

29
447



Universidad Nacional Autónoma
de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PATOLOGIA PULPAR
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
MA. VERONICA VILCHIS GONZALEZ



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1989



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.

I N D I C E

	Págs.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	
HISTOLOGIA Y FISILOGIA DE LA PULPA DENTAL	
I.1 Desarrollo.....	2
I.2 Anatomía.....	3
I.3 Estructura Histológica de la Pulpa.....	5
I.4 Funciones de la Pulpa.....	6
Bibliografía.....	8
CAPITULO II	
ANATOMIA PULPAR	
II.1 Morfología.....	9
II.2 Terminología de los Conductos Radiculares.....	10
II.3 Nomenclatura.....	13
II.4 Longitudes Coronaria, Radicular y Total de los Dientes.....	15
II.5 Factores que Modifican la Anatomía Pulpar.....	16
II.6 Número y Disposición de los Conductos Radiculares.....	16
Bibliografía.....	22
CAPITULO III	
RELACION ENDOODNCIA-PARODONTO	
III.1 Clasificación.....	23
III.2 Procedimiento Diagnóstico.....	26
Bibliografía.....	27
CAPITULO IV	
IMPORTANCIA DE UNA RADIOGRAFIA PARA EL TRATAMIENTO ENDODONTICO	
IV.1 Limitaciones de la Radiografía.....	28
IV.2 Secuencia Cronológica del Tratamiento Endodóntico por Medio de la Radiografía.....	29
Bibliografía.....	30
CAPITULO V	
PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL (CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO)	
V.1 Clasificación.....	31
V.2 Inflamación.....	38
V.3 Patología Pulpar	
1.- Pulpa Intacta con Lesiones Traumáticas de los Tejidos Duros del diente.....	48
2.- Pulpitis Aguda.....	49

	Págs.
3.- Pulpitis Transicional o Incipiente.....	51
4.- Pulpitis Crónica Parcial.....	52
5.- Pulpitis Crónica Total.....	54
6.- Pulposis.....	55
7.- Necrosis Pulpar.....	58
V.4 Patología Periapical	
1.- Periodontitis Apical Aguda.....	59
2.- Absceso Alveolar Agudo.....	60
3.- Absceso Alveolar Crónico.....	61
4.- Granuloma Periapical.....	62
5.- Quiste Radicular.....	64
Bibliografía.....	68
CAPITULO VI	
TRATAMIENTO DEL DOLOR EN ENDODONCIA	
VI.1 Conceptos Generales del Tratamiento del Dolor.....	70
VI.2 Analgésicos.....	70
VI.3 Dolores de Tratamiento Difícil.....	72
Bibliografía.....	73
CAPITULO VII	
INSTRUMENTAL UTILIZADO EN ENDODONCIA Y SU ESTERILIZACION	
VII.1 Instrumentos para la Preparación de los Conductos.....	74
VII.2 Instrumentos para el Trabajo Biomecánico.....	75
VII.3 Instrumentos para Obturación.....	76
VII.4 Esterilización.....	77
VII.5 Métodos de Esterilización.....	77
Bibliografía.....	78
CAPITULO VIII	
PREPARACION DE CONDUCTOS RADICULARES INSTRUMENTACION BIOMECANICA	
VIII.1 Anatomía y Preparación.....	79
VIII.2 Instrumentación.....	79
VIII.3 Acceso a la Cavidad.....	80
VIII.4 Apertura de la Cavidad.....	80
VIII.5 Preparación en Dientes Superiores.....	81
VIII.6 Preparación en Dientes Inferiores.....	82
VIII.7 Extirpación de la Pulpa Cameral.....	83
VIII.8 Extirpación de la Pulpa Radicular.....	84
VIII.9 Conductometría.....	84
VIII.10 Ampliación y Aislamiento de Conductos (trabajo biomecánico).....	85
VIII.11 Clasificación Anatómica de los Conductos.....	86
VIII.12 Normas para la Ampliación de Conductos.....	88
VIII.13 Uso y Movimiento de los Instrumentos para Conductos.....	91
VIII.14 Esterilización de los Conductos.....	92
Bibliografía.....	92

CAPITULO IX	
FARMACOLOGIA	
IX.1 Antisépticos.....	93
IX.2 Antibióticos.....	98
IX.3 Farmacología Experimental y Aplicaciones Terapéuticas en Endodoncia.....	101
IX.4 Antiinflamatorios.....	104
Bibliografía.....	108
CAPITULO X	
TECNICAS DE OBTURACION DE CONDUCTOS	
X.1 Selección de Conos.....	109
X.2 Selección de Cemento.....	109
X.3 Técnica Instrumental y Manual de Obturación.....	110
X.4 Clasificación de las Técnicas de Obturación.....	110
Bibliografía.....	114
CAPITULO XI	
REPARACION PERIAPICAL Y CIERRE BIOLOGICO DEL APICE RADICULAR.....	
Bibliografía.....	118
CONCLUSIONES.....	119

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

El principal problema al que se enfrenta el odontólogo en su práctica diaria, es el dolor; éste la mayoría de las veces es provocado por una afección pulpar.

Sin embargo, teniendo un conocimiento amplio acerca de las diferentes patologías pulpares que existen, así como su diagnóstico y tratamiento, podremos -- ayudar a conseguir el alivio en nuestro paciente.

Por tal motivo se realizó este trabajo, tratando de que en él se encuentren los conocimientos básicos y elementales que nos permitan llevar a cabo el -- tratamiento adecuado para cada uno de los casos.

CAPITULO I

HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LA PULPA DENTAL

La pulpa dentaria es una variedad del tejido conjuntivo bastante diferenciado, que se localiza en la cavidad pulpar, la cual está dividida en una pulpa coronaria y una pulpa radicular, que corresponden a la corona y a la raíz -- anatómicas. La pulpa se continúa con los tejidos periapicales a través del forámen apical, el cual puede tener varias formas, siendo más amplio en dientes jóvenes cuyo ápice no está plenamente desarrollado, y más estrecho con el paso de los años.

I.1 DESARROLLO.

En el embrión humano el signo más temprano de desarrollo dentario aparece -- cuando éste tiene de 5 a 6 semanas de vida intrauterina, durante este estado el epitelio oral consiste de una capa basal de células altas y de una superficial de células planas; el epitelio está separado del tejido conjuntivo por medio de una membrana basal, algunas células de la capa basal empiezan a proliferar con mayor rapidez que las células adyacentes, hasta que aparece un engrosamiento epitelial denominado cresta o lámina dentaria, en donde -- emergen en diez puntos diferentes, unos engrosamientos ovoides conocidos con el nombre de yemas dentarias y que toman la futura posición de los dientes -- de la primera dentición, éste es igual tanto en maxilar como en mandíbula.

A medida que la yema dentaria prolifera da lugar a la formación del órgano -- del esmalte, en cuya superficie profunda se invagina ligeramente el tejido -- conjuntivo subyacente, sustrato de la futura papila dentaria.

Bajo la influencia organizadora del epitelio proliferativo del órgano del esmalte, el mesénquima, parcialmente englobado por la túnica epitelial interna, también prolifera y se condensa para formar la papila dentaria, que posteriormente da lugar a la pulpa y a la dentina.

Unicamente cuando la dentina está formada, aparecen los ameloblastos y producen esmalte. Así mismo, la presencia de la primera dentina junto a la -- vaina epitelial de la raíz en formación, señala la retirada del ectodermo. Estos fenómenos implementan el mensaje genético destinado a la forma externa del diente y por consiguiente la forma de la pulpa.

I. 2 ANATOMIA

La pulpa vital como ya sabemos, se aloja en el centro del diente y se divide en dos partes principales que son: la cámara pulpar y los conductos radiculares, que no siempre son rectos y únicos, sino que se pueden encontrar curvos y pueden tener conductillos accesorios que conecten el tejido pulpar con el ligamento periodontal en cualquier nivel de la raíz, pero suelen ser más frecuentes como ramificaciones del tejido apical.

- CÁMARA PULPAR.

La cámara pulpar de un diente en el momento de la erupción refleja la forma externa del esmalte, si existe un estímulo específico como la caries dental llevará a la formación de dentina reparativa en el techo o la pared de la -- cámara adyacente al estímulo, a medida que hay aposición de dentina secundaria, la cámara se reduce de tamaño.

Los nódulos pulpares son el factor más impredecible que interviene en la reducción del tamaño pulpar, ya que aumentan en número y tamaño a medida que -- avanza la edad.

- CONDUCTO RADICULAR.

Estos conductos van desde el ligamento periodontal hasta la cámara pulpar, -- cada raíz es abastecida por lo menos por uno de estos conductos, y sufren -- los mismos cambios de la cámara pulpar.

Al principio de la erupción, el conducto se estrecha rápidamente, pero una vez bien definido el ápice lo hace con gran lentitud.

Se considera que un conducto radicular en un diente en edad senil no siempre se encuentra totalmente obliterado, si se estrecha, pero siempre existe esa pequeña posibilidad de conducto.

La forma del conducto coincide en gran medida a la forma de la raíz, algunos conductos son circulares o cónicos, pero muchos son elípticos, anchos en un sentido y estrechos en otro, las raíces de diámetro circular y forma cónica suelen tener un sólo conducto, pero las elípticas con superficies planas o cóncavas tienen con mayor frecuencia dos conductos.

- FORÁMENES.

La anatomía del ápice radicular está determinada por la ubicación de los vasos sanguíneos, las posibilidades de ramificación vascular son tan variadas en el ápice que es imposible predecir el número de forámenes en un diente de terminado, la frecuencia de forámenes múltiples es elevada y casi particular de los dientes multiradiculares.

Es bueno tener presente que la superficie externa del ápice radicular es convexa, en consecuencia cuando hay forámenes múltiples la mayoría se abren en las zonas laterales.

- CONDUCTOS ACCESORIOS.

La comunicación de la pulpa con el ligamento periodontal no se limita al área apical, se pueden encontrar conductos accesorios en todos los niveles, desafortunadamente para la vitalidad de la pulpa los conductos accesorios no proporcionan en ningún momento una circulación colateral adecuada.

I. 3 ESTRUCTURA HISTOLOGICA DE LA PULPA

La pulpa está formada por sustancias intercelulares y por células.

- SUBSTANCIAS INTERCELULARES.

Están constituidas por una sustancia amorfa fundamental blanda, que se caracteriza por ser abundante, gelatinosa, basófila semejante a la base del tejido conectivo mucóide, y de elementos fibrosos tales como: fibras colágenas, reticulares argirófilas y de Korff, no se ha comprobado la existencia de elementos fibrosos elásticos en la pulpa.

- FIBRAS COLAGENAS.

Las fibras colágenas son originadas por los fibroblastos, se caracterizan -- por tener una gran longitud y presentar gran espesor, el cual varía entre 2 a 100 micras, estas fibras se observan formando parte del tejido conjuntivo laxo, químicamente están constituidas por una proteína llamada colágeno.

- FIBRAS RETICULARES O ARGIROFILAS.

Son fibras ampliamente ramificadas que se unen entre sí para formar una red muy fina, también se pueden disponer de tal forma que constituyen verdaderos manguitos al rededor de los vasos sanguíneos y fibras nerviosas, las fibras reticulares se encuentran constituidas por microfibrillas, al igual que las fibras colágenas.

- FIBRAS DE KORFF.

Las fibras de Korff, son estructuras onduladas, en forma de tirabuzón que se encuentran localizadas entre los odontoblastos, son originadas por la condensación de la sustancia fibrilar colágena pulpar, inmediatamente por debajo de la capa de odontoblastos.

Las fibras de Korff juegan un papel muy importante en la formación de la matriz de la dentina, al penetrar a la zona de la predentina se extiende en forma de abanico.

- CELULAS.

Se encuentran distribuidas entre las sustancias intercelulares y comprenden células propias del tejido conjuntivo en general y son: fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas, células linfoides errantes y las células pulpares esenciales que se conocen con el nombre de odontoblastos.

En la porción periférica de la pulpa es posible localizar una capa libre de células, a esta capa se le da el nombre de zona de Weil o capa subodontoblastica, está constituida por fibras nerviosas y rara vez se observa con plenitud dicha zona en dientes jóvenes.

Los vasos sanguíneos son abundantes en la pulpa dentaria joven, ramas anteriores de las arterias alveolares superiores e inferiores penetran a la pulpa a través del foramen apical, pasando por los conductos radiculares a la cámara pulpar.

Se ha demostrado la presencia de vasos linfáticos dentro de la pulpa ramas de la 2a y 3a división del trigémino (rama maxilar y mandibular) penetran a la pulpa a través del foramen apical.

1.4 FUNCIONES DE LA PULPA.

Las principales funciones de la pulpa son:

- FUNCION FORMATIVA.

La pulpa forma dentina, durante el desarrollo del diente las fibras de Korff

dan origen a las fibras y fibrillas colágenas de la sustancia fibrosa de la dentina.

- FUNCION SENSITIVA.

Esta función es llevada a cabo por los nervios de la pulpa dental, bastante abundantes y sensibles a los agentes externos, como las terminaciones nerviosas son libres, cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta, dará como respuesta una sensación dolorosa.

El individuo en este caso no es capaz de diferenciar entre calor, frío, presión o irritación química, la única respuesta a estos estímulos aplicados sobre la pulpa es la sensación de un dolor continuo, pulsátil, agudo y más intenso durante la noche, porque hay mayor afluencia de sangre en la cara y aumenta la presión sanguínea en el interior del diente.

- FUNCION NUTRITIVA.

Los elementos nutritivos circulan con la sangre, los vasos sanguíneos se encargan de su distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

- FUNCION DE DEFENSA.

Ante un proceso inflamatorio se movilizan las células del sistema retículo - endotelial encontradas en reposo en el tejido conjuntivo pulpar, así, se transforman en macrófagos errantes; esto ocurre con los histiocitos y las células mesenquimatosas indiferenciadas. Si la inflamación se vuelve crónica se escapan de la corriente sanguínea una gran cantidad de linfocitos, que se convierten en células linfocíticas errantes, y éstas a su vez en macrófagos libres de gran actividad fagocítica.

En cuanto que las células de defensa controlan el proceso inflamatorio, -- otras funciones de la pulpa producen esclerosis dentinaria, además de la -- dentina secundaria a lo largo de la pared pulpar, éste ocurre con frecuencia por debajo de lesiones cariosas.

La formación de dentina secundaria en dientes seniles, es casi siempre debida a dos factores: trauma y atrición, pero sin embargo no hay que descartar al proceso infeccioso en algunos casos.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Stephen Cohen, D.D.S., F.I.C.D., F.A.D C., ENDODONCIA LOS CAMINOS DE LA PULPA. (Buenos Aires, 1979), pág. 202.
- 2.- Ingle Beveridge, ENDODONCIA (1979), pág. 272-277.
- 3.- Oscar A. Maisto, ENDODONCIA (Buenos Aires, 1973), pág. 20 y 21
- 4.- Tapia Camacho Dr., Apuntes de Histología, Usados en la Escuela de Odontología de la U.N.A.M., págs.65-68 y 76-79.

CAPITULO II

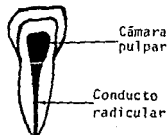
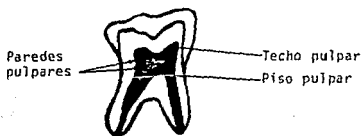
ANATOMIA PULPAR

Para poder realizar un tratamiento endodóntico debemos conocer la anatomía pulpar, así como la forma, el tamaño y el número o dirección de los conductos. Esto lo observaremos por medio del estudio radiográfico que es un complemento de la observación clínica del caso.

II.1 MORFOLOGIA

La pulpa dentaria, como ya sabemos, ocupa el centro del diente y está rodeada de dentina, la corona del diente contiene la cámara pulpar, y las raíces los conductos radiculares respectivamente; para facilitar su estudio el conducto radicular se divide en tres tercios: tercio cervical, tercio medio y tercio apical.

En los dientes multiradicales la cámara pulpar tiene techo, paredes (mesial, distal, vestibular y lingual) y un piso, mientras que los uniradicales no tienen piso sino que la cámara corresponde sólo a la parte de la corona.



La cámara y los conductos siguen la anatomía externa del diente, es decir, si el diente es redondeado, la cámara será redondeada; si es aplanado, la cámara también lo será; si tiene dos cúspides, tendrá dos cuernos pulpares; si la cúspide es grande, indudablemente el cuerno también lo será.

II.2 TERMINOLOGIA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES

La más usada es la propuesta por Pucci y Reig en 1944, aunque se le han hecho varias modificaciones.

- CONDUCTO PRINCIPAL.

Este conducto es el más importante, sigue el eje longitudinal del diente, alcanzando en la mayoría de los casos el ápice de éste.



- CONDUCTO BIFURCADO O BILATERAL.

Este conducto puede recorrer toda la raíz o sólo parte de ella, y es más o menos paralelo al conducto principal.



- CONDUCTO LATERAL O ADVENTICIO.

Es el que comunica el conducto principal con el periodonto a nivel de los tercios medio y apical de la raíz, y puede ser transversal o diagonal.



- CONDUCTO SECUNDARIO.

Comunica al conducto principal con el periodonto en el tercio apical.



- CONDUCTO ACCESORIO.

Comunica un conducto secundario con el periodonto, haciéndolo con más frecuencia en el tercio apical.



- INTERCONDUCTO.

Es un pequeño conducto que comunica entre sí, dos o más conductos principales o de otro tipo sin alcanzar el cemento y el periodonto.



- CONDUCTO RECURRENTE.

Es la parte del conducto principal, que recorre un trayecto que puede ser variable y vuelve a alcanzar el conducto principal antes de llegar al ápice.



- CONDUCTOS RETICULARES.

Son varios conductos entrelazados en forma de red y que unen dos conductos.



- CONDUCTO CAVOINTERRADICULAR.

Comunica la cámara pulpar con el periodonto en la bifurcación.



- DELTA APICAL.

Son múltiples terminaciones de los diferentes conductos que alcanzan el fóramen apical, en forma de ramas terminales.



11.3 NOMENCLATURA

Para facilitar la descripción de los diferentes tipos de conductos en la ficha endodóntica, se utiliza la siguiente nomenclatura.

- CONDUCTOS UNICOS (1)



- CONDUCTO UNICO QUE SE BIFURCA (1, 2)



- CONDUCTOS PARALELOS EN UNA MISMA RAIZ (2)



- CONDUCTOS PARALELOS QUE SE FUSIONAN Y SE BIFURCAN (2,1,2)



- CONDUCTOS PARALELOS QUE SE FUSIONAN (2, 1)



- CONDUCTOS UNICOS QUE SE BIFURCAN Y SE FUSIONAN (1,2, 1)



- CONDUCTOS UNICOS QUE SE BIFURCAN, SE FUSIONAN Y SE BIFURCAN (1, 2, 1, 2)



II.4 LONGITUDES CORONARIA, RADICULAR Y TOTAL DE LOS DIENTES.

	DIENTE	ANCHURA MESIO-DISTAL	COCHA	RAIZ	TOTAL
SUPERIOR	1	9 mm.	10 mm.	12.5 mm.	22.5 mm.
	2	6.4 mm.	8.8 mm.	12.2 mm.	22 mm.
	3	8 mm.	9.5 mm.	17.3 mm.	26.8 mm.
	4	7 mm.	8 mm.	13 mm.	21 mm.
	5	6.8 mm.	7.5 mm.	14 mm.	21.5 mm.
	6	10.3 mm.	7.7 mm.	14.3 mm.	22 mm.
	7	9.2 mm.	7.2 mm.	15.1 mm.	20.7 mm.
INFERIOR	1	5.4 mm.	8.8 mm.	11.9 mm.	20.7 mm.
	2	5.9 mm.	9.6 mm.	12.5 mm.	22.1 mm.
	3	6.8 mm.	10.3 mm.	15.3 mm.	25.6 mm.
	4	6.9 mm.	7.8 mm.	14.6 mm.	22.4 mm.
	5	7.3 mm.	8 mm.	15 mm.	23 mm.
	6	11.2 mm.	7.7 mm.	13.3 mm.	21 mm.
	7	10.7 mm.	6.9 mm.	12.9 mm.	19.8 mm.

Los terceros molares no se toman en cuenta porque tienen diferentes anafas o las longitudes de las raíces son muy irregulares.

II.5 FACTORES QUE MODIFICAN LA ANATOMIA PULPAR

- FISIOLÓGICOS: Edad
Masticación (desgaste fisiológico)
- PATOLÓGICOS: Reabsorción dentinaria interna
Dientes retenidos
Implante dental
Traumatismos
Y en la primera dentición pulpotomías vitales.

II.6 NUMERO Y DISPOSICION DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.

- INCISIVO CENTRAL SUPERIOR.

Tiene un sólo conducto, más ancho mesiodistalmente en su cámara pulpar y continúa hacia el ápice siguiendo la forma de la raíz.



- INCISIVO LATERAL SUPERIOR.

Tiene un sólo conducto, más ancho mesiodistalmente, en muchas ocasiones se curva hacia distal en su tercio apical.



- CANINO SUPERIOR.

Tiene un sólo conducto muy amplio en el tercio medio, de palatino hacia vestibular, y en muchas ocasiones presenta una ligera curvatura hacia vestibular.



- PRIMER PREMOLAR SUPERIOR.

Presenta dos raíces y dos conductos, estos dos conductos nacen de la cámara pulpar, la cual puede ser muy larga y amplia. Palatino-vestibularmente, diremos que el conducto vestibular corre de abajo hacia arriba y de adentro - hacia afuera, y el conducto palatino de abajo hacia arriba y de afuera hacia adentro.



- SEGUNDO PREMOLAR SUPERIOR.

En un 60% de los casos tiene un conducto, y en un 40% dos conductos, tiene forma elíptica en el tercio cervical y hacia el tercio apical se va haciendo redondeado.



- PRIMER MOLAR SUPERIOR.

Por lo general tiene tres raíces y por lo tanto tres conductos, aproximadamente el 15% presenta dos conductos en su raíz mesio-vestibular. La raíz palatina presenta un conducto de amplio lumen, la raíz disto-vestibular -- presenta un conducto estrecho, y la raíz mesio-vestibular presenta los dos conductos aplanados mesio-distalmente.

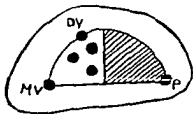
El conducto mesio-vestibular corre de abajo hacia arriba, de atrás hacia adelante y de adentro hacia afuera.

El conducto disto-vestibular corre de abajo hacia arriba, de adentro hacia afuera y de adelante hacia atrás.

El conducto palatino corre de abajo hacia arriba y de afuera hacia adentro.



Para localizar los conductos de estos molares se observa el llamado "Triángulo de Marmasse", el cual se traza mediante una línea recta entre el conducto palatino y el mesio-vestibular, luego se traza un arco y en la mitad disto-vestibular debe encontrarse el conducto disto-vestibular.



El piso de la cavidad pulpar está formado por diáfragmas, los cuales dejan unas huellas conocidas con el nombre de "rostrum canalium".



El color del piso difiere del de las paredes, ya que las paredes son amarillentas y el piso es grisáceo.

- SEGUNDO MOLAR SUPERIOR.

Generalmente tiene tres conductos, la raíz mesio-vestibular puede tener un accesorio. El conducto más curvo de los molares superiores será el mesio-vestibular, los conductos vestibulares son más estrechos que el palatino, y el mesio-vestibular, será más aplanado mesio-vestibularmente y más amplio vestibulo-palatino.



- INCISIVO CENTRAL INFERIOR.

En un 40% de los casos tiene un sólo conducto y en un 60% tiene dos conductos, cuando hay dos conductos el más fácil de encontrar es el vestibular, tiene una cámara pulpar amplia vestibulo-lingualmente y estrecha mesio-distalmente.



- INCISIVO LATERAL INFERIOR.

En un 60% de los casos tiene un sólo conducto y en un 40% tiene dos conductos, su cámara pulpar es más amplia vestibulo-lingualmente que mesio-distalmente.



- CANINO INFERIOR.

Tiene un sólo conducto más amplio vestibulo-lingualmente que mesio-distalmente, las paredes de la cámara pulpar se continúan hasta el conducto radicular.



- PRIMER PREMOLAR INFERIOR.

Su cavidad pulpar, es más amplia en el tercio cervical y más estrecha hacia el tercio apical, tiene de dos a tres conductos según las bifurcaciones.



- SEGUNDO PREMOLAR INFERIOR.

Tiene una sola raíz y por lo tanto en la mayoría de los casos un sólo conducto, sólo en un 10% de los casos tiene dos conductos, el conducto es más amplio vestibulo-lingualmente y se reduce un cono fácil de instrumentar.



- PRIMER MOLAR INFERIOR.

En un 76% de los casos presenta tres conductos, en un 20% cuatro conductos y en un 4% dos conductos. Cuando presenta tres conductos, tiene uno mesio-lingual, uno mesio-vestibular y uno distal.

El conducto mesio-vestibular con frecuencia es curvo hacia distal, corre de arriba hacia abajo, de atrás hacia adelante y de adentro hacia afuera.

El conducto mesio-lingual, es estrecho y curvo, corre de arriba hacia abajo,

de afuera hacia adentro y de otras hacia adelante.

El conducto distal es amplio vestibulo-lingualmente, corre de arriba hacia abajo y en el centro cuando hay dos conductos distales, uno corre disto-lingualmente y otro disto-vestibularmente.



- SEGUNDO MOLAR INFERIOR.

Tiene dos conductos en mayor proporción que el primero, cuando tiene tres, los conductos mesiales por lo general terminan en un sólo foramen.



- BIBLIOGRAFIA.

1.- Lasala Angel, ENDOODONCIA, (1981), págs. 5-12.

CAPITULO III

RELACION ENDODONCIA-PARODONTO

Existe una íntima relación entre la pulpa y el ligamento parodontal, ésta se hace posible mediante el forámen apical, los túbulos dentarios, los conductos laterales y accesorios.

Es importante para el odontólogo saber elaborar el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones de la pulpa, las lesiones parodontales y las verdaderas lesiones combinadas pulpo-parodontales, para llevar a cabo un tratamiento adecuado y definitivo de la lesión.

III.1 CLASIFICACION

El odontólogo debe ser capaz de diagnosticar y clasificar adecuadamente una lesión en particular por medio de un cuidadoso examen de los signos y síntomas del caso. Se han clasificado cinco tipos de lesiones que muestran estar interrelacionadas entre la pulpa y el ligamento parodontal y son las siguientes:

- a) Lesión endodóntica primaria.
- b) Lesión endodóntica primaria con afección parodontal secundaria.
- c) Lesión parodontal primaria.
- d) Lesión parodontal primaria con afección endodóntica secundaria.
- e) Verdadera lesión combinada.

a) LESION ENDODONCIA PRIMARIA

En el examen clínico este tipo de lesión puede manifestar movilidad, pérdida ósea en la cresta o bifurcación, dolor a la percusión, a la percusión horizontal y vertical, drenaje crónico a través de una fístula en el surco gingival o en la encía vestibular insertada, así como mal aliento. Por lo tanto es de suma importancia la determinación de la vitalidad pulpar para estable-

cer un buen diagnóstico de esta lesión.

Inicialmente puede existir ausencia de dolor y confundir la lesión con una de origen parodontal, pero en realidad la única importancia parodontal de esta lesión es la fístula que atraviesa el ligamento.

Radiográficamente en una lesión de origen endodóntico se observa el nivel óseo de la cresta mesial y distal como normal, con reabsorción del área de bifurcación, esto ayuda al odontólogo al diagnóstico de tal lesión, también puede valerse de la colocación de una punta de gutta-percha para determinar la posición y el origen de la lesión.

Tratamiento: Esta lesión habitualmente se resuelve mediante la terapéutica endodóntica conservadora. (tratamiento de conductos).

b) LESION ENDODONTICA PRIMARIA CON AFECCION PARODONTAL SECUNDARIA.

En éste tipo de lesión como se permite el acúmulo y proliferación de la placa bacteriana en la unión dento-gingival y a lo largo de la superficie radicular del diente, se desarrolla una bolsa parodontal, se produce una destrucción del parodonto, el diente en este caso que únicamente presentaba una lesión endodóntica ahora necesitará tanto un tratamiento endodóntico como parodontal. El pronóstico de estas lesiones es favorable.

Tratamiento: Terapéutica endodóntica convencional, resolución simultánea de la bolsa parodontal por medio de un método no quirúrgico o quirúrgico, así como instrucciones de higiene oral y citas de mantenimiento.

c) LESION PARODONTAL PRIMARIA.

Las bacterias presentes en la placa microbiana en contacto con la unión dento-gingival, y la superficie radicular del diente contribuyen a la formación de la bolsa parodontal donde hay destrucción de las fibras del tejido conectivo, pérdida del hueso alveolar y posiblemente la exfoliación dentaria, si este proceso inflamatorio sigue avanzando.

Tratamiento: La elección del tratamiento depende del estado de la enfermedad, la gingivitis y la periodontitis temprana con formación de bolsas y pérdida de la inserción pueden ser tratadas con un curetaje cerrado, alisamiento radicular e instrucciones de higiene oral. Pero si la periodontitis continúa sin ser diagnosticada, aumenta la profundidad de la bolsa con continua pérdida de inserción, entonces utilizaremos una técnica de cirugía de colgajo en su tratamiento, para permitir un claro acceso y visualización en la preparación de la superficie radicular y la remoción de los tejidos blandos enfermos, además que ésta técnica nos permite la corrección de los defectos del hueso provocados por la lesión. Es de vital importancia para el éxito de nuestro tratamiento un control de la placa tanto profesional como personal.

d) LESION PARODONTAL PRIMARIA CON AFECCION SECUNDARIA DE LA PULPA.

Si se permite a la lesión parodontal que progrese se produce una continua proliferación del epitelio de la bolsa a lo largo de la superficie radicular del diente con lo que existe la posibilidad clara de una comunicación con los conductos laterales o accesorios.

Radiográficamente es difícil distinguir entre una lesión parodontal primaria con afección secundaria de la pulpa y una lesión endodóntica primaria con afección parodontal secundaria. La vitalidad pulpar de dientes no parecen responder al tratamiento parodontal debe ser siempre comprobada, ya que puede existir necrosis pulpar.

Tratamiento: En este tipo de lesión se puede realizar el tratamiento endodóntico así como el parodontal, desafortunadamente muchos dientes son extraídos cuando se les diagnostica con un pronóstico parodontal imposible, mientras que una entidad degenerativa pulpar sería se deja completamente intratada, en algunos casos el tratamiento endodóntico puede ser desfavorable para una adecuada curación.

e) VERDADERA LESION COMBINADA PULPO-PARODONTAL

Cuando una lesión periapical inducida por la pulpa no detectada prolifera -- junto con la migración apical del epitelio de la bolsa en una lesión parodontal avanzada crónica, ambas entidades pueden encontrarse y combinarse en alguna posición a lo largo de la superficie radicular.

Tratamiento: La curación de los tejidos periapicales puede producirse tras el tratamiento endodóntico, desafortunadamente el tratamiento parodontal puede estar limitado dependiendo del grado de destrucción parodontal.

El diente que está afectado con una verdadera lesión combinada debe ser examinado, analizando su posición estratégica en la cavidad oral y su contribución en el plan de tratamiento clínico del paciente.

III.2 PROCEDIMIENTO DIAGNOSTICO.

Es difícil determinar el estado clínico e histológico de la pulpa dentaria -- con técnicas de vitalidad pulpar, por eso es importante establecer la cantidad de tiempo que ha estado presente la lesión, ya que esto afectará directamente en la destrucción del tejido causada por la lesión, por lo tanto esto ayudará al odontólogo a la elección del tratamiento.

Existen varios test de vitalidad pulpar, pero ninguno de ellos determina con exactitud el estado de la pulpa. La sensibilidad de un diente a la percusión es un test muy útil para ayudarnos en la localización de un diente afectado pulparmente.

Una radiografía puede mostrar caries dentarias, pérdida ósea de la cresta, -- afectación de la bifurcación y patología periápical, estos son signos importantes en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones endodóntico-parodontales.

El sondaje de la bolsa parodontal es también un buen método de diagnóstico -- en las enfermedades endodóntico-parodontales.

La combinación de todos los criterios diagnósticos que han sido expuestos -- comprende:

- Historia del dolor (duración o formación de abscesos).
- Test de vitalidad pulpar.
- Percusión.
- Examen radiográfico.
- Sondaje de la bolsa parodontal.

Estos métodos de diagnóstico ayudarán al odontólogo a llevar a cabo un correcto diagnóstico y en la elección del tratamiento para este tipo de lesiones endodóntico-parodontales tan confusas.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMERICA, Volumen 4/1984, págs. 755-768

CAPITULO IV

IMPORTANCIA DE UNA RADIOGRAFIA PARA EL TRATAMIENTO ENDODONTICO

La radiografía en odontología, constituye un elemento con gran valor diagnóstico en el tratamiento endodóntico, por eso es importante que nuestra radiografía esté bien tomada para poder llevar a cabo un mejor diagnóstico de las alteraciones de los tejidos duros del diente y las estructuras perirradiculares, así como para establecer el número, localización, forma, tamaño y dirección de las raíces y conductos radiculares, además nos ayuda a conocer la longitud de los conductos, para llevar a cabo una mejor instrumentación y una posterior evaluación de la obturación definitiva.

Generalmente se usan las radiografías dentoalveolares, sólo en casos especiales como cuando se realiza una pulpectomía. En una pulpotomía, una protección directa o indirecta, se utilizan las radiografías interproximales. -- Cuando el tratamiento endodóntico se completa con cirugía podemos auxiliarnos con radiografías dentoalveolares.

IV.1 LIMITACIONES DE LAS RADIOGRAFIAS.

Indudablemente el mayor defecto de las radiografías se selecciona con sus características físicas, ya que al tomar una radiografía generalmente hay distorsiones, por lo que debemos suponer el tamaño real de los objetos. Las radiografías no son infalibles; por ejemplo, no podemos distinguir los diferentes estados de la patología pulpar por medio de una imagen radiográfica, tampoco dan una imagen característica las pulpas sanas o necróticas, -- del mismo modo la infección o la esterilidad de los tejidos blandos o duros no se detectan más que por inferencia o pruebas bacteriológicas, las lesiones perirradiculares de los tejidos blandos no pueden diagnosticarse con precisión por medio de radiografías, sino que requieren de una verificación histopatológica.

Para disminuir la distorsión de nuestra radiografía, el objeto principal debe ocupar el centro geométrico de la placa, haciendo así también la interpretación lineal más fiel.

Un aumento de la dimensión vertical de 5° da imágenes casi idénticas a las reales en los dientes superiores. Para evitar imágenes superpuestas se modifica la angulación horizontal dando así tres posiciones de la angulación horizontal:

- 1) Ortoradial: Angulación transversal.
- 2) Mesioradial: Modificando 15° a 30° hacia mesial.
- 3) Distoradial: Modificando 15° a 30° hacia distal.

Debido a la angulación y a las características propias del ápice, la imagen radiográfica de éste no es la real por lo que hay que disminuir .5 mm. por lo menos para la conductometría.

IV.2 SECUENCIA CRONOLOGICA DEL TRATAMIENTO ENDODONTICO POR MEDIO DE LA -- RADIOGRAFIA.

a) PREOPERATORIA.

En esta fase del tratamiento, observaremos las relaciones anatómicas, tamaño, forma, posición de las raíces y la pulpa, seno maxilar, la formación -- apical, los tejidos de soporte, su forma, densidad, lesiones patológicas, -- el tamaño y la forma de la cavidad o fractura, la relación de la caries con la pulpa, si existen nódulos pulpares y en caso de obturaciones endodónticas anteriores, si éstas fueran incorrectas.

b) CONDUCTOMETRIA.

Después de insertar la lima o ensanchador en el conducto, tomamos una radiografía para comprobar que la punta de éste se encuentra de .8 a 1 mm. por -- arriba del ápice, pudiéndose repetir hasta conocer con exactitud a la que -- debemos instrumentar nuestro conducto.

c) CONOMETRIA.

La radiografía nos sirve para que una vez colocado el cono principal, nos -- indique si llega a la longitud deseada y no queda corto o sobrepase el ápice.

d) CONDENSACION.

En esta fase la radiografía, nos sirve para observar si la obturación ha que dado correcta, principalmente en su tercio apical, sin que sobrepase el lími te o deje espacios muertos.

e) POSTOPERATORIO INMEDIATO.

Aquí la radiografía nos ayuda a evaluar la calidad de la obturación, y com-- probar la reparación ulterior. Esta radiografía se toma sin grapa y díque -- para poder observar los tejidos de soporte.

f) POSTOPERATORIO MEDIATO.

Aquí se toman radiografías a los 6, 12 y 24 meses para indicar procesos de - cicatrización o reparación.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Ingle Beveridge, ENDODONCIA, 1979, págs. 56-74
- 2.- Maisto Oscar A., ENDODONCIA, Buenos Aires, 1973, págs. 69-76

CAPITULO V

PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL (CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO)

Para llevar a cabo el estudio de las enfermedades pulpares, es necesario conocer la definición de una pulpa sana.

DEFINICION:

Una pulpa clínicamente sana, es aquella que reacciona con vitalidad positiva a las pruebas y responde a una variedad de excitaciones, pero no presenta síntomas espontáneos.

Una pulpa microscópicamente sana es aquella que presenta únicamente las características histológicas compatibles con su edad. No presenta alteraciones inflamatorias de ningún tipo.

Una vez que conocemos la definición de salud pulpar, podemos comenzar el estudio de los diferentes trastornos o enfermedades que sufre la pulpa dental.

La pulpa dentaria es tan frecuentemente agredida que es sorprendente conocer su notable capacidad para permanecer sana; en realidad como sabemos la línea de transición entre la salud y la enfermedad en todo tejido es imprecisa. -- por lo que no es raro saber que la mayoría de las pulpas coronarias, fluctúan constantemente entre la inflamación incipiente y la reparación en alguna zona localizada.

V.I CLASIFICACION

La mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en inflamatorias o pulpitis, regresivas, degenerativas o pulposis, y muerte pulpar o necrosis. A esta clasificación hay que añadir la de las enfermedades del diente sin pulpa viva o con pulpa necrótica, que alcanzan muchas veces el periodonto y la zona periapical.

Será necesario conocer las diversas clasificaciones publicadas durante los últimos años, compararlas y deducir cual debe ser su aplicación práctica.

A) CLASIFICACION HISTOPATOLOGICA DE LAS INFLAMACIONES PULPARES.
(Según Rebel 1954).

1.- Hiperhemia Preestática	
2.- Pulpitis	
Pulpitis Aguda	Pulpitis Crónica
Pulpitis serosa:	Pulpitis cerrada:
a) Parcial circunscrita	a) Crónica serosa
b) Total difusa	b) Crónica purulenta
Pulpitis Purulenta:	c) Granulomatosa interna.
a) Parcial ascendente circunscrita	Pulpitis abierta:
b) Total difusa	a) Ulcerosa
	b) Granulomatosa externa
3.- Necrobiosis	
Necrobiosis infecciosa	
Necrobiosis gangrenosa	
4.- Necrosis	
5.- Periodontitis apical	

B) CLASIFICACION DE ENFERMEADES PULPARES
(Según Grossman 1965):

- 1.- Hiperhemia
- 2.- Pulpitis:
 - a) Aguda serosa
 - b) Aguda supurada

- c) Crónica ulcerosa
- d) Crónica hiperplástica

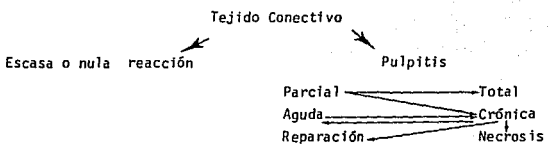
3.- Degeneraciones:

- a) Cálctica
- b) Fibrosa
- c) Atrófica
- d) Grasa
- e) Resorción interna

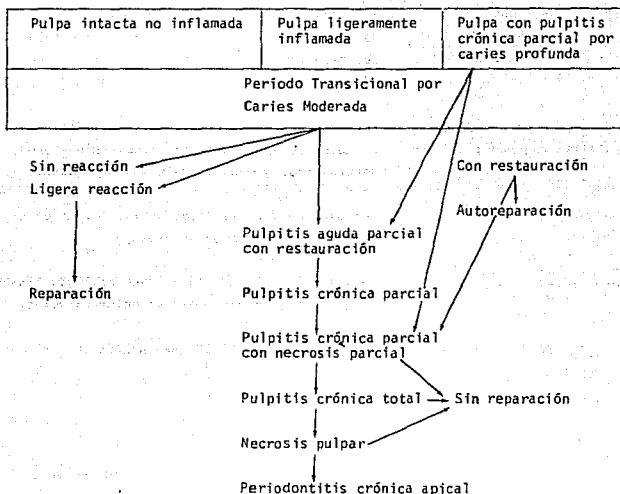
4.- Necrosis o Gangrena de la pulpa.

C) ACCION IRRITANTE SOBRE LA PULPA DENTAL

(según Seltzer y Bender 1965):



D) SECUENCIA DE LAS REACCIONES PULPARES ANTE LA IRRITACION PRODUCIDA POR --
 PROCEDIMIENTOS DE OPERATORIA DENTAL.
 (según Seltzer y Beder 1965):



E) CLASIFICACION PATOGENICA DE INFLAMACIONES PULPARES.

(según Baume y Fiore-Donno 1968 y Pheulpin y cols 1967):

Inflamación inicial

Vasodilatación-estasis circulatoria-hemorragia intersticial-edema-movilización intravascular de leucocitos.

Inflamación aguda (pulpitis aguda)	Diapédesis localizada de neutrofilos y eosinófilos-exudación serosa-microabsceso-fagocitosis.
Inflamación crónica (pulpitis crónica)	Infiltración difusa de linfocitos y plasmocitos-movilización de histiocitos y macrófagos-degeneración cálcica y fibrosa-formación de úlcera en el lugar de la exposición.
Inflamación por abscesos (pulpitis supurada)	Macroabsceso-encapsulación fibrosa-múltiples abscesos con necrosis por licuefacción-edema generalizado y exudación serosa-trombosis.
Necrobiosis aguda	Inflamación flemosa difusa total-infección - total infección secundaria-gangrena.
Necrobiosis crónica	Infiltración plasmocitaria general-lisis hística con necrosis por licuefacción-vacuolas.

F) CLASIFICACION SINTOMATICA DE ENFERMEDADES PULPARES PARA APLICACION TERAPEUTICA.

(según Baume y Fiore-Donno y Pheulpin y Cols, 1962):

Clase I

Pulpas asintomáticas, lesionadas o expuestas, accidentalmente o cercanas a una caries profunda o cavidad profunda, pero susceptibles de ser protegidas por recubrimiento pulpar.

Clase II

Pulpas con síntomas clínicos dolorosos, pero susceptibles de una terapéutica -- conservadora por fármacos, recubrimiento pulpar o pulpectomía vital.

Clase III

Pulpas con síntomas clínicos en las que no está indicada una terapéutica conservadora y debe hacerse la extirpación pulpar y la correspondiente obturación de conductos.

Clase IV

Pulpas necróticas con infección de la dentina radicular que exigen una terapéutica antiséptica de conductos.

G) CLASIFICACION DE LAS ENDOODONTOPATIAS INFLAMATORIAS.

(según Hess 1967):

1.- Estados fisiológicos:

- a) Pulpa sana joven estado pulpar "normal"
- b) Pulpa sana madura o envejecida: estado pulpar regresivo (esclerosis, atrofia, distrofia).

2.- Estados patológicos:

Pulpa viva: síndromes { de los tejidos de recubrimiento (esmalte, cemento)
de la dentina
de la pulpa

Pulpa joven y madura:

- Irritación breve: pulpitis aguda verdadera, parcial o total.
- Irritación prolongada: pulpitis crónica parcial o total.
- Accidente agudo sobreañadido: falsa pulpitis aguda.

H) CLASIFICACION DE BASE TERAPEUTICA.

(según Lasala 1963):

	<u>Diagnóstico</u>	<u>Terapéutica</u>
Tratables con la conservación de la pulpa	{ Pulpa intacta Pulpa atrófica (pulposis) Pulpitis aguda Pulpitis transicional o incipiente Pulpitis crónica parcial sin necrosis (hiperplásica).	{ Protección y conservación de la pulpa

Tratables sin la conservación de la pulpa	{ <ul style="list-style-type: none"> Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial Pulpitis crónica total Agudización de pulpitis crónica Resorción dentaria interna (pulposis) }	{ <ul style="list-style-type: none"> Pulpectomía total y obturación de conductos }

Tomando en consideración las clasificaciones antes citadas, en esta tesis utilizaremos la clasificación siguiente:

- 1.- Pulpa intacta, con lesiones traumáticas de los tejidos duros del diente.
- 2.- Pulpitis aguda producida, en la preparación de operatoria, prótesis y -traumatismos.
- 3.- Pulpitis transcional o incipiente.
- 4.- Pulpitis crónica parcial.
- 5.- Pulpitis crónica total.
- 6.- Pulposis.
- 7.- Necrosis pulpar.

A esta clasificación le añadiremos la clasificación de las enfermedades propias del diente sin pulpa viva o con lesiones diversas periapicales y peri radiculares.

- 1.- Periodontitis apical aguda.
- 2.- Absceso alveolar agudo.
- 3.- Absceso alveolar crónico.
- 4.- Granuloma periápical.
- 5.- Quiste radicular.

Como hemos visto hasta el momento, la primer reacción que presenta la pulpa

como cualquier otro tejido de nuestro organismo, hacia cualquier elemento extraño es la INFLAMACION, por eso es importante que antes de estudiar cada uno de los trastornos que sufre la pulpa, conozcamos en que consiste en general el proceso inflamatorio y el curso que sigue el mismo en nuestro organismo.

V. II INFLAMACION.

a) DEFINICION: La inflamación (del lat. "inflamare" = prender fuego), es un cambio reactivo localizado, y a veces generalizado, que ocurre en los tejidos, cuando éstos han sido lesionados por ciertos agentes agresivos, y que de una manera general se considera como un proceso defensivo y protector.

b) ETIOLOGIA: Los agentes etiológicos capaces de desencadenar un proceso inflamatorio, se han dividido en tres grupos:

1.- Biológicos: a) Infecciones por bacterias, virus y hongos.

b) Parásitos

c) Tejidos necrosados.

2.- Físicos: a) Lesiones ocasionadas por traumatismos, como golpes y heridas.

b) Irradiaciones: calóricas, radiaciones ionizantes, rayos ultravioleta.

3.- Químicos: a) Ácidos corrosivos, álcalis y fenol.

b) Líquidos orgánicos: bilis y orina cuando invaden los tejidos.

c) MECANISMO DE ACCION DE LOS AGENTES ETIOLÓGICOS.

Antes de que un agente agresivo desencadene un proceso inflamatorio, casi siempre se presenta en primer término una necrosis celular. El mecanismo mediante el cual la necrosis de las células provoca inflamación, se conoce de una manera incompleta. Algunos agentes agresivos, principalmente bacterias

y sus productos de elaboración (tóxicas), pueden directamente ocasionar, -- cuando menos parte de los cambios que se observan en una reacción inflamatoria. De mayor importancia a este respecto, es la elaboración de sustancias químicas a nivel de las células lesionadas.

La necrosis celular favorece a la liberación de productos de naturaleza proteica, los cuales se difunden entre los tejidos viables más cercanos, dando lugar a los diversos cambios que se observan en una reacción inflamatoria -- que se inicia. Se han efectuado estudios extensivos con respecto a estos -- productos de desdoblamiento.

Entre los mediadores químicos capaces de ocasionar reacciones vasculares inflamatorias tenemos los siguientes:

Aminas (como la histamina, 5 hidroxitriptamina 5m, y el compuesto 48/80 liberador de aminas).

Proteasas (como la plasmina, calicreína y el factor permeabilidad globulínica).

Polipéptidos (como la bradiquina, calidina y la leucotaxina, que favorece la extravasación de leucocitos polimorfo nucleares hacia la zona lesionada).

Los productos de desdoblamiento proteico a veces pasan hacia la corriente sanguínea, siendo conducidos hacia otras regiones del organismo, en donde -- dan lugar a ciertas reacciones sistémicas, tales como fiebre y leucocitosis. Al mismo tiempo, o poco después de iniciarse la inflamación agregadas a estas reacciones sistémicas mediante las cuales se intenta localizar o anular los efectos de los agentes agresivos, se inician otros cambios, cuyo propósito es la restauración de los tejidos lesionados hacia la normalidad. Estos cambios constituyen el proceso de reparación tisular.

d) CLASIFICACION:

La inflamación se divide en: aguda, crónica y granulomatosa. En realidad no existe un límite de separación entre la inflamación aguda y crónica.

1) Inflamación aguda:

Cuando un agente agresivo afecta a los tejidos durante un período de tiempo relativamente breve, se da lugar a una reacción caracterizada por ser de principio rápido y corta evolución a dicha inflamación se le conoce con el nombre de inflamación aguda.

Aspecto macroscópico.- La zona de inflamación aguda aparece por lo común - prominente y tensa (tumor), debido a la presencia del exudado inflamatorio. La congestión activa le imparte una coloración rojiza a dicha zona (rubor). Si se encuentran presentes gran cantidad de leucocitos o fibrina, los tejidos lesionados pueden adquirir un aspecto grisáceo o amarillento, a nivel de la piel el aumento de la circulación sanguínea, eleva la temperatura del área afectada (calor) aunque los tejidos agudamente inflamados pueden utilizar más oxígeno que lo normal, ésto no contribuye de una manera significativa con la elevación local de la temperatura. Los tejidos profundos cuando son afectados por un proceso inflamatorio agudo, no se apreciarán con mayor calor que los tejidos adyacentes. En la porción central de una zona de inflamación cutánea marcada, la estasis sanguínea a veces da lugar a una baja de temperatura, dotándose de una coloración violácea. El estiramiento de los tejidos y la acumulación localizada de metabolitos ácidos y potasio, ocasionan irritación de las fibras nerviosas sensitivas (dolor localizado).

En resumen, los signos de la inflamación aguda son: tumor, rubor, calor, -- (de la piel únicamente) y dolor. Con frecuencia podemos encontrar un quinto signo, designado como "incapacidad funcional".

Aspecto microscópico.- A nivel de la zona inflamada, los vasos sanguíneos -- (arteriolas y capilares) se encuentran aumentados de calibre, y su luz o lumen contiene una gran cantidad de eritrocitos en la porción central. Los -- leucocitos se notarán marginados y adheridos al endotelio vascular sanguíneo; además se observarán en estadios de migración y extravasación. Las células endoteliales aparecen aumentadas de volumen, y en algunos sitios se encuentran separadas por orificios obliterados por plaquetas y fibrina. Los leuco

citó adhéridos al endotelio vascular son fundamentalmente neutrófilos y monocitos, los cuales emigran fuera de los vasos sanguíneos. Al mismo tiempo ocurre la extravasación del plasma sanguíneo (exudado inflamatorio); de allí que las fibras colágenas se observan ampliamente separadas y dejando entre sí grandes espacios. Entre los leucocitos polimorfonucleares, los neutrófilos se movilizan con rapidez hacia la zona lesionada, de allí que aparezcan grandes cantidades de los mismos en las reacciones inflamatorias -- iniciales.

Tipos descriptivos de inflamación aguda.- De acuerdo al caso específico de inflamación aguda tendrá diferentes características, estos diferentes tipos de inflamación son:

1) Inflamación aguda: En ésta la irritación moderada de la superficie mucosa, da lugar a la formación de un exudado abundante, que contiene unos cuantos leucocitos neutrófilos y una gran cantidad de mucina. Ej. coriza aguda.

2) Inflamación membranosa: Afecta a las membranas mucosas, tales como las que constituyen parte de los bronquios y el colon. Se caracteriza por la formación de membranas constituidas principalmente por mucosidad y fibrina. Ej. Difteria.

3) Inflamación Serosa: En este tipo de inflamación el exudado consiste de una gran cantidad de edema inflamatorio, unos cuantos leucocitos y escasa fibrina, se observa con mayor frecuencia a nivel de los límites tisulares superficiales tales como la piel y en las cavidades serosas en donde la presión externa favorece la extravasación de fluido abundante. Ej. la presencia de una ampolla a nivel del tobillo, ocasionada por una lesión traumática sobre la piel del mismo.

4) Inflamación fibrinosa: Se caracteriza porque el exudado es abundante en fibrina, se observa por lo común sobre las superficies serosas, tales como la pleura, pericardio y peritoneo. La superficie serosa invadida por un proceso inflamatorio fibrinoso, pierde su humedad y su aspecto liso y brillante, volviéndose opaca y ligeramente áspera. A simple vista aparece como --

una capa de fibrina granular grisácea, la cual puede desprenderse con facilidad. El exudado fibrinoso con frecuencia forma adherencias.

5) Inflamación hemorrágica: Caracterizada porque el exudado es frecuentemente sanguíneo, pudiendo presentarse en: órganos laxos muy vascularizados y lesiones tisulares intensas.

6) Inflamación purulenta: También se conoce como supurativa o piogénica. Se caracteriza por la presencia de un exudado purulento. En realidad la inflamación purulenta es una forma de necrosis por licuefacción ocasionada por enzimas proteolíticas que forman parte de los leucocitos localizados en la lesión. La causa más común se atribuye a bacterias piogénicas, tales como el staphylococcus aureus, los cocos se multiplican activamente en los tejidos, dando lugar a una reacción inflamatoria que se caracteriza por la emigración de gran cantidad de leucocitos neutrófilos, los que se necrosan con rapidez, debido a los efectos tóxicos de las bacterias que han fagocitado, las bacterias libres se encuentran en grandes cantidades; las toxinas liberadas por los cocos ocasionan un daño tisular, que combinado con la falta de circulación sanguínea, conduce a la necrosis de varios tejidos. La porción central de la lesión se transforma en un material fluido o semifluido (pus), y así es como se forma un absceso.

Se conocen tres tipos de inflamación purulenta: a) absceso, b) empiema y c) celulitis.

a) Absceso.- Se llama así a la colección de pus, localizada en un órgano o tejido más o menos sólido. El exudado purulento es un fluido opaco espeso, de color variable (verde, amarillo, etc.) y un aspecto cremoso, por lo general presenta un olor desagradable, debido a la existencia de los llamados bacteroides. El pus localizado en la porción central de un absceso consistente en células necrosadas, leucocitos, polimorfonucleares, neutrófilos y macrófagos en varios estadios de necrosis o totalmente necrosados. El exudado purulento contiene además colesterol, lecitina, grasa, jabones, ARN y --ADRN, que provienen del núcleo de las células desintegradas. El exudado pu-

purulento con frecuencia se encuentra circundado por una condensación de tejido necrosado y fibrina, que puede reconocerse a simple vista y al que se le da el nombre de membrana piógena, más allá de esta membrana se localiza una zona en donde se inicia el proceso de reparación tisular.

Un absceso profundo por lo común tiende a propagarse hacia una superficie libre, formando un tracto o conducto sinuoso, al que se designa con el nombre de "fístula", la cual casi siempre tiende a drenar el exudado purulento hacia una membrana mucosa superficial, o bien directamente hacia la piel. - Se llama forúnculo a un absceso localizado a nivel de un folículo piloso o de una glándula sebácea, y se caracteriza por presentar una porción central semisólida. Esta lesión se observa en personas con acné.

b) Empiema.- Se caracteriza por la existencia de exudado purulento a nivel de la cavidad pleural. Se observa en casos de pleuritis aguda purulenta.

c) Celulitis o Flemón difuso.- Es una inflamación aguda difusa de los tejidos blandos, y por lo tanto circunscrita hacia determinadas zonas, tiende a propagarse a través de los espacios tisulares, a lo largo de los planos que forman parte de las fascias y aponeurosis, este tipo de reacción inflamatoria ocurre como resultado de la infección por microorganismos patógenos, -- los cuales dan origen a cantidades considerables de hialuronidasa y fibрино lisina; enzimas que desintegran el ácido hialurónico y a la fibrina que son la constitución esencial de la substancia intercelular amorfa.

Los estreptococos son productores potentes de hialuronidasa, y se consideran por lo tanto, como los agentes etiológicos fundamentales en los casos de celulitis. Ej. Inflamación infecciosa pericoronar o pericoronitis, que puede presentarse alrededor de un tercer molar en erupción; o también a nivel de un diente incluido, en cualquiera de estos casos es posible observar celulitis a la que se asocia un trismus acentuado.

En ocasiones se presenta celulitis de cara y cuello, después de practicada una extracción dentaria, debido a la aplicación de una inyección anestésica.

en la cual se ha utilizado una aguja contaminada o bien la misma se ha incertado al través de una zona infectada. Lo mismo se han descrito casos de celulitis después de fracturas maxilares o mandibulares.

7) Inflamación Necrotizante: Caracterizada porque la lesión destructiva predomina sobre la reacción inflamatoria, los cambios necróticos tisulares, --son predominantes, la inflamación necrotizante casi siempre resulta de una lesión tisular intensa y con frecuencia progresiva, la gangrena húmeda, se considera como una variable de este tipo de necrosis, siendo su pronóstico bastante serio.

8) Inflamación Aguda Mixta: Se observa en casos de combinación de cualquiera de las reacciones inflamatorias agudas anteriormente mencionadas. Ej. - Inflamación serofibrinosa, fibrinopurulenta, etc.

Evolución de la Inflamación Aguda:

Según sea la intensidad de la lesión tisular y habilidad del organismo para controlar la causa, la inflamación aguda puede dar lugar a cualquiera de los resultados siguientes:

- Resolución
- Organización
- Inflamación crónica

Resolución.- Después de la presencia de una lesión moderada, la inflamación aguda resultante, rápidamente alcanza su cima y pronto cede. Los neutrófilos emigrantes se necrosan y desintegran, se presenta lisis de la fibrina --neoformada, los macrófagos fagocitan los fragmentos celulares necrosados y enseguida, gradualmente vuelven a su estado de reposo, los vasos sanguíneos recobran su calibre normal y el exudado inflamatorio es reabsorbido.

Organización.- Cuando la fibrina de un edema inflamatorio persiste en los tejidos durante un tiempo prolongado, ocasiona la movilización de fibroblastos. Estas células con frecuencia se observan cercanas a los capilares sanguíneos, multiplicándose a lo largo de los heces de fibrina y naturalmente,

reemplazando a ésta por tejido conjuntivo. A este proceso de reemplazamiento de fibrina por tejido conjuntivo colágeno, se le conoce con el nombre de organización, lo cual trae como consecuencia la formación de una cicatriz fibrosa. Aunque el proceso en algunas veces es benéfico, puede también dar lugar a efectos indeseables; Ej. Obturación intestinal por adherencias.

II. Inflamación Crónica:

Varios factores pueden prolongar la persistencia de un proceso inflamatorio, lo cual ocurre durante semanas, meses o años. A este tipo de inflamación se le conoce con el nombre de inflamación crónica.

Las factores etiológicos que dan lugar a una inflamación crónica, básicamente son los mismos que dan lugar a una inflamación aguda, sin embargo para la inducción de un proceso inflamatorio crónico, el agente agresivo debe ocasionar una lesión tisular prolongada. Lo anterior se observa en los siguientes casos:

- 1.- El agente causante al ser aplicado repetidamente, favorece la presencia de una serie de lesiones tisulares características.
- 2.- El agente etiológico puede persistir en los tejidos, dando como resultado una lesión tisular prolongada. Ej. por la existencia de materiales extraños indisolubles, concreciones y ciertos agentes infecciosos.
- 3.- Durante el transcurso de una inflamación aguda, pueden ocurrir cambios que eviten la cicatrización rápida, y de esta manera prolonga la reacción tisular. La razón habitual para el retardo de la cicatrización, es la presencia de un gran volumen de tejido muerto, cuya remoción requiere de un tiempo prolongado.
- 4.- La combinación de las condiciones anotadas, son frecuentes. Ej. Un absceso por lo común se hace crónico, porque constituye una zona de tejido necrosado en estado de licuefacción, y por lo tanto es muy difícil que se pre-

sente un estadio de organización. Las bacterias patógenas, por lo común persisten en el exudado purulento durante un período prolongado. Los cambios tisulares de una inflamación crónica se desarrollan gradualmente, de tal manera que los resultados son siempre evidentes.

Aspecto Macroscópico: Los órganos o tejidos con inflamación crónica, habitualmente se encuentran reducidos de tamaño (por pérdida de parenquima), pero otras veces es posible que se observen aumentados de volumen (fibrosis productiva). Con frecuencia el órgano presenta forma irregular.

Aspecto Microscópico: Los caracteres microscópicos básicos de una inflamación crónica son: infiltración de células redondas pequeñas y fibrosis. Las células reaccionales predominantes son los linfocitos y las células plasmáticas, las cuales se encuentran en diversas proporciones. Las células redondas pequeñas se observan en cantidades moderadas, esparcidas entre el estroma de la porción inflamada, y concentradas a nivel de los pequeños vasos sanguíneos, nervios, o bien adyacentes a la superficie del epitelio glandular.

III. Inflamación Granulomatosa.

El término "granuloma" ha sido empleado desde la época de la patología macroscópica, en un principio se utilizó para designar enfermedades en las que se observaba a simple vista pequeños gránulos, se pensó que eran de origen neoplásico, de allí el término "granuloma" (del griego OMA = tumor), desde el empleo del microscopio óptico, dicho concepto fue modificado.

Actualmente la inflamación granulomatosa, se define como una forma de inflamación crónica en la que las células reaccionales predominantes son los macrófagos o algunas de sus variedades. La inflamación granulomatosa debe diferenciarse de:

- La inflamación crónica: En la que los linfocitos y las células plasmáticas constituyen las células reaccionales predominantes.

- El tejido de granulación: es una manifestación de reparación tisular.

Etiología: Los agentes etiológicos habituales de la inflamación granulomatosa, por lo general son partículas inertes que dan lugar a una lesión tisular moderada. Entre las causas más comunes se mencionan las siguientes:

- 1.- Cuerpos extraños (hilos de sutura, polvos de talco utilizados en guantes de cirugía, polvo de sílice, etc.).
- 2.- El bacilo tuberculoso (bacilo de Koch) y otras bacterias persistentes.
- 3.- Hongos y parásitos (Ej. el cuerpo de Aschoff de la fiebre reumática).

Algunos granulomas son de origen desconocido, como el que se observa en los casos de Sarcoidosis.

Aspecto Macroscópico: En el caso de la tuberculosis, a simple vista, este tipo de inflamación granulomatosa se asemeja a la inflamación crónica, excepto por la existencia de zonas de necrosis, principalmente de necrosis caseas, y por la existencia de conglomerados que se observan como pequeños gránulos de coloración grisácea o amarillo grisácea (tuberculos), esparcidos entre los órganos viscerales afectados.

Aspecto Microscópico: Un granuloma infeccioso (tuberculoso, micótico, etc.) se caracteriza por la presencia de conglomerados nodulares de células epiteloides, y con frecuencia también de células gigantes. Estas células probablemente derivan de la emigración de monocitos, multiplicación de los histiocitos, o quizás de la función de macrófagos.

El granuloma por cuerpo extraño, se caracteriza por la presencia de células gigantes con núcleos dispuestos irregularmente en su citoplasma, y que se localizan circundando el material extraño.

Las células características del exudado inflamatorio son los macrófagos, los cuales cambian su estructura de tal manera que su cuerpo celular pálido au--

menta de volumen y sus límites se hacen poco perceptibles. Varios de los macrófagos cambian su morfología elongándose y tomando el aspecto de células epiteliales sin serlo, por lo que se designan como células epiteloides, algunas veces las células mencionadas se fusionan entre sí constituyendo las llamadas "células gigantes de Langhans", cuyos núcleos se disponen en forma de herradura.

Una vez que hemos estudiado el curso del proceso inflamatorio y su clasificación procederemos a estudiar cada uno de los trastornos que sufre la pulpa en el orden que indicamos anteriormente.

V.3 PATOLOGIA PULPAR.

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

Un traumatismo puede dejar al descubierto la dentina profunda, modificando el umbral doloroso, y provocando una reacción inflamatoria pulpar. Cuando una fractura involucra la dentina cercana a la pulpa y el diente no es correctamente tratado, puede provocarse una pulpitis con evolución hacia la necrosis pulpar.

a) Características Clínicas:

Existe una hipersensibilidad a la prueba térmica, tanto con el frío como con el calor, el diente responde a la prueba eléctrica con una menor cantidad de corriente.

La radiografía mostrará la relación entre la superficie de fractura y la cámara pulpar, así como la extensión del fragmento cuando éste sea coronoradicular.

b) Características Histológicas:

Existe una dilatación de los vasos así como un aumento de leucocitos polimorfonucleares y linfocitos en el tejido pulpar.

c) 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 de calcio y eugenato de zinc.

2.- PULPITIS AGUDA.

a) Características Clínicas.

La pulpitis aguda suele producirse en dientes con caries o restauraciones grandes, no pocas veces al rededor de una restauración defectuosa, en torno de la cual había caries residibante. Aunque la reacción afecte sólo una porción de la pulpa, que por lo general es una zona que está inmediatamente por debajo de la caries o de la restauración, los cambios térmicos y en especial o bebidas frías generan un dolor relativamente intenso. Es característico que este dolor persista hasta después de que el estímulo térmico ha desaparecido o se ha retirado.

La aplicación de calor puede causar una exacerbación aguda de dolor. El diente reacciona a la aplicación del probador eléctrico de la vitalidad pulpar, accionado con un nivel de corriente menor que los dientes normales adyacentes, lo cual indica que la pulpa tiene mayor sensibilidad.

Cuando se produce la necrosis de la pulpa, esta sensibilidad se pierde. Es más factible que haya dolor intenso cuando la entrada a la pulpa enferma no es amplia, la presión aumenta debido a la falta de salida del exudado inflamatorio y hay una rápida expansión de la inflamación a la pulpa, con dolor y necrosis. En tanto que esta inflamación o la necrosis no se extienda más allá del tejido pulpar, por fuera del ápice radicular, el diente no es particularmente sensible a la percusión. Cuando las cavidades son abiertas y grandes, no hay oportunidad para que se origine una gran presión. Así, el proceso inflamatorio no tiende a extenderse rápidamente por la pulpa. En este caso el dolor experimentado es sordo y pulsátil, pero el diente sigue sensible a los cambios térmicos. El paciente con una pulpitis aguda intensa se encuentra muy molesto. Suele sentirse aprensivo y está deseoso de atención inmediata.

b) Características Histológicas:

La pulpa aguda incipiente se caracteriza por la continua dilatación vascular acompañada por la acumulación de líquidos de edema en el tejido conectivo que circunda los pequeños vasos sanguíneos. La pavimentación de leucocitos polimorfo-nucleares se hace evidente a través de las paredes de estos conductos vasculares, y emigran rápidamente a través de las estructuras tapizadas de epitelio en cantidades crecientes.

En el comienzo de la enfermedad los leucocitos polimorfonucleares están confinados a zonas localizadas y el resto del tejido pulpar es relativamente sano. Hasta este momento puede haber destrucción y formación de un pequeño absceso, conocido como absceso pulpar, que contiene pus que nace de la destrucción de leucocitos por las bacterias. Es más factible que estos abscesos se formen cuando la entrada de la pulpa es pequeña y no hay drenaje.

Por último, en algunos casos, el proceso inflamatorio agudo se difunde en un lapso de algunos días, hasta abarcar gran parte de la pulpa de manera -- que los leucocitos neutrófilos llenen la pulpa. La totalidad de la capa -- odontoblástica degenera. Si la pulpa no se muestra expuesta, se genera una presión en ella, y la totalidad del tejido pulpar experimenta una desintegración bastante rápida. Pueden formarse abundantes abscesos pequeños y por último toda la pulpa sufre licuefacción y necrosis, ésto a veces es denominado Pulpitis Supurativa Aguda.

La pulpa, especialmente en las últimas fases de la pulpitis que sigue a la invasión de la caries, contiene grandes cantidades de bacterias, que por lo general constituyen una población mixta y consistente esencialmente en los -- que normalmente se encuentran en la boca.

c) Tratamiento y Pronóstico:

Para la pulpitis aguda que abarca la mayor parte del tejido pulpar no hay -- tratamiento que sea capaz de conservar la pulpa, por lo tanto se recomienda -- el tratamiento de conductos o pulpectomía, asegurándonos que los conductos -- estén completamente libres de impurezas una vez terminado el tratamiento. En los casos incipientes de pulpitis aguda que afecta no sólo una zona limitada del tejido hay ciertos indicios que revelan que la pulpotomía (elimi-

nación de la pulpa cameral y la momificación de la entrada de los conductos radicales) o la colocación de un material irritante como el hidróxido de calcio, que favorece la calcificación en la entrada de los conductos, pueden dar como resultado la sobrevivencia de la pulpa radicular. Esta técnica también se usa en las exposiciones pulpares mecánicas sin infección.

El pronóstico en este tipo de enfermedad pulpar es favorable.

3.- PULPITIS TRANSICIONAL O INCIPIENTE.

a) Características clínicas:

Se presenta en la caries avanzada, procesos de atrición, abrasión y trauma oclusal, etc. Se considera como una lesión reversible pulpar y por lo tanto es con una evolución hacia la total reparación, una vez que se elimina la causa y se instituya la correspondiente terapéutica.

Es importante señalar que el término pulpitis transicional o incipiente abarca los estados inflamatorios incipientes cuando todavía la pulpa tiene oportunidad de una restitución íntegra.

El síntoma principal es el dolor de mayor a menor intensidad, siempre provocado por estímulos externos, como bebidas frías, alimentos fríos o salados, o el empaquetamiento alimenticio durante la masticación en las cavidades con 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 las pulpitis crónicas con necrosis parciales.

A la inspección se encontrará caries, otros procesos destructivos como la atrición, abrasión o fractura coronaria, obturaciones profundas (generalmente con amalgama) o caries de residiva en la profundidad o márgenes de la restauración. La palpación, percusión y movilidad son negativas. Las pruebas térmica y eléctrica podrán dar respuesta a menor estímulo.

b) Características Histológicas:

Al principio de esta enfermedad los leucocitos polimorfonucleares se localizan en pequeños grupos localizados.

c) Pronóstico y Tratamiento:

El pronóstico es bueno, una vez tratado el diente y protegida la pulpa se logra la reparación en poco tiempo.

El tratamiento consiste en eliminar la causa (caries por lo general), proteger la pulpa mediante el recubrimiento indirecto pulpar con bases protectoras y sedantes (hidróxido de calcio y óxido de zinc-eugenol), y colocando la obturación o restauración más conveniente.

4.- PULPITIS CRONICA PARCIAL.

La forma crónica puede a veces originarse, en la pulpitis aguda previa cuya actividad entró en latencia, pero es más frecuente que sea una lesión de tipo crónico desde el comienzo, como en toda afección crónica los signos y -- síntomas son apreciablemente más leves que los de la forma aguda.

La pulpitis crónica también se clasifica en abierta o cerrada, semisintomática o agudizada, con necrosis parcial o sin ella, pero como en la aguda, estas clasificaciones son artificiales, ya que en realidad sólo hay pequeñas diferencias entre las características clínicas e histológicas, exceptuando los casos en que la pulpitis no tenga zonas de necrosis parcial, las cuales eventualmente podrán ser reversibles (es decir que la pulpa sea tratable) y en aquellos casos de niños o individuos jóvenes, con pulpitis crónica hiperplásica en los que la baja virulencia y la buena nutrición permite intentar una pulpotomía vital, los demás casos se consideran como irreversibles, o sea que la terapéutica más aconsejable será la pulpectomía con la correspondiente obturación de conductos.

a) Características Clínicas:

El dolor no es un rasgo notable de esta enfermedad, a veces los pacientes -- se quejan de un dolor leve y apagado, que con mayor frecuencia es intermi--

tente y no continuo, la reacción a los cambios térmicos es mucho menor que en la pulpitis aguda, a causa de la degeneración del tejido nervioso en la pulpa afectada durante un período prolongado; las características generales de la pulpitis crónica parcial no son acentuadas y puede haber una lesión grave de la pulpa conausencia de síntomas significativos.

Hasta en la pulpitis crónica con caries amplia y exposición de la pulpa al medio bucal, hay relativamente poco dolor, el tejido pulpar expuesto puede ser manipulado con un instrumento pequeño, pero aunque haya salida de sangre, el dolor suele estar ausente, incluso la pulpa puede llegar a necrosarse totalmente sin dolor.

b) Características Histológicas:

Este tipo de pulpitis crónica se caracteriza por la infiltración de cantidades variables de células mononucleares, principalmente linfocitos y plasmocitos, en parte del tejido pulpar, los capilares suelen destacarse, hay actividad fibroblástica, las fibras colágenas se ven dispuestas en haces, a veces hay un intento de la pulpa de aislar la infección mediante el depósito de colágena alrededor de la zona inflamada, la reacción histica puede semejar a la formación de tejido de granulación, cuando esto ocurre en la superficie del tejido pulpar en una exposición muy abierta, se aplica el término de "pulpitis ulcerativa", es posible hallar microorganismos en el tejido pulpar, especialmente en la zona de exposición por caries.

Casi siempre, la pulpa termina por ser afectada en su totalidad por el proceso de inflamación crónica, esto puede tomar mucho tiempo y presentar pocos síntomas.

c) Tratamiento y Pronóstico:

El tratamiento no difiere mucho de la pulpitis aguda, la integridad del tejido pulpar tarde o temprano se pierde y se requiere el tratamiento endodóntico.

5.- PULPITIS CRONICA TOTAL.

En este tipo de pulpitis crónica, la inflamación alcanza toda la pulpa, - existiendo necrosis en la pulpa cameral, y eventualmente tejido de granulación en la pulpa radicular.

a) Características Clínicas:

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 a través de una pulpa abierta o provocada por el odontólogo.

La vitalometría es imprecisa o negativa, el diente puede ser ligeramente -- sensible a la palpación y percusión e iniciar cierta movilidad, estos síntomas pueden ir aumentando a medida que la necrosis se hace total y comienza la invasión periodontal.

b) Características Histológicas:

Existe tejido de granulación compuesto de delicadas fibras conectivas intercaladas con cantidades variables de pequeños capilares. El infiltrado celular inflamatorio es común, principalmente linfocitos y plasmocitos. Existe proliferación de fibroblastos y células endoteliales.

c) Tratamiento y Pronóstico:

El tratamiento de urgencia consistirá en abrir la cámara pulpar para dar salida al pus o los gases, seguida de la pulpectomía y la correspondiente obturación de conductos.

El pronóstico es desfavorable para la pulpa, y favorable para el diente si se inicia de inmediato el tratamiento.

6.- PULPOSIS.

Este título engloba todas las alteraciones pulpares no infecciosas, denominadas también estados regresivos o distrofias. Muchas de ellas son idiopáticas, pero se admite que en las diferentes pulposis existen causas como traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática e inflamaciones periodónticas o gingivales. Estas alteraciones pulpares son las siguientes:

- Degeneraciones:

Las degeneraciones representan realmente una aceleración del mecanismo de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula. Pueden citarse algunos títulos de degeneraciones, - entre ellas la adiposa o grasa, bastante frecuente que al disolverse mayor cantidad de gas nitrógeno puede producir una aerodontalgia; la Hialina o mucoide intersticial, y a veces de tipo amiloide y acompañada de zonas de -- calcificación, y la fibrosa o atrofia reticular, con persistencia o 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 y tras la pulpitis sobrevenir - la necrosis.

Revisaremos ahora las diferentes degeneraciones que existen:

a) Atrofia Pulpar:

Denominada también degeneración atrofica, se produce lentamente con el avance de los años y se le considera fisiológica en la edad senil aunque puede presentarse como consecuencia de las causas citadas en todas las pulposis. La hiposensibilidad pulpar, propia de la atrofia senil, se acompaña de una disminución de los elementos celulares nerviosos vasculares a la vez de una calcificación progresiva.

- Calcificación Pulpar:

Llamada también degeneración cálcica. Hay que distinguir la calcificación - o dentinificación fisiológica (que progresivamente va disminuyendo el volumen pulpar con la edad dental), de la calcificación patológica como respu

ta reactiva pulpar ante un traumatismo o ante el avance de un proceso destructivo como la caries o la abrasión.

La calcificación distrófica puede presentarse en dientes traumatizados (hasta por ortodoncia); la pulpa normal queda estrecha, la corona menos translúcida y con cierto matiz amarillento a la luz reflejada.

b) Cálculos Pulpares:

También llamados pulpolitos, es una calcificación pulpar desordenada sin causa conocida y evolución impredecible, y consiste en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada, se encuentran más frecuentemente en la cámara pulpar que en los conductos radiculares, su hallazgo se hace por lo general mediante la radiografía ya que son radiopacos. Su etiología es poco conocida pero se ha atribuido a los procesos vasculares y degenerativos pulpares.

El problema para el endodoncista es la dificultad que puede encontrar cuando al hacer una pulpectomía, los encuentra al abordar la cámara pulpar o al preparar los conductos, sobre todo en calcificaciones difusas radiculares no visibles en la radiografía.

c) Resorción Dentinaria Interna:

También llamada mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar y odontolisis. Es la resorción de la dentina producida por los odontoclastos, y dentinoclastos, con gradual invasión pulpar del área reabsorbida. Puede aparecer en cualquier nivel de la cámara pulpar o de la pulpa radicular, extendiéndose en sentido centrifugo como un proceso expansivo, y puede alcanzar el cemento radicular y convertirse en una resorción mixta interna-externa.

Su etiología no es bien conocida pero se considera que puede ser producida por diversos cambios metabólicos, el pólipo pulpar, traumatismos varios, factores irritativos (como la 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.

d) Resorción Cemento-dentinaria Externa:

En dientes de la primera dentición es fisiológica al producirse la rizoclasia en la debida época, pero cuando se produce en dientes de la segunda dentición, es siempre patológica y exceptuando algunos casos idiopáticos las causas más frecuentes son: dientes retenidos, dientes incluidos, traumatismos lentos como sobrecarga de oclusión y tratamientos ortodóncicos súbitos, la abulsión total en el diente que será reimplantado y las lesiones periapicales antes o después del tratamiento endodóntico y durante el proceso de reparación.

El diagnóstico es casi exclusivamente radiográfico, empleando diferentes angulaciones para saber su exacta forma y localización. Seriendo la toma de radiografías cada seis meses para vigilar la evolución. Cuando la resorción es muy amplia es difícil saber si es interna o externa.

El pronóstico es desfavorable para el diente, en los casos que lo permita la ubicación, lo mismo aconseja hacer un colgajo, preparar una cavidad radicular y obtener con amalgama sin zinc.

e) Metaplasia Pulpar:

Existe cierta confusión entre el término metaplasia pulpar y formación de tejido osteoide o cementoide, siendo posible que se trate de la misma degeneración estudiada desde distintos puntos de vista. En general la metaplasia pulpar es definida como: La expresión de una desviación funcional del tejido pulpar donde existe una neoformación de tejido osteoide por estímulos de diversas causas. El diagnóstico en las formas sin resorción dentinaria es muy difícil; por otra parte el diente permanece asintomático y con función normal durante muchísimos años.

f) Neoplasias:

Se conoce muy poco sobre tumores pulpares. Según Steward y Stafne encontraron una sola metástasis en 39 tumores malignos. En la leucemia puede existir infiltración neoplásica pulpar, y en las formas agudas fibrosis e infiltración mononuclear.

7.- NECROSIS PULPAR.

La pulpitis no tratada, aguda o crónica, terminará en la necrosis pulpar, -- que es la muerte de la pulpa, con el cese de todo metabolismo y, por tanto, de toda capacidad reactiva. Se emplea el término de necrosis cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, y se denomina necrobiosis si se produce lentamente como resultado de un proceso degenerático atrófico.

Si la necrosis es seguida de la invasión de microorganismos, se produce la gangrena pulpar, debido a la isquemia. La gangrena pulpar se divide en: Gangrena seca cuando la pulpa muere por alguna razón inexplicable y no es puru lenta. Y la Gangrena húmeda cuando hay licuefacción del tejido pulpar.

Grossman clasifica la necrosis en dos tipos:

- 1) Necrosis por licuefacción; con aspecto blando o líquido, debido a la acción de las enzimas proteolíticas.
- 2) Necrosis por coagulación; en la cual el tejido pulpar se transforma en -- una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación.

El diagnóstico aunque relativamente fácil, puede ofrecer dudas con los períodos finales de la pulpitis crónica y total y de los estados regresivos; -- no obstante, y siendo el tratamiento parecido puede comenzarse de inmediato el tratamiento de conductos, eliminando los restos pulpares e iniciando la -- medicación antiséptica.

El pronóstico puede ser favorable de establecer de inmediato el tratamiento.

V.4 PATOLOGIA PERIAPICAL.

Una vez establecida la infección de la pulpa, el avance del proceso sólo puede tomar una dirección, a través de los conductos radiculares hacia la zona periapical. Aquí se producen una cantidad de reacciones según una variedad de circunstancias. Pasado cierto tiempo, un diente con la pulpa necrótica, cualquiera que sea el grado de complicación periapical que tenga, puede rea

gudizarse y aparecer de nuevo síntomas dolorosos e inflamatorios. Las causas de esta reactivación pueden ser: traumatismos, disminución de las defensas orgánicas, exaltación de la virulencia de los microorganismos por la presencia de oxígeno en la apertura de la cámara pulpar, así como la exagerada preparación biomecánica sobrepasando el ápice.

A continuación describiremos las principales enfermedades del diente con pulpa necrótica:

1.- PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

Es la inflamación periodontal producida por la invasión a través del foramen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena de la pulpa, se considera que la periodontitis es, en realidad, un síntoma de la fase final de la gangrena pulpar o del absceso alveolar agudo.

a) Características Clínicas:

La ligera movilidad y el fuerte dolor a la percusión son los dos síntomas -- más característicos, la vitalometría e inspección así como la transiluminación y las radiografías, serán semejantes a las descritas en la necrosis o gangrena, observando en la 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. El diagnóstico es relativamente fácil, pero habrá que descartar otras periodontitis, como son: Las traumáticas por golpe o por sobreinstrumentación o sobreobturación, las químicas por medicación de algunos fármacos mal tolerados por el periodonto -- (formol, eucaliptol), y la de origen parodontal en parodontopatías.

b) Características Histológicas:

Existe hiperhemia y edema del ligamento periodontal con infiltración de células inflamatorias principalmente linfocitos y plasmocitos.

c) Pronóstico y Tratamiento:

El pronóstico será bueno si se hace una terapéutica apropiada, pero en diente

tes posteriores dependerá de otros factores más complejos, como una medicación antiséptica y antibiótica correcta y una obturación con técnica impecable. En dientes anteriores el uso de la cirugía periapical y la facilidad de la técnica endodóntica hace que el pronóstico sea siempre favorable.

El tratamiento de urgencia será establecer una comunicación pulpa-cavidad para lograr un drenaje e iniciar después el tratamiento de conductos. Si la causa fue química será cambiada la medicación por otro sedante (eugenol), en casos de periodontitis intensa por sobreobturación se hará un legrado periapical para eliminar el exedente de material de obturación.

A veces el dolor intenso espontáneo es de difícil medicación, la mayor parte de los analgésicos no logran calmarlo y excepcionalmente hay que recurrir a la meperidina (demerol). Una medicación tópica gingival y apical ocasionalmente con eugenol o yodo acónito puede aliviar el dolor.

2.- ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

También conocido con el nombre de absceso periapical, o absceso dento-alveolar, es un proceso supurativo agudo de la zona periapical dental. Suele ser producto de una infección a causa de una caries, pero también aparece después de un traumatismo dental que ocasiona la necrosis pulpar, asimismo se origina por la irritación de tejidos periapicales por la manipulación mecánica o por la aplicación de sustancias químicas durante tratamientos endodónticos.

Este absceso puede originarse directamente como una periodontitis apical aguda, pero es más común que se forme en una zona de infección crónica como el granuloma periapical.

a) Características Clínicas:

El absceso periodontal agudo presenta las características de una inflamación aguda del periodonto apical. El diente duele y está algo extruído en su alveolo, en tanto el absceso se encuentra en la zona periapical inmediata; es raro que haya manifestaciones generales intensas, aunque sí puede haber linfadenitis regional y fiebre. Sin embargo es frecuente la extensión rápida -

hacia los espacios medulares del hueso adyacente, lo cual produce una verdadera osteomielitis, pero ésto es todavía considerado, desde el punto de vista clínico, como un absceso dentoalveolar. Este absceso no suele presentar signos ni síntomas, puesto que esencialmente es una zona de supuración bien circunscrita con poca tendencia a difundirse.

El absceso periapical agudo es una lesión de avance tan rápido, que con excepción del leve ensanchamiento periodontal, no suele haber signos radiográficos de su presencia.

b) Características Histológicas:

La zona de supuración se compone principalmente de una zona central de leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados de leucocitos viables y algunos linfocitos, hay dilatación de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal y espacios medulares adyacentes. El tejido que rodea la zona de supuración contiene exudado seroso.

c) Tratamiento y Pronóstico:

El principio del tratamiento es el mismo que el de cualquier absceso, establecer el drenaje mediante la apertura de la cámara pulpar. A veces es posible conservar el diente y realizar el tratamiento endodóntico si es factible esterilizar la lesión.

3.- ABSCESO ALVEOLAR CRONICO.

Es la evolución más común del absceso alveolar agudo, después de remitir los síntomas lentamente, y puede presentarse también en dientes con tratamiento endodóntico irregular o defectuoso.

a) Características Clínicas:

Suelen ser asintomáticos de no reagudizarse la afección, muchas veces se acompañan de fístulas y su hallazgo se verifica mediante la radiografía.

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida periapical de tamaño varia

ble y aspecto difuso, lo que lo diferencia de la imagen radiolúcida circunscrita y bien definida del granuloma. NO OBSTANTE RESULTA DIFÍCIL OBTENER UN DIAGNOSTICO ENTRE LOS DOS PROCESOS.

b) Características Histológicas:

El absceso se compone principalmente de una zona central de leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados de leucocitos viables y algunos -- linfocitos. Hay dilatación de los vasos sanguíneos, ligamento periodontal y espacios medulares adyacentes.

c) Pronóstico y Tratamiento:

El pronóstico puede ser favorable cuando se practique un correcto tratamiento de conductos. Generalmente el tratamiento será la pulpectomía y la obturación de conductos y con ello bastará para lograr una buena osteogénesis y una completa reparación. Sin embargo si pasado un año subsiste la lesión se puede proceder al legrado periapical o a la apicectomía.

4.- GRANULOMA PERIAPICAL.

Aunque el término es inadecuado, se define al granuloma como la formación de un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto, como reacción del hueso alveolar para bloquear el forámen apical de un diente con la pulpa necrótica y oponerse a las irritaciones causadas por los microorganismos y productos de la putrefacción contenidos en el conducto.

a) Características Clínicas:

La primera manifestación de que la infección se ha extendido más allá de la pulpa puede ser la sensibilidad del diente a la percusión o dolor leve ocasionado al morder o masticar alimentos sólidos. A veces se siente al diente como alargado en su alveolo, la sensibilidad se debe a la hiperemia, edema e inflamación del ligamento periodontal.

El granuloma raras veces presenta más características clínicas que las des--

crítas, en realidad muchos granulomas son totalmente asintomáticos. Por lo general no hay perforación del hueso y mucosa bucal que lo cubren porque no hay formación de fistula, sólo que la lesión experimente una exacerbación -- aguda. Radiográficamente a medida que el tejido de granulación prolifera y la resorción ósea continúa el granuloma periapical aparece como una zona radiolúcida de tamaño variable en apariencia unida al ápice radicular.

En ciertas ocasiones esta radiolucidez, es una lesión bien circunscrita, definitivamente demarcada del hueso circundante. En otros casos puede haber -- una línea delgada o zona radiopaca de hueso esclerótico alrededor de la lesión, ésto indica que la lesión periapical es de avance lento y antigua, que probablemente no ha experimentado una exacerbación aguda.

Otras veces, la periferia de los granulomas aparece en las radiografías como una lesión difusa de la zona radiolúcida con la zona circundante. Esta diferencia del aspecto radiológico no puede ser utilizada para distinguir entre las diferentes formas de la enfermedad o una lesión de expansión más rápida, ésto no es necesariamente así. Además a veces se observa un cierto grado de resorción radicular.

b) Características histológicas:

El granuloma periapical que se genera como proceso crónico desde el comienzo y no pasa por una fase aguda empieza por una hiperemia y edema del ligamento periodontal con infiltración de células inflamatorias crónicas, principalmente linfocitos y plasmocitos. La inflamación y mayor vascularización local induce la resorción del hueso de soporte adyacente a la zona.

La actividad del tejido conectivo es más prominente en la periferia del granuloma y ahí se condensan los haces de colágena, como producto de la expansión lenta de la masa de tejido blando, para formar una cápsula que continúa que separa el tejido de granulación del hueso.

c) Tratamiento y Pronóstico.

Consiste en el tratamiento radicular, con o sin apicectomía. Si se deja sin tratar, se transforma en un quiste periodontal apical por proliferación de los restos epiteliales de la zona.

5.- QUISTE RADICULAR.

Es llamado también quiste periapical o paradentario. Se forma a partir de un diente con pulpanecrótica, con periodontitis apical crónica o granuloma que, estimulando los restos epiteliales de Malassez o de la vaina de Hertwig, va creando una cavidad quística. Esta cavidad quística que puede ser de tamaño variable contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol.

a) Características Clínicas:

Es diez veces más frecuente en el maxilar que en la mandíbula y se presenta con mayor prevalencia en la tercer década de la vida. 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. Debido a que crece lentamente a expensas del hueso, la palpación puede ser negativa, pero a menudo se nota abombamiento de la tabla ósea e incluso puede percibirse una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota de celuloide o de ping-pong.

Radiográficamente 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.

b) Características Histológicas:

Histológicamente tiene una capa de epitelio escamoso estratificado conteniendo restos necróticos, células inflamatorias y epiteliales, y cristales de colesterol.

El quiste radicular puede infectarse con un cuadro agudo, fistulizarse y supurar.

Durante años ha existido controversia en cuanto al diagnóstico diferencial entre el granuloma y el quiste radicular. Algunos autores como Cattoni, -- Forsberg y Hagglund opinan que se puede establecer el diagnóstico de un -- quiste radicular o un granuloma sin el examen microscópico del tejido.

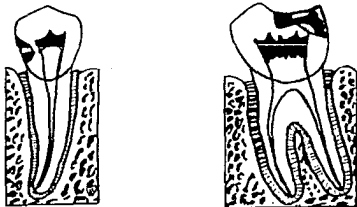
Actualmente se acepta, pues, la imposibilidad clínica o radiográfica de hacer el diagnóstico diferencial entre el granuloma y el quiste radicular.

c) Pronóstico y Tratamiento.

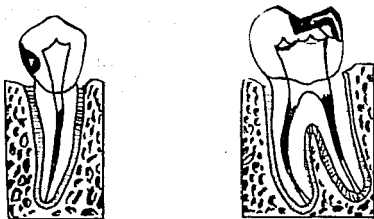
El pronóstico es bueno si se lleva a cabo el tratamiento correcto. En los últimos años ha cambiado la planificación de la terapéutica de los quistes radiculares en sentido conservador, con tendencia no sólo a tratar endodómicamente el diente o los dientes involucrados, sino de evitar la cirugía hasta donde sea posible y de hacerla en las mejores condiciones.

Una vez eliminado el factor irritativo que supone una pulpa necrótica mediante un tratamiento correcto, el quiste puede involucionar y desaparecer lentamente. En todo caso, si 6 meses o un año después continúa igual, se podrá recurrir a la cirugía complementaria.

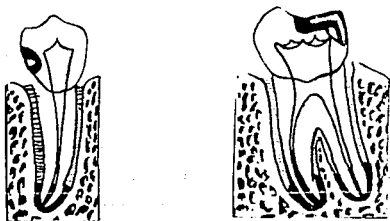
Pulpitis incipiente originada por bacterias de la caries profunda y la colocación de una reatauración.



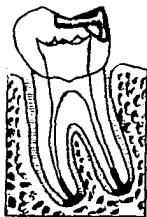
A medida que la pulpa coronaria se necrosa, la inflamación se extiende por el conducto.



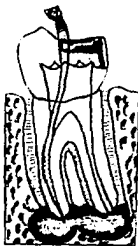
La inflamación llega al ápice y se difunde hacia los tejidos del ligamento periodontal, es el comienzo de la periodontitis apical aguda.



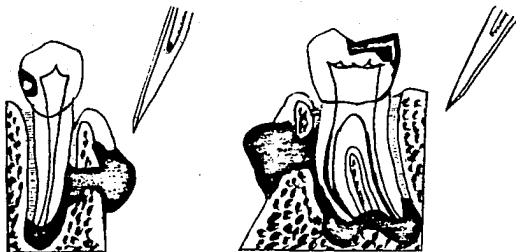
La necrosis del ligamento periodontal junto con la inflamación, es el primer signo de periodontitis apical crónica.



Se ha desarrollado una periodontitis apical supurativa crónica. La pulpa -- está totalmente necrosada. Se puede drenar el conducto mediante la perforación del forámen apical.



Si se produce una infección por bacterias virulentas, se forma un absceso apical agudo o fénix, puede ser necesario hacer una incisión y establecer el drenaje.



BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Lasala Angel, ENDODONCIA (1981), págs. 61-92
- 2.- Tapia Camacho Juan, Apuntes de Patología utilizados en la U.N.A.M. (1985) págs. 70-79
- 3.- Shafer Hine Levy, TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL, (1977), págs. 436-455
- 4.- Ingle Beveridge, ENDODONCIA, (1979), pág. 383.

CAPITULO VI

TRATAMIENTO DEL DOLOR EN ENDODONCIA

Un odontólogo capacitado debe brindar al paciente, muchos servicios que le darán una profunda satisfacción personal, el más claro de todos es el alivio del dolor. Raras veces estos casos son remunerados económicamente, pero también en estos momentos es cuando disfrutamos de la profesión. Son problemas que ponen a prueba nuestra capacidad e ingenio. Sin embargo si se ejerce la profesión con inseguridad y se recurre a las pinzas de extracción siempre -- que nos enfrentamos a casos difíciles de dolor, no podremos nunca sentirnos satisfechos al desempeñar nuestro trabajo.

El tratamiento del dolor es un tema tradicional e importante en odontología. Los odontólogos considerados desde siempre como autoridades por su experiencia para tratar el dolor con anestesia local están adquiriendo ahora fama -- porque disponen de otros medios para ayudar a los pacientes con dolor dentofacial.

Sin embargo estos métodos de erradicación del dolor van cambiando y perfeccionando rápidamente y los odontólogos deben utilizar sus conocimientos para poder aplicarlos en algunos casos difíciles que pueden ocurrir en endodoncia.

Uno de los problemas que debe enfrentar el odontólogo es la creciente automedicación por el paciente, ya que hoy en día éstos suelen pedir la administración de analgésicos como "Percodán" o "Demerol" (que son analgésicos fuertes) incluso para los procedimientos más mínimos.

La mejor manera de evitar estas situaciones es tener un conocimiento exacto de los analgésicos y su uso. Este conocimiento infundirá confianza en el paciente, asegurando casi siempre un resultado satisfactorio del tratamiento del dolor.

VI.1 CONCEPTOS GENERALES DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR

En la práctica es importante que después de un procedimiento quirúrgico, es necesario empezar la administración de un analgésico antes de que pase el efecto del anestésico.

Para asegurar una analgesia persistente, los analgésicos bucales deben ser tomados 45 a 60 minutos antes de que empiecen a disminuir los efectos de la anestesia, para que así el analgésico pueda alcanzar su efecto máximo.

La gran mayoría de los expertos en el tratamiento del dolor consideran, que un individuo angustiado por la descarga de adrenalina, siente más dolor durante cualquier intervención que el individuo relajado y tranquilo. Por lo general el uso combinado de sedantes leves con analgésicos han dado resultados satisfactorios en odontología.

VI. 2 ANALGESICOS

Uno de los factores que influyen en la elección de un determinado analgésico, va de acuerdo al tipo de dolor experimentado por el paciente,

- ACIDO ACETILSALICILICO.

El ácido acetilsalicílico se ha convertido en un analgésico popular, por lo que se menosprecia su valor terapéutico, sin embargo es un excelente analgésico en contra del dolor ligero o moderado de la fiebre y como antiinflamatorio en virtud de su acción como oricosúrico (aumenta la secreción del ácido úrico). Se prescribe por vía oral, se disocia en la mucosa gastrointestinal y ahí forma sus metabolitos activos, por lo que no es recomendable prescribirlo combinado con agentes antiácidos, ya que se impide su disociación y su efecto terapéutico baja notablemente. Si se administra en dosis de .5 a 6 grs. por día un inconveniente es el daño que puede producir en la mucosa gástrica, ya que hay evidencias de que la administración de aspirina en dosis de 4 grs. diarios durante 3 días, ocasiona ligero sangrado gástrico, aun en individuos sanos, debido a ésto no ha de prescribirse en pa

cientes con historia de gastritis o úlcera péptica, y en caso de ser necesario el empleo de este medicamento en este tipo de pacientes puede recurrirse al ácido acetilsalicílico con capa entérica (Encotrin 650, ASA 500), que en vez de asociarse en la mucosa gástrica, lo hará en la duodenal, siendo así -- menos irritante.

En la sangre tiene ciertas acciones que deben de tomarse en cuenta, las principales es que aumenta el tiempo de protrombina y que inhibe la agregación -- plaquetaria, obligando al cirujano a tomar ciertas precauciones en pacientes que se han sometido a tratamiento de ácido acetilsalicílico durante varios -- días antes de un procedimiento quirúrgico.

- ACETAMINOFEN

Es otro recurso valioso en la terapia analgésica y antipirética, aunque no se ve un buen efecto antiinflamatorio ni antirreumático. Se prescribe tanto por vía oral como por vía rectal, en dosis de .5 a 4 grs. diario. Es un buen sustituto del ácido acetilsalicílico en aquellos pacientes con gastritis o úlcera péptica y en aquellos que refieren alergia al ácido acetilsalicílico.

- DEXTROPROXIFENO

Es otro analgésico potente que puede ser empleado en odontostomatología acc-- tua sobre el sistema nervioso central y no en forma periférica como los antes mencionados, por lo que muchos lo consideran como un analgésico narcótico, ya que además puede crear adicción. No se han demostrado efectos antiinflamato-- rios ni antipiréticos. Se puede prescribir por vía oral en dosis de 65 mg. 2 ó 3 veces al día. El Dextropropoxifeno usado de manera endovenosa se conside-- ra como un verdadero narcótico, sin embargo en virtud de ser muy irritante a los tejidos, su uso no es popular. Actualmente en algunos países se ha restrin-- gido la venta de este medicamento por el grave riesgo de producir dependencia.

- CODEINA

La codeína ha sido y sigue siendo el analgésico modelo para el dolor de leve

a moderado. Se ha visto que la combinación de codeína con ácido acetil salicílico o con acetaminofen, es más eficaz que tomarla sola. Los efectos secundarios provocados por la codeína son los mismos provocados por cualquier narcótico o sea depresión respiratoria y náuseas.

El efecto analgésico máximo de la codeína ocurre con dosis de 60 mg. aunque la diferencia entre 30 y 60 mg. parece ser insignificante la frecuencia de náuseas con 60 mo. es bastante mayor.

Es importante que el odontólogo sea prudente al utilizar estos fármacos, para lo cual debe tomar en cuenta los estudios más recientes para las múltiples interacciones entre los medicamentos.

VI. 3 DOLORES DE TRATAMIENTO DIFÍCIL.

CELULITIS.

La celulitis facial consecutiva a una infección periapical hace más difícil el logro de la anestesia local, que permitirá iniciar el tratamiento y también dificulta la analgesia después del tratamiento.

Un paciente con infección dento-facial no sólo sufre de dolor intenso, sino que también suele ser muy aprensivo y en estas condiciones el sistema nervioso central hace todo para intensificar los impulsos dolorosos. Por lo tanto el paciente reaccionará hasta los estímulos más leves, por lo que el odontólogo tendrá muchas dificultades para tratar a sus pacientes y para ello damos las siguientes sugerencias:

- Utilizar únicamente técnicas de bloqueo del trigémino que no sean afectadas. En la mandíbula se recomienda el bloqueo del nervio dentario inferior y en el maxilar se recomienda el bloqueo infraorbitario (la punta de la aguja debe penetrar en el agujero infraorbitario lo suficientemente profundo para que la solución anestésica se propague por los nervios que perciben estímulos.
- Utilizar anestésicos en cantidades superiores a las habituales: No es imposible bloquear un diente infectado, simplemente es más difícil, y cuanto más

anestésico es inyectado alrededor del nervio mayor la probabilidad de lograr un bloqueo total. Lo más común es 1.5 cm³ de anestésico, podemos administrar hasta 2.5 cm³.

PULPITIS AGUDA.

A veces la instrumentación de un diente con diagnóstico de pulpitis aguda no logra la supresión inmediata del dolor. En estos casos hay dos posibilidades de tratamiento:

1.- Si el paciente estuviera imposibilitado para volver al consultorio, el odontólogo puede indicar al paciente que aumente la dosis de analgésico, siempre y cuando se cerciore de que el paciente no presenta efectos secundarios como náuseas o somnolencia.

2.- Si el paciente está en posibilidades de volver al consultorio, quizá el mejor tratamiento será la administración de un anestésico de acción prolongada (como la mepivacaína y la lidocaína).

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Clínicas odontológicas de Norteamérica. ENDODONCIA, 1979 Vol. 4, págs. 539-549.

CAPITULO VII

INSTRUMENTAL UTILIZADO EN ENDODONCIA Y SU ESTERILIZACION

En endodoncia se emplea la mayor parte del instrumental empleado en la preparación de cavidades, tanto rotatorio como manual, pero existen otro tipo de instrumentos diseñados única y exclusivamente para la preparación y la obturación de la cavidad pulpar y de los conductos.

En cualquier caso el sillón dental, la unidad dental provista de alta y baja velocidad, la buena iluminación, el eyector de saliva en perfectas condiciones de trabajo, serán lógicamente factores previos y necesarios para un tratamiento de conductos.

VII.1 INSTRUMENTOS PARA LA PREPARACION DE LOS CONDUCTOS.

- 1.- FRESAS: Se utilizan fresas de diamante troncocónicas o cilíndricas para penetrar el esmalte, después fresas de bola de carburo para completar el acceso, y en ciertos casos fresas GATES para rectificar la entrada del conducto.
- 2.- SONDAS LISAS: o exploradores de conductos, su función es hallar la trayectoria de los conductos, principalmente los estrechos.
- 3.- SONDAS BARBADAS: o tiranervios, su función es sacar la pulpa del conducto, se fabrican en varios calibres.
- 4.- PUNTAS ABSORBENTES: Son de papel, su función es secar el conducto, existen en diferentes calibres.
- 5.- TOPES PARA INSTRUMENTOS: Son toques de goma o silicona y sirven para controlar la longitud del instrumento.
- 6.- JERINGA CON ARPON: Sirve para eliminar la posibilidad de inyección intravascular de un anestésico.

7.- PINZAS DE CURACION: Pueden ser con o sin traba; las de traba facilitan el manejo del material endodóntico.

8.- ESPEJO: La luz reflejada en el espejo nos dará una imagen más nítida del acceso.

9.- SONDA PERIODONTAL: Sirve para evaluar el estado periodontal, antes del tratamiento.

10.- REGLA MILIMETRICA: Sirve para medir la longitud de los instrumentos y el material de obturación.

11.-CUCHARILLAS: Utilizadas para la eliminación de caries, tejido pulpar y bolitas de algodón de la cámara.

12.- INSTRUMENTAL PARA AISLAMIENTO ABSOLUTO: Dique de goma, perforadora para dique, pinzas portagrapas, grapas, arco de Young e hilo dental, si es necesario.

Antes de 1948 los instrumentos endodónticos se fabricaban sin ninguna estandarización en longitud conicidad, etc., según las diferentes marcas, por lo que había frecuentes problemas en el tratamiento si no encontramos limas o puntas para obturar de la misma marca.

Fue hasta 1958 cuando se estandarizó el tamaño de los instrumentos haciendo que los fabricantes tuvieran una base para la elaboración de sus instrumentos.

VII. 2 INSTRUMENTOS PARA EL TRABAJO BIOMECANICO.

1.- LIMAS HEDSTRÖM: Compuestas por secciones cónicas de mayor a menor tamaño el borde cortante es la base del cono, cortan al traccionar con un movimiento de raspado. Tienen gran capacidad de corte por sus bordes aguzados, como da al conducto la conformación de un tornillo, cuando se traba puede fracturarse si se gira en vez de traccionar.

2.- LIMAS K: Su acción es con un movimiento de escariado o raspado (limado) se introduce en el conducto hasta que se trabe en la dentina, se le da 1 de vuelta en sentido de las manecillas del reloj y se tracciona. El limado se logra mediante la introducción, el movimiento circular y la tracción.

3.- LIMAS DE COLA DE RATÓN: Son instrumentos cortantes de acero blando que sirven para la limpieza del conducto, actúan con un movimiento de introducción y tracción. Las hojas que la conforman hacen ángulo recto respecto al tallo.

4.- ESCARIADORES O ENSANCHADORES: Están formados por un alambre triangular de acero inoxidable con menor cantidad de vueltas. Actúan con un movimiento de introducción, 1 de vuelta en sentido de las manecillas del reloj y la tracción.

5.- ENSANCHADORES DE ORIFICIO: Son instrumentos manuales de acero inoxidable que ensanchan la entrada del conducto.

6.- FRESAS PEESO: Son de baja velocidad y se usan para la eliminación de material de obturación para establecer el espacio de una espiga.

VII. 3 INSTRUMENTOS PARA OBTURACION.

1.- CONDENSADORES: Se usan para comprimir lateral o verticalmente la gutapercha, el extremo grueso permite forzar la gutapercha apicalmente y aumenta la condensación. Los más utilizados son:

- LUK (condensación vertical)
- D11 (condensación lateral)

2.- JERINGA ENDODONTICA: Se usa para llevar selladores dentro del conducto.

3.- ESPACIADORES: Se usan para crear espacios laterales a lo largo del cono maestro.

4.- LENTULO: Es un alambre de acero inoxidable con forma de espiral que se usa para llevar cemento al conducto, se puede usar con rotación lenta en piza de mano o con los dedos.

5.- LOCETA Y ESPATULA: Para mezclar el cemento.

VII. 4 ESTERILIZACION.

La esterilización es un proceso mediante el cual se eliminan todos los gérmenes contenidos en un objeto o lugar. La desinfección elimina algunos, pero -- puede dejar formas vegetativas. Esporas o virus.

La esterilización en endodoncia es una necesidad 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 o material que penetre o se ponga en contacto con la cavidad o apertura del tratamiento endodóntico, deberá estar estrictamente estéril, deberá reesterilizarse si existen dudas de que puede estar contaminado por haber sido -- tocado con las manos u otro lugar no estéril.

VII. 5 METODOS DE ESTERILIZACION.

1.- CALOR HUMEDO: La ebullición durante 10 a 20 minutos es un método corriente y popular de esterilización, aunque es preferible utilizar el autoclave, -- con vapor a 120° de temperatura durante 10 a 30 minutos.

2.- CALOR SECO: La esterilización por medio de la estufa u horno seco será -- indicada en los instrumentos delicados que pueden perder el corte o filo: limas y ensanchadores de conductos, tiranervios, fresas, etc.

3.- ESTERILIZADOR DE ACEITE: Está indicado en aquellos útiles o instrumentos que tienen movimiento rotatorio complejo, como las pinzas de mano y contrángulos, ya que al mismo tiempo que esteriliza lubrica.

4.- FLAMEADO: La llama de un mechero de gas (excepcionalmente alcohol), esteriliza en breves segundos. Este método se aplica para esterilizar la boca de los tubos que contienen medios de cultivo, y algunas veces la punta de las pinzas de curación o la loceta para preparar cemento.

5.- CALOR SOLIDO DE CONTACTO: Algunos sólidos de forma de esférula o gránulos calentados a temperatura uniforme pueden constituir un medio excelente de esterilización. Existen esterilizadores patentados conteniendo pequeñas bolitas de vidrio o cuarzo, calentadas por una resistencia eléctrica a una temperatura óptima de 218° a 230°, mediante un termostato que la regula. En ellos pueden esterilizarse o reesterilizarse (cuando se han contaminado durante el trabajo) los instrumentos de conductos como limas y ensanchadores, la parte activa de pinzas, exploradores, condensadores, etc.

6.- AGENTES QUIMICOS: Se emplean mercuriales orgánicos, alcohol etílico de 70°, alcohol isopropílico, alcohol-formalina, etc. Pero los más importantes son los compuestos de amonio cuaternario y el gas formolometanal. Entre los compuestos de amonio cuaternario, la solución de cloruro de benzal conio al 1 x 1000 es muy eficiente y activa después de varios minutos de inmersión en la solución acuosa.

BIBLIOGRAFIA.

1.- Lasala Angel, ENDDONCIA, (1979), págs. 127-145.

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

CAPITULO VIII

PREPARACION DE CONDUCTOS RADICULARES

INSTRUMENTACION BIOMECANICA

El principal objetivo de la endodoncia es la conservación del diente y para ello necesitamos:

- Una buena preparación de la cavidad, y
- una excelente obturación de conductos

La preparación de la cavidad en endodoncia se divide en:

- Preparación coronaria.
- Preparación radicular.

VIII. 1 ANATOMIA Y PREPARACION.

La relación entre la anatomía y la preparación de la cavidad es importante. El operador debe concebir una imagen tridimensional del interior del diente desde los cuernos pulpaes hasta el ápice radicular, también debe tener en cuenta el número y la disposición de los conductos.

Primero debemos de tratar de ubicar el lugar exacto donde se encuentra la cámara pulpar para sacrificar la menor cantidad del tejido (la cámara pulpar generalmente está ubicada en el centro del diente).

VIII. 2 INSTRUMENTACION.

Existen normas que debemos seguir en todo tratamiento endodóntico como que el acceso debe ser lo suficientemente amplio, para poder hacer un trabajo correcto, en el que la vista, las manos y el instrumental del cirujano no encuentren dificultades de espacio, pero no tan grande que debiliten o pongan en peligro los tejidos del diente.

Teniendo presente estas normas podemos comenzar a preparar nuestra cavidad siguiendo éstos pasos:

VIII.3 ACCESO A LA CAVIDAD.

Se elimina el esmalte y la dentina estrictamente necesarios para llegar hasta la pulpa, se piensa que para penetrar el esmalte lo mejor es usar una fresa cilíndrica o troncocónica de diamante, al llegar a la cámara pulpar se sentirá una sensación de "caer dentro". Posteriormente se elimina el techo de la cámara con un movimiento de barrido hacia afuera con fresas redondas de carburo de tallo largo, a baja velocidad sin tocar el piso de la cámara.

Para observar si hay continuidad del acceso con la cámara pulpar se utiliza un explorador o PC.

POSTULADOS DEL ACCESO.

- 1) Aislado total por técnica de dique de hule.
- 2) Eliminar el tejido carioso
- 3) Eliminar esmalte sin soporte dentario
- 4) Eliminar todo tejido ajeno a la corona (tejido gingival, amalgama, resina, incrustaciones, etc.)

VIII.4 APERTURA DE LA CAVIDAD.

No hay que hacer preparación de operatoria, la forma de la cavidad debe ir en relación con la anatomía interna tomando en cuenta:

- 1) Tamaño de la cámara (cavidades más grandes en dientes jóvenes, ya que sus pulpas son más grandes).
- 2) Forma de la cámara (la cavidad para endodoncia debe seguir la forma de la cámara, según la disposición de los conductos, así tenemos que la cavidad en molares será triangular y en premolares alargada vestibulo-lingualmente.
- 3) Número y curvaturas de los conductos, tomando en cuenta esto se puede modificar la cavidad para facilitar la instrumentación.

De acuerdo a la diferente anatomía de los dientes se hacen diferentes formas de acceso.

VIII.5 PREPARACION EN DIENTES SUPERIORES.

PREPARACION EN DIENTES ANTERIORES.

- a) Siempre se hará por lingual.
- b) Con fresa truncocónica se entra a la corona.
- c) Con la misma fresa se dá forma a la cavidad para facilitar la instrumentación.
- d) Se dá forma externa a la cavidad.
- e) Con fresa bola de baja se entra en la cavidad.
- f) Con la misma fresa se eliminan los restos pulpares.



PREPARACION EN PREMOLARES.

- a) Se entra por la cara oclusal en sentido paralelo al eje longitudinal del diente, en el centro del surco central.
- b) Con fresa de bola se entra a la cámara ampliando la cavidad.
- c) Se buscan los conductos con sondas.
- d) Se eliminan los restos del techo de la cámara.



PREPARACION EN MOLARES.

- a) La primera perforación es en la fosa mesial de la cara oclusal extendiéndose hacia lingual.
- b) La fresa entra en la cámara, orientada hacia la entrada del conducto palatino, donde está el mayor espacio de la cámara.
- c) Se eliminan las retenciones de la entrada de la cámara sin tocar el piso ni las paredes de la misma.

- d) Se inclina toda la preparación hacia vestibular porque la instrumentación se hará desde vestibular.
- e) Se dá la forma triangular con base vestibular y vértice lingual con una - entrada para cada conducto en cada ángulo.



VIII.6 PREPARACION EN DIENTES INFERIORES.

PREPARACION EN DIENTES ANTERIORES.

- a) El acceso se hace por la cara lingual en el tercio medio.
- b) Se le dá forma a la cavidad con una fresa troncocónica paralela al eje longitudinal del diente.
- c) Con una fresa de bola se penetra a la cámara pulpar.
- d) Se eliminan las retenciones del techo de la cámara.
- e) Se eliminan los restos de pulpa cámara.
- f) Se le dá forma triangular en dientes jóvenes y ovalada en dientes adultos.



PREPARACION EN PREMOLARES.

- a) La apertura será por la cara oclusal en el centro del surco central.
- b) Con fresa de bola se entra en la cavidad.
- c) Se busca con una sonda el conducto.
- d) Se elimina la retención del techo.
- e) Se le dá forma ovalada.
- f) Se hace amplia la cavidad para permitir la introducción de instrumentos

y el material de obturación.



PREPARACION EN MOLARES.

- a) Se abre por la cara oclusal en el centro de la fosa mesial con la fresa - orientada hacia distal donde está el mayor espacio de la cámara.
- b) Se localizan los conductos por medio de una sonda.
- c) Se eliminan las retenciones del techo pulpar.
- d) Se inclina la preparación hacia mesial.
- e) Se le dá una forma romboidal que refleja la forma de la cámara, las paredes mesial y distal se inclinan hacia mesial, haciendola lo suficientemente amplia para permitir la instrumentación y obturación.



VIII. 7 EXTIRPACION DE LA PULPA CAMERAL.

El trabajo con instrumentos rotatorios, elimina por lo general la mayor parte de la pulpa cameral o coronaria, pero deja en el fondo adherido en las paredes restos pulpares, sangre y virutas de dentina. Es necesario remover estos residuos y la pulpa coronaria residual con cucharillas y excavadores hasta - llegar a la entrada de los conductos, lavando a continuación con hipoclorito de sodio, agua oxigenada, lechada de cal o suero fisiológico, una vez limpia la cámara pulpar se procede a la localización de los conductos.

VIII.8 EXTIRPACION DE LA PULPA RADICULAR.

Una vez encontrados los orificios de los conductos y recorridos parcialmente con una sonda, se procede a la eliminación de la pulpa radicular, ésto se puede hacer antes o después de tomar la conductometría. Para eliminar la pulpa radicular se selecciona una sonda barbada o lisa (tiranervios) que sea apropiada para el conducto, se hace penetrar procurando que no rebase la unión cemento-dentaria, se gira lentamente una a dos vueltas y se hace tracción hacia afuera. Si el conducto sangra por la herida o desgarre apical, se aplicará rápidamente una punta absorbente con una solución de adrenalina o agua oxigenada evitando que la sangre alcance la cámara pulpar pudiendo pigmentar el diente.

VIII.9 CONDUCTOMETRIA.

También es llamada cavometría o medida. Para seguir la norma de no sobrepasar la unión cemento-dentaria, o hacer una perforación de conductos o una obturación incorrecta, es estrictamente necesario conocer la longitud precisa entre el foramen apical de cada conducto y el borde incisal o cara oclusal del diente en tratamiento. Esta medida tiene que corroborarse mediante la radiografía hasta que estemos seguros de que la longitud es ideal.

TECNICAS Y MATERIALES.

Materiales:

- 1.- Radiografía pre operativa.
- 2.- Conocer la longitud promedio del diente a tratar
- 2.- Regla milimétrica
- 4.- Acceso
- 5.- Un plano de referencia estable y reproducible.

Técnica:

- 1.- Medir el diente en la radiografía
- 2.- Restar 2mm. como margen de seguridad (por error de la medición o deformación de la imagen radiográfica).

3.- Medir y ajustar el tope a la distancia adecuada (la obtenida con la medición de la radiografía).

4.- Introducir el instrumento hasta el tope y buscar punto de referencia.

5.- Tomar una radiografía con el instrumento en el conducto.

6.- Medir la diferencia entre el extremo del instrumento y el extremo del --
ápice.

a) Si sobrepasa el ápice restar la diferencia -5 mm. por "seguridad", fijar el tope a la nueva distancia y tomar radiografía.

b) Si queda corto el instrumento, aumentar lo que falta, colocar tope y tomar radiografía.

7.- Una vez confirmada la longitud se puede empezar con la instrumentación, sin olvidar registrar la medida en la ficha endodóntica.

En dientes con varios conductos se recomienda colocar un instrumento en cada conducto, tomando una radiografía para cada uno de ellos cambiando la posición del cono para así disociar cada conducto y evitar la superposición.

Una vez tomada la conductometría podemos comenzar con el siguiente paso.

VIII.10 AMPLIACION Y AISLAMIENTO DE CONDUCTOS (TRABAJO BIO MECANICO).

Todo conducto debe ser ampliado en su volumen o luz y sus paredes rectificadas y aisladas con los siguientes objetivos:

- 1) Eliminar la dentina contaminada.
- 2) Facilitar el paso de otros instrumentos.
- 3) Preparar la unión cemento-dentinaria en forma redondeada.
- 4) Favorecer la acción de los distintos fármacos (antisépticos, antibióticos, etc.).
- 5) Facilitar una obturación correcta.

Esta ampliación y aislamiento, denominados también como ensanchamiento o limado, es un trabajo que mientras se realiza produce virutas, restos y polvo de dentina que, unidos a posibles restos pulpares, de sangre, plasma o exudados, forma un material de desecho que hay que eliminar completamente. Esto se realiza con los mismos instrumentos y por lavados o irrigaciones con suero continuos.

VIII.11 CLASIFICACION ANATOMICA DE LOS CONDUCTOS.

Para planificar la preparación del conducto, debemos conocer la anatomía de éste, y para ello utilizamos la siguiente clasificación:

CLASE I: Es un conducto simple, maduro, recto o gradualmente curvo con constricción en el forámen.



CLASE II: Es un conducto complicado maduro, muy curvo o dilacerado, con bifurcación apical, o bien con conductos laterales o accesorios, con constricción en el forámen o forámenes.



CLASE III: Es un conducto inmaduro con forámen abierto.



CLASE IV: Es un diente primario en vías de resorción.



ENSANCHAMIENTO DE CONDUCTO RECTO CLASE I.

Es rápida se hace en forma manual, primero se elige el instrumento, si es -- necesario se le dá la curvatura, se introduce el instrumento, se lima para -- comenzar a dar forma de retención y resistencia en el tercio apical, la pre -- paración debe ser circular, después se le dá la forma de conveniencia, hasta

que la dentina sale blanca, y se le va dando la forma de un obelisco convergente hacia una punta piramidal. Estos conductos generalmente se obturan por condensación lateral.

Cuando hay un conducto estrecho o calcificado podemos usar la técnica de quelación, que consiste en aplicar ácido etilendiaminetetracético (EDTA) con -- pH, 7.3, éste elimina la dentina por efecto de quelación quedando sólo la -- matriz reblandecida. El EDTA es llevado a la cámara con una pequeña torunda de algodón.

ENSANCHAMIENTO DE CONDUCTOS CURVOS CLASE II.

Pueden prepararse curvas de 5 tipos:

- 1) Curva apical
- 2) Curva gradual
- 3) Acodamiento o curva falciforme
- 4) Dilaceración o curva quebrada
- 5) Curva doble o en bayoneta

Para la forma de resistencia y de retención, se usa un instrumento curvado, cada vez que lo saquemos del conducto, el instrumento se enderezará por lo que es necesario volverlo a curvar, antes de volverlo a introducir, para -- ello se recomienda tener un algodón en la mano izquierda para limpiar el ins-- trumento y rehacer la curva, con lo que disminuye la capacidad de formar un ángulo en el instrumento.

Los conductos grandes y curvos presentan menos problemas que los delgados, la cavidad del conducto radicular está en relación con el material de obturación, para ello debemos conocer que existen dos técnicas de instrumentación:

- 1) Técnica convencional de instrumentación: Todos los instrumentos entran en la misma conductometría.
- 2) Técnica telescópica: (utilizada en conductos curvos): Se ensancha la por-- ción apical una vez dada la forma de resistencia en el forámen, se emplean -- limas de diámetro creciente en longitud decreciente (cada instrumento se -- acorta 1mm.).

Si es necesario efectuar la recapitulación (es decir eliminar los escalones) esto se hace con el primer instrumento que llegó hasta el ápice.



1) Curva apical: Se introduce el instrumento hasta apical, se da media vuelta para trabajar las hojas dando la forma cónica en el ápice para posteriormente limar el conducto con la técnica telescópica.

2) Curva gradual o acodada: En presencia del EDTA se introduce una lima delgada con la punta orientada en dirección de la curva, se desplaza el mango lateralmente y se retira el instrumento, y se lima el conducto con la técnica telescópica.

3) Dilaceración radicular: La lima para dar la forma de resistencia debe tener una curva cerrada cerca de la punta, girar el mango en dirección opuesta a la curva y retirarlo, posteriormente se ensancha el conducto con la técnica telescópica.

4) Curva doble o bayoneta: La curva de bayoneta se explora mejor con un instrumento ligeramente encurvado en dirección de la primera curva, después se siente el choque del instrumento contra la pared de dentina y se gira media vuelta para que el instrumento apunte en dirección opuesta a la de la segunda curva. El instrumento hace 2 cortes, forma de resistencia en el forámen y alisa verticalmente las paredes opuestas se realiza la técnica telescópica.

VIII.12 NORMAS PARA LA AMPLIACIÓN DE CONDUCTOS.

En realidad la correcta ampliación y alisamiento de conductos se aprende - - prácticamente pero para ello debemos seguir las siguientes normas :

1) Toda preparación o ampliación deberá comenzar con un instrumento cuyo calibre le permitirá entrar holgadamente hasta la unión cemento-dentinaria, se acostumbra comenzar con los números 6, 8, 10 y 15 (según la edad y anchura), pero en conductos de mayor luz se podrá comenzar con calibres mayores.

2) Realizada la conductometría y comenzando la preparación, se seguirá trabajando gradualmente y de manera estricta con el instrumento del número superior. El momento indicado para cambiar de instrumento es cuando al hacer los movimientos activos (impulsión, rotación y tracción), no se encuentran impedimentos a lo largo del conducto.

3) Todos los instrumentos tendrán ajustado el tope de goma o plástico, manteniendo la longitud de trabajo indicada.

4) La ampliación será uniforme en toda la longitud del conducto hasta la unión cemento-dentinaria procurando darle forma cónica.

5) Todo conducto será ampliado o ensanchado con mínimo hasta el número 25. - Ocasionalmente y en conductos muy estrechos y curvos será conveniente detenerse en el número 20.

6) Es mejor ensanchar bien que ensanchar mucho. La ampliación debe ser correcta pero no exagerada, para que no debilite la raíz.

7) En conductos curvos y estrechos (sobre todo en molares) no se emplearan - ensanchadores sino sólo limas porque podemos causar una ampliación indeseable.

8) Se procurará que la luz del conducto a veces aplanada e irregular quede una vez ensanchado con forma circular para facilitar su obturación.

9) La mayor dificultad técnica en el aumento gradual del calibre del instrumental se halla al pasar el número 20 a 25 y especialmente del 25 al 30 debido al aumento brusco de la rigidez de los instrumentos.

- 10) Los instrumentos no deben rozar el borde de esmalte de la cavidad por lo que serán introducidos y movidos solamente bajo el control visual y táctil.
- 11) Además de la morfología del conducto y la edad del diente, es importante observar que el instrumento se desliza a lo largo del conducto de manera suave sin impedimentos, además que al retirar el instrumento no arrastra restos de dentina fangosa coloreada o blanda, sino polvo finísimo y blanco de dentina alisada y pulida.
- 12) En conductos curvos se facilitará la penetración y el trabajo de ampliación y alisado curvando ligeramente las limas.
- 13) En conductos poco accesibles por la posición del diente, se aconseja llevar los instrumentos prendidos en una pinza de forci-presión.
- 14) La manera más práctica para limpiar los instrumentos durante la preparación de conductos es hacerlo con un rollo estéril de algodón empapado en hipoclorito de sodio.
- 15) Es recomendable que los instrumentos trabajen humedecidos o en ambiente húmedo por lo cual se aconseja irrigar el conducto con una solución de hipoclorito de sodio al 5% por lo menos cada cambio de calibre.
- 16) En caso de impedimentos que no permiten progresar con un instrumento debemos regresar al calibre anterior hasta eliminar dicho obstáculo.
- 17) En caso de dificultad para avanzar debidamente se podrá usar glicerina o EDTA, con lo cual aseguramos que será menor la fricción y puede facilitar el limado.
- 18) En ningún caso serán llevados los instrumentos más allá del ápice, ni se arrastrará bajo ningún concepto residuos trasapicalmente.
- 19) El uso alterno de ensanchador-lima ayudará en todo caso a realizar un trabajo uniforme.

20) La irrigación se realizará constantemente y de manera simultánea con cualquiera de los pasos o normas anunciadas.

21) No es aconsejable el empleo de instrumentos rotatorios para el ensanchado de conductos en todo caso se pueden usar el Giromatic y el Racer.

VIII.13 USO Y MOVIMIENTO DE LOS INSTRUMENTOS PARA CONDUCTOS.

Ensanchador: Tiene tres movimientos activos: impulsión, rotación y tracción.



Lima: Tiene dos movimientos: impulsión y tracción.



Lima de Hedström: Tiene dos movimientos: impulsión suave y tracción cortando las paredes con ángulos de 45°



El movimiento de las limas, tanto en las comunes como en las de Hedström se hará sobre un punto de la pared, para continuar sucesivamente en todos los -- demás en sentido de las manecillas del reloj, como si se apoyara primero en las 12, luego en la 1, después en las 2, en las 3, etc. hasta completar la -- circunferencia.

VIII.14 ESTERILIZACION DE LOS CONDUCTOS.

Está destinada a eliminar los microorganismos vivos que se alojan en los conductos radiculares. Y para ello se utilizan sustancias terapéuticas que estudiaremos en el capítulo siguiente.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Lasala Angel, ENDODONCIA, (1979), págs. 271-343.
- 2.- Maisto Oscar A., ENDODONCIA, (1973), págs. 145-169
- 3.- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA, Abril 1974, págs. 267-294

CAPITULO IX

FARMACOLOGIA

Los medicamentos utilizados en endodoncia se dividen en tres grandes grupos - que son:

IX.1 ANTISEPTICOS.

Para poder obturar un conducto necesita estar estéril, ésto lo logramos por medio del uso de los antisépticos como un complemento del trabajo biomecánico. Los requisitos que debe reunir un buen antiséptico según Sommer son los siguientes:

- a) Ser activo sobre todos los microorganismos.
- b) Rapidez en la acción antiséptica.
- c) Capacidad de penetración
- d) Ser efectivo en presencia de materia orgánica (sangre, pus, tejido pulpar, etc.).
- è) No dañar los tejidos periapicales.
- f) No cambiar la coloración del diente.
- g) Ser estable químicamente.
- h) No tener olor ni sabor desagradable.
- i) Ser económico y de fácil adquisición.
- j) No interferir el normal desarrollo de los cultivos.

Los factores que intervienen en el proceso de esterilización son:

- a) Microorganismos: Por medio de frotis y antibiograma se puede elegir el fármaco para un microorganismo determinado.
- b) Huésped: Es indispensable que el antiséptico sea tolerable en el periápice ya que si no puede dar lugar a una ostitis química que radiográficamente se - observará como una zona radiolúcida que puede causar errores de diagnóstico.
- c) Fármacos: Deben ser utilizados después de limar el conducto.

Las condiciones que rigen la acción de los antisépticos son las siguientes:

- a) Composición química: la efectividad del fármaco depende de su fórmula, a veces la adición de un radical a otra substancia lo hace más efectivo.
- b) Vehículo: El vehículo puede atenuar o potencializar la acción de un medicamento (Ej. alcanfor + paramonoclorofenol).
- c) Concentración: Se piensa que a mayor concentración mayor eficacia, sin embargo puede haber excepciones, por lo que es necesario vigilar la acción - - transapical del fármaco.
- d) Tensión superficial: A menor tensión superficial el medicamento puede entrar a las grietas y hendiduras más fácilmente por lo que se facilita su absorción.
- e) Duración: Los antisépticos deben tener una estabilidad química en el medio que actúan aun en presencia de exudados tisulares.
- f) Permeabilidad dentinaria: La capacidad de penetración del antiséptico a -- través de los tubulos dentinarios y la de lograr mayor permeabilidad de la -- dentina para los fármacos que se vayan a utilizar, es factor importante a con siderar en la terapéutica antiséptica.

Los fármacos antisépticos empleados pertenecen a los grupos: fenólicos halogenados, aceites oxidantes, formolados y compuestos de amonio cuaternario, sin embargo hay que considerar cada caso para establecer el tratamiento adecuado.

PARACLOROFENOL

Tiene acción sedante y antiséptica, actúa por función fenólica y el ion Cl se libera lentamente. Puede ser puro o usar como vehículo el alcanfor (disminuye la acción irritante o cáustica), 2 partes de paramonoclorofenol (35 grs) y 3 partes de alcanfor (65 grs.).

Se usa en pulpectomías como en el tratamiento de pulpas necróticas, no debe sobrepasar el ápice, puede inhibir su efectividad en presencia de sangre o tejido necrótico pero es estable en presencia de suero salino y saliva, en los -- cambios de temperatura y exposición a la luz. Algunos ya vienen mezclados con otros antisépticos como el cresanol.

CRESATINA

Es el acetato de metacresilo, aunque no de mucha actividad antiséptica, su estabilidad química la hace muy durable, su baja tensión superficial le permite alcanzar todas la anfractuosidades del conducto y además al ser poco irritante, es perfectamente tolerada por los tejidos periapicales. Hay una fórmula - muy efectiva y poco irritante que es:

Paraclorofenol	25 grs.
Cresatina	25 grs.
Alcanfor	50 grs.

CREOSOTA.

Es un derivado fenólico, antiséptico, sedativo, anestésico y fungicida y se emplea en cualquier tipo de conductoterapia, el problema es su fuerte olor y sabor, debemos tener cuidado cuando se utiliza en dientes con ápices muy abiertos ya que es muy irritante. Podemos utilizarla pura o mezclada con un anti-biótico.

CRESOL

Se llama tricresol de ortometal y paracresol, a veces más antiséptico que el fenol y menos tóxico. Puede usarse puro pero generalmente se usa con un amortiguador llamado formol (FORMOCRESOL) es muy usado en la actualidad en odontología pediátrica mezclada con óxido de zinc y eugenol (cuando se hace pulpectomía), pero también es usado en dientes de la 2a. dentición diluido a 1/5.

EUGENOL

Es el 2 metoxi-4-alilfenol; su principal componente es el aceite de clavo y es quizás el medicamento más utilizado y versátil de la práctica odontológica y en endodoncia es ideal cuando existe reacción periodontal dolorosa. Mezclado con óxido de zinc forma una pasta de base protectora o sellado temporal.

TIMOL

El Timol cuya fórmula química es: 2 isopropil- 5 metilfenol, es uno de los más valiosos medicamentos para el endodoncista, ya que además de ser sedativo es -

bien tolerado por la pulpa viva como por los tejidos periapicales. Es sólido, incoloro, cristalino, con un característico olor a tomillo, es muy soluble en alcohol y debilmente en agua 1/1000.

Es sedativo, ligeramente anestésico y sin ser un antiséptico energético lo es - mucho más que el fenol. El timol se usa unido a otros antisépticos anestésicos y corticoesteroides. Ej. Timol 12 grs.

Hidrato de cloral 12 grs.

Acetona 8 grs.

HEXACLOROFENO

Es muy soluble en alcohol y poco soluble en agua, es bactericida y bacteriostático y se emplea en conductoterapia como ingrediente de algunos patentados.

Ej. Dexametasona 100 mg.

Hexaclorofeno 1 gr.

Paraclorofenol 30 grs.

Timol 5 grs.

Excipiente c.s.p. 100 grs.

Se humedece una torunda y se coloca en la cámara pulpar, proporcionando excelentes postoperatorios sin dolor cuando se sella temporalmente.

FARMACOS YODATADOS

El yodo es un metaloide sólido, de color obscuro, poco soluble en agua, pero muy soluble en una solución acuosa de yoduros, es por ello que en odontología se emplean las soluciones yodoyoduradas como el Lugol que tiene acción anti-séptica, es de fácil manejo y resolutive en procesos de periodontitis aguda.

HIPOCLORITO DE SODIO

(NaOCl) Es muy soluble en agua y relativamente inestable. En endodoncia se -- usa en soluciones de hasta el 5%, la más recomendada es el 1% por ser menos - tóxica y más tolerada. Su acción es anti-séptica, y se utiliza para lavar los conductos.

PEROXIDO DE HIDROGENO

(H₂O₂) Al 3% tiene acción germicida, libera oxígeno y se usa en combinación con el NaOCl. Al 30% es muy cáustica y oxidante se usa en el bloqueamiento de los dientes y para cohibir hemorragias pulpares durante el acceso.

PEROXIDO DE UREA

Es un compuesto de peróxido de hidrógeno y urea, blanco de aspecto cristalino, bastante soluble en combinación con otros líquidos ordinarios, la solución en glicerina es más estable que la acuosa, produce liberación de oxígeno. Existe una substancia conocida con el nombre de Glyoxide (nombre comercial RC prep), es una solución de peróxido de urea al 10% en glicerina de anhídrido. éste lubrica los conductos facilitando la preparación de los más estrechos.

FORMALDEHIDO

El formaldehído, formal o metanal, es un gas de fuerte olor picante cuya solución acuosa al 40%, llamada formalina, es la preparación comercial y farmacéutica más conocida y práctica. Es un potente germicida contra toda clase de gérmenes, además de servir como momificador de restos pulpares de cualquier tipo. Su uso en endodoncia ha sido muy discutido y aun combatido por considerarlo irritante periodontal y periapical, sin embargo se le ha venido usando debidamente, amortiguando su potencial cáustico por medio de compuestos fenólicos.

PARAFORMALDEHIDO

Paraformol o trioximetileno (CH₂O), es un polímero que se convierte en formaldehído por la acción del agua y del calor, se usa en la esterilización de conductos y como componente de algunos cementos para obturación.

GLUTARALDEHIDO O PENTANODIAL.

Es un dialdehído del pentano muy usado como excelente fijador en microscopía

electrónica. Usado en la terapéutica de las pulpas necróticas, al ser menos irritante que el formaldehído. En una solución al 2% destruye en 10 minutos bacterias, hongos y virus permitiendo su uso en una sola sesión, por su rápida acción.

COMPUESTOS DE AMONIO CUATERNARIO

Son los principales detergentes catiónicos y constituyen un grupo de potentes germicidas. Los más usados en endodoncia son: cloruro de benzalconio (Zephiran), cetiltrimetilamonio (Cetavlon o Cetrimida), bromuro de cetildimetilamonio (Brodaxol y radiol) y el cloruro de diclorobenzalconio (Tetrasil-Procosol). Su empleo no se ha extendido todavía y se usan casi exclusivamente en la esterilización de conductos.

IX.2 ANTIBIOTICOS

Los antibióticos son sustancias producidas por microorganismos inferiores, capaces de detener el crecimiento y la multiplicación de otros microorganismos (acción bacterostática) y eventualmente eliminarlos (acción bactericida).

El mecanismo de acción de los antibióticos según Goth puede ser:

- a) Antagonismo competitivo (sulfamidas).
- b) Inhibición de la síntesis de la pared de la célula bacteriana. (penicilina, cefalosporina y bacitracina).
- c) Acción sobre membranas celulares alterando su permeabilidad (polimixina, nistatina y anfotericida B).
- d) Inhibición de la síntesis proteica (tetracilina, cloramfenicol, estreptomina, eritromicina y lincomicina).
- e) Inhibición de la síntesis de ácido nucleico (actinomicina).

CLASIFICACION.

Los antibióticos se clasifican según la actividad que tengan sobre los diversos gérmenes patógenos: grampositivos, gramnegativos, virus, rickettsias, actinomicetos, espiroquetas, hongos, etc. También se denominan antibióticos de es

pectro reducido, amplio espectro, espectro medio y especiales.

ANTIBIOTICOS DE ESPECTRO REDUCIDO.

Tienen efecto reductivo y pueden ser sinérgicos, en cuanto al efecto bactericida, éste puede ser contrarrestado por otros antibióticos. Estos antibióticos son:

- PENICILINA.

Descubierta por Fleming en 1929, se obtiene de varias especies del hongo del género *Penicillium*. Es el antibiótico más popular y más extendido, pero tiene dos inconvenientes:

- 1) Aunque es muy poco tóxica, puede sensibilizar y provocar importantes trastornos alérgicos e incluso choque anafiláctico.
- 2) Puede favorecer el crecimiento y desarrollo de cepas resistentes, como el estafilococo (*Micrococcus pyogenes*) y hongos (*Candida Albicans*).

En infección bucal de origen periapical y en cirugía oral se acostumbra administrar Penicilina V o Penicilina Potásica por vía oral 500 mg. c/6 horas.

Grossman fue el primero que introdujo la penicilina como medicación tópica en conductos radiculares, mezclada con algunos antisépticos.

- CEFALOSPORINAS.

Es un antibiótico semisintético producido por un hongo *Cephalosporium*, se caracterizan por su amplio espectro, pero están relacionadas químicamente con la penicilina, siendo resistente a la penicilinasas y tiene ausencia de poder alérgico. Es uno de los mejores antibióticos en la práctica odontológica -- diaria, las dosis son de 1 gr. dos veces al día por vía intramuscular.

- ESTREPTOMICINA.

No se emplea pura en estomatología, solamente en patentados que la contienen asociada a la penicilina y otros fármacos (por lo general en penicilina procaína), su uso ha ido disminuyendo a medida que han ido apareciendo antibióti-

cos de mayor espectro de más fácil administración y con menos efectos secundarios: La dosis habitual de los patentados citados es de .5 grs. al día incorporado a las 400 000 u. de penicilina.

- ANTIBIOTICOS POLIPEPTIDICOS Y AMINOGLUCOSIDOS DE USO LOCAL.

Este grupo de antibióticos es de acción tópica o local, porque por vía general son muy tóxicos. Muchos de ellos se emplean en endodoncia incorporados a distintas fórmulas, solos o acompañados de corticoesteroides o enzimas proteolíticas; los principales son: Bacitracina, Polimixina B y Neomicina.

Bacitracina.- Actua sobre gram + y algunos gram -

Polimixina B.- Actua sobre algunos gram -

Neomicina: Es un polipeptido que entra en los de espectro medio.

- NISTATINA.

Es un antibiótico potente de acción fungicida, poco tóxica, se administra como complemento de un antibiótico de amplio espectro, tetracilinas por lo general. En endodoncia ha sido utilizada por Grossman en combinación con su pasta PBSC, por ser mejor fungicida y menos irritante y por Ingle en su pasta antibiótica PBN2.

- ANTIBIOTICOS DE GRAN ESPECTRO.

Se denominan así no sólo porque actuan sobre gran número de gérmenes gram + y gram -, sino también sobre rickettsias y virus.

- TETRACILINAS.

Son poco tóxicas, pueden producir reacciones alérgicas no graves, cuando se usan por un tiempo muy prolongado y pueden provocar la llamada "superinfección". Para tratamientos de endodoncia rara vez se ordena más de un gramo diario.

- ANTIBIOTICOS DE ESPECTRO MEDIO Y ESPECIAL.

Pertenecen a éste grupo cierto número de antibióticos, algunos recientemente obtenidos, cuyo espectro, sin ser muy amplio, les permite actuar sobre ciertas

especies o cepas resistentes, a los antibióticos más usados como el estafilococo (*Micrococcus Pyogenes*).

- ERITROMICINA.

La Eritromicina ha sido muy recomendada en infecciones periapicales, por considerarse muy superior a la penicilina potásica además de ser empleada en profilaxis y terapéutica bucal.

En endodoncia ha sido muy poco usada a pesar de que se observó que la Eritromicina fue el antibiótico al que fueron más sensibles los gérmenes hallados en conductos infectados. La dosis es de 500 mg. cuatro veces al día.

IX.3 FARMACOLOGIA EXPERIMENTAL Y APLICACIONES TERAPEUTICAS EN ENDODONCIA.

Se divide en tres grandes grupos:

- 1) Pastas antibióticas con base de penicilina.
- 2) Pastas antibióticas utilizando antibióticos polipeptídicos y nistatina.
- 3) Utilización de antibióticos de amplio espectro como base terapéutica.

1) PASTAS ANTIBIOTICAS DE PENICILINA.

PASTAS DE GROSSMAN PBSC Y PBSN

Penicilina G potásica	1000 000 U.
Bacitracina	10 000 U.
Estreptomina Sulfato	1 gr.
Caprilato de sodio	1 gr.
Silicona DC 200 líquida	3 ml.

La anterior fórmula corresponde a la pasta PBSC, la pasta PBSN sustituye el Caprilato de Sodio por nistatina 10 000 U., siendo mejor fungicida y menos irritante.

- PASTA BENDER Y SELTZER.

Corresponde a la siguiente fórmula:

Penicilina G procaína acuosa	300 000 U. en 1 ml.
Cloromicetina	250 mg.
Estreptomina Cálcica	250 mg.
Caprilato de sodio	250 mg.

Esta pasta tiene la ventaja de que se puede preparar en el consultorio dental y es fácil de aplicar u retirar de los conductos.

- PASTA DE STEWART.

Presenta la siguiente fórmula:

Penicilina G Genzatina	300 000 U.
Cloramfenicol (cloromicetina)	125 mg.
Clorociclicina (antihistamínico)	100 mg.
Unguento de xilocaína al 5%	0.5 ml.

La ventaja de esta pasta está en que la xilocaína disminuirá la sensibilidad apical y la clorociclicina, además de prevenir posibles reacciones alérgicas a los antibióticos puede inhibir el desarrollo de los hongos.

- PASTAS DE PENICILINA CON ANTISEPTICOS.

Se recomienda una pasta sencilla mezclando una pastilla de penicilina soluble de 50 000 U. con una gota de clorofenol alcanforado. Esta pasta se llevará al conducto con un instrumento o lentulo, nos ayudará para que en 2 a 3 sesiones obtengamos un cultivo negativo.

- PASTA RADIOPACA DE WATERSON Y CHAPMAN.

Contiene penicilina G potásica, estreptomina, cloramfenicol, sulfato de bario para darle radiopacidad y un vehículo de silicona. Tiene la ventaja de -- que cada aplicación puede saberse hasta donde ha llegado la medicación, según la imagen radiográfica obtenida en cada cura.

- PASTAS DE ANTIBIOTICOS POLIPEPTIDICOS Y NISTATINA.

Contienen principalmente una asociación de antibióticos de acción local o tópic
ca. A continuación se describirán las conocidas por las siglas PBN2, ATF, y
PNB.

PASTA DE INGLE O PBN2

Su fórmula es la siguiente:

Polimixina B	20 000 U. ó 2 mg.
Bacitracina	1 500 U. ó 30 mg.
Neomicina	15 mg.
Siliconas DC 200	
Nistatina	

Esta pasta se complementará con los antibióticos y la nistatina actuará como
fungicida.

PASTA DE ATF

Tiene la siguiente fórmula:

Neomicina	20 mg.
Bacitracina	5 mg.
Polimixina B	1 mg.
Noradrenalina	0.5 mg.
Sorbitol o excipiente	100 mg.
Agua estéril	1 mg.

Es una pasta fuertemente bactericida y fungicida.

PASTA DE CRAN O PNB.

Tiene la siguiente fórmula:

Polimixina B	20%
Neomicina	40%
Metil p hidroxi-benzoato	40%
Propil-p hidroxibenzoato (fungicida)	.07%
agua destilada hasta	100 %

SULFONAMIDAS.

Se usan tópicamente en endodoncia como: Endo-cide, Micro-cide, son bien toleradas. Se ha usado sulfatiazol en el sellado de conductos con pulpas necróticas con buena evolución y alivio del dolor.

IX.4 ANTIINFLAMATORIOS

Como estudiamos anteriormente los tejidos orgánicos responden a algún cambio físico, químico o biológico por medio de una reacción inflamatoria con fines defensivos.

Al practicar la cirugía periapical, o cualquier tipo de cirugía maxilofacial, será conveniente prevenir y tratar esta posible reacción inflamatoria con los siguientes objetivos:

- 1) Disminuir o evitar el dolor y otras molestias subjetivas.
- 2) Evitar el edema o que al menos sea de poca intensidad.
- 3) Facilitar la cicatrización, evitando las trombosis venosas y nutriendo mejor los colgajos.
- 4) Eliminar los exudados, coágulos y pus para favorecer los procesos de regeneración.
- 5) Incorporar en un mínimo de tiempo al paciente a su vida normal, familiar, profesional y social.

En complicaciones periapicales infecciosas del diente con pulpa necrótica -- (absceso alveolar agudo, granuloma reactivado, osteoperiostitis supurada, osteoflegmón, etc.). Serán aplicables los fines ya citados, siempre y cuando sea como complemento de la terapéutica antiinfecciosa habitual y del establecimiento de un drenaje pulpar.

Los antiinflamatorios se agrupan de la siguiente forma:

- Fármacos proteolíticos
- Fármacos antistamínicos
- Fármacos antitérmicos, analgésicos y antirreumáticos
- Fármacos corticoesteroides.

- FARMACOS PROTEOLITICOS.

Llamados también fibrinolíticos, son enzimas obtenidos de diversas fuentes - (órganos de diversos animales, vegetales, microorganismos, etc.), que tienen acción farmacológica común de favorecer la eliminación de los exudados purulentos, disminuir la viscosidad de los edemas, facilitar la llegada de los antibióticos y mejorar la evolución del trastorno inflamatorio. Las más conocidas son:

Tripsina y quimotripsina: Dosis terapéutica 10-15 mg. como dosis inicial, -- durante 4 a 5 días; 5 mg. cada 6 a 8 horas ó 12 -- horas según la evolución.

Estreptoquinasa y Estreptodornasa: Dosis de uso tópico y parenteral .5 ml al día por vía intramuscular y tabletas de -- absorción sublingual conteniendo cada -- una 10 000 U. de estreptoquinasa y 2.500 U. de estreptodornasa, para una dosis de 4 diarias.

Hialuronidasa: Se emplea para facilitar la anestesia local y como fibrolítico: 150 U. de hialuronidasa en 20 ml. de lidocaína.

Papaína: Ayuda a disminuir o evitar el edema, la inflamación, el dolor y el trismus. Dosis: 1 tableta 500 mg. c/6 hrs.

Ananasa: Actúa de manera similar a la anterior. dosis: 2 grageas de 500 mg. 4 veces al día inicial y 1 gragea tres a cuatro veces al día en mantenimiento.

FARMACOS ANTIHISTAMINICOS.

Son productos sintéticos que se clasifican según su estructura química en -- tres grandes grupos:

- 1) Derivados de la etilendiamina: anatazolína
tripelenamina
prometacina

2) Derivados de la etanolamina: difenhidramina
dimenhidrinato

3) Derivados de la propilamina: feniramina
clorofeniramina

Además de las conocidas acciones farmacológicas en alteraciones alérgicas y anafilácticas, los antihistamínicos, al inhibir la permeabilidad capilar, pueden prevenir el edema en cualquier traumatismo. Están indicados en cirugía endodóntica con la siguiente dosis:

- Prometacina (Dosis): 1 gragea de 25 mg. al acostarse la noche anterior a la intervención y luego 3 grageas diarias según evolución.

FARMACOS ANTITERMICOS ANALGESICOS Y ANTIRREUMATICOS.

Algunos fármacos de éstos grupos poseen fuerte acción farmacológica como antiinflamatorios, especialmente el grupo de la pirazolidina (Butazolidina, Ir gapirina y Tanderil), la benzidamina y el ácido flufenámico o niflámico.

FARMACOS CORTICOSTEROIDES.

Son hormonas secretadas por las glándulas suprarrenales y se dividen en tres grupos:

- 1) Oxicorticoides o glucocorticoides: que intervienen en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas; inhiben la inflamación y retardan el crecimiento del tejido mesenquimatoso.
- 2) Desoxicorticoides o mineralocorticoides: Actúan sobre el metabolismo mineral del cloro, sodio, potasio y agua, en los procesos inflamatorios y en el desarrollo del tejido mesenquimatoso.
- 3) Cestosteroides: de actividad sexual hormonal.

Debido a la acción farmacológica antiinflamatoria y antialérgica, los corticosteroides se usan en odontología en traumatismos y artritis de las articulaciones temporomandibulares, en trastornos por la sensibilidad a la pro-

caña, en procesos inflamatorios o ulcerosos provocados por prótesis totales o parciales y en diversas lesiones orales y periorales, como pénfigo, eritema multiforme, lupus, etc.

En endodoncia los más importantes son los flucocorticoides llamados Cortisona e Hidrocortisona, que tienen un gran poder antiinflamatorio y se usan como tratamiento definitivo de pulpitis reversibles en dientes de la primera dentición, como cura temporal de pulpas reversibles no expuestas pero dolorosas en dientes de la segunda dentición, la cual será seguida por la correspondiente biopulpectomía, como prevención de brotes agudos en dientes con pulpa necrótica y en las perforaciones accidentales radiculares.

Las contraindicaciones serían la medicación de corticoesteroides en contacto permanente con la pulpa expuesta cuya vitalidad se desea mantener.

Los corticoesteroides también se usan unidos a otros compuestos como óxido de zinc, eugenol o incluso algunos antisépticos; existen varias presentaciones como las siguientes:

- Ledermix (Ioderle).- Pasta triamcinolona al 1% demetilclortetracilina cálcica al 3% en un vehículo de crema hidrosoluble.

- Cemento: Polvo.- Triamcinolona 0.67%, demetilclortetracilina 2%, óxido de zinc, bálsamo del Canadá, resina colofonia e hidróxido de calcio.

Líquido.- Eugenol y aceite de trementina rectificado.

Este se utiliza en diferentes casos:

- 1) En protección indirecta pulpar donde amplias zonas de dentina están expuestas, reduce la sensibilidad térmica.
- 2) En exposiciones pulpares y en pulpitis reversible alivia el dolor.
- 3) En periodontitis, alivia el dolor periodontal.

- Cresophene (septodont): Contiene dexametasona y varios antisépticos; es lo que permite usarlo solo o también en medicación mixta.

- Pulpomixine (Septodont): Pasta que contiene dexametasona, framicitina y polimixina B, indicada en lesiones de dentina profunda, pulpa y periodonto.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Lasala Angel, ENDODONCIA, (1979), págs. 155-208.

CAPITULO X

TECNICAS DE OBTURACION DE CONDUCTOS

Una vez que hemos instrumentado nuestro conducto adecuadamente, desinfectando con una solución antiséptica y secado la humedad, procedemos a la obturación del mismo.

Una correcta obturación de conductos consiste en obtener un relleno total y homogéneo de los conductos debidamente preparados hasta la unión cemento-dentinaria. La obturación será la combinación de conos previamente seleccionados y de cemento para conductos.

Existen tres factores básicos en la obturación de conductos:

X.1 SELECCION DE CONOS.

Se denomina cono principal o punta maestra al cono destinado a llegar hasta la unión cemento-dentinaria, y es el más importante de la obturación, así -- como el más valioso. Su selección se hará según el material (gutapercha o -- plata, aunque en la actualidad ya no se utilizan las puntas de plata), y el tamaño (numeración de serie estandarizada).

Los conos de gutapercha tienen una indicación en cualquier conducto siempre y cuando se compruebe radiográficamente que alcanza debidamente la unión cementodentinaria.

X.2 SELECCION DEL CEMENTO.

Se utiliza un cemento para conductos de base de Eugenolato de Zinc, entre -- ellos podemos citar:

- Sellador de Kerr
- Tubli-seal
- Cemento de Grossman
- AH 26
- Diaket

Sólo en casos especiales (cuando se necesite una substancia antiséptica, fijadora o momificadora) recurriremos a otros cementos como el Endométhazone, aun que muchos profesionales lo usan siempre.

X.3 TECNICA INSTRUMENTAL Y MANUAL DE OBTURACION.

Si la obturación de conductos significa el empleo coordinado de conos prefabricados y de cementos, logrando una total obliteración del conducto hasta la unión cemento-dentinaria, el sistema de trabajo para alcanzar este objetivo - constituye una serie de técnicas específicas, que se han ido simplificando -- sobretodo desde la aparición de instrumental y conos estandarizados.

X.4 CLASIFICACION DE LAS TECNICAS DE OBTURACION.

Conocidos los objetivos de la obturación de los conductos, los materiales de empleo (conos y cementos) y los factores que intervienen o condicionan la obturación, el odontólogo debe decidir qué técnica prefiere o estima mejor en cada caso.

Las técnicas más conocidas son:

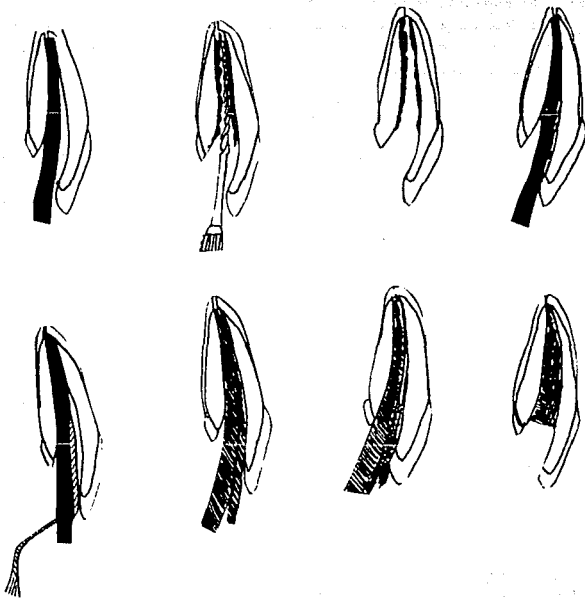
- 1) Técnica de condensación lateral.
- 2) Técnica de cono único.
- 3) Técnica de termodifusión.
- 4) Técnica de solidifusión
- 5) Técnica de conos de plata
- 6) Técnica de conos de plata en tercio apical.
- 7) Técnica con jeringuilla de presión
- 8) Técnica con amalgama de plata.
- 9) Técnica con límas.
- 10) Técnica con ultrasonidos.

1) TECNICA DE CONDENSACION LATERAL.

Consiste en revestir la pared dentinaria con el sellador, insertar a continuación el cono principal de gutapercha y completar la obturación con la conden-

sación lateral (ayudados del D1)) y sistemática de conos adicionales, hasta lograr la obliteración total del conducto.

Debido a lo fácil, sencillo y racional de su aprendizaje y ejecución es, quizá, una de las técnicas más conocidas y se considera también como una de las mejores.



TECNICA DE CONDENSACION LATERAL.

2) TECNICA DE CONO UNICO.

Indicada en los conductos con una conicidad muy uniforme, se emplea casi exclusivamente en los conductos estrechos de premolares, vestibulares de molares superiores, y mesiales de molares inferiores.

La técnica es si casi no difiere de la condensación lateral, sino en que no se colocan conos complementarios, pues se admite que el cono principal (bien sea de gutapercha o de plata) complementado con cemento cumple el objetivo de obturar completamente el conducto.

3) TECNICA DE TERMODIFUSION.

Está basada en el empleo de la gutapercha reblandecida por medio del calor, lo que permite una mayor difusión, penetración y obturación del complejo sistema de conductos principales, laterales, interconductos, etc.

Schilder, considerando la irregularidad en la morfología de los conductos, ha propuesto que este vacío debe ser obturado por el mejor material que existe - para ello: la gutapercha reblandecida por el calor (termodifusión) o por disolventes líquidos como el cloroformo (soludifusión).

Actualmente la técnica de obturación por soludifusión es conocida con el nombre de Técnica de obturación por condensación vertical.

4) TECNICA DE SOLIDIFUSION.

La gutapercha se disuelve fácilmente en cloroformo, xilol y eucalipto1, lo que significa que cualquiera de estos disolventes pueden reblandecer la gurapercha en el orden y la medida que se desee, para facilitar la difusión y la obturación de los conductos radiculares con una gutapercha plástica.

A estas substancias se les denomina Cloropercha, xilopercha y eucapercha.

5) TECNICA DE CONO DE PLATA.

Esta técnica no es muy usual actualmente, los conos de plata se emplean principalmente en conductos estrechos y de sección casi circular, es estrictamente necesario que queden revestidos de cemento, el cual deberá fraguar sin ser obstaculizado porque de ello dependerá que no exista filtración marginal.

6) TECNICA DE CONO DE PLATA EN TERCIO APICAL.

Está indicada en los dientes en los que se desea hacer una restauración con retención radicular. El tercio apical queda obturado con una punta de plata y el resto del conducto con gutapercha haciendo fácil la eliminación de ésta úl tima para dar la retención radicular sin peligro alguno de remover o tocar el tercio apical.

7) TECNICA CON JERINGUILLA DE PRESION.

Consiste en hacer la obturación de conductos mediante una jeringuilla metálica de presión, provista de agujas desde el número 16 al 30, que permite el paso del cemento o material obturador fluyendo lentamente al interior del conducto.

8) TECNICA DE OBTURACION CON LIMAS.

La técnica es relativamente sencilla: una vez que se ha logrado penetrar hasta la unión cementodentinaria, se prepara el conducto para ser obturado, se lleva el sellador a su interior, se embadurna la lima seleccionada, a la que se le ha practicado previamente una honda muesca hasta el nivel camera, se inserta fuertemente haciéndola girar al mismo tiempo, hasta que se fractura en el lugar que se le hizo la muesca. Lógicamente la lima queda atornillada en la luz del conducto.

9) TECNICA DE OBTURACION CON AMALGAMA.

Siendo la amalgama de plata el material de obturación con el que se obtiene la menor filtración marginal, se ha intentado su empleo desde hace muchos años, pero la dificultad de condensarla correctamente y empaquetarla a lo largo del conducto ha hecho que su uso no haya pasado de la fase experimental.

Actualmente se utiliza la amalgama sin zinc para obturaciones retrogradas en tratamientos quirúrgicos como la apicectomía, y los reimplantes dentarios.

10) TECNICAS CON ULTRASONIDOS.

Recientemente se ha vuelto a actualizar el uso de ultrasonidos, tanto en la preparación de conductos como en su obturación. Esta técnica está desarrollando un aparato con frecuencia de 25 a 37 kHz, provisto de insertos especiales de diferentes direcciones y medidas que mediante la vibración ultrasonora logra una correcta obturación.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Maisto Oscar A., ENDODONCIA, (1973), págs. 205-226.
- 2.- Ingle Beveridge, ENDODONCIA, (1979), págs. 210-266.
- 3.- Lasala Angel, ENDODONCIA, (1979), págs. 373-425.

CAPITULO XI

REPARACION PERIAPICAL Y CIERRE BIOLOGICO DEL APICE RADICULAR

En los capítulos anteriores hemos desarrollado la técnica operativa para el -- tratamiento de conductos radiculares, que culmina con su obturación, última -- etapa de la técnica endodóntica propiamente dicha,

Sin embargo, la misión del endodoncista no termina con la obturación del con-- ducto, pues el diente así tratado no constituye un diente muerto, sino simple-- mente un diente sin vitalidad pulpar, pero rodeado de los tejidos vivos de sos-- tén, entre ellos el cemento dental, que lo mantienen en su alveolo, del estado de salud de estos tejidos, cemento, periodonto y hueso, dependerá el futuro del diente.

La terminación del tratamiento de un conducto radicular es certificada por la ausencia de dolor y por la radiografía de control postoperatorio, que pone de manifiesto en una medida importante de los límites alcanzados por la prepara-- ción y la obturación de dicho conducto.

Después de obturado el conducto su control radiográfico inmediato es de impor-- tancia fundamental, para dar por realizado el tratamiento, prevenir las posi-- bles reacciones clínicas postoperatorias y establecer el probable pronóstico a distancia de acuerdo con el diagnóstico previo del trastorno y el éxito al-- canzado durante el desarrollo de la técnica operatoria.

Durante el estudio de distintas técnicas operatorias hemos visto que por ejem-- plo en una pulpotomía (cuando se extirpa la pulpa cameral) el medicamento que da en la entrada de los conductos protegiendo la pulpa viva radicular remanente y en una pulpectomía (cuando se extirpa tanto la pulpa cameral como la radí-- cular). El material de obturación puede sobrepasar el forámen apical siempre y cuando este material sea reabsorbible, ésto tiene por finalidad estimular la - cicatrización de la zona periapical. Ambas obturaciones pueden ser igualmente correctas si responden a indicaciones precisas.

En el estudio de la radiografía postoperatoria debe controlarse detenidamente el límite alcanzado por la obturación en la zona del ápice radicular, observando si dicha obturación es corta, justa o sobrepasa los bordes del foramen apical.

Conociendo en cada caso la composición química y propiedades del material utilizado, así como la reacción que su presencia provoca en los tejidos periapicales, estaremos en condiciones de prever cuales serán los cambios que se producirán a distancia en la visión radiográfica de dicho material.

La radiografía preoperatoria, las tomadas durante el tratamiento, la postoperatoria y los controles radiográficos periódicos constituyen los documentos que archivados junto a la historia clínica, pueden asesorarnos en cualquier momento acerca de la evolución de un tratamiento de conductos radiculares.

En los casos de pulpotomías, la región apical y periapical puede permanecer sin producir variaciones apreciables radiográficamente. La persistencia de la pulpa radicular viva y libre de infección, independientemente a los procesos que en ella se produzcan no perturba la normalidad periapical.

Quando la pulpa radicular ha quedado momificada o se ha efectuado la pulpectomía total, obturando el conducto radicular, las variaciones que se observan en los controles radiográficos periódicos de la región apical y periapical -- pueden pasar inadvertidas. De la intensidad de la irritación provocada por la intervención en los conductos dependerá la cantidad de tejido óseo reemplazado por tejido conectivo bien vascularizado que puede evolucionar hacia la inflamación para neutralizar el trastorno creado por el tratamiento y retornar luego a la normalidad.

Quando el trastorno provocado por el tratamiento ha sido intenso, puede aparecer en la imagen radiográfica al cabo de un corto lapso (1 a 3 meses aproximadamente), una pequeña zona radiolúcida rodea el ápice radicular, la cual -- correspondería al tejido de reparación.

Si el trastorno es neutralizado, la imagen radiográfica se normalizará de nuevo en la zona periapical al cabo de aproximadamente un año, con mucha lentitud podrá apreciarse el cierre del ápice radicular.

Cuando la obturación sobrepasó el forámen apical y no ha podido ser reabsorbida en la medida de lo necesario, radiográficamente sólo podrá observarse la disposición normal del periodonto y del hueso, o bien la persistencia de una pequeña zona radiolúcida alrededor del material de obturación; ésta última puede ser tejido fibroso cicatrizal que tiende a aislar el cuerpo extraño, o un pequeño granuloma que no pierde la esperanza de eliminar al cuerpo extraño. En la imposibilidad de realizar un diagnóstico diferencial, es aconsejable en ausencia de sintomatología clínica efectuar controles radiográficos -- periódicos.

En los casos de fracaso del tratamiento por persistencia de los agentes irritantes, o un factor bacteriano introducido durante las maniobras operatorias, podrá apreciarse radiográficamente, al cabo de pocos meses, una zona radiolúcida alrededor del ápice que corresponde al tejido inflamatorio de defensa -- que reemplaza al hueso reabsorbido.

De no mediar algún trastorno de orden clínico que obligue a un control en -- breve plazo, es aconsejable realizar a los seis meses el primer estudio comparativo con la radiografía postoperatoria. En la zona periapical estudiaremos el periodonto, la cortical ósea y el tejido esponjoso, tratando de establecer si hay disminución de tamaño de la zona radiolúcida por regeneración del nuevo hueso.

Un ápice radicular con necrosis de cemento y dentina denudada e infectada entorpece la reparación posterior al tratamiento, por la dificultad de eliminar la infección en lugares poco accesibles, tanto para la terapéutica como para las defensas histicas; en cambio un ápice totalmente cubierto con cemento que aún cubre la pared interna del conducto, permite anular la infección con facilidad y obtener una reparación ósea más rápida y efectiva.

Sólo cuando la reacción infecciosa es vencida y las células inflamatorias desaparecen los fibroblastos reemplazan el tejido granulomatoso por tejido conectivo fibroso cicatrizal.

La regeneración ósea y el depósito de cemento secundario sobre el ápice radicular, hasta llegar a la etapa final de reposo puede apreciarse en los controles radiográficos periódicos.

Al hablar del control radiográfico postoperatorio y a distancia, hemos dicho que el tiempo requerido para curar un granuloma puede prolongarse varios años, y que la reparación de la zona adyacente al ápice radicular, así como la calcificación del mismo, son las etapas finales y más dificultosas del proceso reconstructivo. Pero también puede ocurrir en lesiones muy antiguas y organizadas, que el epitelio persista y el granuloma o quiste se mantenga y aun evolucionen hacia un mayor crecimiento, a pesar de haber anulado la causa que los originó.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Maisto Oscar A., ENDODONCIA, (1973), págs. 264-282.

CONCLUSIONES

En la actualidad el odontólogo lucha constantemente por la conservación de los dientes, y para ello se vale de una de sus mejores armas que es la endodoncia.

Para llevarla a cabo adecuadamente, en esta tesis hemos utilizado las diferentes patologías pulpares que existen, así como el tratamiento que debe darse a cada una de ellas, tomando en cuenta que el profesionista debe estar consciente de su responsabilidad y seguro de sus conocimientos para evitar cualquier tipo de iatrogenia que perjudique al paciente y el prestigio del profesional.