

*Universidad Michoacana de
San Nicolás de Hidalgo*

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.



**Diagnóstico y Tratamiento de la Necrosis y
Gangrena Pulpar**

Rosa América Ambrix Rodríguez

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Morelia, Mich; 1975

*Universidad Michoacana de
San Nicolás de Hidalgo*
Facultad de Odontología



**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA
NEGROSIS Y GANGRENA PULPAR**

TESIS

Que para obtener el Título de

Cirujano Dentista

Presenta:

Rosa América Ambros Rodríguez

Director: Dr. Eduardo Plaza Pérez

Morelia, Mich; 1975

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A mis padres:

Emilio Ambríz Cruz

y

Elvira Rodríguez de Ambríz

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A mis hermanos:

Atzimba

Gloria

Emilio

Margarita

Eréndira

A mis tíos

Sr. José Cardona García

y

Sra. Margarita Ambríz de Cardona

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A Jorge del Socorro Granados Abrego

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A mi tía Celerina Rodríguez P.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A la Sra. Profa.

Rosita Carreón

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

*A mis primos y demás
familiares*

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Con estimación y gratitud al

Sr. Dr. Eduardo Plaza Pérez

Asesor de mi tesis

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

*A mis maestros, infatigables,
sembradores de ideas*

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

*A mi querida Escuela
Fac. de Odontología*

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

**Al honorable Jurado
con todo respeto**

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

al Sr. Dr. Jesús del Toro Cuevas

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A mis compañeros y amigos

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

SUMARIO

Diagnóstico y Tratamiento de la Necrosis y Gangrena Pulpar

I Introducción

II Pulpa

Anatomía
Histología
Fisiología

III Patología

Estados Regresivos de la Pulpa
Reabsorción Dentinaria
Pulpitis

IV Necrosis y Gangrena Pulpar

Estado Microbiológico

V Diagnóstico

Sintomatología
Exámen Clínico
Exámen Radiológico

VI Tratamiento

VII Conclusiones

VIII Bibliografía

DIRECTOR DE LA FACULTAD

DR. SAMUEL CHAVEZ F.

ASESOR DE TESIS

Sr. Dr. EDUARDO PLAZA

Rosa América Ambriz Rodríguez

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO I

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

INTRODUCCION

Siendo la Endodoncia una rama importante de la Odontología ha logrado por sus conocimientos y técnicas el que cada vez sea menor el número de piezas extraídas, obteniéndose con éste la elevación Médico Científica de la profesión Odontológica.

Es por eso que se considera que uno de los principales problemas de la Odontología es salvar el mayor número de piezas dentales, mediante la prevención y curación de las enfermedades pulpares y sus complicaciones y para la obtención de este éxito debemos tener conocimiento de la Etiología y Diagnóstico acertado para poder instituir un tratamiento adecuado, en el caso de que la gravedad de la alteración pulpar no permita conservar su vitalidad, como en el caso de la Necrosis y Gangrena Pulpar debemos recurrir a la aplicación de métodos valiosos como son los que tiene esta rama de la Odontología que a través de sus investigadores y el transcurso de los años ha logrado que el odontólogo no sea sólo mutilante sino un cooperador en la conservación de las piezas dentarias. Sin embargo se pueden presentar dificultades diagnósticas de la patología pulpar y periapical, la compleja y variable anatomía de los conductos radiculares y las dudas que se puedan presentar a causa de la falta de conocimiento y preparación del odontólogo que actuando como causas para que éste desista a la conservación de la pieza y optar por su eliminación y reemplazo protético, pero considerando que el Cirujano Dentista en la práctica general y con mayor razón el Endodoncista, están obligados a tratar de salvar la pieza por todos los medios a su alcance evitando la extracción de muchas piezas; es por eso que este pequeño trabajo lo he realizado con el afán de mencionar algunos de los cambios y alteraciones pulpares así como el Diagnóstico y Tratamiento de la Necrosis y Gangrena Pulpar.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO II

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

ANATOMIA DE LA PULPA

Es importante que para iniciar un trabajo se debe conocer bien el campo que vamos a intervenir. Por lo tanto si se va a intervenir en la cavidad de la pulpa debemos tener conocimientos amplios no sólo de anatomía topográfica sino también de sus variaciones más frecuentes.

Consideraciones Generales.

La pulpa dental de tejido conjuntivo, que ocupa la cavidad pulpar que es el espacio interior del diente, éste de paredes inextensibles que ella misma construye y trata de reforzar durante toda la vida.

La pulpa vive y nutre a través de los forámenes apicales por los cuales se comunica con el periodonto dificultando en ocasiones procesos de drenaje, por tal razón se considera que la función de la pulpa es nutritiva y defensiva.

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

La cavidad pulpar se divide en dos partes principales:

- a).— La cámara que corresponde a la corona
- b).— El conducto correspondiente a la raíz.

La Cámara Pulpar.

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

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

El techo pulpar o extremidad masticatoria, en personas jóvenes puede llegar hasta la mitad de la corona y en ocasiones más allá en sentido oclusal o incisal, por lo cual debemos tener mucho cuidado en la operatoria dental para no ir a causar herida pulpar

La unión de las paredes en el extremo masticatorio forman ángulos que se les da el nombre de cuernos pulpares.

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

Así como la actividad calcificadora es esencial en la pulpa y como consecuencia de la misma se produce su propia involución, los procesos proliferativos y de reabsorción de las paredes dentinarias son poco frecuentes

Mientras que en la cámara pulpar no existen extremas variaciones en el conducto radicular la estructura de éste presenta muchas variaciones que tienen importancia predisponente en la orientación de la técnica operatoria durante el tratamiento endodóntico.

Conducto Radicular.

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

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

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

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

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

Situación exceptuando su porción terminal, el conducto se encuentra por lo común en el centro de la raíz.

Dirección, la dirección del conjunto sigue por lo general el centro de la raíz o sea el mismo eje de la raíz acompañándolo, en sus propias curvaturas, además puede presentar ramificaciones.

A veces los conductos son rectos en raíces poco curvadas o presentan una ligera curvatura en raíces rectas.

HISTOLOGIA DE LA PULPA

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

Microscópicamente, muestra un color rosáceo y su morfología corresponde a la cavidad pulpar por lo cual sigue la forma del diente, sobre todo en dientes jóvenes.

Una vez que se ha formado toda la dentina primaria, la pulpa adquiere su máximo volumen.

ELEMENTOS HISTOLOGICOS DE LA PULPA

I.—ESTROMA CONJUNTIVO.—El cual está formado por una red fibrilar que sirve de sostén de la pulpa y contribuye a darle forma y consistencia.

II.—CELULAS PULPARES.—De las cuales haré una elemental descripción:

a).—DENTINOBLASTOS, son células formadoras de dentina muy especializadas y exclusivas de este órgano. Aparecen primero en los cuernos pulpares y están dispuestos en hilera columnar periférica a la pulpa, con prolongaciones citoplasmáticas hacia la dentina que se llama fibrillas dentinarias o de Tomes y son la mayor porción de los dentinoblastos. Estas células alargadas, con núcleo bien caracterizado, disminuyen en número y tamaño y varían de forma desde la corona al ápice y de los jóvenes a los seniles.

b).—Fibroblastos.—Pueden tener la forma redonda o estrellada y disminuyen también en tamaño y número con el avance de la edad del individuo.

c).—Células de Defensa.—En la pulpa normal se encuentran inactivas entre las cuales se encuentran:

1.—Los Histocitos.—Son de forma irregular, ligeramente alargada casi filiforme. Se encuentran situados a lo largo de los capilares.

2.—Las Células Mesenquimales Indiferenciadas, con núcleo ovoide y alargado.

Estas dos clases de células se encuentran en la cercanía de los vasos capilares y forman parte del sistema retículo endotelial de la pulpa dentaria.

d).—También existen células con núcleo grande de forma de riñón que ocupa casi toda la célula y son células errante amiboideas que desempeñan un papel importante en reacciones de defensa.

e).—Los Pericitos con núcleo redondo o ligeramente oval también se encuentran cerca de los capilares.

III.—SISTEMA VASCULAR DE LA PULPA.—El sistema vascular de la pulpa es muy rico; una o dos arterias entran por el foramen y se alojan en el centro del conducto y dan finas ramas laterales hasta dividirse en una rica red capilar, debajo de los odontoblastos, en donde empieza la red venosa. Esta aumenta de calibre para salir por el foramen en número de dos venas sin válvulas por cada arteria.

IV.—SISTEMA LINFÁTICO DE LA PULPA.—Aunque rudimentario está considerado como una realidad anatómica.

V.—SISTEMA NERVIOSO PULPAR.—Se divide en:

a).—Fibras Mielínicas, que entran en manojos por el foramen y se distribuyen por toda la pulpa.

b).—Fibras Amielínicas del sistema simpático que acompañan a los vasos.

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

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

FISIOLOGÍA DE LA PULPA

La pulpa desempeña cuatro funciones:

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

La formación de la dentina se considera como la función más importante de la pulpa. Se ha comprobado la existencia de tres diferentes dentinas.

α.—DENTINA PRIMARIA.—Su comienzo tiene lugar en el engrosamiento de la membrana basal entre el epitelio interno del esmalte y la pulpa dentaria mesodérmica. Aparecen primero las fibras de Körrf, cuyas mayas forman la primera capa de matriz orgánica dentinaria no calcificada y constituye la predentina, sigue la aparición de los dentinoblastos y por un proceso no precisado empieza la calcificación.

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

b).—DENTINA SECUNDARIA.—Con la erupción dentaria y especialmente cuando el diente alcanza la oclusión con la pieza dentaria opuesta, la pulpa principia a recibir los ataques normales biológicos: masticación cambios térmicos ligeros, irritaciones químicas, pequeños traumas, estas agresiones mencionadas están dentro de la capacidad de resistencia, causando un estímulo al mecanismo de las defensas pulpares y provocan su depósito intermitente de dentina secundaria corresponde al funcionamiento normal de la pulpa.

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

Como ya se ha mencionado tiene como finalidad defender mejor a la pulpa y engrosar la pared dentinaria.

c).—DENTINA TERCIARIA.—Cuando las irritaciones que recibe la pulpa son algo más intensas se consideran estímulos de segundo grado porque pasan el límite de tolerancia, como por ejemplo la abración, la eroción, la exposición dentinaria por fractura coronaria, por preparación de cavidades y mueriones o por algunos medicamentos o materiales de obturación y a consecuencia de ello se forma dentina terciaria casi siempre en el lado opuesto.

Esta dentina se diferencia de las anteriores por los siguientes caracteres:

- a).—Localización exclusiva frente a la zona de irritación.
- b).—Irregularidad mayor de los túbulos hasta hacerse tortuosos.
- c).—Menor número de túbulos o ausencia de ellos.
- d).—Deficiente calcificación y por lo tanto menor dureza.
- e).—Inclusiones celulares que se convierten en espacios huecos.
- f).—Tonalidad diferente.

2.—Función Nutritiva.—La pulpa nutre a los dentinoblastos por medio de la corriente sanguínea y a la dentina por la circulación linfática.

3.—Función Sensorial.—La pulpa más que otro tejido conjuntivo común, reacciona rápidamente con una sensación de dolor frente a toda clase de agresión como son el calor, el frío, contacto por presión, etc.

4).—Función Defensiva.—La pulpa se defiende de los agentes externos y biológicos de los dientes en función, con la aposición de dentina secundaria y maduración dentinaria o sea obliteración de los túbulos de la dentina. Frente a las agresiones más intensas, la pulpa opone dentina terciaria, teniendo en cuenta que las células pulpares llamadas histocitos, mesenquimales indiferenciados y las células errantes amiboideas desempeñan acciones defensivas al convertirse en macrófagos. También se dice que la disminución del contenido orgánico de los túbulos dentinarios como consecuencia de su estrechamiento se acompaña de una reducción en la transmisión de la sensibilidad.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO III

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

ESTADOS REGRESIVOS DE LA PULPA

El organismo humano con la edad sufre cambios de envejecimiento, tanto en el orden anatómico, histológico y fisiológico pasan por atrofia fisiológica en mayor o menor escala. Con la pulpa sucede lo mismo, fuera de las influencias patológicas. Cuando se ha formado la dentina primaria, ella ha cumplido su principal papel. Con la dentina secundaria se reduce el volumen pulpar y declina su vitalidad pulpar, cuya actividad queda limitada.

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

Por lo tanto debemos distinguir un estado fisiológico normal del patológico, sin embargo es difícil establecer una división exacta entre lo fisiológico y lo patológico en los estados regresivos de la pulpa. La formación de dentina traslúcida y amorfa, los nodulus pulpares y la atrofia de la misma pulpa aparecen tarde o temprano en la mayoría de los dientes sin que se presente sintomatología clínica y sin trastornos en su vida y su función.

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

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

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

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

Los nódulos pulpares y la degeneración cálcica de la pulpa son cambios regresivos y se encuentran en la mayor parte de los dientes considerados clínicamente normales, para Hill, el 66% de los dientes de individuos jóvenes entre 10 y 20 años y el 90% entre los 50 y 70 años teniendo distintas clases de calcificaciones pulpares.

La calcificación puede ser total o parcial, la última ocurre de varias formas:

1o.—Denticulos.—Cuando tienen estructura dentinaria, rodeados de dentinoblastos.

2o.—Pulpolitos.—Cuando sólo están formados por capas concéntricas de material calcico.

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

Se consideran nódulos verdaderos los constituidos por dentina irregular y falsos los que no tienen estructura dentinaria, sino una simplemente una precipitación calcicadifusa, en forma de agujas como si fueran nódulos muy finos y alargados.

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

Clínicamente se responsabiliza a los nódulos pulpares como posibles causantes de neuralgías de etiología dudosa.

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

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

II La distrofia vacuolar. Puede encontrarse en todas las células pulpares, pero especialmente en los dentinoblastos.

III La Distrofia Grasosa. Se presenta antes que las demás distrofias y se caracteriza por la presencia de gotitas de grasa.

IV Atrofia Fibrosa. Recibe este nombre porque en las fibras predominan las fibras conjuntivas.

V Atrofia Reticular. La pulpa toma el aspecto microscópico de una red.

El proceso regenerativo está substituido por un proceso regresivo pudiendo pasar el tejido pulpar por todos los fenómenos de degeneración hasta alcanzar la necrosis.

Puede establecerse lesiones crónicas a causa de la pequeña actividad y virulencia de los gérmenes. Como resultado puede ocurrir algunas reacciones constructivas protectoras de la pulpa en la forma de calcificación de los túbulos dentinarios, formaciones de dentina secundaria sobre las paredes de la cámara y canales pulpares, nódulos pulpares o degeneración calcárea dentro de la sistemática pulpar.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

RABSORCION DENTINARIA INTERNA

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

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

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

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

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

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

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

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

Etiología.—La reabsorción dentinaria interna considerada como ideopática, dio lugar a una sinonimia. Se ha llamado indistintamente granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica penetrante de la pulpa, hiperplasia crónica penetrante, reabsorción ideopática, reabsorción intracanalicular transparencias anormales en el periodonto, odontólisis y endodontoma.

En la actualidad el estudio radiográfico es utilizado como medio de diagnóstico en la práctica de la endodoncia, y permite descubrir reabsorciones dentinarias internas de origen desconocido.

Se puede encontrar en dientes jóvenes como secuela de traumatismos.

Si la pulpa como factor etiológico de la lesión, no es suprimida a tiempo, la reabsorción puede llegar hasta cemento y periodonto y crear así una comunicación difícil de restaurar con los medios terapéuticos a nuestro alcance.

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

Lamentablemente aunque se diagnostique en su iniciación por lo general no puede ser detenida en su evolución destructora. El periodonto, estimulado por una agresión parece considerar la raíz como un cuerpo extraño y tiende a eliminarla. En un período breve el periodonto se comunica a través de la dentina con la pulpa o el conducto y en el caso de existir infección en este último el proceso de reabsorción se acelera. Un proceso inflamatorio agudo delata con frecuencia la existencia del trastorno y puede obligar a la extracción de la pieza dentaria.

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

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

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

PULPITIS

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

Etiología.—El origen más frecuente de la pulpitis es la invasión bacteriana en el proceso de caries, recordando que éstas pueden ser no penetrantes y penetrantes.

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

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

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

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

Las reacciones pulpares a los cambios térmicos por menor aislamiento son algunas veces tan intensos, que en ciertas ocasiones la pulpa pasa directamente de una primera congestión a la necrosis sin recorrer las etapas intermedias del proceso inflamatorio.

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

Inflamación en General.—La inflamación es la reacción local a un agente irritante.

Clínicamente se pueden observar los cuatro signos de la inflamación.

Calor, robor, dolor y tumefacción.

El tejido inflamatorio puede acabar en:

- 1.—Curación
- 2.—Degeneración
- 3.—Muerte.

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

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

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

Las pulpitis pueden ser totales y parciales.

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

Las pulpitis cerradas, frecuentemente de evolución aguda, son más dolorosas y las que más rápidamente llegan a la necrosis.

Las pulpitis abiertas son de evolución generalmente crónica y poco dolorosas, predominan las ulceraciones.

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

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO IV

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

NECROSIS Y GANGRENA PULPAR

Definición:

La necrosis es la muerte de la misma pulpa y el final de su patología cuando no pudo reiterarse a su normalidad funcional y se transforma en gangrena.

La gangrena es la consecuencia o complicación de todas las demás alteraciones pulpares, existiendo la presencia de los gérmenes saprófitos de la cavidad bucal. Cuando la invasión de estos es menor, dan lugar a la gangrena húmeda.

ESTADO MICROBIOLÓGICO

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

La rica variedad de gérmenes que se encuentra en la gangrena pulpar comprende aerobios y anaerobios, grampositivos y gramnegativos y hongos, estos libres, sin temor a la acción fagocitaria de la cavidad pulpar.

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

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

La acción en masa de las bacterias sobre el tejido pulpar necrótico provoca la gangrena; por descomposición de las proteínas y en putrefacción, en la que intervienen productos intermedios que como el Indol, escatol, cadaverina y putrecina son responsables del penetrante y desagradable olor de muchas gangrenas pulpales. Finalmente los microorganismos pueden alcanzar el conducto por anacoresis proceso en el cual las bacterias llevadas por la corriente sanguínea desde su lugar de ingreso, se localizan en los tejidos inflamados o necróticos.

La necrosis de la pulpa permite la penetración toxicobacteriana en la profundidad de la misma en las paredes del conducto y en el tejido conectivo periapical, y obligan al periodonto apical a organizar una reacción inflamatoria defensiva, para aislar el conducto radicular infectado.

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

Si como consecuencia del golpe no produce fractura coronaria ni radicular, la necrosis puede mantenerse durante muchos años sin ocasionar trastornos clínica o radiográficamente comprobables. Sin embargo, también puede presentarse en forma brusca, un absceso alveolar agudo; el control microbiológico del contenido del conducto revela la presencia de infección agredada a la necrosis.

Aunque la corona clínica aparentemente intacta, ofrece dudas con respecto a la posible penetración de gérmenes a través de la misma no debe olvidarse que una resquebraadura en el esmalte o una disposición histológica a nivel del cuello dentario que deje dentina al descubierto en algún punto permitiendo a algunos microorganismos alcanzar el conducto a través de los conductillos dentinarios dado que su contenido sin vitalidad no ofrece resistencia a la invasión bacteriana. Si existe una bolsa periodóntica relacionada o no con el traumatismo anterior, los gérmenes pueden lograr su acceso directo al periapice a través del periodonto.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO V

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

DIAGNOSTICO

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

En endodoncia desde el punto de vista clínico y a los efectos del diagnóstico del estado dentinario y pulpar consideramos el esmalte como protector y soporte de presiones masticatorias y conductor de estímulos mecánicos y térmicos. La pulpa reacciona a los elementos táctiles, térmicos y quirúrgicos con mayor o menor dolor.

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

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

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

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

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

A.—Sintomatología Subjetiva

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

B.—Examen Clínico

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

C.—Examen Radiológico.

DIAGNOSTICO DE LA NECROSIS Y GANGRENA PULPAR

A.—Sintomatología Subjetiva.

a).—Antecedentes del Caso; la anamnesis tiene importancia fundamental porque contribuye a reconstruir la evolución del proceso mórbido. La causa más frecuente en el caso de la mortificación pulpar es la caries y en segundo término, cualquier traumatismo que provoque su claudicación. En las caries penetrantes, cuando la acción toxicobacteriana invade la pulpa y acelera también el proceso destructivo. En los casos de comunicación directa con la cavidad bucal, la descomposición protética y la putrefacción son constantes y el diagnóstico de la gangrena se realiza sin dificultad si por el contrario, un golpe provoca la muerte de la pulpa y no la expone al medio bucal, el tejido pulpar necrótico suele permanecer mucho tiempo encerrado tenso rígido coparazon sin infectarse, pero los microorganismos pueden alcanzarlo por distintas vías dándole carácter infeccioso al trastorno.

b).—Manifestaciones de Dolor.—Las manifestaciones de dolor nos orientan sobre el estado de la enfermedad pulpar en el momento de acudir el paciente a nuestro consultorio.

Aquí incluimos las pruebas de vitalidad pulpar:

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

B.—Examen Clínico

a).—La exploración y la inspección debe ser hecha cuidadosamente, los bordes del esmalte sin el apoyo dentinario deben eliminarse, para visualizar la cavidad en toda su extensión, exploramos el piso porque puede ser que la cámara pulpar esté comunicada macroscópicamente con la cavidad de la caries. Nos interesa conocer la extensión y la profundidad de la zona careada.

Cuando la cámara pulpar está abierta y la pulpa parcialmente gangrenada, debe procederse con suma precaución para no llevar la infección detrás de la zona limítrofe de defensa.

b).—Las coloraciones de la corona clínica aportan datos de utilidad para el diagnóstico.

Es necesario advertir si la coloración está circunscrita a la zona de caries o si afecta toda la corona. En éste último caso observaremos si se trata de un diente con un tratamiento endodóntico o si el oscurecimiento es consecuencia del proceso de gangrena pulpar. Existe también la posibilidad de que la parte de la corona, vecina al cuello dentario, presente coloración rosada por transparencia de la pulpa, en un caso de reabsorción dentinaria interna.

c).—Transluminación, es un complemento útil de diagnóstico.

d).—Conductibilidad térmica, la aplicación adecuada del frío y del ca-

lor en la cavidad de la caries o en la superficie de la corona, en caso de no existir caries nos aporta datos apreciables para el diagnóstico de la enfermedad pulpar es ovio que en la necrosis no tenemos respuesta térmica vital.

e).—Percusión y palpación, la percusión y palpación minuciosos aportan datos sobre el estado del periodonto en íntima relación con la enfermedad pulpar. Puede oírse un sonido mate diferente del que dan los dientes sanos.

f).—Electrodiagnóstico, el diagnóstico pulpar por medio de la corriente farádica es un método rápido y eficaz de control de vitalidad pulpar y para ello empleamos los pulmómetros o vitalómetros.

C.—Examen Radiológico.

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

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

Como los mecanismos de defensa de los tejidos periapicales se ponen en movimiento antes de que tenga lugar la muerte de la pulpa, la formación de un tejido de granulación al rededor del ápice se manifestará primero como un ensanchamiento del periodonto en ese sitio. Ahora bin si la radiografía fue tomada bastante tiempo después de iniciada la gangrena podrá observarse un cambio notable en la estructura de los tejidos adyacentes puede tornarse algo radiolucido.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

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

- 1o.—Necrobiosis.—El proceso es lento y la destrucción (muerte pulpar) es completa y a veces difícil de distinguir de una atrofia pulpar y de una degeneración.
- 2o.—Necrosis.—Se puede diferenciar si existe el hecho de un traumatismo con integridad de la corona, consistencia fibrosa del tejido pulpar y ausencia completa de fetides, sobre todo porque no existe una cavidad careosa. Sólo cuando se abre la cavidad pulpar se hace una infección por la falta de técnica de aislado entonces sí puede existir fetidez y la presencia de microorganismos.
- 3o.—Gangrena Pulpar seca.—Se encuentra sin fetidez pero demasiados gases, casi siempre está en una cavidad cerrada, en ésta se presenta decoloración de la corona.
- 4o.—Gangrena Húmeda.—Existe fetides intensa que emana de una cavidad totalmente abierta, la corona es de color azulado y dentro hay una gran cantidad de células en descamación, y detritus alimenticios.
Los síntomas difieren según se trate la cavidad pulpar cerrada o abierta.

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

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

- a) Cesación del dolor espontáneo provocado
- b) El olor fétido que desprende la gangrena húmeda
- c) El paciente puede quejarse del mal sabor.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO VI

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

TRATAMIENTO

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

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

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

Existen varias técnicas para el tratamiento de necrosis y gangrena pulpar.

1a. Sesión

Preparación del paciente, aplicación de anestesia cuando corresponde, se lava la región de la pieza dentaria y el acceso cameral sin penetrar la cavidad pulpar, se elimina el esmalte sin soporte dentinario.

Se aísla la pieza y se desinfecta el campo, se cubre la cámara pulpar con una torunda seca de algodón estéril para absorber su líquido, se quita este algodón y se pone una torunda empapada de hipoclorito de sodio (Zonite) por unos minutos y se quita.

Con cucharilla adecuada se procede al vaciamiento gradual y completo del contenido cameral, evitando hacer presión. Se lava la cámara con hipoclorito de sodio valiéndose de una jeringa hipodérmica, se aspira con la misma jeringa el contenido de la cámara. Se seca con una torunda de algodón; se deja una torunda con hipoclorito de sodio o formocresol donde principia el conducto o los conductos, se cubre con otra torunda de algodón seca y se sella la cavidad.

2a. Sesión

Vaciamiento del Conducto Radicular.

Una vez aislado y desinfectado el campo, se quitan los apósitos se amplía la cámara con una fresa, se lava y se absorbe el hipoclorito de sodio.

Las piezas con dos o más conductos es difícil localizar la entrada al segundo acceso, para lograr visualizar la entrada a los canales, podemos colocar una torunda de algodón impregnada en tintura de yodo o bien la colocación de algún material de los ya conocidos a la venta para lograr este fin. Se debe dejar un minuto.

Para facilitar la entrada al conducto radicular se recomienda la aplicación de sustancias químicas.

La debridación de estas piezas se lleva a cabo utilizando limas barba-das y escofinas que trabajan libremente por tracción sobre cada una de las paredes del conducto sin llegar al ápice evitando el riesgo de comprimir elementos a la zona periapical, la debridación debe ser por partes, por milímetros y sólo una tercera parte del canal.

Para reducir el número de debridamiento y material necrótico que puede ser expelido dentro de los tejidos durante la instrumentación a través del foramen apical, se deben emplear los medios técnicos. La debridación debe hacerse alternando el uso de instrumentos con la aplicación de bióxido de calcio con agua oxigenada.

Después de un nuevo lavado y aspiración se introduce una punta de papel empapada en paramonoclorofenol, se deja unos minutos y se retira se hace un nuevo lavado con hipoclorito de sodio y se vuelve a introducir un extractor para eliminar el tejido que haya quedado en esa sección, se seca la cámara después de haber lavado nuevamente con hipoclorito de sodio y se introduce una punta de papel con el extremo terminal humedecido en paramonoclorofenol. Se cubre con una pequeña torunda de algodón y se sella la cavidad.

Este apósito se tiene dos o tres días.

3a. Sesión

Preparación del conducto a las 48 o 72 horas.

No habiendo contratiempo se hace previo aislamiento y eliminación de las cubiertas realizando el ensanchamiento y rectificación, aislamiento, escombrado e irrigación con absorción y por último desinfección.

La trepanación tiene que ser por etapas eliminando todo el contenido de la pulpa, haciendo ensanchamiento poco a poco con escabadores y limas de acuerdo con su aptitud original y el estado de la dentina que lo rodea llevando a cabo lavados con hipoclorito de sodio. Dicho ensanchamiento debe hacerse poco a poco y evitar por todos los medios que se vaya más allá del ápex, tejido pulpar necrótico.

Lavar y aspirar con agua bidestilada y se seca. Desinfectar colocando un antibiótico dentro del canal pudiendo ser este el policantibiótico de grossman, existiendo otros como la pomada de kimar que es antibiótico, antiséptico y antiinflamatorio que se puede llevar por medio de puntas de papel.

Otros medios que se pueden emplear son los medios químicos como son los antibióticos en pomada, entre ellos antimicrobianos que están asociados corticoesteroides, antisépticos como el superoxol sustancias que desprende el oxígeno naciente, teniendo el inconveniente de dejar sumamente grasoso el canal, sustancias grasas que deberán eliminarse por medio de lavados. Otros como el paramonoclorofenol alcanforado o negrove.

Hay que evitar que todos estos medicamentos se pongan en contacto con las mucosas o que caigan en los ligamentos porque ocasionan serias quemaduras.

En esta sesión donde se aplique un medicamento dentro del canal debe dejarse una punta de papel seca y sellarse perfectamente bien.

4a. Sesión

En esta sesión se toma el control bacteriano.

Después de lavar y desinfectar la región se aísla la pieza y se desinfecta de nuevo.

Se quita sucesivamente el sellador desinfectando otra vez la cavidad se retira la torunda y la punta.

Se lava el conducto con agua bidestilada, se aspira y se seca la región y se introduce lentamente una punta absorbente gruesa y que solo entre hasta la mitad del conducto, se deja unos instantes y se seca. En seguida se introduce lentamente una mecha que alcance la unión CDC se deja puesta un minuto y se seca.

Ya secó el conducto, se toma otra punta estéril con una pinza flameada se introduce hasta el extremo del conducto destino y se deja puesta uno o dos minutos mientras se prepara el medio de cultivo. Si el resultado es positivo está indicado colocar nuevamente paramonoclorofenol para poder hacer un nuevo cultivo.

Si por el contrario resulta ser negativo está indicado obturar.

5a. Sesión

Es la etapa final del tratamiento: obturación del canal.

La obturación del canal debe ser hermética y permanente y tiene como fin anular la luz del conducto para impedir la migración de gérmenes, para no permitir la penetración de exudado, para evitar la liberación de toxinas y alérgenos y mantener una acción antiséptica en el conducto.

Los materiales de obturación más utilizados son las pastas y cementos que se introducen en el conducto en estado de plasticidad, estos de formas variables, se utilizan prácticamente en la totalidad de los casos y pueden constituir por sí solos la obturación del conducto.

Una de las técnicas más empleadas para la obturación del canal es por medio de puntas de gutapercha midiendo primero la punta central la cual debe coincidir con la medición que se hizo en la conductometría. Una vez seleccionada esta punta se hace un cristal estéril la mezcla del sellador de Keer que viene en polvo y líquido se hará una consistencia cremosa, por medio de un edéntulo, llevamos al canal el sellador aplicándolo en las paredes del conducto o bien por medio de una punta de plástico y la pinza especial para llenar el canal que tienen unos conos que se colocan en ésta y con éstos se llena el canal en forma de jeringa, una vez lleno el canal llevamos la punta central presionando ligeramente y se prosigue a introducir las puntas accesorias para llenar el canal, para que no queden espacios una vez perfectamente obturado el canal, con un obturdor caliente quitar los excedentes tanto de las puntas de gutaperche como excedente del sellador; que se puede eliminar empapando una torunda de algodón en el limpiador de Keer; se recomienda la eliminación del sellador ya que éste mancha la dentina y los dientes tomarán una coloración oscura.

El ensanchado debe ser algo mayor sobre todo en la gangrena húmeda y la acción antimicrobiana algo más energética, teniendo como objetivo la eliminación de todos los gérmenes del conducto o reducirlos a un número insignificante, ya que el ensanchamiento amplio es una medida importante en el tratamiento de la gangrena.

Un ligero ensanchamiento nos conduce a muchos fracasos.

ANATOMIA DE LOS CANALES RADICULARES.

Reconstrucción Microscópica.

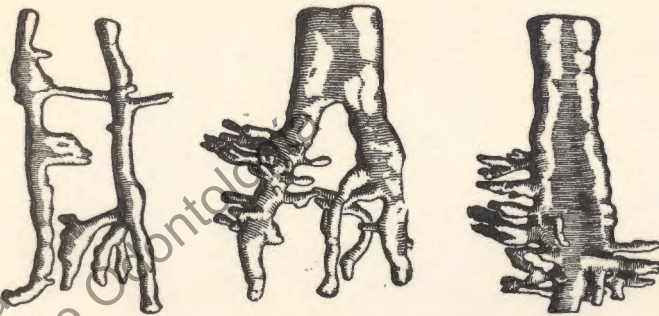
Los esfuerzos para construcción tridimensional de los modelos de las raíces fueron reportados insatisfactorios debido a los métodos usados.

El autor usando el preciso método de reconstrucción microscópica, ha producido modelos que muestran 25 canales accesorios y divertículos múltiples.

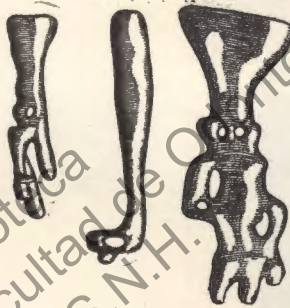
La figura 1 muestra los 23 canales reconstruidos de un segundo premolar.

La figura 2 muestra los 25 canales de las raíces de 3 segundos premolares mandibulares.

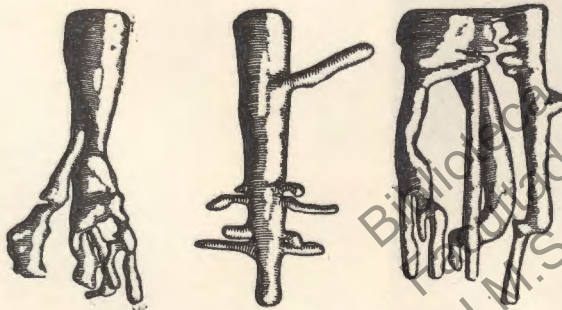
La figura 3 muestra los 10 canales de los segundos molares inferiores.



La figura 1 muestra los 23 canales reconstruidos de un segundo pre-
molar.



La figura 2 muestra los 25 canales de las raíces de 3 segundos pre-
molares mandibulares.



La figura 3 muestra los 10 canales de los segundos molares inferiores.

Existen otras técnicas como la establecida por el doctor Maisto descrita a continuación.

El correcto diagnóstico clínico, radiográfico, el aislamiento del campo operatorio con dique, la esterilización del instrumental, la asepsia durante el tratamiento y la correcta preparación, desinfección y obturación del conducto son etapas imprescindibles de un tratamiento para lograr éxito.

Técnica Operatoria.

Para los casos en que se realiza el tratamiento de la gangrena pulpar, con lesión crónica periapical en una sola sesión o bien según la experiencia del operador, en un diente con un solo conducto radicular.

Detalles de cada uno de los pasos operatorios.

- 1) Maniobras previas. — Diagnóstico clínico-Radiográfico del caso por tratar. Preparación del paciente, anestesia, aislamiento del campo operatorio con dique.
- 2) Preparación quirúrgica y desinfección del conducto.

Efectuar la apertura de la cavidad y de la cámara pulpar. Aplicar bióxido de Na con agua oxigenada en la cámara pulpar, lavar superficialmente con agua oxigenada y aspirar.

Durante toda la técnica operatoria tratar de utilizar recursos que disminuyan al máximo el riesgo de la comprensión de elementos extraños hacia la zona periapical.

Eliminar los restos pulpares y dentina desorganizada en los dos tercios coronarios del conducto, usar limas barbadadas y en cola de ratón que trabajen libremente por tracción sobre cada una de las paredes del mismo sin llegar al ápice, tratando de dar un corte transversal, una forma aproximadamente circular, eliminar los ángulos muertos y no producir escalones, llevar los instrumentos al conducto con clorofenol alcanforado, aternando la instrumentación con aplicación de bióxido de Na seguida de lavado y aspiración con agua oxigenada.

Secar el conducto y colocar clorofenol alcanforado.

Buscar el acceso al ápice radicular con limas.

Efectuar la conductometría ajustando los instrumentos a una altura que radiográficamente corresponda a un milímetro del foramen apical.

Ensanche el tercio apical del conducto con escariadores y limas corrientes, hasta el número que corresponda de acuerdo con su amplitud.

Rectificar y aislar las paredes en los tercios coronarios con escofinas. Lavar con agua oxigenada y finalmente con agua de cal. Aspirar y secar. Colocar clorofenol alcanforado.

3) Obturación y Sobreobturación del conducto.

Introducir la pasta lentamente reabsorbible con escariadores finos, haciéndolo girar en sentido inverso a las manecillas de reloj. Continuar llevando la pasta con la espiral del lentulo, girándola libremente a muy baja velocidad dentro del mismo sin atravesar el foramen apical.

Colocar un cono de gutapercha en los tercios coronarios del conducto, condensando la pasta contra las paredes. Eliminar el exceso de obturación de la cámara pulpar y obturarla con cemento translúcido.

Posteriormente debemos controlar radiográficamente la obturación, no debemos obturar el conducto en presencia de un absceso, o cuando la obturación pueda contaminarse con sangre o pus.

Es indudable que dentro del campo de la endodoncia interesan especialmente las reabsorciones del extremo radicular que se procen a expensas del periodonto apical.

La Técnica en Dientes Primarios Gangrenosos.

La técnica que se usa en el presente en dientes primarios gangrenosos no es complicada y los resultados son satisfactorios.

Después de que la cavidad pulpar se abre y se limpia, se hace un intento de ensanchar la abertura del canal sin penetración profunda. Una mezcla de cuatro gotas de tetracortil oftálmica es incorporada al formaldehído (mitad y mitad).

El medicamento tiene tres acciones terapéuticas: antiinflamatorio, (acetato-hidrocortisona) (oxitetraciclina) (paraformaldehído) antibiótico y antiséptico. La pasta entonces es aplicada cuidadosamente con una espátula curva y puesta lentamente en su lugar con una torunda de algodón impregnada con polvo de óxido de zinc. Se aplica una base de su preferencia sobre el cemento medicado y se pone una restauración permanente, usando materiales restaurativos de amalgama o una corona de acero inoxidable.

Fistulación.

Como rutina en dientes gangrenosos agudos se debe hacer una fistulación en la región apical a través de la mucosa bucal o labial. Esto es muy efectivo en casos que tienen áreas grandes de rarefacción y hacer un drenaje que inmediatamente alivia todo síntoma de presión.

La fistulación artificial puede hacerse en la mayoría de los casos con un explorador estéril.

Si el hueso cortical es muy denso, se puede usar una fresa de trepanación de 1.5 milímetros de diámetro o una fresa frisurada para la penetración de la placa cortical, solamente es necesario perforar ligeramente la placa cortical, no es necesario la penetración de la esponjosa.

La región fistulada se cura rápidamente y resulta poco o nada de dolor.

El grado de éxito de la presente técnica endodóncica, es determinada por el mismo criterio usado, en endodoncia convencional.

La técnica descrita es clínicamente efectiva y da resultados excelentes aún en los casos en los cuales, por el paciente joven algunos conceptos básicos de endodoncia no se pueden utilizar.

En el tratamiento de molares temporales gangrenosos no es mandatorio mover todo el tejido necrótico por el efecto producido por el formaldehído. Esta técnica en dientes temporales usa menos tiempo de instrumentación y manipulación en la boca del paciente joven.

No hay mejor mantenedor de espacios que un diente temporal en su lugar.

CONCLUSIONES:

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

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO VII

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

BIBLIOGRAFIA

Endodoncia Práctica
Dr. Yuri Kutler
Editora A. P. H. A. 1961

Endodoncia
Oscar A. Maisto
Editorial Mundi S. A. 1973

Anatomía para Dentistas
H. Scher y J. Tandler

Durante Avellanah Buenos Aires 1965
Diccionario Odontológico

Roengeno Diagnóstico Estomatológico
Eduwar C Stafne

Revistas del A D M

Dental Abstracts
American Dental Asociación Oct. 1971
(de aquí se tomaron los dibujos)

Tratado de Histología
Maximou Bloom Editorial Labor 1960

Patología Bucal
Thoma