

COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Ingreso _____

Clase Top. M 242 1988 _____

Compra ☐ Canje ☐ Donación ☐

Editorial _____

Solicitado por _____

Fecha _____

Precio _____

T.O.
242
1988

00232

ENDODONCIA
PATOLOGIAS PULPARES Y TRATAMIENTO

MARIA DEL SOCORRO TOBAR SILVA

Trabajo de Grado presentado como
requisito para optar el título de odontóloga.

Director: Dr. NESTOR FORERO LESMES

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

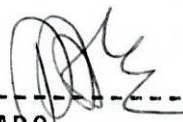
BOGOTA, 1988

12-6-01-201

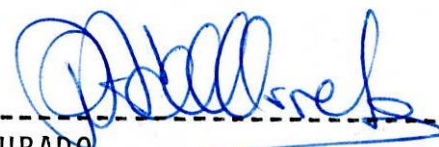
NOTA DE ACEPTACION



PRESIDENTE DEL JURADO



JURADO



JURADO

BOGOTA, 1988

A mi mamá, Carmen Rita de Tobar y a mi prima
Nhora Tobar, quienes con amor siempre me apo
yaron y me impulsaron en los momentos difíci
les para lograr culminar mi profesión.

María del Socorro.

AGRADECIMIENTOS

Al Colegio Odontológico Colombiano, a los Directivos y al cuerpo de profesores que contribuyeron a mi formación profesional.

Al Doctor Néstor Forero Lesmes, Director de la Monografía, por su orientación y colaboración.

TABLA DE CONTENIDO

	pág.
1 OBJETIVOS	1
1.1 OBJETIVO GENERAL	1
1.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	1
2 HISTOFISIOLOGIA DE LA PULPA, DENTINA, APICE, PERIAPICE Y LIGAMENTO PERIODONTAL	3
2.1 PULPA DENTAL	3
2.1.1 Origen y Desarrollo	3
2.1.2 Anatomía	4
2.1.3 Función	6
2.1.4 Elementos Estructurales	7
2.1.5 Cambios Regresivos	13
3 PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL	16
3.1 GENERALIDADES	16
3.2 CLASIFICACION	17
3.2.1 Hiperemia o Fenómeno Hipereactivo o Pulpitis Reversible o focal.	22
3.2.2 Pulpitis	24
3.2.3 Degeneraciones	31
3.2.4 Resorciones Idiopáticas	34
3.2.5 Necrosis o Gangrena Pulpar	38
4 TERAPEUTICA	41
4.1 TIPOS DE TRATAMIENTO Y SUS TECNICAS	41
4.1.1 Recubrimiento Pulpar Indirecto.	41
4.1.2 Recubrimiento Pulpar Directo	46

4.1.3	Memificación Pulpar (Necropulpoctomía parcial)	47
4.1.4	Biopulpoctomía	52
4.1.5	Introducción	61
	BIBLIOGRAFIA	73
	ANEXOS.	

1 OBJETIVOS

1.1 OBJETIVO GENERAL

Analizar y aplicar los conocimientos básicos de la endodoncia y utilizar los últimos avances hechos en este campo, para lograr mejores beneficios y preservar así la estructura dentaria en estado óptimo de salud.

1.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Describir los signos que nos orientan al diagnóstico de las patologías pulpaes y periapicales con su aplicación terapéutica correcta, para llegar a adquirir el conocimiento y la destreza necesarias en nuestra práctica profesional.

Aplicar los conocimientos de la endodoncia preventiva, estableciendo las normas y pautas destinadas a evitar que la lesión pulpar llegue a producirse.

Estudiar cada caso de diagnóstico etiopatogénico mediante

las causas que originan la lesión y el mecanismo de acción para facilitar la comprensión de la enfermedad, el diagnóstico clínico e histopatológico, el pronóstico y la terapéutica.



2 HISTOFISIOLOGIA DE LA PULPA, DENTINA, APICE, PERIAPICE Y LIGAMENTO PERIODONTAL

2.1 PULPA DENTAL.

2.1.1 Origen y desarrollo.

La pulpa dental se origina del tejido mesenquimático y su desarrollo se inicia muy temprano en la vida embrionaria (octava semana), en la región de los incisivos; y sucesivamente en los otros dientes. La primera indicación es una proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos conocida como papila dentaria, en la extremidad del órgano dentario. Debido a la proliferación rápida, el germen dentario cambia a órgano en forma de campana y la futura pulpa se encuentra bien definida en sus contornos con fibras delgadas argirófilas dispuestas en forma irregular y con mayor densidad que el tejido vecino.

Las fibras colágenas maduras no se presentan, excepto cuando siguen el recorrido de los vasos sanguíneos. Al avanzar

el desarrollo, la pulpa aumenta su vascularización y las células se transforman en estrelladas del tejido conjuntivo o fibroblastos siendo más numerosas en la periferia. Entre el epitelio y las células de la pulpa hay una capa sin células que contienen numerosas fibras formando la membrana basal o limitante. Se desconoce el tiempo y modo de penetración de las fibras nerviosas en la pulpa.

2.1.2 Anatomía.

- Cámara pulpar: Forma parte de la cavidad pulpar junto con los canales radiculares y en el momento de la erupción sigue los contornos de la superficie externa de la dentina siendo de gran tamaño; el cual va disminuyendo normalmente a medida que avanza la edad debido al depósito interrumpido de dentina; también puede ocurrir por la formación de dentina reparadora, o por la penetración de cálculos pulpares. Presenta unas prolongaciones hacia las cúspides llamadas cuernos pulpares además de una pared oclusal denominada techo, y una cervical conocida como piso, donde progresa más rápidamente la formación de dentina.

- Canal radicular: Con la edad ocurren cambios parecidos a los de la cámara y durante la formación radicular su extremo apical es una abertura amplia limitada por el diafragma epitelial. Las paredes dentinales se adelgazan gradual-

mente y la forma del canal es como un tubo amplio y abierto. Conforme prosigue el crecimiento se forma más dentina de tal manera que cuando la raíz del diente ha madurado el canal radicular es más estrecho. Durante la formación de la raíz, la vaina radicular epitelial de Hertwig se desintegra en restos epiteliales y se deposita cemento sobre la superficie de dentina. El cemento influiró en el tamaño y forma del agujero apical. Los canales radiculares no siempre son rectos y únicos ya que pueden haber canales accesorios que en los dientes multiradicales se observan sobre o cerca del piso de la cámara pulpar y la explicación posible a esto puede ser por un defecto de la vaina radicular epitelial de Hertwig durante el desarrollo de la raíz, en el sitio de un vaso sanguíneo supernumerario más grande.

- Agujero apical: Varía en forma, tamaño y localización siendo raro en forma recta y regular. Frecuentemente existen dos o más agujeros apicales bien definidos separados por una división de dentina y cemento o sólo por cemento. La localización y forma pueden sufrir cambios por una presión horizontal haciendo que los tejidos penetren en la pulpa por el agujero apical causando resorción al mismo tiempo el cemento se deposita en el lado opuesto del canal causando que la posición de la abertura original cambie.

2.1.3 Función.

- Formadora: La pulpa dentaria es de origen mesodérmico y contiene la mayor parte de elementos celulares y fibrosos encontrados en el tejido conjuntivo laxo.

La función primaria es la producción de dentina.

- Nutritiva: La pulpa proporciona nutrición a la dentina por medio de los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular.

- Sensorial: Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina conduciendo la sensación de dolor; sin embargo su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa.

Además de estas tiene fibras motoras del arco reflejo proporcionadas por las fibras viscerales motoras, que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpaes.

- Defensiva: La pulpa se protege de lesiones externas siempre y cuando esté rodeada por una pared intacta de dentina. Sin embargo una irritación de tipo mecánico, térmico, químico o bacteriano, puede desencadenar una reacción de defensa expresada con la formación de dentina reparadora si

la irritación es ligera, o como reacción inflamatoria si la irritación es más seria.

2.1.4 Elementos Estructurales.

La pulpa contiene un 25% de sustancias orgánicas y un 75% de agua distribuidos en un elemento celular fibroso para conformar un tejido conectivo laxo especializado que se cacteriza por poseer células muy diferenciadas como son los odontoblastos; además esta formado por fibroblastos y sustancia intercelular compuesta por glicoprotefnas y mucopol*i*sacáridos ácidos.

Posee las siguientes estructuras:

- Fibroblastos y fibras: Las fibras de la pulpa son en parte argirófilas (se tiñen de negro con la plata), y en parte colágenas maduras, no tienen fibras elásticas. Durante el desarrollo los elementos celulares de ésta disminuyen mientras que la sustancia intercelular aumenta, habiendo una reducción progresiva en la cantidad de fibroblastos y un aumento en el número de fibras o sea que en la pulpa embrionaria e inmadura predominan los elementos celulares y en el diente maduro los constituyentes fibrosos, reduciéndose el número de elementos celulares hacia la región apical.

En las células de la pulpa se originan las fibras Korff co

mo fibras delgadas, engrosándose hacia la periferia de la pulpa para formar haces relativamente gruesos que pasan entre los odontoblastos y se adhieren a la predentina.

- Odontoblastos: Son células diferenciadas del tejido conjuntivo y cercanas al epitelio dentario; estan dispuestas en capas de tres o cuatro hileras en la parte coronaria que van disminuyendo el espesor en forma progresiva a medida que se dirigen hacia la porción apical del diente. La forma y disposición de los cuerpos de los odontoblastos no es uniforme, son más cilíndricos y alargados en la corona y cuboideos en la parte media de la raíz. Cerca del vértice del diente adulto son aplanados y fusiformes, el citoplasma de estos se encuentra en el interior de los tubulos dentinarios en forma de prolongación citoplásmica, con un núcleo oval y se encargan de la formación y nutrición de la dentina por eso tanto histogénica como biológicamente son considerados como células de la dentina ya que forman parte de la sensibilidad de la misma.

Los cuerpos celulares de los odontoblastos están separados entre sí por condensaciones llamadas barras terminales y conectados mediante puentes intercelulares con ellos mismos y con las células vecinas de la pulpa; estos cuerpos pueden ser largos o cortos, y los núcleos están situados irregularmente. El desarrollo de los odontoblastos comien-

za poco después del de la dentina; ocurre aproximadamente en el quinto mes de vida embrionaria, iniciándose desde la punta más alta del cuerno pulpar y progresando en sentido apical.

- Zona de Weil: Conocida también como zona libre de las células, o capa subodontoblástica; se localiza en forma de abanico inmediatamente por debajo de la capa de odontoblastos. Está constituida por el plexo de fibras nerviosas llamado plexo subodontoblástico compuesto en su mayor parte de fibras nerviosas amielínicas continuadas de las fibras meduladas de las capas más profundas que siguen hasta su arborización terminal a la capa odontoblástica, llegando a veces hasta la predentina. La zona de Weil se encuentra sólo raras veces en dientes jóvenes.

- Células defensivas: Se encuentran asociadas a los vasos sanguíneos y capilares en la actividad defensiva de la pulpa especialmente en la reacción inflamatoria. Existen tres grupos de células:

Histiocitos: Llamadas también células adventiciales o células emigrantes en reposo, las cuales se encuentran generalmente a lo largo de los capilares con un citoplasma de aspecto escotado, irregular ramificado, y un núcleo oscuro y oval. Durante el proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplasmáticas adquiriendo forma redondeada y emi

grando al sitio de inflamación para transformarse en macrófagos.

Células Mesenguimatosas Indiferenciadas: Asociadas también a los capilares, con núcleo oval alargado y un cuerpo citoplasmático largo que apenas es visible. Se encuentra íntimamente relacionado con la pared capilar y puede diferenciarse de las endoteliales, es decir que bajo estímulos adecuados se transforman en cualquier tipo de elemento del tejido conjuntivo, por ejemplo en una reacción inflamatoria pueden formar macrófagos o células plasmáticas y después de la destrucción de odontoblastos emigrar hacia la pared dentinal, a través de la zona de Weil, y diferenciarse en células que produzcan dentina reparadora (irregular).

Emigrante ameboide: Llamada también célula emigrante linfocítica. Estas provienen probablemente del torrente sanguíneo, de citoplasma escaso y con prolongaciones finas o pseudópodos, dato que sugiere carácter migratorio. El núcleo oscuro llena casi totalmente la célula y a menudo es ligeramente escotado. En las reacciones inflamatorias crónicas se dirigen al sitio de la lesión, pero su función no está claramente definida.

- Vasos sanguíneos: La irrigación de la pulpa es abundante, sus vasos sanguíneos entran por el agujero apical, y ordena

riamente se encuentra una arteria y una o dos venas. La arteria, que lleva la sangre hacia la pulpa, se ramifica formando una red rica tan pronto entra en el canal radicular. Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan, a través del agujero apical, hacia vasos mayores. Las arterias se identifican por su dirección recta y paredes más gruesas, mientras que las venas de pared delgada son más anchas y frecuentemente tienen límite irregular. Los capilares forman asas junto a los odontoblastos, cerca a la superficie de la pulpa y pueden llegar hasta la capa odontoblástica.

Los vasos mayores en la pulpa, especialmente las arterias tienen una capa circular típica. Los elementos musculares pueden observarse hasta en las ramas más finas. A lo largo de los capilares encontramos células ramificadas, los pericitos (células de Rouget) de las cuales se ha afirmado que son elementos musculares modificados. Los pericitos se observan como masas redondas o ligeramente ovales, fuera de la pared endotelial del capilar, con un citoplasma muy delgado entre el núcleo y el endotelio, y las células endoteliales se pueden identificar por estar localizadas en la pared del capilar. Las células indiferenciadas de reserva están por fuera de los pericitos y se dotan de proyecciones digitiformes. Si no hay pericitos, las células mesentimatosas indiferenciadas de reserva se encuentran en íntimo contacto con la pared endotelial.

- Vasos linfáticos: Existen pero es muy difícil identificarlos.

- Nervios: Los haces nerviosos entran por el agujero apical pasando hasta la porción coronal de la pulpa, donde se dividen en numerosos grupos de fibras, y finalmente dan fibras aisladas y sus ramificaciones. Por lo general los haces siguen a los vasos sanguíneos y las ramas más finas a los vasos más pequeños y los capilares.

La mayoría de fibras nerviosas que entran en la pulpa son meduladas y conducen la sensación de dolor. Las amielínicas pertenecen al sistema nervioso simpático y son los nervios de los vasos sanguíneos que regulan la luz mediante reflejos. Las fibras meduladas siguen a las arterias dividiéndose en sentido coronal hasta ramas cada vez más pequeñas. Las fibras aisladas forman un plexo bajo la zona subodontoblástica de Weil, llamado plexo parietal.

A partir de ahí las fibras individuales pasan a través de esa zona y perdiendo su vaina de mielina comienzan a ramificarse. La arborización final se efectúa en la capa odontoblástica.

Todo estímulo que llegue a la pulpa siempre provocará dolor ya que esta no tiene la capacidad de distinguirlos debido

a que en ella se encuentran sólo un tipo de terminaciones nerviosas que son las libres, específicas para captar el dolor.

3.1.5 Cambios Regresivos.

- Cálculos pulpaes: Se encuentran a menudo en dientes que parecen completamente normales y hasta en dientes incluidos. Se subdividen en:

- Dentículos verdaderos. Consisten de dentina mostrando restos de tubos dentinales y odontoblastos, son relativamente raros y se encuentran frecuentemente cerca del agujero apical. Su causa se atribuye a restos de la vaina radicular - epitelial de Hertwig que invade o queda incluida en la pulpa a causa de algún disturbio local durante el desarrollo. Los restos epiteliales pueden inducir a la célula de la pulpa a formar estos dentículos.

- Dentículos Falsos. No muestran la estructura de la dentina verdadera. En su lugar, consisten de capas concéntricas de tejido calcificado en cuyo centro hay ordinariamente restos de células necróticas y calcificadas. La calcificación de trombos en los vasos sanguíneos, o flebolitos pueden también constituir estos dentículos.

Iniciada la calcificación se depositarán más capas de fosfato de calcio sobre la superficie de los cálculos dentarios, aumentando por lo tanto su tamaño el tejido pulpar que los rodea puede ser completamente normal no habiendo cambios patológicos en las células ni en la matriz fibrosa intercelular. Estos pueden llegar a llenar la cavidad pulpar por completo y aumentar en tamaño y número con la edad. La dosis excesiva de vitamina D puede provocar la formación de numerosos dentículos.

- Calcificaciones Difusas. Son depósitos calcícos irregulares en el tejido pulpar, que por lo general siguen la dirección de los haces de las fibras o de los vasos sanguíneos, constituyendo a veces grandes masas o espículas finas. Son amorfos, no tienen estructura específica y frecuentemente son el desenlace de la degeneración hialina del tejido pulpar, se localizan ordinariamente en el canal radicular y rara vez en la cavidad pulpar, favoreciendo su desarrollo conforme avanza la edad.

De acuerdo con su localización en relación con la pared dental los cálculos pulpares se clasifican en:

- a) Libres: Aquellos que están completamente rodeados por tejido pulpar.
- b) Unidos: Están fusionados parcialmente con la dentina.

c) Incluidos: Están rodeados enteramente por la dentina.

Todos los anteriores se originan de la pulpa libre y se unen o incluyen conforme avanza la formación de la dentina.

Los cálculos pueden estar suficientemente cerca de los nervios para ejercer presión y causar dolor haciendo difícil el diagnóstico ya que hay dientes en los que la pulpa está llena de cálculos sin causar dolor, La intimidad de estos con los vasos sanguíneos puede provocar atrofia de la pulpa si ocurre dentro de su crecimiento.

Las calcificaciones pulpares son de mayor frecuencia en dientes de mayor edad y en la porción coronal de la pulpa con unos límites bien definidos.

- Fibrosis. Se ocasiona conforme avanza la edad debido a el aumento excesivo de los componentes fibrosos.



3 PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL

3.1 GENERALIDADES.

Existen dos definiciones de pulpa normal, por un lado esta la pulpa clínicamente normal que reacciona con vitalidad positiva a las pruebas y responde a una variedad de excitaciones, pero no presenta síntomas espontáneos; y por otro lado, esta la pulpa microscópicamente normal que presenta únicamente las características histológicas compatibles con la edad, sin tener alteraciones inflamatorias de ningún tipo.

Cuando la pulpa percibe la presencia de un irritante reac-ciona con la especificidad propia del tejido conjuntivo y cada una de sus cuatro funciones (nutritiva, sensorial, defensiva y formadora de dentina), se adapta primero y, a la medida de la necesidad, se opone después, organizandose para resolver favorablemente la leve lesión o disfunción producida por el irritante. Pero si se origina una lesión grave (fractura coronaria con herida pulpar) o subsiste mucho

tiempo (caries muy profunda), la reacción pulpar es más vio lenta y al no poderse adaptar a la nueva situación creada por la agresión, intenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad; sino presuntamente lograr conseguirlo; se produce una rápida necrosis y, aunque logre el estado crónico la necrosis llegará también totalmente al cabo de un cierto tiempo. La pulpa manifiesta una reacción celular a casi todos los estímulos, la magnitud de esta reacción depende en parte de la inmensidad de la agresión al diente. El dolor pulpar no es provocado por todos los estímulos aunque la posibilidad de que haya dolor crece con la intensidad del estímulo.

Es realmente difícil establecer una línea de división entre lo fisiológico y lo patológico en un tejido ya que esta transición es imprecisa.

3.2 CLASIFICACION

La mayoría de los autores dividen las enfermedades pulpares en inflamatorias o pulpitis, regresivas, degenerativas o pulposis y muerte pulpar o necrosis, pero hay que añadir que los dientes con pulpa necrótica alcanzan muchas veces al periodonto y la zona apical.

A continuación daré a conocer algunas de las clasificaciones que existen según distintos autores:

TABLA N° 1. CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PULPARES.
(Según Grossman).

1. Hiperemia
2. Pulpitis
 - a- Aguda serosa
 - b- Aguda superada
 - c- Crónica ulcerosa
 - d- Crónica hiperplásica
3. Degeneraciones
 - a- Cálctica
 - b- Fibrosa
 - c- Atrófica
 - d- Grasa
 - e- Resorción interna.
4. Necrosis o gangrena de la pulpa.

TABLA N° 2. CLASIFICACION PATOGENICA DE INFLAMACIONES PULPARES (Según Baume y Fiore-Donno).

Inflamación inicial (Pulpitis incipiente)	Vasodilatación-estasis circulatoria-hemorragia intersticial-edema movilización intravascular de leucocitos.
Inflamación aguda (Pulpitis aguda).	Diapédesis localizada de neutrófilos y eosinófilos - exudación serosa microabsceso-fagocitosis.
Inflamación crónica (Pulpitis crónica)	Infiltración difusa de linfocitos y plasmocitos - movilización de histiocitos y macrófagos-degeneración cálctica y fibrosa - formación de úlcera en el lugar de exposición.

Inflamación por abscesos (Pulpitis superada)	Microabsceso -encapsulación fibrosa - múltiples abscesos con necrosis por licuefacción - edema <u>generalizado</u> y exudación cerosa-trombosis.
Necrobiosis aguda	Inflamación flemosa difusa total -infección total- infección <u>secundaria</u> - gangrena.
Necrobiosis crónica	Infiltración plasmocitaria general - lisis hística con necrosis por licuefacción - vacuolas.

TABLA N° 3 CLASIFICACION SINTOMATICA DE ENFERMEDADES PULPARES PARA APLICACION TERAPEUTICA. (Según Baume y Fiore-Donno).

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 pulpotomía 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.

TABLA N° 4. CLASIFICACION DE LAS ENDODONTOPATIAS INFLAMATORIAS. (Según Hess).

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:

- A- Pulpa viva: síndromes
 - De los tejidos de recubrimiento (esmalte, cemento).
 - De la dentina.
 - De la pulpa.

a) Pulpa joven:

- Irritación breve: pulpitis aguda verdadera, parcial o total.
- Irritación prolongada: pulpitis crónica parcial o total.

Accidente agudo sobreañadido: falsa pulpitis aguda.

b) Pulpa madura:

- Irritación breve: pulpitis aguda verdadera, parcial o total.
- Irritación prolongada: pulpitis crónica, parcial o total.

Accidente agudo sobreañadido: falsa pulpitis aguda.

B. Necrosis pulpar total.

TABLA N° 5. CLASIFICACION DE LAS ENDOPATIAS SEGUN UNA BASE TERAPEUTICA.

DIAGNOSTICO	TERAPEUTICA
Pulpa intacta	
Pulpa atrófica (pulposis)	
Pulpitis aguda	
Tratables	
Pulpitis transicional o incipiente.	Protección y conservación de la pulpa.
Pulpitis crónica parcial sin necrosis (hiperplásica).	
Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial.	
Pulpitis crónica total.	Pulpectomía total y obturación de conductos.
Agudización de pulpitis crónica.	
Resorción dentinaria interna (pulposis).	
No tratables:	
Necrosis pulpar	Terapéutica de diente con pulpa necrótica y obturación.
Periodontitis apical aguda.	
Absceso alveolar, granuloma y quiste radicular.	Eventualmente, cirugía.

TABLA N° 6. CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PULPARES
(Según Lasala).

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

En consideración con las diferentes clasificaciones que existen, recopilé las patologías mencionadas haciendo una clasificación práctica y conocida para explicar cada una:

3.2.1 Hiperemia o fenómeno hipereactivo o pulpitis reversible focal: Consiste en el aumento de flujo sanguíneo hacia la pulpa dentinaria debido a diversos estímulos de naturaleza leve y de corta duración (cambios térmicos de calor o frío, estimulación de la dentina expuesta por ácidos o por contacto con abjetos). El fenómeno vascular es breve y vuelve a la normalidad en cuestión de minutos.

a) Características histológicas: Gran parte o la totalidad del lecho capilar de la capa "sin células" y de otras par-

tes entra en función activa; muchos capilares presentan dilatación apreciable con toda claridad; los núcleos de las células endoteriales se separan más y se observan grupos compactos de eritrocitos a medida que transitan por los capilares hiperémicos. Sin embargo, la extravasación real de células más allá de las paredes capilares no es una característica de la hiperemia transitoria.

El líquido del edema se puede acumular debido a la lesión en las paredes capilares, permitiendo la extravasación de los glóbulos rojos o cierta diapédesis de los leucocitos.

b) Características clínicas:

- Sensibilidad a los cambios térmicos, especialmente al frío.
- El dolor desaparece al retirar el estímulo o sea es provocado.
- Los dientes reaccionan a la estimulación con el probador pulpar eléctrico accionado a baja corriente, lo cual indica que el umbral doloroso es más bajo, que el de los dientes vecinos normales.
- Los dientes suelen presentar caries profundas, restauraciones metálicas grandes (sin aislación adecuada) o restauraciones con márgenes defectuosos.
- Vitalidad positiva.
- Dolor localizado y de corta duración.
- Aspecto radiográfico periapical normal.

3.2.2 Pulpitis.

- Agudas.

Es una secuela inmediata frecuente de la hiperemia, aunque también puede ocurrir como una exacerbación aguda de un proceso inflamatorio crónico, se divide en:

Aguda serosa: Ocasionada por la persistencia de caries dental, la sumatoria de agentes irritantes y las condiciones intrínsecas de defensa y resistencia de la pulpa.

Se produce un exudado seroso (albúmina) y presenta neutrófilos en la región perivascular es decir próximos a la zona de diapedesis.

b- Características clínicas:

- + Vitalidad pulpar positiva.
- + Dolor agudo y espontáneo, localizado raramente con sensación intensa pulsátil, difusa y refleja.
- + Frecuencia intermitente inicial y luego continua.
- + Inflamación serosa en la fase de intermitencia del dolor.
- + La sintomatología es estimulada por un factor desencadenante. Ej: Posición de decúbito.
- + Macroscópicamente la pulpa es rosa-roja, con consistencia (cuerpo); hemorragia abundante y sangre de coloración rojo brillante.

+ Radiográficamente el aspecto periapical es normal o con aumento del espacio periodontal.

Aguda superativa o purulenta.

La anterior puede evolucionar dando un cuadro agudo purulento dependiendo de la resistencia y la defensa del órgano pulpar, así como también el grado de virulencia bacteriana o de irritación del agente patógeno.

a) Características Histológicas: Los leucocitos polimorfos nucleares que invadieron los espacios extravasculares en la situación anterior, abarcan los microorganismos e inician la digestión intracelular. Luego el Ph de la zona inflamada se vuelve más ácida y las proteasas celulares inducen la lisis de los leucocitos. Esos elementos de defensa pulpar presentan sus citoplasmas ricos en lisosomas, verdaderas bolsas de enzimas como la fosfatasa, la ribonucleasa, la glucoxidasa, la hidrolasa, etc., son descargadas en el citoplasma (degranulación de los fagocitos). Estas enzimas al ser liberadas van a "dirigir" las bacterias. El exudado, con los neutrófilos en desintegración, así como los elementos celulares orgánicos, inicialmente superficiales, caracterizando histopatológicamente una inflamación aguda supurada.

b) Características clínicas:

- + Vitalidad positiva.
- + Dolor agudo espontáneo y provocado que persiste aún después de que desaparece el estímulo llegando a ser descrito como lacinante, en especial cuando el paciente esta acostado.
- + Sensación dolorosa localizada generalmente, intolerable, pulsátil, e intensa.
- + Frecuencia continua.
- + El dolor aumenta con el calor y disminuye con el frío.
- + Macroscópicamente (fase final) consistencia pastosa, licuefacta, sangrado de coloración oscura o muy clara y ausencia de hemorragia.
- + Aspecto radiográfico periapical: Aumento del espacio periodontal.
- + Se presenta en dientes con caries o restauraciones grandes, con caries recidivente.
- + El dolor alrededor aumenta con alimentos hipertónicos (dulces, salados, etc), e incluso por el roce del alimento o del cepillo de dientes.
- + El vitalómetro muestra mayor sensibilidad que un diente normal.
- + El dolor es más intenso cuando la entrada a la pulpa es reducida ya que la presión aumenta debido a la falta de salida del exudado inflamatorio. Cuando las cavidades son

abiertas y grandes no hay presión y el dolor experimentado es sordo y pulsátil.

+ El paciente se encuentra muy molesto sintiéndose aprensivo y deseoso de atención inmediata.

- Crónicas.

Crónica Ulcerosa: Esta ulceración de la pulpa expuesta por caries puede a veces originarse de una pulpitis cuya actividad entró en latencia, pero es más frecuente que sea una lesión de tipo crónico desde el comienzo.

a) Características histológicas: Aunque la totalidad de la superficie oclusal de la pulpa coronaria este ulcerada, el tejido conectivo más profundo puede ser normal. Debajo de la superficie necrosada de la úlcera hay una zona de infiltrado leucocitario denso compuesto principalmente de linfocitos y plasmocitos. Más allá se encuentra una zona de células fibroblásticas proliferantes y fibras colágenas que sirven para limitar el proceso ofreciendo un verdadero muro al exterior y aislando el resto de la pulpa. En el seno de esta "zona colágena" se hallan masas calcificadas irregulares consideradas como parte del proceso de defensa.

Las células necróticas pueden servir de núcleos para el depósito de sales inorgánicas, muchos de ellos se adhieren y

coalescen. Se cree que los centros de estas masas no están calificados o lo están completamente. En una etapa u otra, tales barreras levantadas por la úlcera dejan de ser eficaces; la zona fibrosa es franqueada y los cambios inflamatorios se propagan a toda la pulpa.

b- Características clínicas: Radiográficamente puede haber presencia de exposición pulpar bajo restauraciones defectuosas.

+ Se presenta en dientes jóvenes, bien nutridos, con los conductos de ancho volumen y amplia circulación apical que permita una buena organización defensiva.

+ Existe baja virulencia en la infección y la evolución es lenta al quedar bloqueada la comunicación caries-pulpa por tejido de granulación.

+ El dolor no existe o es pequeño y apagado ocasionado por la presión alimentaria sobre la ulceración.

+ Es frecuente en caries de recidiva y debajo de obturaciones fracturadas o despegadas.

+ La respuesta vitalométrica se obtiene empleando mayor cantidad de corriente eléctrica, frío y calor, que la acostumbra para la respuesta del diente sano; pero el hecho de hallar vitalidad residual tiene gran valor para descartar la posibilidad de una necrosis.

Crónica hiperplásica: (pólipo pulpar).

Es una variedad de la anterior cuya diferencia son las características clínicas e histiológicas, como por ejemplo la formación de un pólipo originado por el aumento del tejido de granulación, el cual puede llegar a ocupar parte de la cavidad, siendo este vital, firme e insensible al tacto.

El tejido epitelial gingival o lingual puede llegar a cubrir esta formación hiperplásica y poco a poco crecer con el estímulo de la masticación. Este elevado potencial de defensa es típico de las pulpas jóvenes que resiste a la necrosis gracias a que el aporte sanguíneo es abundante debido a que el foramen apical. Sin embargo, sabemos que la pulpa únicamente puede cicatrizar por calcificación y aislándose del medio bucal, o sea que el pólipo evolucionará hacia una nueva ulceración y posteriormente hacia la necrosís.

a) Características histológicas: El tejido hiperplásico es básicamente tejido de granulación compuesto de delicadas fibras conectivas intercaladas con cantidades variables de pequeños capilares. El infiltrado celular inflamatorio es común principalmente linfocitos, plasmocitos y a veces con leucocitos polimorfonucleares.

El sostén para la masa saliente esta formado por fibras co

lágenas ancladas en el tejido pulpar más profundo. Los elementos nerviosos sensitivos estan casi totalmente ausentes.

Antes de que la lesión prolifere, su capa superficial se compone de células necróticas y leucocitos seguidos de una zona amplia de tejido inflamatorio de ancho variable. A medida que se extiende conserva la capa superficial de tejido conectivo necrótico y adquiere un "casquete" epitelial. El epitelio de la superficie se convierte sin tardar en epitelio escamoso estratificado, y crestas lineales de epitelio se interdigitan con el tejido conectivo subyacente. Pese a todo esto su protección no es tan resistente. El epitelio contiene invariables números de células redondas que provienen del proceso inflamatorio del tejido conectivo. La ulceración es común y hay hemorragia fácilmente. El epitelio superficial se origina de un verdadero injerto epitelial. Las células de la mucosa bucal que flotan libremente en la saliva prenden en el tejido conectivo joven sumamente vascularizado de la pulpa expuesta y una vez hecho esto crecen libremente en todas las direcciones para cubrir la superficie. Otras veces el pólipo hace contacto con la encia y hay migración directa de las células epiteliales desde la encía a través de la superficie del tejido conectivo pulpar dejando de ser este una isla.

b) Características clínicas:

- Es la proliferación exagerada y exuberante del tejido pulpar inflamado crónicamente.
- Se da casi exclusivamente en niños y adultos jóvenes con caries grandes y abiertas.
- Se presenta como un glóbulo rojo o rosado de tejido que protuye de la cámara pulpar y suele ocuparla toda.
- Es insensible a la manipulación pero puede haber un dolor leve por la presión alimentaria sobre el pólipo.
- La lesión puede o no sangrar con facilidad según el grado de irritación del tejido.
- El diagnóstico cuando existe duda de si el pólipo es periodontal, gingival o mixto, se hace observando la unión nutricia del pedículo al desinsertarlo, ya que el tejido adyacente a un diente cariado puede proliferar hacia la caries y dar apariencia de ser un pulpitis hiperplásica.

7.2.3 Degeneraciones.

Algunos autores las consideran como aceleraciones de los mecanismos de envejecimiento los cuales son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula. La evolución de los mismos puede llevarlos a una necrobiosis asintomática o bien infectarse la pulpa por anacoresis y tras la pulpitis sobrevenir la necrosis. Se dividen en: Cálcica o calcificación pulpar o pulposis cálcica.

Degeneración cálcica o calcificación pulpar o pulposis cálcica.

Guarda relación con los trastornos atróficos de la pulpa pues se consideran ambos como procesos de envejecimiento; pero la degeneración cálcica es diferente a la dentina reparativa y a los nódulos pulpares, ya que esta abarca calcificaciones en las paredes vasculares vistas en la arteriosclerosis y en las calcificaciones lineales.

Se diferencia de la atrofia porque la degeneración se apoya sobre una base más firme ya que es una entidad innegable. No puede ser simulada por una fijación tardía o incompleta o por la acción de un ácido demasiado fuerte que actúa durante mucho tiempo, mientras que la atrofia es comparable únicamente mediante el microscopio. Las zonas de calcificaciones siempre que tengan el suficiente volumen y densidad se ven radiográficamente y se tocan con un instrumento para conductos.

a) Características histiológicas: La calcificación tiende a localizarse en zonas de necrosis dentro de la pulpa, las cuales suelen estar diseminadas. La pulposis cálcica se desarrolla sobre esta base denominada "degeneración cálcica difusa" ó "calcificación difusa".

Los cuerpos calcificados pueden formarse hasta alrededor del núcleo de las células necróticas individuales en la pulpa inflamada. Así mismo una zona amplia de tejido originalmente celular puede presentar depósitos amorfos.

b) Características Clínicas:

- + Estrechamiento de la pulpa.
- + Corona traslúcida y con matriz amarillento a la luz reflejada.
- + Se observa radiográficamente.

Degeneración atrófica o atrofia pulpar o pulposis atrófica.

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. Algunos autores consideran que la caries dental y los procedimientos operatorios aceleran estos cambios.

La hipersensibilidad pulpar propia de la atrofia senil, se acompaña de una disminución de los elementos celulares, nerviosos y vasculares a la vez que de una calcificación concomitante y progresiva. La capa odontoblástica estrecha es cuboide y no columnar como en la pulpa normal.

b) Características Clínicas:

Radiográficamente se observa disminución del tamaño de la pulpa.

+ Poca sensibilidad pulpar.

Degeneración hialina mucoide intersticial: A veces puede ser de tipo amiloideo y acompañada de zonas de calcificación.

Degeneración adiposa o grasa: Se manifiesta con la presencia de pequeñas partículas de grasas que se depositan en los odontoblastos y en las paredes de los vasos; es bastante frecuente y al disolverse mayor cantidad de gas nitrógeno puede producir una aerodontalgia.

Degeneración fibrosa o atrofia reticular: hay persistencia y aumento de los elementos fibrosos en forma de red que dan aspecto cariáceo de la pulpa cuando es extirpada.

3.2.4 Resorciones idiopáticas.

Interna: Sinonimia de mancha rosada, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar y odontolosis. Es una distrofia de la pulpa que acaba en la destrucción de los tejidos duros del diente, comenzando en la pulpa y extendiéndose lateralmente a través de la denti

na. La etiopatogenia no es bien conocida pero se piensa que la resorción de dentina sobre la pared pulpar suele relacionarse con la pulpitis existente aunque no se sabe si comienza como un acompañamiento impredecible de la inflamación pulpar. En algunos casos hay antecedentes de traumatismos, trastornos metabólicos, pólipo pulpar, factores irritativos (ortodoncia, prótesis, obturaciones, hábitos) y finalmente la pulpotomía parcial que ha demostrado ser quizás una de las principales causas.

La resorción puede aparecer en cualquier nivel de la cámara o del conducto y suele avanzar con rapidez en sentido centrífugo como un proceso expansivo que puede alcanzar el cemento radicular y convertirse en una resorción mixta interna-externa; a veces llega a tal grado de destruir la utilidad del diente, pero también puede disminuir luego de un tiempo y empezar la reparación.

a) Características histológicas: Es producida por los odontoblastos dentinoblastos que van invadiendo la pulpa del área resorbida. También intervienen los macrófagos y células gigantes multinucleadas las cuales están en estrecha oposición sobre la superficie de la dentina, frecuentemente dentro de las bahías elaboradas por ellas mismas. Son distinguibles de otras células osteoclásticas que resorben hueso. La dentina que se pierde es reemplazada por tejido inflamatorio crónico.

Durante la etapa de aquietamiento de la resorción, las células afines a los odontoblastos se diferencian de las células mesenquimatosas de la pulpa. Se deposita tejido que asemeja a la dentina y al hueso. La reparación incompleta de los tejidos duros esta formada por tejido óseo o tejido parecido al hueso dispuesto en trabéculas irregulares. Por otro lado si la resorción se detiene una vez que ha eliminado una cantidad relativamente pequeña de dentina, la reparación suele llevarse a cabo con dentina que al comienzo es atípico e irregular. Al poco tiempo este depósito está cubierto de dentina característicamente tubular. En la reparación de la resorción del cemento y el reestablecimiento de la dentina reparativa luego de la muerte localizada de odontoblastos, se suele observar un depósito similar de tejidos duros en dos etapas:

La primera capa es amorfa. El cemento y la dentina típicos vienen una vez que el medio se ha tornado más estable.

b) Características Clínicas:

- + Los síntomas clínicos son de aparición tardía y se caracterizan por la aparición de un color rosado en la corona del diente, cuando la resorción es coronaria.
- + Algunas veces hay dolor y algunas veces es asintomática o con leves síntomas. Se aprecia radiográficamente como una zona lúcida.

- + Las pruebas vitalométricas servirán para descartar la necrosis que se observa ocasionalmente al producirse la comunicación periodontal.
- + Se cree que el uso del hidróxido de calcio en recubrimienentos pulpaes distintos en dientes temporales ocasionan este tipo de resorción.

Externa: Se inicia en el tejido conectivo periodontal y no en la pulpa; siendo fisiológica en los dientes temporales al producirse la rizalísis en la debida época.

Cuando ocurre en los dientes permanentes es patológica, exceptuando los casos idiopáticos, las causas más frecuentes son: dientes retenidos o incluidos, traumatismos lentos como sobrecarga de oclusión y tratamiento ortodóntico o súbitos como la avulsión total en el diente que será reimplantantado y finalmente las lesiones de periapicales antes o después del tratamiento endodóncico y durante el proceso de reparación. Una vez iniciada la resorción puede avanzar en sentido centrípeto, hasta alcanzar la pulpa, con lógicas secuencias de infección y necrosis subsiguientes, convirtiéndose en una resorción mixta.

- a) Características histológicas: El tejido periodontal sustituye el cemento y la dentina que hayan sido resorbidos por los osteoclastos.
- b) Características Clínicas: Sólo se diagnostica por medio

de un análisis radiográfico.

3.2.5 Necrosis y gangrena pulpar.

Es la compañera constante de la inflamación en el seno o la pulpa, cuyo significado es la muerte misma con el cese de todo metabolismo y por tanto de toda capacidad recetiva. Se emplea este término cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, y se denomina necrobiosis si se produce lentamente, como resultado de un proceso degenerativo o atrófico. Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos, se produce gangrena pulpar, caso en que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura (vía trasdental), por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anecrosis.

La causa principal de la necrosis y gangrena es la invasión microbiana producida por caries profunda, pulpitis aguda o crónica no tratada o traumatismos penetrantes pulpares. Otras causas poco frecuentes son los procesos degenerativos atróficos y periodontales avanzados.

Grossman la clasificó en dos:

Necrosis por coagulación: En el cual el tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida, parecida al queso por lo que también recibe el nombre de caseificación.

Necrosis por licuefacción: Con aspecto blando o líquido, debido a la acción de las enzimas proteolíticas.

A la vez, la gangrena pulpar se divide en seca y húmeda, según se produzca desecación o licuefacción.

a) Características histológicas: La necrosis procede a la regeneración de los odontoblastos en la reparación pulpar y existe por lo menos localmente en la mayoría de zonas que tienen infiltrado de células redondas. Se ha observado como rasgo constante del absceso pulpar y de la pulpa ulcerada.

Forma parte del trombo que se produce en muchos vasos pulpare y dentro de una arteriola pulpar es de gran importancia. Como la pulpa carece de circulación colateral importante, la destrucción tisular, no se localiza, como sucedería en la mayoría de los tejidos conectivos sino que puede dar lugar a una necrosis extravascular del tamaño descomunal. La inflamación puede afectar la pulpa lentamente o con rapidez. La conversión de una pulpa inflamada en una necrótica puede ocurrir en cuestión de horas como puede llevar años. Ciertos elementos de la pulpa original como las fibras nerviosas, pueden subsistir más que el resto, pero finalmente la destrucción es completa.

b) Características clínicas:

+ En la necrosis y especialmente en la necrobiosis pueden

faltar los síntomas subjetivos.

+ El diente toma una coloración oscura que puede ser de ma
tiz pardo, verdoso o grisáceo.

+ A la transiluminación presenta pérdida de la traslucidez
y la opacidad se extiende a toda la corona.

+ El diente puede estar ligeramente móvil.

+ Radiográficamente puede haber un ligero engrosamiento de
la línea periodontal.

+ No hay respuesta con el frío y la corriente eléctrica,
pero el calor puede producir dolor al dilatarse el conteni
do gaseoso del conducto y a veces el contenido líquido pue
de dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

- En la gangrena los síntomas sunjetivos son más violentos
con dolores intensos provocados por la masticación y percu
sión; el diente está más movible y doloroso a la percusión.



4 TERAPEUTICA

4.1 TIPOS DE TRATAMIENTO Y SUS TECNICAS

4.1.1 Recubrimiento Pulpar Indirecto.

Es la terapéutica y protección de la dentina profunda prepulpar, (sana, descalcificada y/o contaminada). Para proteger la pulpa, permitiendo su función habitual.

a) Objetivos: Dejar la dentina si es posible estéril y sin peligro de recidiva.

- Devolver al diente el umbral doloroso normal.
- Proteger la pulpa y estimular la dentinificación.

b) Indicaciones:

Está indicada en caries profundas que no involucren la pulpa, pulpitis aguda (por preparación de cavidades o fracturas a nivel dentario, hiperemia pulpar y en pulpitis transcisionales.

c) Materiales:

Desensibilizantes: Llamados también ocludentes, son los medicamentos capaces de devolver el umbral doloroso normal a un diente.

Las propiedades que deben tener son:

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

Entre ellos estan:

Antisépticos y aceites volátiles: Como el fenol, tricresol, clorofenol, cresatina, timol, etc.

Astringentes y alcalinos: En especial los carbonatos sódicos y potásicos, el bicarbonato de sodio y la leche de magnesia.

Cáusticos: Como el nitrato de plata al 10 - 20% reducido poco después de aplicarse por el formol o el eugenol y cloruro de zinc al 5 - 40%. Ambos fármacos son muy tóxicos y su uso es muy peligrosos.

Sales halogenadas: (fluoruros y cloruros) de algunos metales (Na, Estaño, Estroncio, etc.) e incluso radicales orgánicos.

- Bases protectoras: Se dividen en tres grupos:

Oxido de zinc o eugenol: Es un excelente protector pulpar colocado sobre dentina en cavidades que no sean excesivamente profundas. Se caracteriza por tener poca adhesividad, - ser impermeable, tener constancia de volumen, solubilidad, desintegración, consistencia, tiempo de fraguado proporcional a la cantidad de los componentes de la mezcla, y un endurecimiento lento.

Está constituido principalmente por estos dos elementos que son usados tanto en sus formas originales como asociados con otras sustancias, con el objeto de mejorar las propiedades físico-químicas y biológicas. Así las asociaciones con agentes que tienen por objeto mejorar aspectos como la radiopacidad, la plasticidad, el escurrimiento, la adhesividad, el tiempo de fraguado, la acción antimicrobiana y la biocompatibilidad. De este modo, tenemos en este grupo de cementos una gran variedad de productos, resultado de las innumerables formulaciones elaboradas por los distintos autores, en busca de la sustancia cementante ideal.

Los cementos de óxido de zinc y eugenol tienen una acción irritantes sobre los tejidos periodontales.

Bases de hidróxido de Calcio: Pueden venir en pasta y se les denomina pastas alcalinas o pastas a base de hidróxido de Calcio.

Son los más comúnmente indicados porque producen una mineralización secundaria de la dentina que se encontraba en proceso de reparación mientras que los anteriores forman un proceso inflamatorio crónico según estudios realizados.

Están constituidas básicamente por hidróxido de Calcio, que puede ser utilizado puro o en asociaciones con otros productos.

Se caracterizan por no poseer radioopacidad, ni viscosidad, es totalmente permeable, y es difícil llevarlo a los conductos. Los dientes cuyos conductos son obturados con él, se les observa una barrera mineralizada a nivel del ápice.

Usos.

- Aplicación tópica entre sesiones (apósito en los casos de biopulpectomías).

- Protección de los tejidos vivos apicales y periapicales como detalle de obturación de los conjuntos radiculares en las biopulpectomías y necropulpectomías.

- Como apósito de espera en la rizogénesis incompletas.

- Barnices y revestimientos:

Son soluciones de resinas naturales (copal) o sintéticas (nitrocelulosa) en líquidos volátiles como acetona, cloroformo, éter, acetato de etilo o amilo, etc.

Una vez aplicados y evaporado el disolvente dejan una capa delgada, película o membrana semipermeable que eventualmente protegerá el fondo de la cavidad dentaria o dentinaria. Se pueden aplicar directamente en el fondo de la cavidad o sobre otra base protectora.

Representa una barrera eficaz al paso de iones de H, a través de la dentina y procedentes de los cementos de fosfatos de zinc y especialmente de los silicatos.

d) Técnica.

Se realiza en una sesión operatoria. Una vez eliminado el tejido dentario reblandecido por el proceso de caries y comprobado el estado de salud de la pulpa, se procede a secar el área y a colocar una capa delgada de hidróxido de calcio

o de óxido de zinc y eugenol si no es muy profunda.

Luego colocamos una capa de fosfato de zinc y por último la obturación definitiva.

Los barnices se aplican con una torundita de algodón que al secarse deja una capa de barniz la cual sella los túbulos dentinales y disminuye la filtración marginal. Se recomienda no obturar definitivamente, sino dejar con un obturante temporal por unos días para ver la reacción que tiene el diente.

4.2.2 Recubrimiento Pulpar Directo.

Es la protección directa de una herida o exposición pulpar para inducir la cicatrización y dentinificación de la lesión conservando la vitalidad pulpar.

a) Indicaciones.

En heridas o exposiciones pulpares producidos por fracturas o durante el trabajo odontológico, en especial preparando cavidades profundas o muñones de finalidad protésica.

Deben tenerse en cuenta 2 factores que son: la edad del paciente y las condiciones de salud y defensa del mismo.

Como en el caso de los dientes jóvenes que tienen una calcificación incompleta con gran amplitud en el ápice, esto exige agotar los recursos para mantener la función pulpar.

b) Materiales:

- Oxido de zinc y eugenol.
- Hidróxido de Ca, sobre el cual colocamos una capa de óxido de zinc y eugenol, luego fosfato de zinc y por último la obturación definitiva con la misma recomendación del recubrimiento pulpar indirecto.

c) Técnica.

Es la misma del anterior, pero con la diferencia de que tenemos que hacer aislamiento del campo operatorio para evitar la contaminación de la herida pulpar. Además se debe irrigar con una solución como el suero fisiológico y posteriormente, secar con torundas de algodón y colocar el recubrimiento.

4.2.3 Momificación Pulpar (Necropulpectomía parcial).

Es un tratamiento de recurso que se hace en situaciones especiales y consiste en la eliminación de la pulpa coronaria con fijación medicamentosa de la pulpa residual la cual aún con restos de vitalidad pero libre de infección, sólo

se mantiene inerte ocupando su espacio natural, permitiendo de este modo la reparación del ápice a expensas del tejido conectivo periapical.

Consiste en dos fases: desvitalización mediante fármacos llamados desvitalizantes de fuerte acción tóxica y que aplicado durante unos días actúan sobre el tejido pulpar dejándolo insensible, sin metabolismo ni vascularización.

- Mamificación propiamente dicha que consiste en la eliminación de la pulpa coronaria previamente desvitalizada y aplicación de una pasta fijada o mamificación para que actuando constantemente sobre la pulpa residual radicular, mantenga un ambiente áseptico y proteja el tejido remanente.

a) Indicaciones y contraindicaciones.

Esta indicada en pulpitis que no tengan todavía necrosis parcial o total, cuando se presentan importantes situaciones como: dificultades anatómicas falta de equipo, conductos estrechos, curvos y calcificados y cuando sea impracticable la pulpectomía total.

Sólo se puede realizar en dientes que han completado la calcificación de la raíz, y en dientes posteriores, pues en los anteriores puede haber cambios de coloración en la corona clínica por acción de la droga desvitalizante.

Esta contraindicada en afecciones pulpares muy afectadas (pulpitis con necrosis parcial o total y pulpitis gangrenosa) y en dientes con cavidades proximales bucales o linguales en que no hay seguridad de lograr un perfecto sellado y hay peligro de filtración gingival y periodontal.

b) Materiales.

Requisitos de toda pasta momificante.

- Incluir en su fórmula, además del paraformaldeido otra sustancia que le permita reunir los requisitos siguientes:
- Mantener estéril la pulpa necrótica remanente.
- Fijar la albúmina y endurecer los filetes radiculares.
- Tener acción antiséptica prolongada.
- No irritar el periodonto.
- Ser radioopaca.
- No colorear la corona del diente.

Formocresol: Germicida potente. Combinación cáustica de formaldeido y cresol, como áposito dentro del conducto entre una cita y otra puede provocar necrosis de los tejidos periapicales.

Trióxido de arsénico: Polvo blanco cristalino y muy venenoso es el mejor desvitalizante pulpar.

Paraformaldeido: (O paramorfo) Polvo blanco soluble en agua con olor a monómero, tiene acción doble como desvitalizante y como momificador; necesita dos semanas por lo menos para producir desvitalización. Esta propiedad permite usarlo en casos no urgentes y especialmente en adontopediatría.

- Pasta de trio qysi.

- Oxpara: consta de un líquido (conteniendo formalina, fe nol, timol y creosota) y un polvo (conteniendo paraformaldeido, sulfato de bario y yodo). El líquido puede usarse como antiséptico en curas selladas de conductos.

- Pasta de Roy: se diferencia de la anterior en que no uti lizaron pastas al formaldehido para momificar sino una mez cla modificada con la adición de cristal o yodoformo. En esta técnica se puede colocar una cura durante 1 - 8 días de creosota o formol - timol sellado con cemento de fosfato de zinc.

c) Técnica.

Para una sola cita, usando para formaldehido o líquido de óxpora.

- Anestesia.

- Aislamiento y esterilización del campo.
- Control de la hemorragia, lavando con hipoclorito de Na o agua oxigenada.
- Aplicación del formaldehído por 10 minutos, secado de la cavidad.
- Obturación de la cámara pulpar con trio Gysi, oxpara o mezcla de óxido de zinc, eugenol y formocresol, lavado del margen dentario.
- Obturación con fosfato de zinc u otro cemento y control radiográfico.

Es optivo colocar una cura de tricresol - formol sellado con cemento durante unos días antes de la obturación cameral definitiva.

- Para 2 citas:

- Prepara el diente eliminando la dentina reblandecida, es malte socavado y obturaciones anteriores.
- Aislamiento del diente y colocación de trióxido de arsénico en el fondo de la cavidad, seguido de una torunda de algodón seco, sellar con cavit y oxifosfato.

Se advierte al paciente que posiblemente ese día tenga dolor de cadera con los analgésicos, se cita para trea a sie te días después; si se usa paraformaldehído el lapso de es

pera es de quince a veinte días tanto en temporales como en permanentes.

- Varios días después, aislamiento, esterilizaciones del campo, eliminación de la cura arsenical sellada y lavado de la cavidad. Para la total eliminación de la pulpa desvitalizada se emplearán cucharillas bien afiladas. Aplicación durante 5 a 10 minutos del tricresol - formol o líquido de oxapera, secado y aplicación de pasta momificadora obturando la cámara con alguno de los tres productos antes mencionados, lavado de la cavidad y eliminación de restos adheridos a la dentina marginal posterior, obturamos con óxido fosfato.

- Radiografía de control inmediato.

4.1.4 Biopulpectomía: puede ser:

- Parcial o pulpectomía: que consiste en la extirpación parcial de la pulpa (la parte coronaria) y la conservación vital de la pulpa radicular, con la formación de un puente de neodentina. Se coloca un medicamento o curación adecuada sobre el tejido remanente para tratar de favorecer la cicatrización y la conservación del tejido vivo.

Su finalidad es la de eliminar el tejido pulpar inflamado e infectado en la zona de la exposición y al mismo tiempo

permitir que el tejido pulpar vivo de los conductos radiculares cicatrice.

a) Indicaciones y Contraindicaciones.

En dientes jóvenes que habiendo recibido recientemente un traumatismo la pulpa está involucrada y no puede ser trataada con protección directa o indirecta.

En caries profunda, cuando puede existir pulpitis crónica parcial limitada a la cámara pulpar, sin necrosis alguna y por supuesto que los dientes también son jóvenes. En dientes con rieogénesis incompleta y pulpitis aguda serosa o supurativa.

En dientes temporales que tengan por lo menos $2/3$ de longiitud radicular y que cuya conservación es más conveniente que su extracción con un conservador de espacio. Para asegurar la vida funcional del diente debe ser restaurada con una corona.

Esta contraindicada con dientes con movilidad, con lesiones periapicales o de furca, con dolor dentario persistente, pus coronario o falta de hemorragia pulpar.

b) Materiales:

- Formocresol.

- Hidróxido de Ca.

c) Técnica:

+ Con formacresol: se observan tres zonas:
una eosinófila ancha de la fijación.

Una zona ancha de coloración pálido con poca definición ce
lular.

Una zona de inflamación extendido apicalmente hacia el te-
jido pulpar normal.

Pasos.

- Anestesiar, aislar y eliminar caries sin entrar en la cá
mara.
- Quitar techo de dentina.
- Eliminar pulpa coronaria con una cucharilla o excavador
afilado, o una fresa redonda N° 6 a 8.
- Hacer Hemostasia.
- Aplicar formacresol a la entrada del conducto con una to
runda de algodón por 5 minutos.
- Colocar una base con cemento de óxido de zinc y eugenol.
- Restaurar el diente con una corona de acero inoxidable
en temporales y en permanentes con una obturación definit
iva.

Si se hace en dos cisiones los cuatro primeros pasos son

iguales, la diferencia radica en que se deja una torunda de algodón impregnado en formocresol por 5 a 7 días y se sella con un obturante temporal. En la segunda sesión se retira y se hacen los mismos pasos finales.

+ Con hidróxido de Ca: se observaron tres zonas:

Necrosis de coagulación

Zonas basófilas muy teñidas con osteodentina regular.

Tejido pulpar relativamente normal ligeramente hiperémico debajo de la capa odontoblástica.

Pasos.

- Aislamiento, eliminación de caries. Lavar la cavidad y secar.
- Retirar techo y amputar pulpa coronaria.
- Control de hemorragia con una torunda impregnada en peróxido de H. y secando con algodón.
- Se introduce hidróxido de calcio entre los conductos.
- Se coloca cemento de óxido de zinc y eugenol.
- Finalmente se hace una restauración con corona.

- Total: Es el más utilizado y consiste en la eliminación de la totalidad de la pulpa hasta la unión cemento - dentinario apical, preparación, esterilización de los conductos

y obturación de éstos. Respetando un límite que es a los dos (2) milímetros del faramen apical.

a) Indicaciones:

Todas las enfermedades que consideren irreversibles o no - tratables, fracaso de pulpctomías y recubrimientos, como son:

- Lesiones traumáticas que involucran la pulpa dentro del diente adulto.
- Pulpitis crónica total (úlceras o hiperplásica).
- Pulpitis crónica agudizada.
- Resorción dentinaria interna.
- Pulpitis aguda (serosa o supurativo).
- Cuando se ha fracturado en terapéuticas más conservadoras como por ejemplo: pulpotomías y recubrimientos.
- Ocasionalmente en dientes con pulpa sana o revesible pero que necesiten de manera imperiosa para su restauración la retención radicular.

b) Materiales e Instrumental:

- Para aislamiento del campo operatorio.
- Para instrumentación.
- Para obturación.
- Para aspiración e irrigación.

c) Técnica: Fases del tratamiento de conductos radiculares.

Existen unos principios que alientan nuestra conducta clínica frente a diversos pasos del tratamiento que son los siguientes:

- Como en la cirugía general, también en la endodoncia, la influencia maléfica de los antisépticos fuertes hizo que la asepsia tomase el lugar de importancia de la antisepsia.
- El respeto a la región apical y periapical, considerando solamente el conducto dentinario como el campo de acción del endodoncista.
- El tratamiento endodóntico no es simplemente un problema de orden técnico, sino principalmente de naturaleza biológica.
- Sólomente las células vivas pueden efectuar la reparación, y por tanto el éxito de la cura del muñón pulpar depende de la preservación de su vitalidad.
- La preservación de la vitalidad del muñón pulpar, durante la realización de una biopulpectomía, está directamente relacionada con el profesional.
- La preservación de la vitalidad del muñón pulpar, durante el tratamiento del conducto radicular de los dientes con vitalidad pulpar, sea utilizando soluciones irrigadoras, medicamentos, tópicos o aún substancia obturadora, inocuos para

ese tejido, se constituyó la clave del éxito en la reparación del tejido inflamado apical y periapical.

La región periapical es el centro nervioso, vascular y linfático de todo el periodonto. Al irritar esta región, sea química, mecánica o bacteriológicamente, tendremos un reflejo en toda la estructura periodontal.

El empleo de desinfectantes fuertes, fue reemplazado por la utilización de una técnica en la que la antisepsia constituyó una de las fases más importantes.

El advenimiento de nuevos medicamentos, ofreciendo al odontólogo nuevos horizontes para solucionar sus problemas, principalmente en lo que se refiere al combate de la infección, la inflamación y el dolor.

Pasos.

- Apertura coronaria: Previamente a la apertura coronaria debimos haber tomado una radiografía inicial. luego prueba de vitalidad, anestesia y remoción del tejido cariado; luego sí procedemos a realizar la apertura. En esta fase debemos recordar la importancia del conocimiento preciso de la morfología interna de la cámara pulpar, dado que la apertura es la proyección mecánica de la anatomía interna del -

diente sobre su superficie.

Definición.

Es la fase quirúrgica inicial del tratamiento endodóncico, comprende la apertura de la cámara pulpar, con la consiguiente remoción de todo su techo, así como la realización de desgastes compensatorios, a fin de que nos permita un acceso directo, amplio y sin obstáculos a la zona apical del conducto radicular.

Esta fase debe estar bien realizada, ya que nos proporciona la posibilidad de una ejecución correcta de las demás fases del tratamiento.

Principios fundamentales que rigen la apertura coronaria.

Toda apertura coronaria deberá ser hecha de manera tal que nos ofrezca el acceso directo al conducto radicular por medio de una línea recta para no provocar escalones, perforaciones de raíz y preparación en forma de hendidura.

El límite de la apertura coronaria deberá ser de manera que incluya en su interior todos los cuerpos pulpaes para evitar el oscurecimiento del diente.

Nunca deberá deformarse la pared cervical o el piso de la cámara pulpar, dado que la entrada del conducto radicular deforma infundiboliforme, lisa y pulida, ayudará en mucho a su localización.

- Tamaño y forma de la apertura coronaria: El acto operatorio debe formar mentalmente la imagen tridimensional de la cavidad pulpar.

Para mayor visibilidad y acceso al conducto o a los conductos se hacen las aperturas más grandes que la cámara pulpar en virtud de una forma más o menos cónica; esto se obtiene por la remoción del techo de la cámara imprimiendo a la fase movimientos de tracción, es decir desde el interior hacia la superficie del diente.

Con relación al tamaño de la cámara pulpar, debemos afirmar que esto rige el de la abertura y de este modo en los jóvenes será bastante amplia y en los dientes adultos tiene diensiones menores debido al proceso de calcificación. El tamaño de apertura coronaria estará condicionado al tamaño de la cámara pulpar.

En lo que respecta a la forma, la apertura coronaria deberá reflejarla aproximadamente, y por lo tanto en los molares superiores se presentará triangular, con el vértice ha

cia la cara palatina; en molares inferiores, también aproximadamente triangular, aunque con el vértice girado ahora - hacia distal; en los premolares con forma ovoide con aplanamiento en sentido mesiodistal, en dientes anteriores de forma ovoide en los adultos, mientras que en los dientes jóvenes de forma triangular con la base del triangulo hacia el borde incisal, debido naturalmente a los cuernos pulpares acentuados. De este modo la forma y tamaño de la apertura coronaria está condicionada a la anatomía de la cámara pulpar del diente a ser sometido a tratamiento endodóncico.

- Zonas y técnicas de apertura coronaria.

- Dientes superiores.

Insicivos centrales y laterales.

La apertura deberá ser hecha a través de la cara palatina situada a tres o cuatro milímetros del borde incisal y a dos milímetros aproximadamente del cingulo o por debajo de éste.

4.1.5 Introducción.

Es común encontrar aún en la actualidad, el oscurecimiento coronario de dientes anteriores, hecho este extremadamente desagradable desde el punto de vista estético.

Actualmente, la endodoncia alcanzó un estadio de evolución tan grande en el campo de las propiedades físicas y biológicas de los materiales endodóncicos, que no se admite la utilización de productos nocivos y peligrosos de manipular así como de técnicas empíricas y riesgosas.

Cuando nos proponemos hacer un "blanqueamiento" de un diente, es importante tratar de descubrir a través de un examen anamnésico, clínico y radiográfico, la causa del oscurecimiento, a fin de preveer el éxito o el fracaso del -tratamiento prtendido.

Causas de oscurecimiento coronario.

Causas locales: Son las intervenciones locales, practicadas por el propio profesional y que pueden traer como resultado alteraciones del color de la corona dentaria.

Ellas son:

- Apertura coronaria insuficiente: Puede provocar, a corto plazo, el oscurecimiento coronario, debido a la retención de restos pulpaes, sangre o materiales de obturación en las cavidades de la cámara pulpar principalmente en dientes jóvenes.

- Hemorragia intensa: En el tratamiento endodóncico de -

dientes con vitalidad pulpar, donde hay sangrado debido a la remoción de la pulpa y una apertura coronaria insuficiente, impedirá la remoción de la sangre de los conductillos dentinarios pudiendo promover, además, el oscurecimiento coronario.

- Descomposición del tejido pulpar.

Traumatismos. Necrosis pulpares debido a traumatismos y restauraciones estéticas sin forros cavitarios, que son muchas veces asintomáticas y sólo detectables debido a la alteración del color de la corona dentaria.

Uso de arsénico. Utilizando antiguamente para promover la desvitalización de la pulpa.

Substancias obturadoras del conducto radicular. Restos de materiales obturadores, principalmente los derivados del óxido de zinc y eugenol o yodoformo, son responsables también de las alteraciones de la corona.

Compuestos de plata provenientes de la amalgama, cuando son utilizados en dientes anteriores, podrán provocar el oscurecimiento dental por penetración de los conductillos dentinarios, dando una coloración cenicienta azulada de imposible remoción.

Ciertos medicamentos utilizados para promover la "esterilización" dentinaria, como el nitrato de plata utilizado como "apósito de demora" entre sesiones, como el eugenol, pueden provocar el oscurecimiento de la corona dentinaria.

Humo: El depósito de alquitrán, propio de dientes de fumadores, también altera el color natural de los dientes y restauraciones de silicato o resina compuesta. En estos casos se recomienda el repasaje y pulido coronario además de cambiar las restauraciones manchadas. Mientras tanto, cuando penetra en grietas de esmalte, esta indicada la técnica de blanqueamiento, pero su remoción es difícil.

Causas generales: Son alteraciones de orden sistemático que pueden provocar alteraciones en el color de las coronas dentarias. No depende del profesional y son contraindicaciones de la técnica de blanqueamiento. Las principales causas son:

- Perforismo congénito: Estado adquirido durante la gestación, que provoca una coloración rojo púrpura que no puede ser eliminada. El diente presenta vitalidad pulpar.
- Dentina opalescente hereditaria o dentinogénesis imperfecta: Estado sistemático hereditario donde los dientes se presentan opacos, de color violáceo. Contraindicación del tratamiento endodóncico y de las técnicas de blanqueamiento.
- Fluorosis endémica: Ciertas zonas del país que presentan

un alto tenor de fluor en el agua (superior a una parte por millón), provocan alteraciones en la estructura del esmalte dentario, en la época de su formación, causando manchas color castaño en la superficie del diente. Los dientes presentan vitalidad pulpar y es un estado irreversible no relacionado con el oscurecimiento dentario.

- Hipoplasia: Deficiencias en la amelogénesis, que provoca la aparición de manchas blancas, generalmente dispersas. Son ocasionadas por enfermedades de la infancia, como las fiebres fuertes, cuando éstas se producen en la época de la erupción dentaria. Contraindicación del tratamiento endodóncico y del blanqueamiento, pues los dientes presentan vitalidad pulpar.

- Pigmentación por hepatitis: La hepatitis, cuando se instala en la infancia y los dientes están en fase de formación, pueden conferirles una coloración amarillo-verdosa, característica de la enfermedad. Esta contraindicado el tratamiento endodóncico y el blanqueamiento.

- Medicamentos (tetraciclinas): Las tetraciclinas, principalmente cuando son administradas en las fases formativas de los dientes, pueden pigmentarlos con un color cataño que no se consigue eliminar. Los dientes se vuelven débiles y quebradizos. Se procura evitar la prescripción de medicamentos de este tipo en esa fase de la vida infantil, o susti-

tuirlos por otros cuando son necesarios. Las partículas de tetraciclina se incorporan al diente durante la calcificación de la dentina.

- Radiaciones: Tratamientos intensivos a base de rayos X provocan alteraciones a la estructura del esmalte de los dientes volviéndolos quebradizos. En estos casos, el tratamiento endodóncico está indicado, siguiendo la colocación de coronas totales. Esta contraindicado la técnica del blanqueamiento.

Indicaciones de blanqueamiento.

Las principales indicaciones son:

- Oscurecimientos recientes: Cuando más reciente es el oscurecimiento, mayor será la probabilidad de conseguir un resultado satisfactorio.

La experiencia ha demostrado que los oscurecimientos antiguos difícilmente llevan al éxito en la recuperación del color natural de los dientes.

- Oscurecimiento en dientes jóvenes: Existe mayor probabilidad de éxito en el blanqueamiento de los conductillos dentinarios. Estos son los casos en que más fácilmente se consigue recuperar el color natural.

Contraindicaciones del blanqueamiento.

Pigmentación metálica. Amalgama, por ejemplo.

- Oscurecimiento antiguo. Difícilmente conseguiremos éxito en dientes oscurecidos hace mucho tiempo. Sin embargo, podemos conseguir a veces alguna mejoría, aunque no el resultado deseado.
- Oscurecimiento por medicamentos: Principalmente las tetraciclinas que provocan alteración en la estructura del esmalte, cuando son administradas en la fase de su formación.
- Oscurecimiento por sales metálicas: Los pigmentos metálicos de ciertas sustancias, cuando penetran en la profundidad de los conductillos dentinarios son imposibles de ser removidos.
- Depósito de dentina secundario: Los dientes anteriores que fueron sometidos a tratamientos conservadores tales como recubrimiento y curetaje pulpar, pueden presentar alteración del color debido a la formación de dentina secundaria, que presenta una coloración castaña, diferente de la dentina primaria. El tratamiento sería su remoción, lo que acarrearía el tratamiento endodóncico radical.
- Procesos generales: Las enfermedades y alteraciones de orden sistémico que provocan alteraciones del color en la corona dentaria son también contraindicaciones del trata-

miento endodóncico, pues la pulpa esta normal y el blanqueamiento de nada serviría.

Tratamiento preventivo.

- Cuidados antes de la obturación del conducto.
- Apertura coronaria: Se deben incluir en ella los cuernos pulpares y las concavidades de la cámara pulpar.
- Irrigaciones sucesivas en la cámara pulpar: Se realizan con soda clorada y agua oxigenada, con el fin de neutralizar y remover restos de sangre que pudieran haber penetrado en los conductillos dentinarios.
- Cuidados después de la obturación del conducto.
- Limpieza de la cámara pulpar: se limpia con alcohol-eter, con el fin de remover todos los residuos del material obturador que aún puedan permanecer allí.
- Blanqueamiento: Se puede hacer una sesión inmediata de blanqueamiento, con la intención de prevenir el oscurecimiento.
- Pincelado de la cámara pulpar: Se pincela con monómero de acrílico (líquido) con la intención de devolver al diente la traslucidez perdida debido al tratamiento endodóncico. Así como sellar los conductillos dentinarios.
- Aplicación de un sellador en la cámara pulpar: Se obturan de este modo los conductillos dentinarios.
- Rellenado de la cámara pulpar: Se rellena con cemento de fosfato de zinc blanco.

Nunca rellenar la cámara pulpar de dientes anteriores con óxido de zinc y eugenol con material sellador definitivo.

Agentes blanqueadores.

Superoxol o peridrol. Solución acuosa de agua oxigenada a 30% en peso y 100% en volumen. Es un líquido claro, incoloro, que se guarda en frascos de vidrio de color ámbar a prueba de luz. Debe ser conservado en la heladera y se debe tener mucho cuidado cuando se le utiliza, pues es cáustico.

- Perborato de sodio ($\text{Na B}_3\text{O}_3$): Es un polvo blanco, bastante utilizado actualmente. Debe ser llevado a la cámara pulpar con el auxilio de un porta-amalgama. No requiere mayores cuidados pues no es cáustico, facilitando bastante su manipulación.

- Combinación de ambos: Pueden utilizarse los dos agentes mencionados combinados.

Endoperox: Es el nombre comercial de un producto de una firma francesa (Septodont) se presenta bajo la forma de comprimidos de peróxido de hidrógeno cristalizado. Alcanza los conductillos dentinarios por liberación de oxígeno. Se usa triturado y ligeramente humedecido con agua, llevándolo a la cámara pulpar con la ayuda de un porta-amalgama.

El endoperox se presenta en el comercio en frasco ámbar que contiene cincuenta comprimidos, y debe ser protegido de la luz y del calor conservándose en heladera.

Técnica del blanqueamiento (Perborato de sodio o endoperox).

Primera sesión.

- Radiografía del diente oscurecido, con el fin de evaluar la calidad del tratamiento endodóncico.
- Remoción de todo material sellador, restaurador y obturador de la cámara pulpar, dejándola completamente vacía. Se debe tener cuidado de remover también cerca de dos milímetros del material obturador del conducto, a fin de crear un espacio para hacer un tapón sellador, con cemento de sulfato de zinc.
- Radiografía para la comprobación de esta remoción.
- Preparación de una porción de cemento de sulfato de zinc, que selle aquella remoción parcial de la obturación (2mm), limitando el cemento solamente al conducto.
- Nueva radiografía para comprobación.
- Lavaje de la cámara pulpar con agua oxigenada 20 v y soda clorada.
- Secado de la cámara pulpar con torundas de algodón.

- Preparación del agente blanqueador:
- En un vaso Dappen, preparar una pasta casi seca con el material blanqueador y agua oxigenada de 20v.
- Homogenizar la mezcla, triturrándola con un condensador para amalgama.
- Llevar con porta-analgama la mezcla a la cámara pulpar, rellenándola.
- Calentar la mezcla colocada en la cámara pulpar con un condensador de amalgama colocando directamente sobre la misma.
- Rellenar nuevamente la cámara pulpar con una nueva mezcla de pasta blanqueadora.
- Colocación de un pequeño trozo de papel absorbente en con tacto con la pasta, a fin de separarla del material sellador. Este sellado debe ser hecho con resina compuesta.
- Observación: No se puede sellar la abertura coronaria con materiales, selladores provisorios, tales como: Cavit, gutapercha, fosfato de zinc, pues el agente blanqueador de be permanecer herméticamente sellado en la cámara pulpar.
- Protección de la encía próxima al diente que está siendo aclarado, con vaselina sólida o xilocaína en pasta.
- Aplicación de calor sobre la corona dentaria por medio de una espátula caliente, compuesto para modelar o gutapercha en barras plastificadas.
- Despedir al paciente, aconsejándole hacer buches con so-luciones calientes.

- Repetir esta secuencia durante otras sesiones (dos o tres), con un intervalo entre ellas de cinco días hasta con seguir el resultado deseado.

Ultima sesión.

- Remoción del sellado (resina compuesta).

- Lavado de la cámara pulpar con agua oxigenada de 20v.

- Secado cuidadoso de la cámara pulpar con torundas de algodón.

- Aplicación del líquido de resina acrílica autopolimerizable, a fin de devolver al diente la traslucidez perdida de bido al tratamiento endodóncico. Aguardar algunos segundos hasta que se halla producido la correspondiente evaporación del líquido.

- Sellado de los conductillos dentinarios de la cámara pul par con barniz a base de copal o por medio del sistema Nueva.

- Rellenado de la cámara pulpar con cemento de zinc blanco o de color amarillo claro.

- Sellado de la abertura coronaria con resina compuesta.

- Observación: Cambiar restauraciones próximas imperfectas, algunos días después de blanqueamiento, con el fin de poder dar al diente el color perfecto, dado que el diente aclarado puede presentar algunas variaciones finales de co lor después de algunos días.

BIBLIOGRAFIA

LEONARDO MARIO ROBERTO, LEAL JAIME MAURICIO, PONTEADO ARIANO, Endodoncia: Tratamiento de los conductos radiculares. Editorial Panamérica.

LASALA ANGEL, Endodoncia. Organización Mundial de la Salud. Buenos Aires, Argentina.

MAISTO, OSCAR. Endodoncia. Editorial Mundi. Tercera Edición, Buenos Aires, Argentina.

TOBON GABRIEL, VELEZ FRANCISCO. Endodoncia Simplificada. Organización Panamericana de la Salud.

SHAFFER, WILLIAM. HEINE, MAYNARD. Tratado de Patología Bucal. Tercera Edición.

Histología y Embriología Bucales. Reimpresión. 1981. ORBAN.