmente A. Kantotowicz y H. H. Rebel hicieron reconocer la tendencia de estimular ante todo las fuerzas defensivas de la pulpa. En el año 1750, Ph. Pfaff hizo un intento de recubrir la pulpa expuesta para mantenerla viva, en la siguiente forma: para impedir cualquier presión sobre la pulpa expuesta, la cubrió con una plaquita de oro cóncava y sobre ésta colocaba el material de obturación. Procedieron cien años mas tarde los autores E. Albrecht, S. Linderer, L. Roecker, King y P. Brown. Koecher hizo la ignipunción de la pulpa con un alambre calentado al rojo, y empleaba para cubrir la pulpa no solo de oro, sino tambien plata y plomo.

Al comienzo de este siglo, los autores Neuver, G. Preiswerk, y con ellos A. Witzel, empezaron a circunscribir con mayor exactitud la indicación del recubrimiento. Primero se excluyeron todas las pulpas inflamadas. Luego se empezó a usar diagnóstico pulpar substancialmente mejorado por H. Euler y J. Arkövy, para determinar con más exactitud el estado de enfermedad de la pulpa. M. Lipschitz indicó en 1922, el siguiente procedimiento "antiséptico": neutralización de los ácidos existentes en la cavidad cariosa y diagnóstico exacto.

En el año 1921, G. Datwyler pudo demostrar con sus experimentos que pulpas sanas expuestas, y aún con pulpitis incipiente, pueden sanar. Este descubrimiento tal vez estimuló a algunos autores, como F. Neuwirth, E. Hellner, y G. L. Feldman, desde 1928 a 1932, para realizar experimentos de recubrir la pulpa herida con polvo de dentina del mismo diente. Con esto se mantendría viva la pulpa.

El procedimiento de la amputación vital ya era conocida a los dentistas del fin del siglo XIX. Por ejemplo por Ch. F. Bödecken con antisépticos, por G. Preiswerk con polvo de ácido salicílico. La amputación vital propuesta por G. Fischer en el año 1908, con preparados de timol origino en vez de una regeneración, una atrofia y disolución de la pulpa.

El trabajo de Orban de 1929 condujo a algunas teorías nuevas concernientes a la cicatrización pulpar. Con técnicas histológicas especiales y gran aumento, demostró que las mismas células hématicas de defensa que podían ser reconocidas y diferenciadas en los tejidos conectivos laxos que circundan las raíces dentarias. El primer medicamento a base de hidróxido de calcio fué indicado por B. W. Hermann demostró que una pulpa viva amputada se reparaba al recubrirla con Calxyl (hidróxido de calcio y sales orgánicas). Se formaba dentina secundaria bajo el recubrimiento pulpar y aparecían nuevos odontoblastos de bajo de la dentina secundaria. En 1939, el estudio de Zander sobre la reacción del hidróxido de calcio y el Calxyl en las superficies pulpares cortadas apoyó las conclusiones previas de Orban sobre el potencial de regeneración y curación de los tejidos pulpares vivos. Diez años después, Glass y Zander probaron que las pulpas expuestas recubiertas co hidróxido de calcio experimentaban una rápida curación relativamente libre de inflamación. El estudio de 1955 confirmo las observaciones de Zander y Glass. En 1957 los estudios de James, y Massler, y en 1958, los de Seltzer y Bender dejaron establecido el hidróxido de calcio como el material de recubrimiento más eficaz y confiable para promover la curación de la pulpa dental.

INTRODUCCION

A través de los años la odontología ha estado evolucionando en lo referente al conocimiento de las causas de los problemas del órgano pulpar así como del establecimiento del diagnóstico y tratamiento adecuado para resolverlos satisfactoriamente en beneficio del paciente.

Las enfermedades pulpares son en sí los daños más frecuentes en los dientes, es por lo cual, basándome en la experiencia, así como el abundante material clínico que recopile de distintos investigadores a través de su práctica e investigación y la mía propia, he desarrollado este trabajo intentando exponerlo de la manera más sencilla, clara y concisa posible con el fin de obtener los conceptos fundamentales sobre las distintas enfermedades del órgano pulpar, y tratamientos endodónticos, y poder llevar a cabo un correcto diagnóstico, elaborar un pronóstico e instituir el tratamiento adecuado para cada problema es particular.

CAPITULO I

PULPA, GENERALIDADES

A) ANATOMIA PULPAR

La pulpa es el conjunto de elementos histológicos encerrados dentro de la cámara pulpar. Constituye la parte vital de los dientes. Está formada de tejido conjuntivo laxo especializado, de origen mesenquimatoso.

Anatómicamente, la pulpa está dividida en una pulpa coronaria y una pulpa radicular, que corresponde a la corona y la raíz anatómicas.

La corona anatómica es la parte del diente cubierta por esmalte.

La pulpa se relaciona con la dentina en toda su superficie y se conecta con el tejido periapical a través de una amplia variedad de formas de los agujeros periapicales de cada raíz. En dientes jóvenes, en los cuales el ápice no está plenamente desarrollado, la pulpa se conecta con el tejido periapical circundante por una zona amplia. Pueden existir conductos laterales o accesorios que conecten el tejido pulpar con el ligamento periodontal a cualquier nivel de la raíz, pero suelen ser más frecuentes como ramificaciones del tercio apical, cualquiera que sea el tamaño o ubicación del conducto lateral, el tejido conectivo laxo se continúa directamente con el ligamento periodontal. Aunque con el aumento de la edad, puede haber diferencias principales en la distribución y la densidad de las células y fibras en ambas partes, no hay diferencias principales en los constituyentes histicos, Así el tejido pulpar apical difiere en su estructura del tejido coronario. El tejido pulpar coronario se compone principalmente de tejido conectivo celular y escasas fibras colágenas, el tejido pulpar apical es más fibroso y contiene menos células.

El contorno de la cámara pulpar, particularmente en los dientes jóvenes, semeja aproximadamente el exterior de la dentina.

En los dientes viejos, la cámara pulpar está reducida en su totalidad,

específicamente en áreas de atrición, caries o exposición a tratamientos extensos. En tales circunstancias, la cámara pulpar adquiere una forma irregular.

El piso de la cámara pulpar corre más o menos paralelo con el techo y está formado por la dentina que limita la cámara pulpar a nivel del cuello. Las entradas de los conductos radiculares son orificios que están en el piso de la cámara pulpar en los dientes multirradiculares.

Las paredes de la cámara pulpar reciben el nombre de las caras correspondientes del diente.

El conducto radicular es la porción de la cavidad pulpar y termina con el forámen apical que es la abertura situada en el ápice de la raíz.

B) ELEMENTOS ESTRUCTURALES

Dentro de su estructura podemos considerar dos partes principales:

El parénquima pulpar, encerrado en mallas de tejido conjuntivo y la capa de odontoblastos que se encuentra adosada a la pared de la cámara pulpar.

La pulpa esta formada por:

Substancia Fundamental o Intersticial

La substancia fundamental de la pulpa es parte del sistema de substancias fundamentales del organismo. Influye sobre la extensión de las infecciones, modificaciones metabólicas de las células, estabilidad de los cristaloides y efectos de las hormonas, vitaminas y otras substancias metabólicas.

La substancia fundamental de la pulpa es similar a la substancia fundamental del tejido conjuntivo de cualquier otra parte del organismo, está compuesta por proteína asociada a glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos, agua y carbohidratos.

Células de la pulpa.

Las células básicas de la pulpa son los fibroblastos, similares a los observados en cualquier tejido conjuntivo del cuerpo.

En la pulpa joven hay gran preponderancia de fibroblastos en relación con las fibras colágena. Al envejecer, las células disminuyen.

En los tejidos viejos hay mas fibras y menos células, Esto tiene importancia clínica en cuanto una pulpa más fibrosa es menos capaz de defenderse contra las irritaciones que una pulpa joven y altamente celular.

Algunas de las células de la pulpa son células defensivas, los Histiocitos o células migratorias en reposo, suelen estar cerca de los vasos, tiene

largas y finas prolongaciones y convertirse rápidamente en macrófagos cuando surge la necesidad.

Otras células transicionales de la pulpa incluyen células ameboidales de los diversos tipos y células migratorias linfoideas.

La presencia de mastocitos en la pulpa dental humana fué observada en un diente. Los mastocitos en la pulpa de un diente de mono han sido descritos en las encías normales de seres humanos.

No se suelen hallar linfocitos en la pulpa no inflamada, pero es posible observar formas transicionales que pueden dar linfocitos maduros. No se encuentran plasmocitos ni eosinófilos en la pulpa no inflamada pero sí después de una lesión.

Se encuentran periocitos en las paredes de los precapilares y metarteriolas. Antes se creía que estaban relacionados con la contracción de las paredes vasculares. Pueden ser células de tipo muscular, pero se desconoce su función precisa.

Fibras.

Las fibras de la pulpa son como las de otros tejidos conjuntivos.

En torno de los vasos se encuentran fibras reticulares y también alrededor de los odontoblastos.

Los espacios intercelulares contienen una fina pared de fibras reticulares que pueden transformarse en colágena. Finas fibrillas argirófilas, surgida de la pulpa, forman haces en forma espiral que pasan entre los odontoblastos y se abren hacia la dentina no calcinada o predentina en delicada red. Las fibras precolágenas se vuelven colágenas al acercarse a los odontoblastos y forman el incremento homogéneo de la predentina.

Fibroblastos

11

Los fibroblastos pulpares son responsables del aumento de tamaño de los denticulos en cuanto el material dentinoide elaborado en torno de los denticulos proviene de ellos y no de los odontoblastos.

Tanto fibroblastos como odontoblastos derivan del mesénquima pero los odontoblastos son células mucho más diferenciadas que los fibroblastos.

La diferenciación puede ser explicada así:

En proceso de maduración, las células adoptan formas especiales y características, así como tamaños y funciones, algunas células mesenquimatosas inmaduras se desarrollan de tal manera que se convierten en fibroblastos, células capaces de producir colágena.

Odontoblastos

Son células pulpares altamente diferenciadas. Los esfuerzos dirigidos al desarrollo de odontoblastos en cultivo de tejidos estan logrando éxito creciente y la función de estas células es la producción de la dentina.

En la porción coronaria de la pulpa, donde los odontoblastos son mas cilíndricos, elaboran dentina reguladas con túbulos dentinarios regulares.

Los odontoblastos están adosados a la pared de la cámara pulpar y forman la matriz de la dentina, son células que tienen dos terminaciones nerviosas, una central y otra periférica; la central se anastomosa con las terminaciones nerviosas de los nervios pulpares y las periféricas constituyen las fibras de Thomsen que atraviesan toda la dentina y llegan a la zona amelodentinaria transmitiendo desde allí sensibilidad a la pulpa.

Desarrollo de la pulpa dental

El primer inicio de formación de la pulpa es una concentración de células de tejido conjuntivo junto a la lámina dental primaria.

Al desarrollarse la capa interna de células epiteliales del órgano del esmalte se incluye una área mayor de células activadas de tejido conectivo dentro del área de los ameloblastos, la papila dental, como se llama ahora contiene ya vasos sanguíneos, fibras nerviosas y fibras precolágenas, además de las células mesenquimatosas no diferenciadas.

C) INERVACION E IRRIGACION

El paquete vásculo nervioso constituido de arteria, vena linfática y nervio, penetra por forámen apical.

Inervación

En la pulpa las terminaciones nerviosas libres del Sistema Nervioso Central son las que originan la sensación de dolor. Los nervios penetran a través del forámen apical por uno o mas filamentos que se distribuyen por todo el tejido pulpar. Junto con los vasos sanguineos penetran en la pulpa fibras nerviosas sensitivas y autónomas, con frecuencia los troncos nerviosos rodean los vasos, en el conducto radicular hay escasas ramificaciones y a medida que se aproximan a la capa de odontoblastos pierden su vaina de mielina transformandose en fibras amielnicas (no meduladas). Las fibras nerviosas más finas forman el plexo de Raschkow, que es una rama apretada de delicadas fibras nerviosas entrecruzadas por debajo de la capa odontoblástica. En la cámara pulpar la distribución es completa; el destino principal de las fibras sensitivas es la periferia de la pulpa.

En la pulpa también hay fibras amielnicas del Sistema Nervioso Simpático, que regulan la contracción y dilatación de los vasos sanguineos.

Irrigación.

La pulpa dental está irrigada por un número de vasos sanguineos que se originan en los espacios medulares del hueso que rodea el ápice radicular. Dichos vasos corren entre el hueso trabeculado y a través del ligamento periodontal antes de entrar en la foramina como arterias y arteriolas. Los vasos sanguineos se ramifican en el tejido pulpar apical, a medida que entran en el forámen apical, la arteria apical se divide casi de

inmediato en varias arterias principales o centrales. En cuanto los vasos sanguíneos logran el centro de la pulpa se ramifican y comienzan a ensancharse. La pulpa normal es un órgano muy vascularizado; esto se puede explicar por el hecho de que la pulpa debe nutrirse tanto a la dentina como a sí misma.

Vasos Linfáticos

Son vasos de paredes finas cubiertos de un endotelio, que siguen el trayecto de los vasos sanguíneos hacia el forámen apical. Los vasos linfáticos de la pulpa drenan el exceso de líquido tisular. En el maxilar superior el drenaje linfático se hace en dirección del conducto infraorbitario mientras en el maxilar inferior se hace hacia el conducto dentario inferior y el agujero mentoniano. Más allá de los agujeros infraorbitario y mentoniano, la linfa sigue el curso de la arteria y vena facial hacia los ganglios submaxilares y submentonianos.

D) FUNCIONES

La pulpa es el órgano formador del diente, su resistencia y capacidad de recuperación ante cualquier agresión es variable, depende de la actividad celular.

La pulpa tiene cuatro funciones importantes:

FORMATIVA, NUTRITIVA, SENSORIAL Y DEFENSIVA.

Formativa

La función principal de la pulpa es la formación de dentina, primeramente por los odontoblastos que forman la dentina secundaria.

Muerta la pulpa mueren los odontoblastos, las fibras de Thomes se retraen dejando vacios los túbos, los cuales pueden ser ocupados por sustancias extrañas, terminando así la función vital, es decir cesa toda calcificación, suspendiéndose al mismo tiempo el desarrollo del diente.

Nutritiva.

Mientras un diente conserve su pulpa viva, seguirá elaborando dentina y fijando sales cálcicas en la substancia fundamental, dando como resultado que a medida que pasa la vida, la dentina se calcifique y mineralice aumentando su espesor y al mismo tiempo se disminuye el tamaño de la cámara pulpar y de la pulpa.

Sensorial

Quando todo tejido nervioso, transmite sensibilidad ante cualquier estímulo, ya sea físico, mecánico, químico o eléctrico. Transmite no sólo la sensación de dolor sino también de calor y frío.

Defensiva

Una función importante de la pulpa, después de la formación de la dentina, es la defensa del diente contra cualquier agresión; como todo tejido conectivo laxo, la pulpa responde característicamente a las lesiones con inflamación, o reparación, según la gravedad y frecuencia de la irritación, y el poder de recuperación de la pulpa.

CAPITULO II

PATOLOGIA PULPAR

Las causas de enfermedades, agentes patógenos o noxas, bien sean determinantes (principales o específicas) o accesorias, pueden tener un origen exterior (causas exógenas) o bien provenir de estados o disposiciones especiales del organismo (causas endógenas). Aplicando la clasificación más conocida de patología general a la etiología endodóncica, el conjunto de causas que producen lesión pulpar se pueden resumir a continuación:

Causas Exógenas.- Físicas (Mecánicas, Térmicas, Eléctricas).

Químicas y Bacterianas

Causas Endógenas.- Patogénicas.

1.- Causas Físicas

Mecánicas:

a).- Traumatismo:

Accidentes: Caídas, golpes, deportes, etc.

Intervenciones operatorias: Separación de dientes, preparación de cavidades, etc.

b).- Desgaste Patológico: Atricción, abrasión, etc.

c).- Vibraciones de la presión atmosférica: Aerodontalgia.

d).- Térmicas: Preparación de cavidades con instrumentos rotatorios de alta velocidad, fraguado de cemento, obturaciones profundas, sin aislación, pulido de obturaciones.

e).- Eléctricas: Obturaciones con metales distintos y corrientes galvánicas.

2.- Causas Químicas

Acido fosfórico, nitrato de plata, monómero del acrílico, etc.

Erosión (ácidos)

3.- Causas Bacterianas

Toxinas vinculadas al proceso de la caries

Invasión bacteriana directa a la pulpa.

Lesiones Mecánicas :

Se debe a trauma o desgaste patológico de los dientes. Los traumas pueden o no provocar fractura de la corona. Estas lesiones pueden deberse a una caída, un golpe, accidente durante algún deporte. Ciertas técnicas operatorias son causas de provocar alguna lesión pulpar, entre estas se pueden nombrar por ejemplo: La exposición de la pulpa mientras se remueve la dentina cariosa, la rápida separación de los dientes con separadores mecánicos.

El desgaste patológico de los dientes, ya sea por abrasión mecánica o patológica pueden exponer la pulpa o dejarla muy próxima a la exposición.

La aerodontología es una odontología provocada por la baja presión atmosférica que se experimenta durante el vuelo a la altura de ~ 1 500 m., pero es más probable que se presente a alturas de 3 000 m., el dolor puede ser leve o momentáneo, pero en la mayoría de los casos es constante e intenso.

Lesiones Térmicas :

Se ha demostrado que durante la preparación de cavidades, el corte de las fibrillas dentinarias pueden provocar la degeneración de los

odontoblastos, correspondientes en la zona del corte.

La preparación de cavidades a alta velocidad o aún más mediante turbina de aire, por empleo incorrecto de éstos aparatos, es decir usarlos sin enfriamiento suficiente con agua por medio del atomizador, puede dañar la pulpa.

También puede producir una lesión pulpar transitoria al calor generado de acidez del líquido del silicato que antes contenía arsénico puede en ciertos casos provocar lesiones pulpares si el cemento no se mezcla bien y queda ácido libre en la obturación.

Se ha observado también que alguno de los nuevos materiales plásticos autopolimerizables producen hiperemia de la pulpa poco después de colocada la obturación y aún la muerte pulpar una o dos semanas después.

Causas Bacterianas :

La causa más frecuente de lesiones pulpares. Los microorganismos o sus productos pueden llegar a la pulpa por una solución de continuidad de la dentina (caries, exposición) como programación de una infección gingival o por corriente sanguínea.

Una vez que los microorganismos invaden la pulpa provocan un daño irreparable. Los microorganismos que probablemente se encuentren con mayor frecuencia en pulpas vitales son estreptococos y estafilococos. Los microorganismos pueden penetrar en la pulpa por las siguientes vías :

1.- Invasión directa a través de la dentina : (caries, fractura de la corona o raíz, exposición pulpar, abrasión fisiológica y patológica, erosión, etc.)

- 2.- Los linfáticos, en casos de enfermedades periodontales, infecciones gingivales, remoción de tártaro de los dientes, etc. _
- 3.- La corriente sanguínea, durante las enfermedades infecciosas bacteremias transitorias.

Causas Endógenas

La edad senil, otros procesos regresivos o idiopáticos y enfermedades generales como diabetes e hipofosfatemia, pueden ser causa de lesión pulpar.

B) CLASIFICACION

1.- PULPA INTACTA CON LESIONES DE LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE

Etiología

Los traumatismos pueden ocasionar fractura de la corona exponiendo a la pulpa a los líquidos y microorganismos. Las lesiones traumáticas de la pulpa pueden deberse a una caída, un golpe de proyectil o malos hábitos como abrir horquillas o cortar hilo con los dientes, morderse las uñas o si se mueve un diente rápidamente. La lesión traumática de los dientes es una urgencia que requiere atención inmediata. Un golpe suave o amortiguado probablemente de por resultado fractura radicular, mientras que el contacto con objetos duros suelen causar fractura de la corona.

En realidad, es común que dientes con fracturas coronarias o radiculares conservan su vitalidad pulpar, mientras que las pulpas de dientes adyacentes no fracturados pero simultáneamente traumatizados, están desvitalizados. En el momento de producirse la fractura la fuerza del golpe se disipa notablemente y con ellos se reduce el choque que recibe la pulpa.

Sintomatología

La respuesta al traumatismo parece depender especialmente de la severidad de éste. Un trauma relativamente leve por la oclusión puede causar escaso o ningún efecto, pero un trauma oclusal más intenso puede tener un efecto pulpar significativo.

La respuesta al traumatismo puede ser variada; algunas pulpas parecen curar sin efectos adversos, mientras que otras se necrosan, algunos dientes responden al traumatismo con calcificación pulpar incrementada. Muchos dientes jóvenes que están aparentemente desvitalizados por el traumatismo gradualmente vuelven a la normalidad en un período de seis a diez semanas. El cambio de color de la corona, debido a la hemorragia pulpar inicial, puede ir desapareciendo lentamente a medida que el sistema vascular se repara y los elementos de la hemorragia son eliminados de la dentina. Existe una hipersensibilidad a la prueba térmica, tanto con el frío como con el calor y el diente responde, de este modo, a la prueba eléctrica con menor cantidad de corriente. La pulpa clínicamente normal reacciona con vitalidad positiva a las pruebas y responde a una variedad de excitaciones, pero no presenta síntomas espontáneos.

La falta de reacción vital al cabo del período de 10 semanas significa que el daño pulpar ha sido definitivo, ya que hasta un diente normal recién erupcionado puede no reaccionar a los estímulos de las pruebas pulpares.

Histología

Los traumatismos pueden causar una respuesta pulpar proliferativa. Con el tiempo estos dientes pueden formar zonas periapicales de rarefacción lo cual torna sumamente dificultoso su tratamiento.

Las pulpas en las cuales las células parecen no estar alteradas se las clasifica como intactas sin inflamación, poseen una capa odontoblástica normal, en forma de empalizada. Las fibras colágenas están ausente

o son pocas, los vasos muestran un calibre normal; pero muchas veces se encuentran vasos dilatados que no parecen estar relacionados con un proceso patológico. Los haces nerviosos no están alterados. Presenta características histológicas compatibles con su edad.

Diagnóstico

Resulta generalmente fácil por la observación directa de la lesión dental y la movilidad del fragmento.

Pronóstico y Tratamiento

El pronóstico es bueno, siempre que se instaure de inmediato el tratamiento, que consiste en la protección o recubrimiento pulpar con hidróxido cálcico, eugenato de cinc y coronas prefabricadas plásticas o metálicas.

2.- PULPITIS AGUDA

Definición

Es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exarcebaciones intermitentes de dolor; el que puede llegar a ser continuo. Abandonada a su propio curso, la pulpitis aguda termina finalmente con la muerte de la pulpa .

Etiología

Se produce a consecuencia del trabajo odontológico durante la preparación de cavidades en Odontología operatoria o de muñones base en coronas y puentes. Se produce también con traumatismos muy cercanos a la pulpa (fracturas generalmente) o causas iatrogénicas, como aplicación de fármacos o ciertos materiales de obturación como silicatos, resinas acrílicas autopolimerizables o resinas compuestas. El calor generado por los procedimientos de tallado de la estructura dentaria es la principal causa comprobada de lesión pulpar durante la preparación de cavidades.

Sintomatología

En las etapas iniciales de la pulpitis aguda, la exacerbación del dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura, particularmente por el frío; por los alimentos dulces o ácidos. En la mayoría de los casos, el dolor persiste, aun después de eliminada la causa que le provoca, y puede presentarse y desaparecer espontáneamente, sin motivo aparente. El paciente puede describir el dolor como agudo,

pulsátil, o punzante, irradiado en los dientes adyacentes hacia la sien o el seno maxilar si el diente afectado es posterosuperior; o hacia el oído si la causa es un diente posteroinferior.

En las etapas posteriores de la pulpitis el dolor es más intenso y se describe como perforante, lacerante o pulsátil, o como si existiera una presión constante en el diente. El paciente con frecuencia se mantiene insomne durante la noche debido al dolor que continua siendo intolerable, pese a todas las tentativas de automedicación.

Histología

Las características de la inflamación de la pulpa son las de cualquier tejido conectivo, hay un aumento de la permeabilidad de los vasos más cercanos al sitio de la lesión y extravación de líquido desde estos vasos hacia los espacios del tejido conectivo (edema), la presión intrapulpar se eleva. El fenómeno consiste en el desplazamiento o la migración de los núcleos odontoblásticos hacia los túbulos dentinales. La gran dilatación de los vasos sanguíneos es acompañada por la sedimentación de eritrocitos y la marginación de leucocitos en las paredes vasculares.

En una pulpa con inflamación aguda después de un procedimiento operatorio, alrededor y debajo de la capa odontoblástica se encuentran alteraciones odontoblásticas, vasos dilatados, edema, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y eritrocitos.

Diagnóstico

La inspección por lo común revela una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa, o bien una caries por debajo de una obturación.

La pulpa puede estar ya expuesta.

Pronóstico y Tratamiento

Su pronóstico es favorable al diente y desfavorable a la pulpa. En los casos de pulpitis aguda claramente definidos no debe esperarse resolución.

Su tratamiento debiera ser proteger con hidroxido de calcio, eugenato de cinc y coronas prefabricadas de plástico o metálicas, e indicar el uso de corticosteroides, ya que facilita la alimentación del paciente sin problemas dolorosos.

3.- PULPITIS TRANSICIONAL o INCIPIENTE

Etiología

La causa más conocida de una pulpitis es la invasión bacteriana de la pulpa a través de una caries. Se presenta pulpitis en caries avanzada, proceso de atrición, abrasión y trauma oclusal. Se le considera como una lesión reversible pulpar y por lo tanto con una evolución hacia la total reparación, una vez que se elimina la causa y se instituye la correspondiente terapéutica. La pulpitis transicional abarca los estados inflamatorios incipientes cuando todavía la pulpa tiene oportunidad de una restitución íntegra.

Sintomatología

El síntoma principal es el dolor de mayor o menor intensidad, siempre provocado por estímulos externos, como bebidas frías, alimentos dulces y salados o empaquetados, durante la masticación en las cavidades de las caries. Este dolor, de corta duración, cesa poco después de eliminar el estímulo que lo produjo y es quizás el síntoma clásico que diferencia la pulpitis transicional de la pulpitis crónica agudizada, en la cual el dolor provocado o espontáneo puede durar varios minutos u horas. Se comprende la importancia de este síntoma si se recuerda que la irreversibilidad de los procesos pulpares comienza precisamente en la pulpitis crónica con necrosis parciales (pulpitis agudas supuradas) que, agudizadas, provocan los dolores espontáneos de larga duración.

Histología

La pulpa subyacente a la dentina de reparación permanece relativamente normal hasta que el proceso de caries se le acerca. Justo antes de una real exposición por caries, se tornan manifiestas unas alteraciones inflamatorias. Esto produce una vía para el ingreso de los microorganismos o sus productos de descomposición hacia la pulpa. Cuando la pulpitis es localizada y no generalizada, el diente afectado ha experimentado una agresión menor relativamente aislada, o bien una lesión que progresa hacia la pulpa con la caries que fue eliminada, en este caso la irritación no fue intensa.

Sucede que, mediante una serie de divisiones micóticas, las células derivadas de las células mesenquimatosas estimuladas se mueven a modo de honda hacia la periferia pulpar.

Diagnóstico

A la inspección se encontrará caries, otros procesos destructivos como atrición, abrasión o fracturas coronarias, obturaciones profundas (amalgama) o caries de recidiva en la profundidad o en los bordes de una obturación. La palpación, percusión y movilidad del diente son negativas. Las pruebas térmicas y eléctricas podrán dar respuestas al menor estímulo, por estar el umbral doloroso debajo de lo normal.

Pronóstico y Tratamiento

Es bueno. Una vez tratado el diente y protegida la pulpa se logra la reparación en poco tiempo. Su tratamiento consiste en eliminar la causa -caries por lo general-, proteger la pulpa mediante recubrimiento

indirecto pulpar con bases protectoras y restaurar la cavidad con la obturación más conveniente.

4.- PULPITIS CRONICA PARCIAL

Etiología

La forma crónica de la pulpitis, puede, a veces, originarse en una pulpitis aguda previa cuya actividad entró en latencia, pero es más frecuente que sea una lesión de tipo crónico desde el comienzo.

Puede darse pulpitis crónica debido a exposición de la pulpa, caries extensas, obturaciones con márgenes defectuosos, obturaciones con silicato, resinas compuestas, o resinas acrílicas autopolimerizables, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas, caries de recidiva bajo obturaciones, y movimientos ortodónticos excesivos.

Sintomatología

El paciente puede no saber con precisión que diente le duele tan intensamente, refiere únicamente que la odontalgia abarca la hemicara y que el dolor espontáneo le aumenta con las bebidas frías.

Cuando el dolor es provocado y desaparece una vez eliminado el estímulo que lo produjo en breve tiempo, lo mas probable es que el proceso sea reversible (pulpitis crónica parcial sin necrosis), pero cuando existe historia dolorosa y el dolor es espontáneo o provocado sin que cese al eliminar el estímulo, lo más probable es que se trate de una pulpitis crónica agudizada parcial o total con evolución hacia la necrosis total. En dientes jóvenes con pulpas bien vascularizadas y por tanto mejor nutridas, los síntomas pueden ser más intensos, así como también mayor la resistencia en condiciones favorables e incluso la eventual reparación. Por lo contrario, en dientes maduros, la reacción proporcionara síntomas menos intensos.

El diente enfermo puede estar ligeramente sensible a la percusión y a la palpación, y con una ligera movilidad. A la transluminación es negativo. La respuesta a la prueba térmica puede variar según el tipo de inflamación, dato muy importante que ayuda a elaborar un diagnóstico; cuando todavía no se ha formado zona de necrosis o absceso, el diente responde con dolor al frío y al calor, pero en estados más avanzados de inflamación, el calor puede causar dolor y, por el contrario, el frío aliviarlo, de tal manera que muchas veces el paciente acostumbra a enjuagarse con agua helada e incluso colocar pequeños trocitos de hielo cerca del diente; esto significa que hay forma supurada de pulpitis y que la necrosis ya se ha iniciado para evolucionar inexorablemente hacia la necrosis total.

Histología

En estas pulpas se encuentra tejido de granulación típico de los estados inflamatorios crónicos. Hay profusa cantidad de capilares nuevos, así como un mayor número de fibroblastos y fibras. Se hallan presentes las células de la serie inflamatoria crónica. En la mayoría de las ocasiones, la lesión está delimitada por haces densos de colágenas. En algunas ocasiones, se hallan también regiones de necrosis por coagulación o licuefacción parcial.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial se basa principalmente en el hecho antes citado de que el paciente puede encontrar alivio con el agua fría o el hielo. En el segundo caso y cuando hay formación de pus, el paciente

con facies dolorosa hace a menudo el ademán de protegerse la cara con la mano, y cuando durante la exploración o como tratamiento se obtiene con un instrumento afilado una comunicación cavopulpar, puede manar pus y sangre lográndose el alivio del dolor y calmando la tensión nerviosa del enfermo.

Pronóstico y Tratamiento

Es desfavorable par la pulpa, pero favorable para el diente si se establece una terapéutica correcta inmediata.

El tratamiento generalmente pulpectomía total. No obstante, en los casos en que no hay formación de zonas de necrosis, o sea en la pulpitis crónica parcial sin necrosis (pulpitis aguda serosa parcial), se puede intentar una terapéutica conservadora.

5.- PULPITIS CRONICA TOTAL

Definición

Cuando la pulpa íntegra incluidas las porciones coronaria y radicular, está inflamada, se la clasifica como pulpitis crónica total. En dichos dientes, la inflamación se ha extendido al ligamento periodontal. En la corona, se puede discernir siempre un área de necrosis por licuefacción, o por coagulación. El resto de la pulpa, así como los tejidos periapicales, contienen tejido granulomatoso.

Etiología

Puede generarse una inflamación pulpar por la aplicación de irritantes en los dientes, la persistencia de caries dental por semanas, meses o años proporciona un estímulo continuo para una respuesta inflamatoria de la pulpa. Finalmente se produce una exposición franca, la pulpa reacciona en el lugar de la exposición con una infiltración de células inflamatorias de la serie agudas y después se torna crónica.

Sintomatología

Los síntomas dependen de las circunstancias expuestas en la pulpitis crónica parcial, pero por lo general el dolor es localizado, pulsátil y responde a las características de los procesos supurados o purulentos, y puede exacerbarse con el calor y calmarse con el frío. La intensidad dolorosa es variable y disminuye cuando existe drenaje natural o a través de una pulpa abierta o provocado por el profesional.

Histología

Se caracteriza por la presencia de tejido de granulación. Las células inflamatorias pertenecen a la serie crónica: Linfocitos, plasmocitos

y macrófagos. También se los puede hallar en la zona libre de células e invaden la capa odontoblástica. En la inflamación crónica, los plasmocitos tienen la función de producir anticuerpos que neutralizan los antígenos. Sus núcleos son ricos en DNA. Los linfocitos son conocidos como trefocitos células nutritivas.

Sintetizan y almacenan nucleoproteínas y las transportan a lugares en los que otras células pueden utilizar sus componentes para su crecimiento y conservación. Los linfocitos, plasmocitos y matocitos pueden sintetizar el material protéico destruido y entregarlo, como un paquete, a la zona de reparación. Durante la reparación pulpar, los odontoblastos dañados pueden recuperarse. Los destruidos son fagocitados y otras células mesenquimáticas pulpareas son estimuladas para que se diferencien en odontoblastos. Elaboran dentina de reparación, sellan las células muertas y los túbulos.

Diagnóstico

No es fácil, pero basándose en la sintomatología y los hallazgos clínicos se puede hacer una valoración para poder formular un diagnóstico.

Pronóstico y tratamiento

Es desfavorable para la pulpa y favorable para el diente si se inicia de inmediato la terapéutica de conductos.

Su tratamiento consiste en la terapéutica de urgencia que consista en abrir la cámara pulpar para dar salida al pus o los gases de la pulpectomía total.

6.- PULPOSIS

Definición

Es un término usado par designar una distrofia pulpar, un trastorno degenerativo de causa desconocida. Implica un tipo de alteración diferente del estado hiperreactivo, pulpitis y necrosis. Se engloban en este grupo todas las alteraciones no infecciosas pulpares, denominadas también distróficas.

Etiología

Muchas de ellas son idiopáticas, pero se admite que en la citopatogenia de las distintas pulposis existen factores causales, como son traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática e inflamciones periodónticas o gingivales.

Dentro del término pulposis están incluidas las siguientes alteraciones:

- 6.1 Degeneraciones
- 6.2 Calcificación pulpar, cálculos pulpares (pulposis calcica)
- 6.3 Atrofia pulpar
- 6.4 Resorción dentinaria interna
- 6.5 Resorción cementodentinaria externa
- 6.6 Pulposis hiperplastica
- 6.7 Metaplasia pulpar

6.1 DEGENERACIONES

Definición

Las degeneraciones representan realmente una aceleración del mecanismo de envejecimiento y son atribuidos a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula, tanto por la edad como por la enfermedad, puede quedar interferido el equilibrio entre los procesos anabólicos y catabólicos.

Histología

Pueden citarse algunos tipos de degeneraciones y entre ellas: La adiposa o grasa, bastante frecuente y que al disolverse mayor cantidad de gas nitrógeno puede producir una barodontalgia (aerodontalgia) la hialina o mucoide intersticial, a veces de tipo amiloideo y acompañada de zonas de calcificación, y la fibros o atrofia radicular, con persistencia y aumento de elementos fibrosos en forma de red que dan aspecto coriáceo a la pulpa cuando es extirpada. En estos procesos, la evolución puede llevarlos a una necrobiosis asintomática o bien infectarse la pulpa por anacoecsis y tras la pulpitis sobrevenir la necrosis.

Sintomatología

Comunmente no existen síntomas clínicos definidos. El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa reacciona normalmente a los test térmicos y eléctricos.

Tratamiento

Dadas las dificultades de diagnóstico, la conducta será expectante y sólo se instituirá la terapéutica de una pulpectomía total cuando surjan las complicaciones citadas.

6.2 CALCIFICACION PULPAR, CALCULOS PULPARES (PULPOSIS CALCICA)

Definición

Es un tipo de degeneración que una parte del tejido pulpar es reemplazado por material calcificado, es decir, se forman nódulos pulpares o denticulos. Las calcificaciones pulpares y los trastornos atróficos de la pulpa guardan estrecha relación; ambos son de lo más común. En la pulposis por supuesto, nos encontramos con trastornos cálcicos diferentes de los que producen dentina reparativa y nódulos pulpares. Por lo tanto la pulposis cálcica abarca las denominadas calcificaciones lineales.

Es una calcificación pulpar desordenada, sin causa conocida y evolución impredecible, y consisten en concentraciones de tejido muy calcificado y estructura laminada que se encuentran más frecuentemente en la cámara pulpar que en los conductos radiculares.

Etiología

Es poco o nada conocida, las causas de la formación de pulpólitos se han atribuido a los procesos vasculares y degenerativos pulpares y a ciertas diferencias endócrinas. La principal causa estribaría en la disminución de la circulación pulpar y estarían compuestos de carbonato cálcico, fosfato cálcico y fosfato magnésico.

Histología

La calcificación de los cálculos pulpares se verifica sobre una matriz orgánica y se clasifican en denticulos, ocupando la región de los cuernos pulpares, y calcificación difusa radicular.

Los dentículos incluidos están ubicados dentro de la dentina: Se formaron originalmente en la pulpa. Después, la matriz dentinaria continúa depositándose y prosigue la calcificación, estos se encuentran con mayor frecuencia en la porción apical de la raíz.

La calcificación tiende a localizarse en zonas de necrosis dentro de la pulpa, como los pequeños focos de necrosis suelen estar diseminados, los depósitos calcificados pueden ser extensos. La calcificación puede ocurrir tanto en la cámara pulpar como en el conducto, pero es más común en la primera. El material calcificado tiene una estructura laminada, semejante a la piel de una cebolla, aislado dentro del cuerpo de la pulpa, este dentículo puede alcanzar un tamaño bastante grande de manera que en algunos casos, al extirpar la masa calcificada, esta produce la forma aproximada de la cámara pulpar. También suele presentarse como tipo de redes de la cavidad pulpar, formando parte de esta.

Sintomatología

Pueden producir dolor, algunos producen odontalgias, cefalalgias, migrañas con vértigo, náuseas y sensibilidad dental a la percusión y masticación.

Diagnóstico

A diferencia de la atrofia, la pulposis cálcica se apoya sobre una base más firme porque es una entidad innegable, No puede ser simulada por una fijación tardía o incompleta, o por la acción de un ácido demasiado fuerte que actúa demasiado tiempo, mientras que la atrofia es comprobable únicamente mediante el microscopio.

6.3.- ATROFIA PULPAR

Etiología

Se produce lentamente con el avance de los años y se la considera fisiológica en la edad senil, aunque puede presentarse como consecuencia de las causas citadas en la pulposis.

Histología

La hipersensibilidad pulpar, propia de la atrofia senil, se acompañaría de una disminución de los elementos celulares, nerviosos y vasculares a la vez que una calcificación progresiva.

Se observa frecuentemente una reducción del tamaño celular y del número total de células en la pulpa que envejece, es innegable que estos trastornos son parte de la atrofia fisiológica por envejecimiento.

6.4 RESORCION DENTINARIA INTERNA

Definición

Es el término aplicado a una distrofia peculiar de la pulpa que acaba en la destrucción de los tejidos duros del diente. El proceso comienza en la pulpa y se extiende lateralmente a través de la dentina. Hasta ahora, sólo muy raras veces se podía identificar un ejemplo definido del proceso. Frecuentemente, cuando la resorción era descubierta, ya había perforado la superficie externa del diente. Una vez establecida esta situación, era imposible afirmar con precisión que no se trataba de una resorción externa.

Etiología

La etiología es desconocida, pero a menudo, la lesión está ligada a un traumatismo anterior. Si bien cualquier diente de la boca puede ser afectado, se encuentra mayor frecuencia en los dientes anterosuperiores. El pólipo pulpar, traumatismos varios, factores irritativos; como ortodoncia, prótesis, obturaciones, hábitos y finalmente la pulpotomía vital o biopulpectomía parcial que ha demostrado ser, quizás, una de las principales causas de la resorción dentinaria interna. También puede presentarse reabsorción de la dentina producida por alteraciones vasculares en pulpa.

Histología

A diferencia de la caries, la reabsorción interna es el resultado de la actividad osteoclástica. En ciertos casos tiene lugar la metaplasia de la pulpa es decir, su transformación en otro tipo de tejido, como ser hueso, o cemento. Esto es obra de los macrófagos y células gigantes

multinucleadas, estas últimas se encuentran en estrecha aposición sobre la superficie de la dentina. Durante la etapa de aquietamiento de la resorción, las células afines a los odontoblastos o los osteoblastos se diferencian de las células mesenquimatosas de la pulpa. Por otro lado, si la resorción interna se detiene una vez que se ha eliminado una cantidad relativamente pequeña de dentina, la reparación suele llevarse a cabo con dentina que al comienzo es atípica e irregular. La primera capa es amorfa; el cemento y la dentina típicos vienen después, una vez que el medio se ha tornado más estable. Los osteoclastos pueden desarrollarse en pulpas inflamadas y como influencia tóxica, y la dentina resorbida puede repararse por substancia osteoide e incluso por odontoblastos diferenciados del tejido conjuntivo. La resorción de la dentina producida por los odontoclastos, dentinoclastos con gradual invasión pulpar del área resorbida.

Sintomatología

Los síntomas son de aparición tardía y cabe que aparezca un color rosado en la corona del diente, cuando la resorción dentinaria es coronaria y algunas veces dolor, y otras veces que sintomática o con leves síntomas hasta que se aprecia la lesión en una radiografía, con su típica zona lúcida. Las pruebas vitalométricas servirán para descartar la necrosis.

Diagnóstico y tratamiento

Un diagnóstico precoz, realizado de que haya comunicación externa, proporciona un buen pronóstico, pues practicada una pulpectomía total y la correspondiente obturación de conductos y de la zona resorbida.

6.5 RESORCIÓN CEMENTODENTINARIA EXTERNA.

Definición

Hay una forma de resorción radicular que comienza en el tejido conectivo periodontal y no en la pulpa. Las innumerables resorcciones encontradas en el cemento radicular atestiguan la frecuencia del proceso en su forma limitada habitual. Dicho de otro modo, las resorcciones externas minúsculas del cemento son sumamente comunes. A veces la lesión progresa a tal punto que hay destrucción generalizada de la dentina con perforación que llega hasta la pulpa, se establece patología pulpar que, generalmente, es indistinguible de la originada por la resorción interna.

Etiología

En dientes temporales es fisiológica al producirse la rizálisis en la debida época. Por ello en dientes deciduos, la obturación de conductos deberá hacerse con materiales fáciles de absorber, para que lo hagan simultaneamente al avance de la rizálisis. El material de elección es el óxido de cinc-eugenol empleado sin puntas de gutapercha. Cuando se produce en dientes permanentes, es siempre patológica y, exceptuando algunos casos idiopáticos, las causas más frecuentes son traumatismos lentos como sobrecarga de oclusión y tratamiento ortodóntico o súbitos, como la avulsión total del diente que será reimplantado, y finalmente, las lesiones periapicales antes o después del tratamiento endodóntico y durante el proceso de reparación.

Se recomienda que la obturación de conductos debe quedar más corta que el ápice y que hay que evitar la sobreobturación. Una vez iniciada

la resorción cementodentinaria externa, puede avanzar en sentido centripeto, hasta alcanzar la pulpa, con las lógicas infecciones y necrosis subsiguientes, convirtiéndose en una resorción mixta.

Histología

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

Diagnóstico

Se hace exclusivamente por radiografía, empleando distintas angulaciones para saber su forma exacta y localización.

Pronóstico y Tratamiento

El pronóstico es sobrio para el diente. En los casos en que lo permita la ubicación, se debe hacer un colgajo, preparar una cavidad radicular y obturar con amalgama sin cinc.

6.6 PULPOSIS HIPERPLASICA

Definición

La pulposis hiperplásica que comienza como pulpitis, es la más visible de todas las reacciones pulpares. Cuando existe en la boca nos llama la atención de inmediato por su forma característica.

Etiología

Generalmente la superficie oclusal del diente afectado ha desaparecido hace mucho por la caries.

Histología

La pulposis hiperplásica es un complejo de capilares nuevos, fibroblastos proliferantes y células inflamatorias que lo penetran todo. Como regla, la parte de la pulpa en la cual se origina suele estar compuesta por los mismos elementos. Las zonas más distantes de la pulpa tienden a transformarse finalmente en el mismo tipo de tejido inflamatorio. Los elementos nerviosos sensitivos están casi totalmente ausentes, a diferencia de la rica inervación y sensibilidad de una pulpa expuesta que no es hiperplásica. Antes de que la lesión proliferare, su capa superficial se compone de células necróticas y leucocitos. El epitelio de la superficie se convierte sin tardar en epitelio escamoso estratificado, y crestas lineales de epitelio se interdigitan con el tejido conectivo subyacente. Conociendo la naturaleza del epitelio, podemos estar seguros que en estas circunstancias es frecuente que ocurra una migración directa de las células epiteliales, desde la encía a través de la superficie del tejido conectivo pulpar.

Sintomatología

A la inspección se encontrará elevándose de la corona hueca, un hongo de tejido pulpar con vitalidad, firme e insensible al tacto.

6.7.- METAPLASIA PULPAR

Definición

Se presenta una metaplasia en tejido pulpar, con formación de tejido óseo o de cemento en la cámara pulpar. Existe cierta confusión terminológica entre metaplasia pulpar con formación de tejido osteoide o cementoide y que acostumbra seguir ciertos procesos de resorción y de calcificación pulpar, y es posible que se trate de la misma entidad nosológica estudiada desde distintos puntos de vista etiológico e histopatológico.

Cuando la metaplasia pulpar se acompaña de resorción dentinaria interna, se puede admitir que ambas lesiones son causadas por el mismo factor etiopatogénico.

Diagnóstico

Sin resorción dentinaria es muy difícil; por otra parte el diente permanece asintomático y con su función normal durante muchísimos años.

7.- NECROSIS PULPAR

Definición

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

Se emplea el término de necrosis pulpar cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, y se denomina necrobiosis si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos y se produce gangrena pulpar, caso en que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura (vía transdental) por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

Tipos

La necrosis se clasifica en dos tipos:

Necrosis por coagulación

Necrosis por licuefacción

Necrosis por coagulación

En la necrosis por coagulación, la parte soluble del tejido sufre una precipitación o se transforma en material sólido, se transforma en una sustancia sólida parecida al yeso, por lo que también recibe el nombre de caseificación. La caseificación es una forma de necrosis de coagulación, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasa y agua.

Necrosis por licuefacción

Se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten el tejido en una masa blanda o líquida, a su vez, la gangrena pulpar se divide en gangrena seca y gangrena húmeda, según se produzca desecación o licuefacción.

Etiología

La causa principal de la necrosis y gangrena pulpares es la invasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis o traumatismos penetrantes pulpares. Otras causas poco frecuentes pueden ser procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanzados. La necrosis puede ser causada por cualquier agente que dañe la pulpa, particularmente una infección o un traumatismo previo, una irritación provocada por un ácido libre o por los silicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclado o de descomposición inferior, una obturación de acrílico autopolimerizable o por una inflamación de pulpa que termina con su mortificación.

Sintomatología

Un diente afectado con pulpa necrótica o putrescente puede no presentar síntomas dolorosos. A veces, el primer indicio de mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente. En algunos casos de debe sólo a la pérdida de la translucidez normal. Otras veces a la inspección el diente puede tener una coloración definida grisácea o parduzca, principalmente en las mortificaciones pulpares, causadas por golpes o por irritación debida a obturaciones de silicato.

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

El diente puede estar ligeramente movable y observarse en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal.

Histología

La necrosis dentro de una arteriola pulpar es de importancia única.

Como la pulpa carece de circulación colateral importante, la destrucción tisular no se localiza, como sucedería en la mayoría de los tejidos conectivos. Ciertos elementos de la pulpa original, como las fibrillas nerviosas, pueden subsistir más que el resto, pero finalmente la destrucción es completa.

Diagnóstico diferencial

A veces es necesario hacer un diagnóstico diferencial entre una necrosis pulpar y una pulpitis o un absceso alveolar agudo en formación. Debe recordarse que la necrosis de la pulpa puede ser sólo parcial y que no siempre es fácil de diagnosticar el estadio intermedio entre una pulpa próxima a la mortificación y una mortificada. La pulpa puede presentar síntomas de vitalidad, aún cuando los test clínicos sean algo confusos; en tales casos conviene mantener una conducta expectante. No obstante, en la mayoría de los casos para llegar a un diagnóstico correcto, será útil combinar los test térmicos, eléctricos y la radiografía. En casos dudosos, puede ser necesario acudir a test de la cavidad para establecer un diagnóstico correcto.

Tratamiento

La cámara pulpar será abierta para establecer un drenaje a los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar.

En casos agudos, con reacción periodontal intensa, será menester hacerlo con un mínimo de presión para no causar dolor al paciente.

Establecido el drenaje puede dejarse la cura abierta sin sello alguno o iniciar la terapéutica antiinfecciosa sellando con antibióticos.

Se hará preparación biomecánica y química, desinfección y obturación de los conductos radiculares.

CAPITULO III

PATOLOGIA PERIAPICAL

A.- ETIOLOGIA

Las enfermedades periapicales encuentran una resistencia más eficaz en el periodonto que las pulpares en el seno de la pulpa. La batalla se libra fuera del diente, donde el organismo tiene la posibilidad de utilizar todos sus recursos. La resistencia y la limitación toman formas sililares a las observadas en otros huesos y tejidos blandos del organismo.

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

La inflamación periapical es una extensión del proceso pulpar, se piensa que en algún momento del aspecto de la pulpitis, el ligamento periodontal es afectado por la inflamación. Así, cuando llega el momento en que la pulpa está totalmente necrótica, ya está en marcha la inflamación periapical. Esto explica porque es posible tener una radiolucidez periapical y tener aún tejido vital en el conducto radicular.

La respuesta básica del ligamento periodontal es la misma respuesta microvascular que acontece en la pulpa; 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.

Al progresar la respuesta, el líquido ejerce presión sobre el hueso circundante y causa su reabsorción: esto se aprecia radiográficamente primero como un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal y, después, como una radiolucidez periapical.

Pero puede existir enfermedad periapical microscópicamente sin alteraciones radiográficas apreciables; una vez generada una radiolucidez, la enfermedad en sí abarca un área mayor que la mostrada en la radiografía. Como en la pulpa, ésta no es una reacción en un sólo sentido; todas las etapas de la inflamación son dinámicas y pueden variar entre agudas y crónicas.

Los traumatismos acompañados con intrusión o avulsión parcial de diente también originan un complejo endo-periodontal pues las fibras periodontales son distendidas al máximo o laceradas y el aporte nutricional de la pulpa es limitado o interrumpido.

Si las enfermedades de la pulpa no son tratadas, por lo general causan la destrucción del aparato de inserción dondequiera que una foramina accesoria grande, comunique con el ligamento periodontal. Las lesiones periapicales afectan el aparato de inserción de muchas maneras y por ello, representan una amenaza para el soporte periodontal de los dientes.

B.- PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Definición

La periodontitis apical aguda es una respuesta sumamente dolorosa a la irritación pulpar. Se caracteriza por el predominio de polimorfonucleares y edema. Es una inflamación aguda del ligamento periodontal apical, resultante de una irritación procedente del conducto radicular, o de un traumatismo.

Etiología

Es la inflamación periodontal producida por la invasión a través del forámen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena pulpar. También puede ser causada por un traumatismo que produce una pulpa viva con el ligamento inflamado; por ejemplo un golpe sobre un diente, una obturación alta, un instrumento de conductos o una punta absorbente que traumatiza la zona periapical, un cono de gutapercha que sobrepasa el forámen apical y comprime los tejidos periapicales, o una perforación lateral de raíz. La periodontitis apical aguda también puede presentarse en dientes con vitalidad; por ejemplo, por oclusión traumática debida al desgaste irregular de los dientes, tales como la cerda de un cepillo para dientes, un trozo de palillo para dientes etc; además puede ser ocasionada por agentes químicos; por ejemplo, vapores de medicamentos altamente irritantes como el formocresol o el pasaje de medicamentos a través del forámen apical.

Sintomatología

La ligera movilidad y el vivismo dolor a la percusión son los dos síntomas característicos. La vitalometría e inspección, así como la transiluminación y las radiografías, serán semejantes a las descritas en la necrosis o gangrena; con frecuencia se encuentra por radiografía el espacio periodontal ensanchado. El dolor sentido por el paciente puede ser muy intenso y hacerse insoportable al ocluir el diente o rozarlo incluso con la lengua. Los síntomas de la periodontitis apical aguda se manifiestan por dolor y sensibilidad del diente.

Histología

Se caracteriza histológicamente por el predominio de plasmocitos, linfocitos y macrófagos. Hacia la periferia de la lesión, lejos de la fuente de irritación, se ven fibroblastos y brotes capilares. Los fibroblastos proveen las fibras colágenas que tienden a eliminar toda la reacción. Pueden verse bandas o cordones de células epiteliales (células de Malassez) que proliferan en grados diversos. Durante el curso de esta actividad inflamatoria, si los restos de Malassez proliferan y, si las condiciones son favorables, se puede formar un quiste.

La periodontitis apical aguda se caracteriza por el predominio de linfocitos polimorfonucleares y edema.

Este líquido queda atrapado en el ligamento periodontal entre el diente y el hueso.

Diagnóstico

El diagnóstico es relativamente fácil, pero habrá que descartar otras periodontitis como son: las traumáticas por golpe o por sobreinstrumentación y sobreobturación; las químicas por medicación de algunos fármacos mal tolerados por el periodonto (formol, eucaliptos), y las de origen periodontal en parodontiopatías. Con frecuencia el diagnóstico se hace basándose en los antecedentes del diente afectado, pues la periodontitis apical llega a originarse por la instrumentación en el conducto durante el tratamiento inicial de un diente despulpado e infectado.

Diagnóstico diferencial

Debe establecerse un diagnóstico diferencial entre la periodontitis apical aguda y el absceso alveolar agudo. A veces, la diferencia es más cuestión de grado que de tipo de afección, ya que un absceso representa un estado de evolución más avanzado del mismo proceso, con desintegración de los tejidos periapicales, y no una simple inflamación del ligamento periodontal.

Pronóstico

El pronóstico es bueno si se hace la terapéutica apropiada, pero en dientes posteriores dependerá de otros factores más complejos como una medicación antiséptica y antibiótica correcta y una obturación con técnica impecable. En dientes anteriores el recurso de la cirugía periapical y la facilidad de la técnica endodóntica hace que el pronóstico sea siempre favorable.

Tratamiento

Cuando la causa es un traumatismo oclusal, el diente debe ser liberado de la oclusión. Si es debida a un traumatismo biomecánico y/o una irritación bacteriana, se aísla el diente con el dique de goma, se retira la curación y se deja abierto el conducto cinco min., máximo. El exudado acumulado en el conducto se eliminará completamente con puntas absorbentes. Luego se inunda el conducto con esencia de clavo o eugenol, se elimina el exceso con puntas absorbentes y se evapora el resto con aire caliente, para lo cual se emplea una jeringa de aire. No deben colocarse puntas absorbentes en el conducto sino sólo un taponcillo de algodón en la cámara pulpar, ligeramente impregnado con un anodino, como el eugenol, y sellando a continuación el diente, y se podrá prescribirse un analgésico hasta aliviar el dolor.

C.- ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

Definición

El absceso alveolar agudo es una colección de pus localizada en el hueso alveolar a nivel del ápice radicular de un diente, resultante de la muerte de la pulpa, con propagación de la infección a los tejidos periapicales a través de foramen apical. Se acompaña de reacción local intensa, y a veces de reacción general. La reacción aguda en los tejidos produce pus. En consecuencia, el absceso agudo puede considerarse un estado evolutivo ulterior de una pulpa necrótica o putrescente en el cual los tejidos periapicales reaccionan intensamente ante la infección.

Etiología

Si bien un absceso agudo puede ser consecuencia de una irritación traumática, química o mecánica, generalmente su causa inmediata es la invasión bacteriana del tejido pulpar mortificado. Suele producirse un absceso apical agudo cuando las bacterias superan el cuerpo de defensas del ápice. Como la pulpa está encerrada entre paredes inextensibles, no hay posibilidad de drenaje, y la infección se propaga en la dirección de menor resistencia, es decir, a través del foramen apical, comprometiendo así al ligamento periodontal y al hueso periapical.

Sintomatología

Clínicamente, en la región apical ésta lesión puede ser muy dolorosa, puede sentirse el diente alargado y puede haber diversos grados de tumefacción. El organismo lo controla y se convierte en una periodontitis apical crónica, o se alivia por avenamiento (por el conducto, por

una incisión mucosa) y se convierte en una periodontitis apical supurativa crónica. El primer síntoma puede ser una ligera sensibilidad del diente. El paciente muchas veces encuentra que una presión leve y continua sobre el diente en extrusión, empujándolo hacia el alveolo, le proporciona alivio. Más tarde el dolor se hace intenso y pulsátil, apareciendo una tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona apical. A medida que la infección progresa, la tumefacción se hace más pronunciada y se extiende a cierta zona de origen. El diente se torna más doloroso, alargado y flojo, pudiendo estar dañados los dientes adyacentes de manera semejante. Algunas veces, el dolor puede disminuir o calmar totalmente, a pesar del edema y la movilidad del diente. El pus retenido, procurando una vía de salida, drenaría a través de una fístula en el interior de la boca, en la piel de la cara o del cuello, y aún en el seno maxilar o la cavidad nasal. Los tejidos de la superficie se distienden por la presión del pus y terminan por ceder ante la falta de resistencia causada por la continua licuefacción. El pus puede drenar a través de una apertura muy pequeña, que aumenta de tamaño con el tiempo. El trayecto fistuloso así formado cicatriza finalmente con tejido de granulación, a medida que se elimina la infección del conducto radicular. El paciente debido al dolor, la falta de sueño, y también a la absorción de productos sépticos se mostraría pálido, irritable y debilitado. La fiebre frecuentemente va precedida o acompañada de escalofríos. También se presenta estasis intestinal que se manifiesta en la boca con lengua saburral y mal aliento. El paciente puede quejarse de dolores de cabeza y malesta general.

Histología

La reacción se intensifica, ahora hay muchos leucocitos polimorfonucleares y células redondas. El agrandamiento de los vasos sanguíneos apicales es obvio al igual que la leucotaxis intensa, la congestión vascular y el edema, que forman el absceso apical agudo tal como lo vé el odontólogo, se produce más tarde.

Las células inflamatorias más numerosas son los polimorfonucleares, si bien pueden encontrarse algunas mononucleares. El pus se va formando a medida que se produce la necrosis del tejido óseo en la zona apical, y que aumenta el número de polimorfonucleares mortificados en su lucha con los microorganismos. El conducto radicular mismo puede aparecer cubierto de tejidos, encontrándose en su reemplazo conglomerados de microorganismos y detritus.

Diagnóstico

El diagnóstico es sencillo; el dolor a la percusión y al palpar la zona periapical, la coloración, la opacidad y la anamnesis lo facilitan. La radiografía que al principio sólo muestra un engrosamiento de la línea periodontal, pasados unos días dará la típica zona radiolúcida esperular periapical del absceso crónico. El diagnóstico correcto puede confirmarse posteriormente con el test pulpar eléctrico y térmico. El diente afectado no responderá a la corriente eléctrica ni al frío, pero podrá dar una respuesta al calor. En algunos casos, habrá una ligera respuesta a la corriente eléctrica. Cuando existe una fístula, podría seguirse su recorrido hasta el ápice del diente responsable, insertando un cono de gutapercha en la boca de la fístula o inyectando

en la misma lipiodol o diodrast y tomando luego una radiografía de la zona afectada.

Diagnóstico diferencial

El absceso alveolar agudo no debe confundirse con la pulpitis aguda o con el absceso periodontal. El absceso alveolar agudo se diferencia de la pulpitis aguda mediante el test pulpar eléctrico y además, porque en ésta última no están comprometidos los tejidos periapicales de modo que los test de la percusión, palpación y movilidad son negativos.

Pronóstico y Tratamiento

El pronóstico dependerá de las posibilidades de hacer un correcto tratamiento endodóntico. El tratamiento consiste en establecer un drenaje inmediato, y mantenerlo abierto cierto tiempo para dar salida a los exudados, siguiendo luego la terapia habitual. Cuando existe un absceso mucoso, fluctuante, podrá ser dilatado y lograr un segundo drenaje. Una vez establecido el drenaje, los síntomas agudos ceden rápidamente. El tratamiento de mantenimiento, en caso necesario consistirá en prescribir analgésicos en caso de dolor intenso, colutorios suaves, un purgante salino para ayudar a eliminar, dieta líquida o liviana, y una prescripción para conciliar el sueño y facilitar el reposo. En casos severos debe prescribirse un antibiótico durante tres días en especial ampicilina, eritromicina, penicilina G y a veces antiinflamatorios.

D.- ABSCESO ALVEOLAR CRONICO

Definición

Un absceso alveolar crónico es una infección de escasa virulencia y larga duración, del hueso alveolar periapical. La fuente de la inflamación está localizada en el conducto radicular.

Etiología

El absceso alveolar crónico es una etapa evolutiva natural de una mortificación pulpar, con extensión del proceso infeccioso hasta el periápice. Puede también provenir de un absceso agudo preexistente, o ser consecuencia de un tratamiento de conductos mal realizado.

Sintomatología

El diente con absceso alveolar crónico, generalmente es asintomático; su descubrimiento se hará unas veces, durante el examen radiográfico de rutina y otras, por la presencia de una fístula. Es rara la tumefacción de los tejidos. A la palpación, los tejidos blandos de la zona apical pueden encontrarse ligeramente tumefactos y sensibles. No hay reacción al test pulpar eléctrico.

Histología

A medida que el proceso infeccioso se extiende a los tejidos periapicales, o que los procesos tóxicos se difunden a través del forámen apical, se produce la diserción o pérdida de algunas fibras periodontales en el ápice radicular, seguida por la destrucción del ligamento periodontal apical. El cemento apical también puede ser afectado. En la periferia es posible observar fibroblastos que comienzan a formar una cápsula. El conducto radicular puede estar vacío o presentar restos celulares.

Diagnóstico

Radiograficamente se observa una zona radiolúcida periapical de tamaño variable y de aspecto difuso, lo que lo diferencia de la imagen radiolúcida, circunscrita y más definida del granuloma. No obstante resulta muy difícil obtener un diagnóstico entre los dos procesos.

Diagnóstico diferencial

Mediante el examen radiográfico es posible a veces diferenciar un absceso alveolar crónico de un granuloma pues el primero, la zona de rarefacción es difusa, mientras que en el segundo es mucho más delimitado o circunscrito. Se diferencia de un quiste en que éste tiene una zona de rarefacción con límites aún más delimitados, rodeados por una línea ininterrumpida de hueso compacto.

Pronóstico y tratamiento

El pronóstico del diente suele variar desde dudosa hasta favorable, ello depende de la accesibilidad de los conductos y el grado de extensión del hueso afectado. Y su tratamiento consiste en eliminar la infección del conducto radicular. Una vez controlada la infección y obturado el conducto, rápidamente se produce la reparación de los tejidos periapicales. Generalmente bastará con la conductoterapia para lograr una buena osteogénesis, pero si pasados doce meses subsiste la lesión, se procede al legrado periapical y excepcionalmente a la apicectomía.

E.- GRANULOMA

Definición

La periodontitis apical crónica llamada también Granuloma Dental representa un equilibrio entre la resistencia local y los estímulos nocivos que provienen del conducto radicular.

El granuloma dentario es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el ligamento periodontal, resultante de la muerte de la pulpa con difusión de los productos tóxicos o los productos autolíticos, desde el conducto radicular a través del forámen apical.

El granuloma puede considerarse como una reacción crónica defensiva de escasa intensidad del hueso alveolar en respuesta a una irritación proveniente del conducto radicular. Para que se desarrolle un granuloma debe existir una irritación leve y continua que no sea suficientemente severa como para producir un absceso.

Etiología

La causa de un granuloma es la muerte pulpar, seguida de una infección o irritación suave de los tejidos periapicales, que estimula una reacción celular proliferativa. El granuloma se desarrolla sólo un tiempo después que haya tenido lugar la mortificación pulpar. En algunos casos, es precedido por un absceso alveolar crónico. Para que un granuloma deforme, debe existir una irritación constante y poco intensa. Se estipula que el granuloma tiene una función defensiva y protectora de posibles infecciones y, el granuloma no es lugar donde las bacterias se desarrollan, sino un lugar donde éstas son destruidas.

Sintomatología

Un granuloma habitualmente es asintomático y no provoca ninguna reacción subjetiva, excepto en los casos poco frecuentes en que se desintegra y supura. Pero puede agudizarse con mayor o menor intensidad, desde ligera sensibilidad periodontal, hasta violentas inflamaciones con osteoperiostitis y linfadenitis. Otras veces, el diente afectado está levemente extruído y sensible a la presión. En la radiografía, la lesión aparece como una zona radiolúcida de forma circular ovalada que engloba el extremo radicular y se extiende apicalmente. Cuando el tamaño de la lesión es estático, o sólo avanza lentamente, el hueso esponjoso de soporte (medular), de los bordes se hace más compacto y radiopaco. Al absceso que se forma con cierta intermitencia en un granuloma, se denomina absceso Fénix, caracterizado por su aparición periódica y muchas veces en forma de bolsa subperióstica al supurar tras la cortical ósea. Muchos de ellos se fistulizan.

Histología

El granuloma o periodontitis apical crónica consiste en una cápsula fibrosa que continúa con el periodonto, conteniendo tejido de granulación en la zona central formado por tejido conjuntivo laxo con cantidad variable de colágena, capilares e infiltración de linfocitos y plasmocitos, pueden encontrarse las llamadas células de espuma o seudoxantomas, representantes histocitarias que al desintegrarse pueden liberar grasa, observada en los tejidos como cristales de colesterol. Todos los granulomas tienen variable cantidad de epitelio, originado de los restos epiteliales de Malassez el epitelio quizá está presente solamente

en forma de pequeños restos, pero con el tiempo prolifera bajo la influencia de la inflamación crónica formando amplios islotes, cuya zona central, al degenerarse, se transforma en quiste. En apariencia, por esta razón es por lo que todo granuloma dental finalmente se transforma en quiste. La mayor parte de los granulomas suelen estar estériles, pero en ocasiones se han encontrado gérmenes, e incluso varios autores han llamado actinomycosis en distintas lesiones periapicales.

Diagnóstico

La presencia de un granuloma generalmente se descubre por la radiografía, a través de la cual se hace el diagnóstico. La zona de rarefacción es bien definida, en contraposición con la del absceso crónico, que presenta una zona de rarefacción difusa que se confunde gradualmente con el hueso adyacente. Debe tenerse presente, sin embargo, que sólo puede hacerse un diagnóstico exacto mediante exámen histológico.

Diagnóstico diferencial

La zona de rarefacción de un granuloma es bien definida, mientras que la de un absceso crónico generalmente es difusa. No obstante, en algunos casos los tejidos periapicales se presentan en estado de transición entre el absceso crónico y el granuloma, y la de un quiste. En el quiste, la zona de rarefacción está delimitada por una línea fina, blanca y continua. El granuloma, también debe diferenciarse de la etapa osteolítica del llamado cementoma u osteofibrosis periapical. Cabe destacar que los diagnósticos descritos con clínicos y se basan en el test objetivo clínico y pueden corresponder con la observación histopatológica.

Pronóstico y tratamiento

El pronóstico del diente depende de la extensión del hueso destruido, de la existencia o ausencia de reabsorción apical, etc., como también de la resistencia y la salud del paciente, así como de hacer una correcta conductoterapia. En caso de destrucción extensa del hueso, está indicada la cirugía endodóntica.

En su tratamiento siendo la causa del granuloma la presencia de restos necróticos o de gérmenes en los conductos radiculares, la terapéutica más racional será conservadora, el tratamiento endodóntico; cuando la terapéutica de conductos se hace correctamente, siguiendo las normas establecidas lo más probable es que la lesión disminuya y acabe por desaparecer y muestre la radiografía la reparación, con trabeculación ósea. En caso de fracaso se podrá recurrir a la cirugía, especialmente el legrado periapical y, en caso de necesidad, a la apicectomía.

F.- QUISTE RADICULAR o PARADENTARIO

Definición

El quiste apical es llamado también periapical o sencillamente apical. Es una lesión dental importante. Entre los trastornos periapicales, únicamente la periodontitis apical aguda y la crónica ocurren con más frecuencia. La mayoría de los autores coinciden en que el quiste apical es un quiste genuino, es decir, una cavidad patológica revestida de epitelio a menudo llena de líquido. Un quiste es una bolsa circunscrita cuyo centro está ocupado con un material líquido o semisólido tapizada en su interior por epitelio y en su exterior por tejido fibroso. Una recidiva de inflamación o una infección severa pueden destruir parcial o total al revestimiento epitelial. Los quistes odontogénicos pueden ser radiculares o globulomaxilares. Un quiste radicular o apical es una bolsa epitelial de crecimiento lento, que tapiza una cavidad patológica ósea localizada en el ápice de un diente.

Etiología

El quiste radicular presupone la existencia de una irritación física, química o bacteriana que ha causado la muerte pulpar, seguida de estimulación de los restos epiteliales de Malassez, que normalmente se encuentran en el ligamento periodontal. El quiste apical se desarrolla en el interior de dichas lesiones apicales y se origina en este epitelio. En realidad, una cavidad quística tapizada por epitelio puede desarrollarse a partir de la formación crónica o supurativa de una periodontitis.

Sintomatología

El quiste no presenta síntomas vinculados con su desarrollo, excepto los que incidentalmente aparecen en una infección crónica de conducto radicular. Sin embargo, puede crecer hasta llegar a ser una tumefacción evidente tanto para el paciente como para el dentista. La presión del quiste podría alcanzar a provocar el desplazamiento de los dientes afectados, debido a la acumulación de líquido quístico. A la inspección se encontrará siempre un diente con pulpa necrótica con su típica sintomatología y en ocasiones un diente tratado endodónticamente de manera incorrecta. A los rayos X se observa una amplia zona radiolúcida de contornos precisos y bordeada de una línea blanca, nítida y de mayor densidad, que incluye el ápice del diente responsable con pulpa necrótica.

Histología

La mitosis tiene lugar en la capa basal de células, en la periferia de los cordones y conglomerados epiteliales. Así, se producen cada vez más capas de células escamosas. Finalmente, las células centrales de esta masa epitelial mueren, porque se han alejado demasiado del tejido conectivo que es su fuente de nutrición. La muerte en conjunto de las células epiteliales centrales lleva a la necrosis, necrosis por licuefacción, y está conduce al quiste apical; una cavidad llena de líquido rodeado por epitelio. El crecimiento del quiste es un proceso lento. Al principio, el quiste se puede comparar a un parásito epitelial dentro del granuloma apical.

Los quistes radiculares tienen en común:

- 1.- Epitelio
- 2.- Una luz central tapizada por una capa epitelial
- 3.- Una substancia líquida o semilíquida en el interior de la luz
- 4.- Una cápsula externa de tejido conectivo

Diagnóstico

La pulpa de un diente con un quiste radicular no reacciona a los estímulos eléctricos o térmicos y el diente responde negativamente a otros test clínicos, exceptuando la radiografía. En general, el exámen radiográfico muestra una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radiopaca que indica la existencia del hueso esclerótico. El quiste radicular tiene muchas de las características clínicas y radiográficas de la periodontitis apical crónica. Esto es previsible ya que, después de todo, el quiste suele originarse en una periodontitis apical crónica preexistente y a menudo permanece como signo menor de esa masa de tejido inflamatorio. Las dos lesiones crecen lentamente; ambas son asintomáticas. La observación directa de las lesiones apicales durante el tratamiento revela mucho. Pero podemos estar seguros que muchos quistes pequeños pasan inadvertidos durante la inspección clínica. Únicamente los cortes microscópicos seriados, estudiados con todo cuidado revelan la cavidad revestida por epitelio del quiste incipiente.

Diagnóstico diferencial

No siempre es posible diferenciar a través de la imagen radiográfica un quiste radicular pequeño de un granuloma. El diseño de un quiste

es más definido y está rodeado por un borde blanco y fino que indica la presencia de hueso esclerosado. Se presenta un nuevo elemento de diferenciación de los ápices radiculares, causada por la presión del líquido quístico. Es preciso tener siempre presente la posibilidad de confundir un quiste radicular con una cavidad ósea normal. Citemos como ejemplo el agujero palatino anterior; éste aparecerá separado del ápice radicular, tomando radiografías en distintas angulaciones mientras que el quiste permaneciera unido, cualquiera que sea su angulación. También debemos diferenciar un quiste radicular de un quiste globulomaxilar; éste es un ejemplo de quiste de fisura que se desarrolla en el maxilar superior entre las raíces del incisivo lateral y del canino. El diagnóstico puede hacerse únicamente en el momento de la intervención.

Pronóstico y tratamiento

Dependerá del diente afectado, la extensión de hueso destruido, la accesibilidad para el tratamiento etc. Es bueno si se instituye una conductoterapia correcta y eventualmente cirugía periapical.

En la actualidad se plantean ciertas dudas, sobre la necesidad de enucleair quirúrgicamente la pared quística en todos los casos, pues según se ha observado el 42% de los pacientes en los que se observan áreas de rarefacción en el ápice de los dientes, presentan quistes. El problema de hacer un tratamiento más seguro consiste en combinar la terapéutica endodóntica con apicectomía y el curetaje del tejido blando. Si el quiste fuera grande y su remoción mediante una apicectomía pudiera poner en peligro la vitalidad del diente o dientes adyacentes

debido a la sección de los vasos sanguíneos durante el curetaje, deberá efectuarse el tratamiento de conductos del diente afectado y la evacuación del contenido quístico. Cuando se obtura bien y un ápice queda correctamente sellado, la reparación comienza a los cuatro días, pero, al ser hueso inmaduro, no es visible por los rayos X hasta 6 meses después y, si el diente sigue asintomático, no hay trayecto fistuloso y la lesión no ha aumentado de tamaño, no hay necesidad inmediata de intervención quirúrgica. En cualquier caso se hará lo posible por hacer tratamiento endodóntico en todos los dientes comprometidos y evitar así la exodóncia, para de esta manera facilitar la reparación, mejorar la estética y lograr mejor y más rápida rehabilitación oral.

CAPITULO IV

METODOS DE DIAGNOSTICO PULPAR

A. HISTORIA CLINICA

La elaboración de la historia clínica es un proceso ordenado, con una secuencia establecida, mediante la cual, se obtiene la información de los antecedentes del paciente que permitirán al clínico saber más acerca de su paciente. Con mucha frecuencia esta etapa de la práctica odontológica es descuidada. El clínico atento y cuidadoso detectará pistas importantes para el diagnóstico durante el interrogatorio del paciente. Es evidente que un padecimiento no puede diagnosticarse, a menos que se le conozca previamente de manera tal, ya que una historia clínica bien elaborada no es suficiente por sí sola. Es muy importante el conocimiento de las enfermedades que se presentan en la cavidad bucal así como su etiología y tratamiento. Se destinará una historia clínica para cada caso tratado y cuando un paciente tenga más de un diente con indicación endodóncica, se hará una historia individual para cada diente. Se anotarán los datos de identificación, dirección, motivo de la consulta, área que lo remite y restauración proyectada e insertada. También se anotarán los datos obtenidos por el interrogatorio y exploración, los diagnósticos etiológicos, la morfología y longitud de los conductos y el plan de tratamiento. Los roentgenogramas serán archivados y seriados por riguroso orden cronológico, de cada una de las secuencias obtenidas durante el tratamiento: preoperatorio (o diagnóstico), conductometría, conometría, control de condensación y postoperatorio. Es conveniente archivar en un futuro los controles postoperatorios de reparación que deberán tomarse a los 6, 12 y 24 meses de la obturación de conductos.

B.- EXPLORACION e INSPECCION

Se comenzará con una previa inspección externa para saber si existe algún signo de importancia, como edema o inflamación periapical, facies dolorosa, existencia de trayectos fistulosos o cicatrices cutáneas. La exploración y la inspección dentro de la cavidad debe hacerse con todo cuidado. El esmalte que no tenga soporte dentinario debe eliminarse, con instrumentos cortantes apropiados, para visualizar la cavidad en toda su extensión. Con una cucharilla para dentina bien afilada se retiran los restos de dentina desorganizada o suelta, posteriormente se lava con agua templada y se seca con aire tibio o torundas de algodón, para realizar un correcto diagnóstico, el explorador debe recorrer primero una zona de esmalte o dentina insensible, de esta manera podemos cerciorarnos de que nos esta diciendo la verdad el paciente, pues manifiesta sentir dolor, es señal de que está atemorizado y su respuesta no tiene valor para el diagnóstico. Luego de explorar los bordes de la cavidad, pasamos a explorar los pisos, para saber si hay tejido duro o reblandecido, si la exploración causa dolor y la pulpa está comunicada macroscópicamente con la cavidad cariada, en las condiciones que se encuentre la dentina más próxima a la pulpa dependera el estado de salud de esta última. Nos interesa conocer la extensión de la zona cariada y la profundidad de está. Cuando la cámara pulpar está abierta y la pulpa parcialmente gangrenada debe procederse con una precaución mayor para no llevar la infección detrás de la zona limitrofe de la defensa.

C.- COLOR

Las coloraciones anormales de la corona clínica aportan datos de utilidad para el diagnóstico.

Es necesario advertir si la coloración esta bordeando a la caries o si afecta a toda la corona, en esté último caso observaremos si se trata de un diente con tratamiento endodóntico o si el oscurecimiento se debe a un proceso de gangrena pulpar.

En el piso de la cavidad tiene importancia relacionar la coloración de la dentina con su dureza, observando si se trata de dentina reblandecida, ópaca o secundaria.

D.- TRANSLUMINACION

Los dientes sanos y bien formados, poseyendo una pulpa bien irrigada tienen una translucidez clara y diáfana típica, bien conocida no solamente por los profesionales sino por el público en general. Los dientes necróticos o con tratamiento de conductos, no sólo pierden translucidez sino que a menudo se decoloran y toman un aspecto pardo, oscuro y opaco.

Utilizando la lámpara de la unidad colocada detrás del diente o por reflexión con el espejo bucal se puede fácilmente apreciar el grado de translucidez del diente sospechoso. También puede emplearse en ciertas lesiones periapicales.

Grossman aconseja emplear la lámpara bucal colocada debajo del dique de goma, para encontrar algunos conductos estrechos y difíciles de localizar, apareciendo la entrada más oscura.

E.- PRUEBAS TERMICAS

La aplicación adecuada de frío y de calor en la cavidad de la caries o en la superficie de la corona del diente, aporta datos valiosos para el diagnóstico de la enfermedad pulpar.

Siempre hay que esperar 5 minutos mínimo entre prueba de calor y frío o viceversa según la que se haga primero, para que así el diente recupere su temperatura normal, también se debe esperar hasta que el dolor haya cesado en caso de que lo exista.

El frío se puede aplicar de distintas formas (aire, agua, hielo, alcohol), debiendo observarse la rapidez y la intensidad con que se produce la reacción dolorosa y su persistencia.

El calor puede aplicarse con aire caliente, agua caliente o gutapercha caliente. Al aplicar el calor es necesario realizar las mismas observaciones, que con el frío, pero teniendo en cuenta que la reacción dolorosa producida por el calor no es siempre inmediata.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

F.- PERCUSION Y PALPACION

La percusión y palpación aportan datos sobre el estado del periodonto en íntima relación con la enfermedad pulpar.

En la percusión separamos con el espejo el labio o el carrillo y por medio de un golpe suave aplicado con el dedo o el mango de un instrumento, primero se da el golpe a los dientes vecinos del diente afectado con el fin de distinguir el sonido y el dolor. Si al percutir el diente afectado el paciente, siente un dolor leve puede tratarse de una alteración leve y si la molestia o dolor al percutir es intensa tenemos un problema generalmente infeccioso. Debe observarse si existe reacción dolorosa a la percusión horizontal o vertical.

La palpación se lleva a cabo con la yema del dedo índice sobre la mucosa que rodea al diente problema, tratando de detectar algún abultamiento o aumento de volumen. La palpación nos permite observar la reacción inflamatoria de los tejidos que rodean al diente y aporta datos útiles para el diagnóstico de las complicaciones periapicales de las enfermedades pulpares.

G.- PRUEBAS ELECTRICAS

El diagnóstico pulpar, por medio de la corriente eléctrica, es un método rápido y eficaz de control de la vitalidad de la pulpa, utilizado comúnmente por el odontólogo.

Su uso es sencillo y permite comprobar en un elevado porcentaje de casos, la existencia de vitalidad pulpar.

Su manejo se lleva a cabo con un diente testigo y un diente problema, es un aparato con una punta, que transmite impulsos eléctricos este aparato se llama pulpómetro o vitalómetro. La vitalidad del diente se prueba de la siguiente manera:

Si el diente testigo responde a un determinado grado de electricidad, el diente problema rara vez responderá a los mismos grados eléctricos, ya sea que responda a mayor o menor intensidad.

Responderá a menor intensidad, en caso de una hiperemia parcialmente destruídas y no responderá en caso de muerte pulpar.

H.- EXAMEN RADIOGRAFICO

La radiografía constituye un elemento de extraordinario valor en el diagnóstico, es una ayuda de fundamental importancia, para el desarrollo de la técnica operatoria y un medio irremplazable para controlar en la práctica la evaluación histopatológica del diente.

Para lograr una buena radiografía y poder interpretarla fielmente es necesario cumplir todos los requisitos técnicos. La posición correcta de la placa radiográfica y del paciente, la distancia adecuada del tubo de rayos X, el tiempo de exposición, así como revelado y una minuciosa fijación, estos son los factores responsables del éxito de una radiografía.

CAPITULO V

ENDODONCIA PREVENTIVA

(TRATAMIENTOS ENDODONTICOS)

A.- RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO

Definición

Es la terapéutica y protección de la dentina profunda prepulpar, para que ésta, a su vez, proteja a la pulpa. Al mismo tiempo, el umbral del dolor en el diente debe volver a su normalidad, permitiendo su función habitual.

Esta indicada en caries profundas que no involucren la pulpa, en pulpitis transicionales.

Pasos de la técnica del recubrimiento pulpar indirecto

La protección pulpar indirecta, es una intervención endodóntica que se realiza en una sesión operatoria.

- 1.- Se debe tener un diagnóstico clínico-radiográfico de las condiciones en que se encuentra la dentina y la pulpa.
- 2.- El aislamiento del campo operatorio con dique de hule, resulta indispensable para evitar que la saliva contamine, pues los abundantes microorganismos que contiene pueden alcanzar la pulpa, al ser forzados a través de los conductillos dentinarios por la presión ejercida durante las maniobras operatorias.
- 3.- Eliminado el tejido cariado, se efectúa el lavado de la cavidad, con agua hervida tibia y el secado con torundas de algodón, sin deshidratar la dentina.
- 4.- La pulpa queda cubierta aproximadamente por la mitad o más de su espesor de dentina, ésta puede cubrirse con cemento óxido de cinc, que servirá de base para la obturación definitiva.

- 5.- Si la cavidad es más profunda y el espesor de la dentina sana remanente, se acerca a .5 mm., se colocará una delgada capa de hidróxido de calcio. Sobre este material ubicará otra capa de cemento de óxido de cinc, que servirá de base para la obturación definitiva. Cuando la cavidad es muy profunda y en el piso de la misma, queda dentina descalcificada, se colocará sobre ella una delgada capa de hidróxido de calcio.
- 6.- Posteriormente realizado el recubrimiento pulpar indirecto, se procede a obturar el diente definitivamente. La terminación del tallado de la cavidad y obturación definitiva de la misma con el material adecuado, para cada caso pertenecen al campo de la operatoria dental, por lo cual no fueron considerados aquí. Solo agregaremos que en relación con la protección pulpar indirecta, no hay contraindicación para restaurar en forma inmediata la corona del diente. Sin embargo, pueden presentarse casos donde la profundidad de la cavidad y el estado de la dentina remanente o de la pulpa, obliguen a un compás de espera de realizado el recubrimiento pulpar.

Ventajas de los recubrimientos

- 1.- Mantenimiento de la función normal de la pulpa, especialmente en dientes jóvenes, para que completen la calcificación radicular.
- 2.- La sencillez y prontitud de su ejecución y la consiguiente economía.
- 3.- Se conserva la resistencia de la corona.

Fracasos de los recubrimientos

Se deben generalmente a :

- 1.- Al mal diagnóstico del estado de la pulpa.
- 2.- Mal aislamiento
- 3.- Falta de asepsia.
- 4.- Material de protección inadecuado o impuro
- 5.- Técnica defectuosa de recubrimiento
- 6.- Obturación provisional o definitiva incorrecta por no aislar hermeticamente.

B.- RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

Definición

Es la protección directa de una herida o exposición pulpar, para inducir la cicatrización y calcificación de la lesión, conservando la vitalidad pulpar. Está indicada en las heridas o exposiciones pulpares producidas por fracturas o durante el trabajo odontológico en especial preparando cavidades profundas o muñones con finalidad protésica.

Generalidades

Se le ha denominado desde hace tiempo "encofiamiento" pulpar, quizá por galicismo de Coiffage de la pulpe (en las publicaciones de lengua francesa) o por pulp capping (en las publicaciones de lengua inglesa). Se entiende por pulpa expuesta o herida pulpar la solución de continuidad de la dentina profunda, con comunicación de la pulpa con la cavidad de caries o superficie traumática.

La herida pulpar en ningún caso puede ser lograda como meta o fin terapéutico; por lo tanto, se considera como accidente molesto que viene a interferir el planteamiento de un tratamiento preestablecido; es por ello que deberá ser evitada en lo posible con un cuidadoso trabajo de odontología operatoria en la preparación de cavidades y muñones. Seidler (Nueva York, 1903) considera algunas de las variables que deben ser tenidas en cuenta tanto en la protección directa pulpar como en la pulpotomía vital (biopulpectomía parcial):

- 1.- El mayor número de éxitos han sido observados en los casos de herida quirúrgica, más que en los casos de exposición por caries.

- 2.- Cuanto más joven o más inmaduro es el diente, mejor responderá a estos procedimientos. Cuando la formación apical es completa, se reduce el relativo éxito del tratamiento.
- 3.- Los molares tienen un mayor porcentaje de éxito, debido a su anatomía.

De lo anteriormente expuesto, se deduce que la principal indicación de la protección directa pulpar es la herida pulpar de un diente joven y sano, producida por un traumatismo accidental o yatrogénico (preparación de cavidades) y tratada, a ser posible, en el mismo día en que se produjo.

Indicaciones

- a).- Fácil accesibilidad a la comunicación
- b).- Herida aséptica
- c).- Ausencia de dentina infectada
- d).- Si la pulpa está hiperémica, que lo esté por causa térmica, química o traumática, pero no infecciosa
- e).- Paciente con buena salud
- f).- Paciente dispuesto a la revisión posterior

Contraindicaciones

No es recomendable en dientes adultos debido a la poca resistencia de la pulpa y a la inseguridad de reparación y por supuesto contraindicado cuando en cualquier causa esté contaminada.

Pasos de la técnica del recubrimiento pulpar directo

- 1.- Campo operatorio completamente aislado con dique de hule
- 2.- En presencia de hemorragia se coloca sobre la herida una torunda de algodón estéril por unos minutos para absorber y cohibir la hemorragia.
- 3.- Con una jeringa hipodérmica y aguja estériles y suero fisiológico en ampolletas o en su defecto un cartucho de solución anestésica, se lava bien y sin presión a la pulpa herida para arrastrar a los coágulos y las astillas dentinarias.
- 4.- Se esterilizan a la flama cucharillas de tamaño apropiado. Se aparta de la flama para que se enfríe cuidando que no se contaminen sus extremos, que son las cucharillas.
- 5.- Se exprime del tubo del puldent una gota de la suspensión de hidróxido de calcio dejándola caer sobre un campo estéril.
- 6.- Se recoge con un asa (flameada), una pequeña cantidad y se deposita en la herida y en todo el piso pulpar.
- 7.- Se espera unos minutos a que se efectúe la penetración.
- 8.- Con la cucharilla se recoge una pequeña cantidad de polvo o de pasta hidróxido de calcio y se deposita sin presión sobre la capa anterior para formar una capa más gruesa de este material.
- 9.- Se espera a que se seque y se elimina el sobrante de las paredes si se extendió en derredor.

El control radiográfico postoperatorio y a distancia de la intervención, resulta necesario para apreciar la evolución del recubrimiento pulpar

directo. Si bien no puede observarse radiográficamente la formación del puente dentinario. Se puede comprobar en cambio, el cierre paulatino y normal de los forámenes apicales amplios en los casos de dientes muy jóvenes. La prueba periódica de la vitalidad pulpar es también un factor importante.

Clínicamente puede observarse durante algún tiempo no muy prolongado, la presencia de una ligera hipersensibilidad a los cambios térmicos.

C.- PULPOTOMIA VITAL

Definición

La pulpotomía vital es la exéresis o remoción parcial de la pulpa viva (generalmente la parte coronaria o cameral), bajo anestesia local complementada con la aplicación de fármacos que, protegiendo y estimulando la pulpa residual, favorecen su cicatrización y la formación de la vitalidad pulpar.

La pulpa remanente, debidamente protegida y tratada, continúa de forma indefinida en sus funciones sensorial, defensiva y formadora de dentina, esta última de básica importancia cuando se trata de dientes jóvenes que no han terminado la formación radiculoapical. La pulpotomía vital recibe el nombre de biopulpectomía parcial y de amputación vital de la pulpa.

Indicaciones

- 1.- Dientes jóvenes especialmente los que no han terminado su formación apical, con traumatismos que involucran la pulpa coronaria como son las fracturas coronarias con herida o exposición pulpar o alcanzando la dentina profunda prepulpar.
- 2.- Caries profundas en dientes jóvenes y con procesos pulpares reversibles, como son las pulpitis incipientes parciales, siempre y cuando se tenga la seguridad de que la pulpa radicular remanente no está comprometida y pueda hacer frente al traumatismo quirúrgico.
- 3.- Cuando se necesita amputar la pulpa cameral, por razones protésicas en especial para la rehabilitación, pues de otra manera tendría que extraerse el diente.

Contraindicaciones

- 1.- En dientes de adultos con conductos estrechos y ápices calcificados.
- 2.- En todos los procesos inflamatorios pulpares, como pulpitis irreversibles, necrosis y gangrena pulpar.
- 3.- En coronas tan destruidas, que solo con pivote dentro del conducto podrían reconstruirse.

Pasos para la técnica de la pulpotomía vital

- 1.- Anestesia local con xilocaína, carbocaína u otro anestésico local.
- 2.- Aislamiento y esterilización del campo con alcohol timolado o mertiolato incoloro.
- 3.- Apertura de la cavidad o remoción del cemento, si lo hubiere, acceso a la cámara pulpar con una fresa del No. 0 o al 11 según el diente. En cualquier caso, la fresa deberá ser más ancha que el conducto intervenido, para disminuir el riesgo antes indicado de una posible desinserción de la pulpa residual por torsión.
- 4.- Remoción de la pulpa coronaria con la fresa antes indicada a baja velocidad y aún mejor empleando excavadores para evitar la torsión en forma de tirabuzón de la pulpa residual radicular, precaución necesaria en los dientes con un solo conducto muy amplio.
También puede emplearse alta velocidad sobre 200.000 rpm.
- 5.- Lavado de la cavidad con suero fisiológico. De haber hemorragia y no ceder en breves minutos, aplicar trombina o una torunda de algodón humedecido con solución a la milésima de adrenalina. Por lo general, la limpieza de la cavidad, la eliminación de restos pulpares y de la hemorragia se realiza simplemente con suero fisiológico.

gico. También se pueden eliminar los restos y cohibir la hemorragia con agua oxigenada al 3%.

- 6.- Cohibida la hemorragia, cerciorarse de que la herida es nítida y no presenta zonas esfaceladas.
- 7.- Colocación de una pasta de hidróxido de calcio con agua estéril o suero fisiológico y de consistencia cremosa, sobre el muñon pulpar presionando ligeramente para que quede bien adaptada.
- 8.- Lavado de las paredes, colocación de una capa de óxido de cinc y eugenol primero y luego la otra de cemento de fosfato de cinc como obturación provisional.

Postoperatorio

En casos debidamente seleccionados y empleando la técnica antes expuesta, el curso postoperatorio acostumbra ser casi asintomático. Puede haber dolor leve durante uno o dos días después de la intervención, que cede fácilmente con los analgésicos habituales. No obstante, se conceptúa como pronóstico reservado para la pulpa cuando no hay dolores intensos o continuados.

Al cabo de 3 a 4 semanas puede iniciarse la formación del puente de neodentina visible a los rayos X, pero a veces puede demorar 1 a 3 meses su formación. La obturación definitiva puede colocarse de inmediato (especialmente en molares) o bien esperar la aparición del puente de dentina.

D.- PULPECTOMIA VITAL

Es la intervención endodóntica que tiene por objeto eliminar o amputar la pulpa de la cámara pulpar y del conducto radicular. Esta pulpa puede estar normal o patológica. Cuando la pulpa está sana o inflamada se hace bajo anestesia.

Indicaciones

- 1.- Está indicada en todos los casos de pulpitis (infiltrativa hemorrágica, abscedosa, ulcerosa secundaria e hiperplásica).
- 2.- En grandes exposiciones pulpares ya sea causada por caries, erosión, abrasión o traumatismo.
- 3.- Fracaso de pulpotomía.
- 4.- Extirpación intencional de la pulpa por razones protésicas.
- 5.- Fracaso de necropulpotomía, pero en el caso que los conductos sean accesibles.
- 6.- Lesión periapical.
- 7.- Evidencia de complicación parodontal u ósea.

Contraindicaciones

- 1.- Pérdida de substancia en el ápice por reabsorción.
- 2.- Reabsorción alveolar.
- 3.- Existencia de falsos conductos.
- 4.- En casos de ápices muy abiertos.
- 5.- En ápices o raíces exageradamente curvas.
- 6.- En piezas con destrucción amplia en su corona, en éste caso requiere una valoración.

7.- Cuando se ha fracturado un instrumento dentro de un conducto.

En este caso las posibilidades de éxito son pocas.

8.- En casos de fractura radicular.

9.- Pacientes con hemofilia.

10- Pacientes con leucemia.

11- En reabsorción radicular de más de 2/3.

12- En piezas con raíces cortas.

E.- PULPECTOMIA NO VITAL

técnica

La técnica de la pulpectomía no vital es igual a la anterior, sólo se elimina el paso de la anestesia.

La pieza presenta contaminado el ápice, realizando un mayor ensanchado para eliminar la zona de infección y dejar que las zonas de regeneración y tóxicas realicen la eliminación del absceso y retirar toda la parte afectada del conducto.

Tiempo de operación mayor

Para drenar el absceso se puede dejar totalmente abierto el conducto de una a otra cita, previniendo al paciente de colocar una torunda de algodón para evitar el empaquetamiento de alimento en la vía de acceso.

F.- BLANQUEAMIENTO DE DIENTES

Consiste en devolverle a la corona hasta donde sea posible su color y translucidez normal.

Causas de alteración de color de los dientes

- 1.- Descomposición del tejido pulpar.
- 2.- Hemorragia intensa después de una extirpación pulpar.
- 3.- Traumatismos.
- 4.- Medicamentos.
- 5.- Material de obturación.

Agentes blanqueantes

El superoxal. Solución de agua oxigenada al 30% en peso, y al 100% en volúmen, en agua destilada pura.

Pirosona. Solución de agua oxigenada al 25% en éter. Es un cáustico poderoso y debe manejarse con precaución.

Técnica operatoria

- 1.- El diente deberá aislarse con dique de hule para evitar la acción cáustica del agente oxidante sobre las mucosas. Se ajustará con ligadura en el cuello de la corona por encima de la grapa.
- 2.- Se elimina todo resto de materia orgánica, dentina muy obscurecida y substancias de obturación.
- 3.- Deshidratar cuidadosamente la dentina con alcohol o cloroformo aire caliente.
- 4.- Colocar en la cámara pulpar la solución de superoxol en bolita de algodón para que retenga la solución.

- 5.- La superficie labial del diente puede cubrirse con una bolita de algodón con superoxol.
- 6.- Aplicar el superoxol mediante una jeringa pequeña con aguja de platino o acero inoxidable sobre la bolita de algodón de la cámara pulpar y sobre la superficie labial.
- 7.- Previa protección de los ojos del paciente con anteojos de vidrio ahumado bien adaptados, como los empleados para las aplicaciones de los rayos ultravioletas. Debe haber protección de los ojos del dentista con anteojos amarillo claro.
- 8.- Exponer el diente a la luz de una lámpara para fotografía durante cinco minutos, concentrando los rayos sobre la superficie del diente, la lámpara se mantendrá a 60 cm., de la cara del paciente.
- 9.- Transcurridos los primeros cinco min., se retira el algodón y se seca la cámara pulpar antes de colocar nuestras fibras de algodón hacer una nueva aplicación de superoxol.
- 10- Completar cuatro o seis periodos de cinco min.
- 11- Secar completamente la porción expuesta del conducto y colocar una bolita de algodón humedecida en superoxol en la cámara pulpar.
- 12- Obturar la cavidad con una capa de fosfato de cinc blanco. Sellando la cavidad perfectamente bien, para esto se debe presionar el cemento hasta que frague.
- 13- El máximo efecto blanqueante se obtiene después de veinticuatro horas de efectuado el tratamiento.
- 14- Un diente podrá aparecer algo más claro que lo deseado, pero al cabo de uno o dos días recobrará el tono natural.

G.- APICECTOMIA

La apicectomía o resección apical es la intervención quirúrgica que consiste en amputar el ápice radicular y curetear los tejidos periapicales adyacentes.

Puede realizarse en una o dos etapas.

Para realizar la operación en una etapa "apicectomía inmediata", se hará primero la preparación biomecánica, la esterilización electrolítica y la obturación del conducto, e inmediatamente después la amputación radicular.

Para realizarla en dos etapas: Se hace la preparación biomecánica del conducto en la sesión inicial y se sella de la manera usual una pasta poliantibiótica. En la sesión siguiente, se obtura el conducto y se hace la amputación radicular.

Los dientes más indicados para la apicectomía son los unirradiculares. Los premolares superiores pueden intervenir siempre que sus raíces no estén próximas al seno, los inferiores, cuando el ápice no se haya cerca del agujero mentoniano o del conducto dentario inferior.

Detallaré mas adelante (cap. IX) los pasos de esta técnica.

H.- PATOLOGIA APLICADA

La capacidad reparadora pulpar es extraordinaria y mucho mayor de lo que se creía hasta hace pocos años. Se ha demostrado que la pulpa, aún en las circunstancias más difíciles, es capaz de organizarse utilizando sus recursos funcionales de nutrición, defensa y dentinificación, especialmente esta última.

La dentina y la pulpa deben ser consideradas como un solo órgano, como el hueso y la médula ósea, pues existe una continuidad formadora y defensiva en este órgano pulpodentinal.

La dentinificación o formación de dentina a partir de la pulpa es quizás, el recurso biológico de mayor valor en la terapéutica dentinal y en la endodoncia preventiva.

Para evitar confusiones, es conveniente recordar que la dentina puede ser primaria, secundaria o terciaria.

Dentina primaria o inicial es la que se forma en el diente hasta que éste hace erupción e inicial es la que se forma en el diente hasta que éste hace erupción e inicia la oclusión con el antagonista. Es una dentina tubular y regular que, estando contigua al esmalte, es la primera que se lesiona en el proceso de caries, preparación de cavidades y de muñones y en cualquier otra lesión traumática.

Dentina secundaria o adventicia, es la que se va formando a lo largo de toda la vida y significa una respuesta fisiológica a los estímulos mecánicos de la oclusión y a los térmicos de diversos orígenes. Es una dentina tubular, aunque de túbulos de menor diámetro y hasta cierto punto regular.

Dentina terciaria o restaurativa es la dentina formada como respuesta pulpar a un proceso patológico, generalmente caries y trauma agudo o crónico. Es una dentina que puede oscilar entre regular con menor cantidad de túbulos amorfos hasta irregular, atubular y amorfa.

H1.- Traumatismo

La pérdida de sustancia o de tejidos duros (esmalte y dentina) pone al descubierto la dentina profunda, los túbulos dentinales y expone la pulpa y la dentina denudada a la infección por parte de la microbiota bucal, a los cambios térmicos violentos y a los factores mecánicos de todo tipo.

La medicación con bases protectoras instituida sin pérdida de tiempo facilitará la formación de dentina terciaria o reparativa, siempre cuando la nutrición no esté afectada por lesiones vasculares irreparables.

H2.- Yatrogenia

El trabajo dental, bien sea por error en la preparación de cavidades o de muñones, por aplicación indebida de fármacos o por el uso de materiales de obturación citotóxicos pulpares, entre otros factores, puede lesionar la pulpa. En muchos casos la lesión será reparable eliminando la causa y estimulando la producción de dentina terciaria con bases protectoras.

H3.- Caries profunda

El tratamiento de un diente con caries profunda crea siempre dos problemas al dentista:

- 1.- Un problema de diagnóstico, para conocer si solamente está lesionada la dentina, si también lo está la pulpa y si el proceso pulpar, si lo hubiere, es reversible (tratable) o no.
- 2.- Un problema terapéutico muy común y que consiste en saber exactamente cuando conviene detenerse en la eliminación de la dentina profunda alterada, pues surge la duda frecuentemente de si debe hacer la resección dentinal amplia para evitar la recidiva o por el contrario hacerla sólo hasta la dentina esclerótica para evitar en lo posible la lesión de la pulpa subyacente.

H4.-Anatomía patológica

Al preparar una cavidad profunda será necesario detener la actuación de las bacterias y agentes quelantes que producen el avance de la caries eliminando la mayor parte de dentina reblandecida; pero surge de nuevo el repetido problema: ¿Cuándo debemos detenernos?; ¿Hay que eliminar toda la dentina esclerosa presumiblemente infectada?.

Gardner, de Baltimore, publicó en 1902 un interesante trabajo abordando precisamente este problema de la infección de las capas profundas de las caries. Define en la dentina afectada tres capas:

- 1.- Una capa densa compuesta de restos alimenticios y túbulos dentinales destruidos llenos de bacterias.
- 2.- Una capa de dentina de color pardo, reblandecida pero con cierta dureza todavía, con odontoblasto y estructura intacta capaz de transmitir el dolor; ocasionalmente pueden aparecer bacterias.
- 3.- Una capa dura y aparentemente sana, pero decolorada en las formas crónicas y profundas, dura, muy dolorosa (dentina esclerosa),

y que es el suelo de la cavidad que idealmente debe prepararse para recubrirlo luego con la base protectora.

Esté autor cita los trabajos de Dorman, quien halló gérmenes en las dos primeras capas, pero no en la profunda.

Kunzel aconseja no dejar dentina reblandecida; sin embargo, Besic ha demostrado que la caries puede detenerse al obturar herméticamente la cavidad aún dejando gérmenes vivos, que mueren un tiempo después e insiste en la importancia de una buena obturación que no, permita la filtración de saliva y alimentos.

Held-Wilder (Ginebra, 1901 y 1904) sostiene la misma opinión y recuerda el método de Bonsack (1908), llamado "protección natural de la pulpa" mediante el cual puede dejarse una capa de dentina infiltrada o coloreada y da los siguientes razonamientos:

- 1.- La caries recidiva solamente a partir de los bordes de la obturación.
- 2.- Bajo la obturación hermética la dentina sufre una autoesterilización progresiva.
- 3.- En la vecindad de la dentina infiltrada, la pulpa tiende a aislarse formando dentina terciaria o reparativa.

La mayoría recomienda el empleo del hidróxido de calcio y el óxido de cinc y eugenol como las mejores bases protectoras en la caries profunda e insiste en que la evolución es casi siempre favorable al formarse dentina reparativa y detenerse el progreso de la caries.

CAPITULO VI

TERAPEUTICA

A.- ANTISEPTICOS

La antigua terapéutica de emplear fármacos antisépticos, por lo regular cáusticos y toxicopulares, pincelando la cavidad o sellandolos varios días con gutapercha, ha sido abandonada casi definitivamente en la práctica de la odontología operatoria, más que por inútil, por provocar con frecuencia lesiones pulpares irreversibles.

Hoy en día se aconseja no utilizar ninguno de los antisépticos que en otros tiempos fueron tan usados, y se recomienda, como se ha indicado antes, lavar tan sólo con agua tibia la cavidad recién preparada, secar con torundas de algodón y, sin aplicar jamás aire comprimido, colocar la base protectora.

Brannström (Estocolmo, 1901) recuerda que la dentina profunda es un delgado y delicado muro que protege la pulpa, al que no hay que aplicar producto químico alguno y solo lavarlo con agua jabonosa, para secarlo después con torundas de algodón.

El empleo de disolventes lipóideos, como alcohol y cloroformo para lavar la cavidad recién preparada, debe ser condenado por dejar la dentina muy permeable a la acción de cualquier otra substancia que se coloque después; en todo caso, se empleara solución alcohólica de timol a saturación, ya que este fármaco es muy bien tolerado por la pulpa.

Mitsis, de Atenas, investigo en Filadelfia (1908) el efecto de los dos antisépticos más usados en endodoncia (cresatina y paraclorofenol alcanforado) sobre la dentina recién cortada en la preparación de cavidades en dientes perrunos, y observaron que provocan hiperemia, edema y trastornos hemorrágicos de la capa odontoblástica, y la cresatina

(acetato de matacresilo), es la que produjo reacciones pulpares más graves, mientras que la mezcla de ambos productos causó menor daño, y el paraclorofenol alcanforado fue el que produjo la menor lesión por lo que se le puede considerar como el fármaco del grupo fenólico mejor tolerado por la pulpa.

B.- DESENSIBILIZANTES

Denominados también obtundentes, son los medicamentos capaces de devolver el umbral doloroso normal a un diente.

La reacción dolorosa ante los cambios térmicos o estímulos mecánicos e hidrostáticos se produce en la mayoría de los procesos destructivos dentinarios como caries, erosión, milolisis y también en la hiperestesia cervical; en ocasiones, el umbral doloroso disminuye tanto que el más pequeño roce o el frío no intenso produce vivos dolores.

Es lógico admitir que en la preparación de cavidades y muñones, el diente quede hiperestésico y muy por debajo de lo normal el umbral doloroso.

La hipersensibilidad dentinal no solamente es de origen local, pues existen otros factores generales muy importantes, como la constitución, la disposición individual al dolor, el estado de salud y el psiquismo, que influyen de manera decisiva.

Las propiedades que deben tener los desensibilizantes, según Grossman, son las siguientes:

- 1.- No dañar ni irritar la pulpa.
- 2.- Ser de aplicación indolora.
- 3.- Fácil de llevar y aplicar a la superficie dental o a la cavidad dentaria.
- 4.- Poseer acción rápida y duradera.
- 5.- No manchar ni decolorar la dentina.

A continuación se describen los desensibilizantes más usados y se advierte que sólo están indicados en casos de hiperestesia cervical,

erosión, milolisis o cavidades superficiales, pues en las caries profundas corresponde a las bases protectoras la doble misión de desensibilizar la dentina y proteger la pulpa.

- a.- Los antisépticos y aceites volátiles empleados en odontología son por lo general desensibilizantes, y entre ellos; fenol, tricresol clorofenol, satina, timol, etc.
- b.- Los astringentes y alcalinos, como los carbonatos sódicos y potásico, el bicarbonato de sodio y la lechada de magnesia.
- c.- Los cáusticos, como el nitrato de plata en solución el 10-20%, reducido poco después de aplicarse por el formol o el eugenol y el cloruro de zinc al 5-40% ; ambos fármacos son muy tóxicos para la pulpa y muy peligroso su uso.
- d.- Las sales halógenas (fluoruros y cloruros) de algunos metales (sodio, estaño, estroncio, etc.), poseen una acción desensibilizante de gran valor terapéutico.

C.- BASES PROTECTORAS

Las bases protectoras constituyen la principal terapéutica de la protección indirecta pulpar. La colocación de una base protectora es estrictamente necesaria para proteger, aislar y esterilizar la dentina sana o enferma residual, en los procesos de caries o traumáticos que involucren la dentina profunda y para proteger y aislar la dentina y la pulpa de los materiales de obturación cuando se trata de cavidades profundas.

Las bases protectoras, en especial las que aplican en forma de pastas o cementos, son por lo general antiséptico y desensibilizantes, pero no toxicopulpaes y además de aislar físicamente la dentina profunda de los agentes térmicos (calor frío) y de los gérmenes vivos, son eminentes dentinógenas, es decir, que estimulan la formación de dentina reparativa, objetivo éste tan importante y básico que justifica el procedimiento en sí de la protección indirecta pulpar.

Los materiales fármaco indicados en la protección pulpar indirecta se puede resumir en tre grupos principales:

- 1.- Barnices y revestimientos.
 - 2.- Oxido de zinc y eugenol (con adición optativa de aceleradores u otros medicamentos).
 - 3.- Hidróxido de calcio.
- 1.- Barnices y revestimientos.- Los barnices son soluciones de resinas naturales (copal) o sintéticas (nitricelulosa), en líquidos volátiles como acetona, cloroformo, éter, etc., que, una vez aplicado y evaporado el disolvente, dejan una delgada capa, película o membrana semipermeable, que eventualmente protegerá el fondo de la cavidad

dentinaria. Parula (Buenos Aires, 1908) ha experimentado barnices de copal a diferentes concentraciones, y recomienda la solución de resina de copal en acetona al 20%. En el comercio se encuentra como producto patentado el Copalite.

Los barnices pueden aplicarse directamente en el fondo de la cavidad o sobre otras bases protectoras (óxido de zinc y eugenol o hidróxido de calcio) previamente aplicadas y constituyen una barrera bastante eficaz a la acción toxicopulpar de algunos materiales de obturación estéticos empleados por lo general en dientes anteriores.

En cavidades para amalgama, se aplicarán de dos a tres capas de Copalite. La aplicación puede hacerse con una torundiata de algodón, que deja al secarse una capa de barniz que, según Going (Chicago, 1964), sellaría los túbulos dentinales y disminuye la filtración marginal.

2.- Bases de óxido de zinc y eugenol.- Han sido empleadas en odontología desde hace más de ochenta años y constituyen un cemento hidráulico conocido mundialmente. Puede prepararse mezclado óxido de zinc puro con eugenol, y cabe incorporar un acelerador (acetato de zinc) u otras sustancias antisépticas, como timol, aristol, etc.

Es un buen protector pulpar, sobre todo si la capa de dentina residual no es muy delgada, y posee propiedades sedativas, anodinas, desensibilizantes y debilmente antisépticas.

Uno de los usos más indicados del óxido de zinc y eugenol como bases protectoras es el de proteger los muñones de dientes a los que se ha preparado para una corona, los cuales no se dejarán nunca sin protección mientras se hace la prótesis, y lo más importante es el cementar el provisional con óxido de zinc y eugenol.

3.- Bases de hidróxido de calcio.- Debido a que es perfectamente tolerado por la pulpa a la que estimula en su dentificación, como no lo hace ningún fármaco, las pastas de hidróxido de calcio se han hecho insustituibles. Castagnola, de Zurich quien ha experimentado ampliamente este medicamento, Marmasse, en Francia y por supuesto todos los investigadores norteamericanos, coinciden en considerarlo como la mejor medicación en cavidades muy profundas de dentina, especialmente cuando la capa prepulpar es muy delgada .

CAPITULO VII

FARMACOLOGIA

A.- TIMOL

La terapéutica de la pulpa expuesta no es reciente; todos los textos de endodoncia citan a Pfaff, dentista de Federco el Grande, quien ya la practicó en 1950. Desde entonces se han utilizado infinidad de sustancias destacando tres: Timol, óxido de zinc y eugenol e hidróxido de calcio.

Hasta que el hidróxido de calcio fuera admitido universalmente como mejor fármaco para proteger la pulpa expuesta, el timol fue bastante usado dada su característica de ser relativamente bien tolerado por la pulpa y lo sencillo de su aplicación. La técnica usada consistía en dundir pequeños cristales de timol con un bruñidor caliente formando una película protectora sobre la herida pulpar.

En la actualidad no se emplea ya y los recientes trabajos de Asai y Cols. (Tokio, 1967) han demostrado que el timol aplicado directamente sobre la pulpa expuesta causa grandes lesiones, tales como supuración y necrosis.

B.- OXIDO DE ZINC Y EUGENOL

Sekine y Cols. de Tokio, en 1900 estudiaron la acción analgésica de la mezcla del óxido de zinc y eugenol y observaron la buena cicatrización y formación de neodentina que sigue a la aplicación de este cemento medicamentoso, pero en general toda la literatura odontológica se inclina, desde los trabajos de Glass y Zander en 1949, al demostrar el mejor pronóstico de los casos tratados por hidróxido de calcio, abandonar poco a poco las protecciones directas del óxido de zinc y eugenol y sustituirlas por la aplicación de la base de hidróxido de calcio.

C.- HIDROXIDO DE CALCIO

Es considerado como el medicamento de elección tanto en la protección directa pulpar como en la pulpotomía vital.

Es un polvo que se obtiene por la calcinación del carbonato cálcico.

Como tiene tendencia a formar carbonato de nuevo combinandose con el anhídrido del aire, se recomienda tener el frasco bien cerrado, o lo que es mejor guardarlo cubierto por agua hervida en un frasco, color topacio bien cerrado, del cual se extraerá por medio de una espátula.

Es poco soluble en agua, al aumentar la temperatura, disminuye, su solubilidad.

El pH es muy alcalino, aproximadamente de 12.4, lo que le hace ser tan bactericida que en su presencia mueren hasta las esporas; a este efecto Maisto (Buenos Aires, 1962) recuerda que el desarrollo de los estreptococos es óptimo a un pH de 5 a 8.2 y el de los estafilococos es entre 3.2 y 8.1.

Al ser aplicado sobre la pulpa viva, su acción cáustica provoca una zona de necrosis estéril con hemólisis coagulación de la albúminas, pero según Blass (1959), esta acción se atenúa por la formación de una capa adyacente compacta y compuesta de carbonato cálcico (debido al CO₂ de los tejidos) y de proteínas.

El hidróxido de calcio estimula la formación de dentina terciaria y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros.

Para Van Hassel (Seattle, Washington, 1970), la alcalinidad favorecería

la acción de la fosfatasa alcalina, la cual activa la formación de la dentina terciaria o reparativa a un pH óptimo de 7 a 9.

El hidróxido de calcio se puede emplear puro haciendo una pasta con agua bidestilada o suero fisiológico salino. Comúnmente se utilizan diversos patentados que además del hidróxido de calcio contienen sustancias roentgenopacas, que facilitan la interpretación radiográfica y otras sustancias que activan el endurecimiento; los más conocidos son:

El calxil, quizás el patentado más antiguo, conteniendo en su fórmula además del hidróxido de calcio, los iones más corrientes en el plasma sanguíneo, como son los cloruros sódicos, potásico y cálcico, bicarbonato sódico y vestigios de magnesio.

Además del Calxil, son muy conocidos el Dycal (Cauk), el Hydrex (Kerr), el pulpdent (Rover) y el Calcipulpe (Septodont) los cuatro de endurecimiento rápido.

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO ENDODONTICO

A.- ANESTESIA Y AISLADO DEL CAMPO OPERATORIO

Consideraciones anatómicas

Los nervios de la región gingivodental provienen del quinto par craneal llamado trigémino, el cual como se sabe da sensibilidad en toda la cara. Esto nos explica las irradiaciones dolorosas atendidas a toda una mitad de la cara que acusan a veces los enfermos afectados de caries de un solo diente.

Dos de las tres ramas del trigémino que son el nervio maxilar superior y maxilar inferior se dividen en numerosas ramificaciones de las cuales las más importantes para el objeto que nos ocupa son: Para el maxilar superior los nervios dentarios posteriores que dan inervación a los dos molares superiores derechos, y dos molares superiores izquierdos, el nervio dentario medio para los premolares y canino y el nervio dentario anterior para los incisivos y caninos. El nervio esfenopalatino se divide en siete ramas de las cuales las tres últimas palatino anterior, medio posterior van a dar a la inervación del paladar. El tronco posterior da origen a cuatro ramas de las cuales las más importantes es el nervio dentario destinado a inervar los molares inferiores, los premolares y caninos. Las ramas terminales del dentario inferior son el nervio incisivo y el nervio mentoniano.

Modo de acción

Todos los anestésicos locales importantes son sales de sustancias básicas. La base libre en presencia del medio alcalino de los tejidos se libera, retardando a pequeñas dosis pero deteniendo a dosis apropiadas

el paso de los iones a través de la membrana. Se supone que el mecanismo de acción es un fenómeno de superficie. La solución anestésica provee una gran superficie libre con iones de la base con carga positiva que son bien absorbidos por las fibras y terminaciones nerviosas que tienen carga negativa, los iones positivos son selectivamente absorbidos por el tejido nervioso.

Período de latencia

Es el tiempo comprendido entre la aplicación del anestésico y el momento en que se instala la analgesia satisfactoria.

Es bien sabido que los anestésicos locales en odontología, se usan en combinación con soluciones de vasoconstrictores entre otras razones para prolongar la duración de la anestesia y para hacer más profunda la analgesia, con una buena localización bloqueadora de acuerdo con el tiempo que se presume que vaya a durar el procedimiento.

Difusión

Para obtener éxito, el anestésico local debe tener una capacidad de difusión a través de los tejidos a tal punto que se inhiba el paso de la conducción de los impulsos nerviosos, aún cuando se deposite el anestésico a cierta distancia del nervio.

Aislado del campo operatorio

El propósito del dique de hule es:

- 1.- Proteger al paciente de la inhalación o ingestión de instrumentos, medicamentos, restos dentarios y de obturaciones y posiblemente bacterias y tejido pulpar necrótico. Los dispositivos de seguridad descritos anteriormente son un sustituto para el dique de hule.

- 2.- Proporcionar un campo seco, limpio y esterilizable para operar libre de la contaminación salival.
- 3.- Para impedir que la lengua y los carrillos obstaculicen el campo operatorio.
- 4.- Para impedir que el paciente hable, se enjuague y en general que interfiera con la eficacia del operador.

El dique de hule se encuentra disponible en diferentes grosores (delgado, mediano, pesado y extrapesado) y colores (natural, gris, gris oscuro y negro).

Una variedad básica consiste en los siguiente:

Patrón de Ash - Ivory

1 y 2A para premolares generalmente

o y 9 para dientes anteriores superiores

SA y 27A para molares

Seda dental, orobase, cuñas de madera y plástico aplanado (No. 100).

Artículo sobre cianovacrilato como adhesivo auxiliar para aislamiento en endodoncia

De acuerdo con la literatura que existe acerca de la aplicación de cianoacrilato de cadena lateral larga, éste no tiene efectos nocivos sobre el tejido epitelial, sin embargo, persiste la incertidumbre de el daño de este material podría provocar al utilizarlo de aislamiento en endodoncia. Dicho daño consistiría en un desprendimiento de tejido al retirar el agente adhesivo. Existen en la actualidad dos grupos de cianoacrilatos, el metilcianoacrilato y los cianoacrilatos de cadena lateral larga.

B.- INSTRUMENTAL y ESTERILIZACION

Hay un gran número de diferentes instrumentos, pero sin embargo, se puede fracasar en la apreciación y la valoración de sus limitaciones y función. Cada grupo de instrumentos tiene su propósito específico el cual por lo general, puede ser realizado por un instrumento diferente. Por ejemplo un ensanchador, está diseñado para perforar un orificio circular, y no puede ser usado eficientemente como una lima. Un tiranervio barbado es admirable para la extirpación en bulto del tejido pulpar, pero es inútil en el aislamiento de las paredes del conducto radicular. Instrumentos que están disponibles y que generalmente son utilizados en endodoncia:

1.- Tiranervios (lisos y barbados)

2.- Ensanchadores

3.- Limas: en las cuales encontraremos varias clases:

a) Limas tipo "K"

b) Limas Hedstroem

c) Limas cola de ratón

4.- Instrumentos operados mediante máquinas:

a) Convencionales usados en una pieza de mano convencional.

1.- Fresas Gates

2.- Ensanchadores mecánicos

3.- Obturadores con espiral invertidos para conductos radiculares o lentulos.

b) Diseñados específicamente, usados con piezas de mano igualmente específicas.

5.- Auxiliares

- a) Dispositivos de seguridad y dique de hule.
- b) Topes de medición, calibradores y rejillas para calibradores.
- c) Para retirar instrumentos rotos.
- d) Usados en la obturación de conductos radiculares.
- e) Grapas (S.S. White, Ash e Ivory), pueden tener o no aletas laterales: Incisivos No. 210 y 211., inferiores 0 y 00 de Ivory. Caninos y premolares: 27 o 20 de White, 2 y 2A de Ash. Y 207 208 de White y la 0 de Ivory y Ash. En molares hay infinidad de tipos con o sin aletas, como las 26, 200 y 201 White y 7, 7A, 8 y 14 de Ash.
- f) Pinzas perforadoras y portagrapas.
- g) Portadique.

Esterilización

Es un proceso mediante el cual se destruyen o matan todos los gérmenes contenidos en un objeto o lugar. La desinfección elimina algunos, pero puede dejar formas vegetativas, esporos o virus.

La esterilización en endodoncia es una necesidad quirúrgica, para evitar la contaminación de la cavidad pulpar y la de los conductos radiculares y para que la interpretación o lectura de los cultivos tenga valor. Por ello, todo el instrumental y material que penetre o se ponga en contacto con la cavidad o apertura del tratamiento endodóntico, deberá estar estrictamente estéril y cuando existan dudas de que pueda estar contaminado por haber sido tocado con los dedos de la mano y otro lugar no estéril, deberá reesterilizarse en los esterili-

zadores de bolitas de vidrio o sal, a la llama e incluso en otro estéril. A continuación se exponen los métodos más corrientes de esterilización y cual de ellos es el más recomendado para cada uno de los instrumentos o útiles en endodoncia.

Calor húmedo

La ebullición durante 10 a 20 min., es preferible utilizar el autoclave, con vapor a presión y a 120° de temp., por este sistema se puede esterilizar la mayor parte del instrumental quirúrgico y odontológico, gasas, compresas, inyectoras de anestesia e irrigación, portadique metálico, grapas, portaservilletas, eyectores, espejo, pinzas, exploradores, espátulas y atacadores para cemento.

Calor seco

Es por medio de la estufa u horno, está indicada en aquellos instrumentos delicados que pueden perder el filo o el corte: limas y ensanchadores de conductos, tiranervios, fresas, atacadores y condensadores, y también para las puntas absorbentes, torundas y rollos de algodón, vidrio para espatular, etc. Tanto el estuche o cajita de endodoncia, como el envoltorio conteniendo el instrumental, será esterilizado por calor seco durante 60 a 90 min., a 160° de temp.

C.- APERTURA DE LA CAVIDAD Y ACCESO PULPAR

La preparación de la corona necesita de la eliminación de todas las lesiones cariosas y de las obturaciones.

La forma deberá ser tal, que los instrumentos no sean desviados por las paredes de la cavidad de acceso al pasar el instrumento al ápice de los conductos radiculares.. Debe ser lo suficientemente grande para permitir la limpieza completa de la cámara pulpar. Las cavidades demasiado pequeñas permiten la retención de materiales infectados dentro de la cámara pulpar y éste puede ser transferido inadvertidamente al conducto radicular durante instrumentaciones anteriores.

La cavidad no debe ser excesivamente grande, porque esto puede debilitar el diente. El piso de la cámara pulpar de los dientes posteriores no deben tocarse debido a que los orificios de los conductos radiculares tienen, por lo general, forma cónica, y la remoción de tejido en esta zona, reduce el diámetro de la abertura cónica, lo cual, posteriormente, hace la instrumentación más difícil.

El acceso a la cámara pulpar se realiza en dos pasos: Un instrumento de alta velocidad se usa para la perforación inicial a través del esmalte, y la cavidad se extiende para darle el diseño correcto. Esta preparación normalmente se llevará a cabo antes de la colocación del dique de hule, lo cual puede ocultar la angulación de la raíz y otras características anatómicas. El segundo paso se lleva a cabo con las piezas de mano convencionales, utilizando fresas redondas o forma de pera. Se tomará la precaución de no dañar las paredes, el piso de la cámara pulpar. Se usará aspirador para impedir caigan al interior de los conductos radiculares.

D.- REMOCION DEL TEJIDO

Se necesitará anestesia local, solo si hay tejido vital en el diente.

Dientes vitales: En dientes con un conducto radicular único y recto, el contenido de la cámara pulpar y de la pulpa radicular se remueven conjuntamente usando tiranervios barbados. Un tiranervio único del tamaño correcto, es suficiente para un conducto estrecho, pero si este es de corte transversal grande, entonces se insertarán dos o tres tiranervios conjuntamente. No se dejará que se encajen los tiranervio contra las paredes del conducto, ni que la alcancen el orificio apical. Estos deberan ser insertados en el tejido pulpar, rotados en un ángulo de 90, de tal manera que las barbas lo enganchen y lo remuevan.

Si la pulpa no es retirada de una sola intención en su totalidad, será necesario hacer un segundo intento con un tiranervios nuevo. En dientes multirradiculares, la remoción pulpar se debe llevar a cabo en dos pasos: Primero, el contenido de la cámara pulpar se retirará con excavadores afilados de mango largo, de tal manera que las aperturas de los conductos radiculares sean visibles. Segundo, cada pulpa radicular se extirpa usando tiranervios barbados. Los conductos muy delgados no pueden ser instrumentados con tiranervios barbados, debido al diámetro relativamente grande de estos.

Dientes no vitales: La limpieza de los dientes no vitales es más difícil y tanto las limas como los tiranervios barbados pueden ser usados. El instrumento es introducido dentro del conducto y el contenido del conducto enganchado por la rotación del instrumento en un ángulo más o menos de 90°. El instrumento es entonces retirado, y en el caso

de las limas, limpiadas con una servilleta estéril, con rollos de algodón o con el dique de hule, y después es reinsertado para enganchar otra porción del tejido pulpar. El conducto es, por lo tanto, limpiado en etapas.

E.- MEDICION DE LA LONGITUD DEL CONDUCTO

Es necesario determinar con exactitud la longitud del conducto con el objeto de asegurar correctamente el punto donde debe teminar la preparación del conducto. Idealmente, este punto debe ser la constricción apical, la cual depende de la edad del paciente y está de 0.5 a 2mm del ápice anatómico del diente.

Para tomar una medida útil se debe tener un punto de referencia fijo en la superficie incisal u oclusal del diente. Este punto debe estar sobre la estructura dentaria que pueda sobrevivir a una fractura durante toda la duración del tratamiento, y puede ser útil y prudente eliminar las cúspides débiles de manera sistemática antes de tomar una medida. Esto no sólo reducirá el riesgo de una fractura de cúspide durante el tratamiento, sino que dará también una referencia favorecedora y más exacta del punto del punto a partir del cual se va a hacer la medición. Si no existe un punto de referencia seguro y conveniente en el diente que se va a tratar, entonces se utilizará un punto de referencia en el diente adyacente.

F.- PREPARACION DEL CONDUCTO

La importancia de retirar todos los residuos y la dentina infectada tan pronto como sea posible, no será nunca exagerada. La correcta instrumentación, limpieza y obturación del conducto radicular, sin el uso de cualquier agente esterilizante, puede a menudo llevar al éxito. Lo opuesto no es cierto. Ninguna cantidad de quimioterapéuticos, a menos que sea precedida por una instrumentación correcta y adecuada, llevará a resultados satisfactorios.

Por lo tanto, este hecho coloca en un lugar sospechoso a cualquier técnica endodóntica que sugiera el uso de medicamentos sin la limpieza mecánica del conducto radicular.

La dentina reblandecida, la cual en cualquier caso está intensamente contaminada, debe ser retirada de las paredes del conducto, de tal manera que un sellado se establezca en el material de obturación y la dentina firme.

G.- IRRIGACION DEL CONDUCTO

Por lo general, se está de acuerdo en que la irrigación durante la instrumentación del conducto radicular es necesaria para facilitar la acción de corte de los ensanchadores y limas, y para lavar las virutas de dentina y otros desechos. Sin embargo, no existe un acuerdo general acerca de cuál irrigación es la mejor. Una escuela de pensamiento considera que como la solución irrigante puede alcanzar los tejidos periapicales, ya sea por difusión de estos o porque sean expulsados del conducto durante su preparación, el irrigante utilizado debe ser suave e isotónico. Una segunda escuela argumenta que el irrigante debe tener tres propiedades: (1) Desinfectar los contenidos del conducto, (2) Disolver desechos orgánicos y (3) Reblandecer la dentina, con lo que se facilita la instrumentación.

El peróxido de hidrógeno y el hipoclorito de sodio son dos soluciones que se usan por muchos operadores como lavatorios. Ellos son usados alternativamente, y su interacción produce una efervescencia de oxígeno naciente y cloro, que fuerza a los residuos hacia afuera del conducto radicular. Se dice que también reblandecen y esterilizan la dentina.

Utilización de puntas de papel: Si se utilizan un líquido para irrigar un conducto, éste se debe secar antes de colocar los medicameos, especialmente antes de la colocación de la obturación radicular.

Existen dos métodos para secar un conducto: (1) Aspirar el irrigante con una jeringa o con un aspirador de alta potencia, y (2) Soplarle con una corriente de aire hasta que se seque el conducto.

Ninguna de estas técnicas es particularmente eficaz, y aun esta última es peligrosa porque el irrigante, junto con cualquier material infectado presente puede ser forzado hacia los tejidos periapicales.

Clínicamente, es importante darse cuenta que la punta de papel puede ser comparada a una pieza de papel secante y, por lo tanto, se le debe dar tiempo a la punta para que se empape del irrigante que se encuentra dentro del conducto.

H.- MEDICACION DEL CONDUCTO

Se debe recordar que el éxito de la terapéutica radicular no requiere del uso de medicamentos y que ninguna cantidad de quimioterpéuticos a menos que éstos sean acompañados por la limpieza mecánica adecuada conducirá a un resultado exitoso.

Dos grupos de medicamentos están en uso común: (1) Los antisépticos químicos; (2) Los antibióticos.

1.- Antisépticos químicos: Este grupo incluye al nitrato de plata, yodo, fenol, formalina y diversos colorantes, pero se usan en muy raras ocasiones.

Paramonoclorofenol alcanforado (MCFA): Ha sido usado como medicación de los conductos radiculares desde el siglo XIX y aun en la actualidad goza de bastante popularidad a pesar de que sus propiedades tóxicas son conocidas. Se hace mezclando cristales de paramonoclorofenol con alcanfor.

2.- Antibióticos: A pesar de ciertas desventajas, las combinaciones de antibióticos están muy cerca del medicamento ideal para los conductos radiculares, por lo menos, más cerca al ideal que los antisépticos químicos. Esto es debido a que son virtualmente no irritantes a los tejidos periapicales, usualmente activos en la presencia de líquidos de tejidos, y pueden ser colocados en el conducto radicular en un vehículo que se difunde rápidamente. Clínicamente, los síntomas agudos se resuelven más rápido siguiendo su uso.

I.- SELLADO DE LA MEDICACION

Independientemente del medicamento usado, se necesita cuidado de que se logre el sellado en la cavidad de acceso, e idealmente se debe usar un doble sellado. El medicamento es primeramente cubierto con una capa de algodón seco, seguido por una pequeña pieza de gutapercha caliente, la cual se adapta lo más posible a las paredes de la cavidad de acceso. Al enfriarse ésta, forma el piso de la cavidad clase I de Black, la cual se llena con una obturación temporal de fraguado rápido. Si es posible, las paredes de la cavidad de acceso deben ser retocadas a una forma de embudo, de tal manera que las fuerzas masticatorias en la obturación temporal no disloquen la obturación apicalmente, lo cual puede empujar al medicamento dentro del conducto radicular hacia los tejidos periapicales.

J.- OBTURACION

En la obturación radicular se intenta ocluir el conducto radicular así como los túbulos y canaliculos accesorios con el objeto de impedir que entren y salgan del conducto líquidos tisulares, toxinas y microorganismos. Sin embargo, como la presencia de conductos laterales o bifurcaciones no pueden ser detectadas en el estudio de las radiografías preoperatorias, por lo general es aconsejable obturar todo el conducto en vez de confiar solamente en el sellado apical.

Dos puntos deben ser satisfechos antes de la obturación final de conducto radicular y éstos son: (1) El diente debe estar asintomático; (2) El conducto radicular debe estar seco.

Un diente asintomático implica que el paciente no experimenta ningún malestar y es capaz de morder con el diente en forma normal.

La elección de la técnica de obturación dependerá de la anatomía de los conductos radiculares, la cual, a su vez, estará influido por la edad del paciente, historia dental previa, y por factores de desarrollo.

Las técnicas más usadas son las siguientes:

En conductos radiculares rectos y grandes donde es probable que se vaya a colocar una restauración sostenida con postes, ya sea inmediatamente después del tratamiento de conductos o en un futuro, la técnica empleada es la obturación seccioinal con amalgama, además de la obliteración completa del conducto permanente con la técnica de gutapercha con condensación lateral. En conductos curvos y estrechos, donde la instrumentación es posible y adecuada, se emplea la técnica de condensación lateral de gutapercha tibia.

En donde sea difícil la instrumentación, el acceso o ambos, y no sea posible el ensanchamiento adecuado del conducto para la utilización de la gutapercha, se puede hacer una adaptación. Se usa una punta de titanio como punta principal y el resto del conducto se obtura con gutapercha condensada lateralmente. Decir que cualquier técnica es superior a todas las demás es erróneo y el operador consciente debe estar capacitado en todas las técnicas, evaluar la condición del diente que requiere tratamiento y usar una técnica que logre mejor los principios de una terapéutica radicular con éxito, es decir, la eliminación mecánica de todo material infectado dentro del conducto; la desinfección, en lo posible, de todo el sistema de conductos radiculares, y el sellado hermético del conducto para evitar su contacto con los contenidos apicales, ligamento periodontal y la cavidad oral.

K.- CUIDADOS POSTOPERATORIOS

En la mayoría de los casos, no es necesario el cuidado postoperatorio después de una terapéutica convencional de conductos radiculares. Sin embargo si el sellador inadvertidamente ha sido forzado a través del orificio apical, el paciente puede experimentar alguna molestia por un día o dos. El uso de antibióticos y analgésicos puede ayudar a pasar este período difícil.

Control

Es importante, y el paciente debe ser vigilado radiográfica y clínicamente a los seis meses y al año después de terminado el tratamiento. Más tarde, el paciente deberá ser evaluado a intervalos de uno a dos años durante un total de cinco años, después de haberse terminado el

CAPITULO IX

TECNICA QUIRURGICA DE APICECTOMIA

A.- INTRODUCCION A LA TECNICA

Antes de iniciar la apicectomía se debe realizar el tratamiento endodóntico, se debe intervenir procurando obturar lo más exacto posible los conductos del diente a tratar, para lograrlo debemos seguir con precisión los pasos que la endodoncia nos dicta; apertura y acceso de la cámara pulpar, conductometría, preparación biomecánica del conducto esterilización, control de la punta principal, condensación y obturación de los conductos.

En resumen, la apicectomía es la remoción del tejido periapical con resección del ápice radicular (de dos a tres mm) de un diente cuyo o cuyos conductos se han obturado o se piensan obturar a continuación.

B.- ANESTESIA

La anestesia es muy importante, ya sea para realizar la apicectomía o bien como para cualquier otro tratamiento quirúrgico; si si llegase a presentar el caso en que la anestesia fuera insuficiente no nos permitiría realizar la exigencia de los tiempos operatorios.

Siguiendo la indicación de Wassmun, infiltramos con anestesia un diámetro aproximado de 4cm., esto es para evitar cualquier sensación dolorosa al tironear y aplicar el separador, el que en caso de que no exista un área, lo suficientemente bloqueada podría provocar molestia al paciente. La anestesia para la apicectomía, será local e infiltrativa, en algunos casos será troncular dependiendo de que si el problema es extenso, en muy raras ocasiones se realizara bajo anestesia general. Esos son términos generales las normas para la anestesia en apicectomía, las indicaciones particulares en cada zona son:

Maxilar Superior

Incisivos: Según la técnica de Wassmun, se infiltra anestesia abarcando un diámetro aproximado de 4cm., se introduce la aguja a nivel del surco vestibular, y paralela al hueso, aproximadamente cerca de un centímetro por encima del surco, se realiza tres o cuatro veces según sea necesario para abarcar la zona a tratar, se infiltra también una pequeña cantidad de anestesia en el lado opuesto esto es par inhibir las ramas nerviosas que de él provienen. También se anestesiara en palatino ya que la sensibilidad de la pared posterior de la cavidad ósea no desaparecerá sino está anestesiado el paladar.

En algunas ocasiones se puede colocar un tapón con Pantocaína en el piso de las fosas nasales para insensibilizar las terminaciones del nervio nasopalatino.

Caninos: Se puede emplear la técnica infiltrativa o infraorbitaria, se siguen las normas señaladas completándose con anestesia en el agujero anterior.

Premolares: Se emplea la técnica infiltrativa y se complementa con anestesia en la bóveda palatina.

Maxilar Inferior

Incisivos: Se anestesia en el agujero mentoniano o por técnica infiltrativa, en el caso de que se fueran a realizar varias apicectomías a la vez, o en presencia de procesos infecciosos extensos se procederá a anestesiarse en uno o en ambos lados. Además se debe infiltrar anestesia también en el lado opuesto y será necesaria la anestesia por lingual.

Caninos y Premolares: En estas regiones se anestesia a nivel del agujero mentoniano infiltrativo o para más exactitud anestesia troncular. La técnica de Grossman nos dice: que en dientes inferiores la anestesia infiltrativa es la indicada en la mayoría de los casos. Y nos es necesaria la anestesia regional en estos dientes.

C.- INSTRUMENTAL UTILIZADO PARA CIRUGIA**1.- Equipo aséptico**

Bata quirúrgica, cubreboca, gorro y guantes desechables.

2.- Instrumental

Pinzas de curación, espejo, explorador, cucharillas delgadas, jeringas con cartucho, bisturí de Bard-Parcker con hoja No. 15, legra, periostotomo o legra de Freer, separador de Farabeu, escoplo y martillo, fresas quirúrgicas 3 y 5, fisuras 558 o 559, jeringa desechable, lima para hueso, curetas, porta-agujas, pinzas para disección, agujas atraumáticas, tijeras finas, pinzas hemostáticas.

3.- Material y medicamentos quirúrgicos

Suero, cera para hueso, seda quirúrgica 000, compresas de gasa, compresas de Gelfoam.

4.- Equipo accesorio

Charola estéril, motor de baja velocidad, eyector quirúrgico, riñon metálico de acero inoxidable para desperdicio, lámpara de alcohol.

D.- TIPOS DE INSICIONES

Para que una insición sea calificada como buena, debe reunir los siguientes requisitos:

- a) Debe practicarse profundamente y de una sola intención y que sea mucoperióstica.
- b) Debe ser amplia para que nos proporcione una buena visibilidad.
- c) Se deberá evitar la sobreposición de la insición con la brecha ósea.
- d) La altura de la insición deberá realizarse por debajo del ápice para que cuando se suture la herida descansa sobre tejido óseo que no haya sido intervenido.

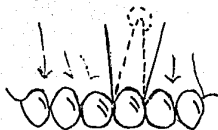
Las insiciones más utilizadas son tres :

NEWMAN, PARSTCH y WASSMUND.



P A R T S C H . (SEMILUNAR)

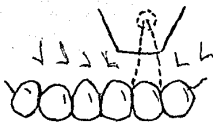
También conocida como de corte clásico, es la más usada ya que reúne todas las condiciones antes mencionadas, además que permite hacer una prolongación, si fuera necesaria para obtener mayor visibilidad, esta incisión es usada por (Hill, Durante Avellanal, Henry Archer, Yury Kutler, Grossman).



N E W M A N N

Consiste en un corte desde el surco gingival hasta el borde libre de la encía, festoneando los cuellos de los dientes y seccionando las papilas interdentarias.

Las incisiones verticales deben teminar en los espacios interdentarios, ésta técnica nos permite una perfecta cicatrización y no deja huellas. Por otro lado esta técnica está contraindicada en dientes portadores de coronas , Jackets de cualquier tipo de material u otro tipo de restauraciones de prótesis fija, porque al realizarse la cicatrización por parte del organismo puede presentarse la retracción gingival y dejar al descubierto la raíz.



W A S S M U N D

Se realiza para las apicectomías de los dientes del maxilar superior.

Se hace la incisión a nivel del surco vestibular y desde el ápice del diente vecino que vamos a intervenir, se lleva profundamente hasta hueso para seccionar mucosa y periostio, la incisión va a descender medio centímetro, del borde gingival y desde ahí evitamos realizar bordes agudos, debe correr paralela a la arcada dentaria, y se remonta nuevamente hasta el surco vestibular terminando a nivel del ápice del diente vecino del otro lado.

E.- DESPRENDIMIENTO DEL COLGAJO

Hecha la incisión, con una legra, periostotomo, con una espátula de Freer se separa la mucosa y el periostio subyacente, y con un separador de Farabeu de Langebeck o Mead o con algún instrumento como se sostiene el colgajo, es de vital importancia ya que nos dará una visión del campo operatorio perfecta, el colgajo no debe interponerse en las maniobras operatorias ya que si es lesionado durante la intervención este nos dará una retardada cicatrización y el postoperatorio no sería del todo normal.

F.- OSTECTOMIA

La ostectomía puede realizarse con escoplo y martillo o bien con fresa. Pero es recomendable que se realice el procedimiento no sólo con la fresa en forma absoluta ya que en muchos casos se emplea el escoplo, sobre todo cuando ya existe una perforación ósea realizada por el proceso patológico del periápice en este caso el hueso está adelgazado, y con el escoplo y a presión manual, se efectúa con facilidad la ostectomía. En caso de que optemos por la fresa se usará una redonda cuyo número es del 3 o 5, con la que realizaremos pequeñas perforaciones en círculo, situando al ápice como centro de la circunferencia, luego levantaremos la tapa ósea al golpear el escoplo contra ésta y así nos introduciremos en el proceso.

Es de importancia elegir bien el sitio donde tendremos que realizar la ostectomía.

Cuando se presenta el caso en que el hueso se encuentra ya destruido será necesario nada más agrandar la perforación, ya sea con la fresa redonda o con el escoplo, también nos podemos valer de una pinza guvia de bocados finos. En el caso contrario en que el hueso no se encontrase perforado es necesario que se ubique el ápice radicular, en donde se determina por el exámen radiográfico previo que nos permitirá conocer la longitud de la raíz.

G.- AMPUTACION DEL APICE RADICULAR

En este paso lo realizaremos una vez eliminado el tejido de granulación y el tejido patológico, en general para tener un estudio directo de la característica y extensión de la lesión que afectaba el ápice radicular. Se procurará tener una buena hemostasia para tener una mejor visibilidad se procede a hacer la resección del ápice y si no se localizara el defecto o el ápice en los primeros minutos, se procede a tomar una radiografía de orientación, la cual consiste en colocar un material radiopaco sobre el hueso, que puede ser el extremo más grueso de un cono de gutapercha o un trozo de cono de plata, o bien un pedazo de plomo recortado (del sobre de la radiografía). Al localizar bien el problema o el ápice radicular debemos decidir hasta que altura seccionaremos la raíz dentaria, y con que instrumento, ya sea con fresa o escoplo. Se debe realizar el corte de la raíz a nivel de hueso sano, porque entre otras cosas es difícil realizar el raspaje retroradicular ya que se dificulta porque emerge un muñon en la cavidad ósea. Se debe tener bastante cuidado con la fuerza y la presión que ejerzamos sobre la fresa y el ángulo en que éste instrumento trabaja, previendo con esto alguna fractura o accidente que se pudiera producir al no tener cuidado con la forma de trabajar la fresa. Después de haberse realizado el corte del ápice, ya sea con fresa o con escoplo procedemos a observar el muñon radicular el cual nunca deberá actuar como cuerpo irritante, por lo tanto es necesario pulirlo y bicelar ya sea con cincel o con fresas redondas las aristas del muñon.

H.- CURETAJE

Esté tiempo quirúrgico al igual que los otros es de suma importancia ya que otra vez el cuidado del detalle y la precisión con la que se realiza se hará con condiciones para saber el buen éxito del tratamiento.

Para eliminar los procesos patológicos alrededor del ápice contamos con cucharillas de tamaño mediano las cuales deben estar bien afiladas, siendo estas las más recomendadas ya que si usamos cucharillas pequeñas podríamos perforar el piso de los órganos vecinos, y si utilizamos cucharillas demasiado grandes por su tamaño podrían impedir una buena eliminación del proceso periapical.

Una vez ya elegida la cucharilla realizaremos pequeños movimientos tratando de elevar de la cavidad ósea el tejido enfermo. Después se realiza una limpieza de la cavidad, y luego revisamos los puntos en que pudiese haber quedado algo de tejido de granulación o trozos de membrana. Las zonas donde se encuentra con mayor porcentaje son: La porción retroradicular, la zona adherida a la fibromucosa palatina, en caso de haber desaparecido el tejido óseo en este nivel.

Para desprender la zona adherida a la fibromucosa palatina, en caso de que el plano del clivaje o bien la disección no consiguieran separar los elementos, es necesario cauterizar el tejido patológico por medios eléctricos o químicos (cloruro de zinc, ácido tricloracético).

Si se presentara el caso en que el espacio entre las raíces fuera muy estrecho se tendría que realizar la limpieza con fresa redonda pequeña, poniendo especial cuidado en la observación de las porciones retroradiculares de los dientes vecinos ya que generalmente, en estos

sitios encontramos restos de tejidos de granulación. También se da el caso que se pudiera seccionar el paquete vasculonervioso de estos dientes, ante lo cual se debe pulpectomizar tratando de impedir la mortificación pulpar. Cuando hemos llegado a este tiempo operatorio se procede a lavar la cavidad ósea con agua bidestilada tibia proyectandola hacia la cavidad con una jeringa desechable, arrastrando el líquido las partículas óseas, dentarias, y de tejido de granulación.

Se procede a secar la cavidad con gasa y con el aspirador, se revisa que no haya quedado ningún tipo de material en la cavidad, y se procede a sellar y obturar el conducto radicular.

I.- HEMOSTASIA

La hemostasia se realiza en todos aquellos vasos sanguíneos que entorpecen la visión deberán ser cauterizados, se procede a calentar el extremo de un atacador para gutapercha hasta el rojo cereza se aplicará este sobre el lugar donde se origina la hemorragia.

También se puede colocar pequeñas láminas de gelfom, adaptic, o gasa stripthon, sobre la cavidad ósea por la parte de atrás del extremo de la raíz para contribuir y mantener seca la zona apical, impidiendo que el exceso de material de obturación caiga dentro de la cavidad ósea, o bien usar pequeñas torundas de algodón.

No se deberá usar soluciones que contengan altas concentraciones de epinefrina, pues puede causar trastornos generales en el sistema circulatorio, o bien con adrenalina, ya que si actúa taponeando la hemorragia existe molestia al ser de consistencia líquida.

Cuando se este colocando el material de obturación y se esté realizando el condensado del mismo se debe mantener cerca del extremo de la raíz la cánula de aspiración. Después de terminada la condensación se seca el material que se había colocado en la cavidad ósea, y se procede a curetear para quitar los excedentes.

J.- SUTURA

Después de haber realizado y verificado el hermetismo del sellado apical así como de la buena condensación del conducto, y de revisar dentro de la cavidad ósea, que no exista algún tipo de restos ya sean de material óseo o de tejido de granulación y después de haber realizado el lavado, secado y raspaje periapical se continúa con el último tiempo operatorio de la apicectomía que es la sutura del colgajo: Maniobra que es de imprescindible necesidad y de sumo interés, la cual antes de realizarla debemos raspar también el fondo y los bordes de la cavidad, para que esta cavidad ósea se llene de sangre (coágulo) por el mismo mecanismo con que se llena el alveolo después de una extracción dentaria es el material que organizará la neoformación ósea.

La sutura se realiza colocando los labios de la herida en oposición, se sutura con puntos interrumpidos, de seda siliconada negra con que cruce la herida en ángulo recto. Para realizarla nos valemos de un portaagujas, pequeñas agujas atraumáticas de 3/8 de círculo y de 19mm., con seda de 3 o 4 ceros o bien nylon que también es muy usado y de unas tijeras pequeñas.

No existe una regla que nos diga el número de suturas necesarias para cada intervención ya que es difícil de definir, pero existe una regla general que nos refiere que las suturas no deberán colocarse muy cerca de una de otra y las terminaciones de la herida no deberán encimarse o mostrar depresiones para evitar una mala cicatrización. Es recomendable mantener presión sobre la región intervenida durante 8 o 10 min., tratando de evitar con esto la formación de un hematoma.

Los puntos se quitarán en la siguiente cita después de la intervención o bien en la segunda cita posterior, dependiendo de la cicatrización de la herida hasta la cavidad de apertura oclusal o palatina, se realizará toda la instrumentación y obturación del conducto desde la zona apical. El material de elección es la gutapercha y se usa como sellador la pasta de Kerr. El material de obturación que se encuentra en exceso se bruñira sobre el ápice con un condensador para gutapercha, calentando el instrumento. Puede agragarse además una obturación retrógrada cuando existan dudas sobre el hermetismo del sellado apical logrado.

Debe recordarse que el diente en que se ha realizado una apicectomía debe quedar en aquinesia: es decir debe revisarse el choque con el antagonista, y si es necesario desgastarlo con piedras, tanto el diente apicectomizado como el oponente. Una gran parte de los fracasos de esté tema pueden atribuirse al trauma oclusal. En está operación como en las reimplantaciones dentarias la observación de ésta premisa logra el éxito, o bien es una parte del mismo.

K.- CUIDADO y CONTROL POSTOPERATORIO

Las instrucciones del cuidado postoperatorio deben tenerse impresas y entregárselas al paciente al terminar la intervención. Dichas instrucciones deben ser claras para que no exista ninguna mala interpretación de lo que debe realizar el paciente. Después de proporcionarle la lista de instrucciones al paciente el cirujano debe dedicar unos minutos a repasar los puntos fundamentales con el paciente, estas instrucciones deben ser:

- 1.- Al salir del consultorio que se vaya directamente a su casa.
- 2.- Advertirle al paciente que puede haber presencia de dolor e inflamación de la región y ligera hemorragia.
- 3.- Se le dice que se deben aplicar el mismo día fomentos fríos colocando una bolsa de hielo en forma alternada durante 10 por 20 min., de descanso cada dos horas.
- 4.- Dieta líquida y blanda ese día.
- 5.- Mencionarle que puede cepillar sus dientes en forma habitual teniendo bastante cuidado en la zona operada.
- 6.- Durante los días siguientes a la intervención mientras perdure la inflamación en la región se puede recurrir a colocar fomentos calientes durante 15min., con intervalos de 2 o 3 hrs.
- 7.- Es necesario administrar analgésicos, antibióticos y anti-inflamatorios.
- 8.- En caso de que se dejara canalización se debe quitar después de 48 hrs.

- 9.- Los puntos de sutura se quitarán en la primera o segunda cita posterior a la operación.
- 10- Se deberá realizar revisión clínica y radiográfica periódicamente al igual que antes de que se retire el paciente.
- 11- Deberá anotársele al paciente en las instrucciones el número telefónico del consultorio, así como de un teléfono para casos de emergencia
- 12- Debemos hacerle notar que debe seguir las especificaciones al pie de la letra.
- 13- Recordarle que debe presentarse a las citas subsiguientes.

CAPITULO X

ACCIDENTES QUE DESFAVORECEN UN BUEN

TRATAMIENTO ENDODONTICO

A.- IRREGULARIDAD EN LA PREPARACION DE CONDUCTOS

Las dos complicaciones más frecuentes durante la preparación de conductos son: Los escalones y la obliteración accidental.

Los escalones se producen generalmente por el uso indebido de limas y ensanchadores o por la curvatura de algunos conductos. Es recomendable seguir el incremento progresivo de la numeración estandarizada de manera estricta, o sea pasar de un calibre dado al inmediato superior y en los conductos muy curvos no emplear la rotación como movimiento activo sino más bien los movimientos de impulsión y tracción, curvando el propio instrumento.

La obliteración accidental de un conducto, que no debe confundirse con la inaccesibilidad o no hallazgo de un conducto que se cree presente, se produce en ocasiones por la entrada en el mismo de partículas de cemento, amalgama, cavit e incluso por retención de conos de papel absorbente empacados al fondo del conducto. Las virutas de dentina procedentes del limado de las paredes pueden formar con el plasma o trasudado de origen apical una especie de cemento difícil de eliminar. En cualquier caso se tratará de vaciar totalmente el conducto con instrumentos de bajo calibre, con el empleo de EDTAC y si se sospecha de la presencia de un cono de papel o torunditga de algodón, con una sonda barabada muy fina girando hacia la izquierda.

B.- PERFORACION o FALSA VIA

Es la comunicación de los conductos pulpares con el periodonto al realizar el trabajo biomecánico, en Francia se denomina "Falso canal". Se produce generalmente por un fresado excesivo e inoportuno a la cámara y por el empleo de instrumentos para conductos, en especial los rotatorios.

Las normas para evitar las perforaciones son las siguientes:

- 1.- Conocer la anatomía pulpar y las pautas que rige el delicado empleo de los instrumentos de conductos.
- 2.- Tener criterio posicional y tridimensional en todo momento y perfecta visibilidad de nuestro trabajo.
- 3.- Tener cuidado en conductos estrechos en el paso instrumental del 25 al 30, momento propicio no solo para la perforación sino para producir un escalón, y para fracturarse un instrumento.
- 4.- No emplear instrumentos rotatorios sino en casos indicados y conductos anchos.

La clasificación de las perforaciones es de camerales y radiculares de los tercios coronario, medios o apicales. También hay que mencionar en qué conducto se produjo, en dientes de varios conductos e incluso por qué lado.

Un síntoma inmediato y típico es la hemorragia abundante que emana del lugar de la perforación y un vivo dolor periodontico que siente el paciente cuando no está anestesiado. En ocasiones conductos muy curvos o separados de molares o premolares superiores, pueden crear confu-

sión al aparecer como falsas vías, siendo necesario un acertado criterio, una inspección visual minuciosa y observar la evolución para llegar a conocer si existe o no perforación.

La terapéutica cuando la perforación es cameral consistirá en aplicar una torunda humedecida en solución al milésimo de aderenalina en ácido tricloro-acético o en superoxol; detenida la hemorragia se obturará la perforación con amalgama de plata o cemento de oxifosfato, continuando después con el tratamiento normal.

En perforaciones radiculares, después de cohibida la hemorragia por el método anteriormente ya aplicado se podrá obturar los conductos inmediatamente intentando así evitar mayores complicaciones. En dientes con varias raíces, se podrá hacer la radicectomía en caso de que haya fracaso e infección consecutiva.

Si la perforación se efectuó en el tercio coronario, es factible frecuentemente hacer una obturación similar a la descrita anteriormente. Si es en el tercio apical y dientes monoradiculares es sencillo practicar la apicectomía.

En cualquier perforación radicular, si es vestibular, lo mejor es realizar un colgajo quirúrgico, ostectomía y obturación de amalgama, previa preparación con una fresa de cono invertido.

C.- HEMORRAGIA

Durante la biopulpectomía total puede presentarse la hemorragia a nivel cameral, radicular, en la unión cementodentinaria y por supuesto en los casos de sobreinstrumentación transapical.

Excepto en los casos de pacientes con diátesis hemorrágicas, la hemorragia responde a factores locales como los siguientes:

- 1.- Por el estado patológico de la pulpa intervenida, o sea por la congestión o hiperemia propia de la pulpitis aguda, transicional, crónica agudizada, hiperplásica.
- 2.- Porque el tipo de anestesia empleado o la fórmula anestésica, no produjo la isquemia deseada.
- 3.- Por el tipo de desgarro o lesión instrumental ocasionada, como ocurre en la exéresis incompleta de la pulpa radicular, con esfacelamiento de la misma, cuando se sobrepasa el ápice o cuando se remueven los coágulos de la unión cementodentinaria por un instrumento o un cono de papel de punta afilada.

Afortunadamente la hemorragia cesa al cabo de un tiempo mayor o menor, lo que se logra además con la siguiente conducta:

- 1.- Completar la eliminación de la pulpa residual que haya podido quedar.
- 2.- Evitar el trauma periapical, al respetar la unión cementodentinaria.
- 3.- Aplicando fármacos vasoconstrictores como la solución de adrenalina (epinefrina) o compuestos formolados como el tricresol-formol.

D.- FRACTURA DE LA CORONA DEL DIENTE

Durante nuestro trabajo o bien al masticar los alimentos, puede fracturarse la corona del diente en tratamiento. Los problemas que esta complicación crea son tres:

- 1.- Quedar al descubierto la cura oclusiva. Es fenómeno relativamente frecuentemente y que puede solucionarse fácilmente cuando la fractura es solamente parcial, cambiando nuevamente la cura para seguir el tratamiento, pero procurando colocar una banda de acero o aluminio que sirva de retención.
- 2.- Imposibilidad de colocar grapa y dique. Se colocarán las grapas en los dientes vecinos. En caso de filtración de saliva y existir duda del resultado del cultivo, se aconseja insertar una punta de plata pincelada por un aislante dentro del conducto, condensar luego la amalgama en forma de promontorio, sacar la punta de plata una vez endurecida la amalgama y seguir el tratamiento.
- 3.- Posibilidad de restauración final. En caso de dientes anteriores se podrá planificar coronas de retención radicular Richmond, Logan, Davis o incrustación radicular con corona funda de porcelana. En dientes posteriores si la fractura es completa a nivel del cuello, el problema de restauración es más complejo, pero siempre se podrá recurrir a la retención radicular con pernos cementados, tornillo, o los corrugados de fricción, permitiendo una corona de retención radicular.

E.- FRACTURA DE UN INSTRUMENTO DENTRO DEL CONDUCTO

Los instrumentos que más se fracturan son limas, ensanchadores, sondas barbadas y lentulos, al emplearlos con demasiada fuerza o torsión exagerada y otras veces por haberse vuelto quebradizos, ser viejos y estar deformados. Los rotatorios son muy peligrosos.

El diagnóstico se hará mediante una radiografía para saber el tamaño, la localización y la posición del fragmento roto. Un factor muy importante en el pronóstico y tratamiento, es la esterilización del conducto antes de producirse la fractura instrumental. Si estuviese estéril cosa frecuente en la fractura de espirales o lentulos, se puede obturar sin inconveniente alguno procurando que el cemento de conductos envuelva y rebasa el instrumento fracturado. Al contrario si el diente está muy infectado o tiene lesiones periapicales, habrá que agotar las maniobras para extraerlo y en caso de fracaso recurrir a su obturación de urgencia y observación durante algunos meses o bien a la apicectomía con obturación retrógrada de amalgama sin zinc.

Las maniobras destinadas a extraerlos pueden ser:

- 1.- Usar fresas de llama, sondas barbadas o instrumentos de conductos accionados a la inversa, intentando removerlos de su enclavamiento.
- 2.- Medios químicos, como ácidos, el tricloruro de iodo al 25%, o la solución de Prinz iodo-iodurada: yoduro potásico 8, iodo cristalizado 8 y agua destilada 12. La aparición del EDTAC, substancia quelante la que se ha convertido en el mejor producto químico para estos fines.

F.- ENFISEMA

El aire a presión de la jeringuilla o pico de la unidad dental, si se aplica directamente sobre un conducto abierto, puede pasar a través del ápice y provocar un violento enfisema en los tejidos, no solamente periapicales sino faciales del paciente.

Es un desagradable accidente, que aunque en si no es grave por las consecuencias, crea un cuadro espectacular tan intenso que puede asustar al paciente. Como por lo general el aire va desapareciendo gradualmente y la deformidad facial producida, se elimina en pocas horas sin dejar rastro, será conveniente tranquilizar al enfermo, darle una explicación razonable y no permitir que se mire en un espejo si se trata de un sujeto sensible.

Este accidente puede ser evitado, ya que para secar un conducto no es estrictamente necesario el empleo del aire a presión de la unidad pudiendo para ello utilizar los conos absorbentes.

G.- PENETRACION DE UN INSTRUMENTO EN LAS VIAS RESPIRATORIAS o DIGESTIVAS

Es un desafortunado accidente que nunca debe ocurrir y que sin embargo ha sido citado más de una vez. Se produce al no emplear aislamiento o dique, ni aro-cadeneta sujetando el instrumento, casos en los que habrá que extremar las precauciones.

Si un instrumento es deglutido o inhalado por el paciente, el médico especialista deberá hacerse cargo del caso para observarlo y si hiciese falta hacer la intervención necesaria. Si el instrumento fue deglutido, se aconseja que el paciente tome un poco de pan y deberá ser observado por rayos Roentgen para controlar el lento pero continuo avance a través del tracto digestivo, siendo por general expulsado a las pocas semanas. Si fue inhalado, será necesario muchas veces su extracción por broncoscopia, después de su ubicación roentgenográfica.

H.- SOBROBTURACION

La finalidad primordial al obturar un conducto es llegar a la unión cementodentinaria, pero bien sea porque él cono se desliza y penetra más o porque el cemento de conductos al ser presionado y condensado, traspasa el ápice, hay ocasiones en que al controlar la calidad de la obturación mediante la placa radiográfica, se observa que se ha producido una sobreobturación no deseada.

Si esta sobreobturación consiste en que el cono de gutapercha se ha sobrepasado o sobreextendido, será factible como se indicó anteriormente.

El problema más complejo se presenta cuando la sobreobturación es tá formada por cemento de conductos, se hace muy difícil o casi imposible. En cuyo caso hay que optar por eliminarlo por vía quirúrgica.

La casi totalidad de los cementos de conductos usados (con base de eugenato de zinc o plástica), son bien tolerados por los tejidos periapicales y muchas veces reabsorbidos y fagocitados al cabo de un tiempo.

Aún reconociendo que una sobreobturación significa una demora en la cicatrización periapical, en los casos de buena tolerancia clínica, es recomendable una conducta expectante, observando la evolución clínica radiográfica; siendo frecuente que al cabo de 0, 13 y 24 meses o haya desaparecido la sobreobturación al ser reabsorbido o se haya encapsulado con tolerancia perfecta. Si el material sobreobturado es muy voluminoso o si se produce molestias dolorosas, se podrá recurrir a la cirugía, practicando un legrado para eliminar toda la sobreobturación.

En ocasiones excepcionales el material de obturación puede pasar a cavidades naturales como el seno del maxilar, fosas nasales y conductos como el dentario inferior.

Cuando se obturan dientes con ápices cercanos a seno del maxilar se recomienda el empleo de pastas reabsorbibles como primera etapa de la obturación. Para la mayor parte de los casos, bastará una prudente técnica de obturación para sellar este tipo de accidentes.

En la División de Estudios Superiores de la Facultad de Odontología se realizó un estudio de once casos de perforación sinusal durante la terapia endodóntica, buen postoperatorio y ningún cambio de la mucosa sinusal o de la región periapical.

CONCLUSIONES

La demanda creciente de tratamiento endodóncico será satisfecha por la mayor capacidad de los miembros de la profesión para prestar estos servicios.

Parece brillante la terapéutica endodóncica como la práctica dental del futuro. El investigador odontológico seguirá proporcionando nuevos conocimientos y nuevos métodos para que indique un buen tratamiento endodóncico. El reto al odontólogo, es estar preparado, bien capacitado y dispuesto a aplicar sus conocimientos.

Y si se consideran los factores expuestos en páginas anteriores y dada la frecuente escasez de recursos humanos, físicos y económicos, disponibles para solucionar el problema de la elevada prevalencia de lesiones pulpares irreversibles, es necesario organizar la Endodencia asistencial procurando que ésta sea correctamente practicada, con un consumo mínimo de tiempo, ocasionando un gasto reducido o a precio razonable y por supuesto llevada no sólo a las ciudades o pueblo importantes, sino a la totalidad de la población que la requiera, cualquiera que sea su condición económica y como necesidad indispensable y elemental de salud pública.

BIBLIOGRAFIA

ENDODONCIA

Angel Lasala
Segunda Edición
Ed. Cromatip, S.A.
1971 Caracas, Venezuela.

LOS CAMINOS DE LA PULPA, ENDODONCIA

Cohen Stephen, Burns C. Richard
Ed. Intermedia
1979.

PRACTICA ENDODONTICA

Grossman I. Louis
Cuarta edición
Ed. Mundi, S.A. I., C. y F.
1981

ENDODONCIA

Ingle Beveridge
Segunda edición
Ed. Interamericana
1979

ANATOMIA DENTAL

Moses Diamond
Segunda edición
Ed. Hispanoamericana
1962

LA PULPA DENTAL

Samuel Seltzer, D.D.S.
Ed. Mundi
Buenos Aires, Argentina.

ENDODONCIA

Oscar Maisto
Primera edición
México, 1967