

266
2ij



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

Handwritten signature

Procedimientos Endodónticos en Odontopediatría

T E S I S
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a
MARIA TERESA TELLEZ GARCIA

México, D. F.

1991

FALLA EN ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I N D I C E

INTRODUCCION:

TEMA I : ESTRUCTURAS DENTARIAS.

- 1.1 Esmalte
- 1.2 Dentina
- 1.3 Cemento
- 1.4 Pulpa

TEMA II : ANATOMIA PULPAR EN DIENTES DE PRIMERA DENTICION.

- 2.1 Incisivo Central Superior
- 2.2 Incisivo Lateral Superior
- 2.3 Canino Superior
- 2.4 Primer Molar Superior
- 2.5 Segundo Molar Superior
- 2.6 Incisivo Central Inferior
- 2.7 Incisivo Lateral Inferior
- 2.8 Canino Inferior
- 2.9 Primer Molar Inferior
- 2.10 Segundo Molar Inferior

TEMA III : DIFERENCIAS ANATOMICAS ENTRE TEJIDO PULPAR DE 1a y 2a DENTICION.

TEMA IV : HISTOFISIOLOGIA PULPAR.

- 4.1 Elementos Histológicos
- 4.2 Fisiología de la Pulpa

TEMA V :
METODOS DE DIAGNOSTICO.

- 5.1 Clínico
- 5.2 Radiografico

TEMA VI :
LESIONES PULPARES MAS COMUNES EN ODONTOPIEDIATRIA.

- 6.1 Etiología
- 6.2 Clasificación

TEMA VII :
TERAPEUTICA PULPAR EN DIENTES DE 1a DENTICION.

- 7.1 Recubrimiento Pulpar Indirecto
- 7.2 Recubrimiento Pulpar Directo
- 7.3 Pulpotomía
- 7.4 Pulpectomía

TEMA VIII :
FARMACOLOGIA.

- 8.1 Analgesicos
- 8.2 Antibióticos

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

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

INTRODUCCION

La evolución de la Odontología conservadora en su positivo constante y necesario intento de evitar hasta donde sea posible la extracción dental, se apoya en el increíble avance de todas las especialidades de esta profesión del sector salud.

La Odontopediatria como rama de la Odontología general, que contempla al niño en su aspecto psicobiológico atiende los problemas presentes en la boca, los trata y se preocupa por explicar medios preventivos para evitar la aparición de éstos en el futuro; durante décadas ha buscado métodos eficaces en el tratamiento de dientes primarios con pulpas lesionadas por caries o traumatismos con la finalidad de conservarlos en condiciones saludables, para que puedan cumplir su cometido de componente útil en la dentición primaria. Es obvio que los dientes preservados no solamente cumplirán su función masticatoria sino que también actuarán como excelentes mantenedores de espacio para los dientes de segunda dentición. Adicionalmente se pueden controlar los factores de comunidad en cuanto a fonación, estética y prevención de ciertos hábitos aberrantes ya que de ello depende el desarrollo de los procesos alveolares y al mismo tiempo sirven como guía de los dientes de segunda dentición.

En el presente trabajo se presenta un tema de fundamental

importancia en materia de conservación de dientes de primera dentición, como es:

PROCEDIMIENTOS ENDODONTICOS EN ODONTOPEDIATRIA.

El cual está basado en principios biológicos aplicables en todos los detalles de su desarrollo, exige profundos conocimientos del tejido pulpar y habilidad técnica por parte del operador, que luego se traduzcan en técnicas de fácil aplicación y bajo costo, aprovechando al máximo las defensas orgánicas y la acción reparadora de los tejidos dentales.

Gracias a éstos procedimientos endodónticos se han podido conservar gran número de dientes, evitando tener que recurrir a las extracciones dentales, cumpliendo así con uno de los objetivos de la Odontopediatría.

T E M A 1

TEMA I

ESTRUCTURAS DENTARIAS

Los dientes están formados por cuatro clases de tejidos. Tres son duros, mineralizados, y constituyen la cubierta del cuarto llamado Pulpa.

Los tres tejidos mineralizados del diente son por orden decreciente de dureza: Esmalte, Dentina y Cemento.

A continuación se hará la descripción de cada estructura de tejido dentario.

1.1) ESMALTE :

Es el tejido más duro del organismo, cubre y da forma exterior a la corona del diente. El esmalte es el único que se forma por entero antes de la erupción. Las células formativas (los ameloblastos) degeneran en cuanto se forma el esmalte. Por lo tanto, el esmalte no posee la propiedad de repararse cuando padece algún daño, y su morfología no se altera por ningún proceso fisiológico después de la erupción, pero experimenta multitud de cambios a causa de la presión, al masticar, de la acción química de los fluidos y de la acción bacteriana.

El espesor del esmalte varía en diferentes regiones del mismo diente y en distintos dientes. Al hacer erupción los

dientes anteriores primarios, el esmalte es más grueso en las áreas masticatorias, donde recibe la presión de su función, mientras que en el resto de sus áreas es uniformemente delgado, y su espesor es de 0.5 mm.

El esmalte es generalmente liso y translúcido, con tonos que van del blanco amarillento claro hasta el amarillo grisáceo y el amarillo pardusco. Esta variedad de tonos se debe en parte al reflejo de la dentina subyacente y en parte a las pequeñísimas cantidades de minerales tales como el cobre, zinc, hierro, etc., que existen en el esmalte.

El esmalte es además, muy quebradizo y su estabilidad depende de la dentina, que es el tejido situado debajo de él.

Cuando el esmalte se socava debido a la destrucción cariosa de la dentina, se quiebra fácilmente con la fuerza de la masticación y puede cortarse con un cincel afilado siempre que se haga el corte en dirección paralela a sus prismas.

El esmalte tiene un 96% de materia inorgánica, 1.7% de materia orgánica y un 2.3% de H₂O.

1.2) DENTINA :

La dentina forma la mayor parte del diente y es un tejido calcificado semejante al hueso, pero más duro por su mayor contenido de sales de calcio (80%) en forma de cristales de hidroxiapatita. La dentina no tiene células incluidas en ella, sólo las prolongaciones largas de los odontoblastos.

El material intercelular orgánico (20%) está formado principalmente por fibras colágenas y glucosaminoglucanos, sintetizados por células llamadas odontoblastos.

La dentina está cubierta por esmalte en la porción de la corona y por cemento en la raíz. Es sensible al calor, frío, concentración de hidrogeniones y tacto.

Puede ocurrir que la dentina quede expuesta al medio externo porque no hay contacto cemento-esmalte, esto sucede en un 10% de los casos.

1.3) CEMENTO :

El cemento es un tejido que cubre la totalidad de la raíz hasta el cuello anatómico del diente, de color amarillento, de consistencia más flexible y menos dura que la dentina; se puede considerar que el cemento es una capa muy delgada, desde 0.1 mm. hasta cerca del milímetro o más en el ápice; su calcificación es también menor, y no es sensible o sensitivo como ésta.

En la parte superior hay tres modalidades de cemento radicular : 1) El esmalte se continúa con el cemento; 2) El cemento recubre parte del esmalte; y 3) Cuando no se continúa.

El cemento se considera dividido en dos capas : una externa, celular y la otra interna acelular. Las células de la capa externa, los cementoblastos o cementocitos, aparentan una forma

típica ovoide con prolongaciones filamentosas, como los osteocitos, aunque sin ser tan estrellados.

La capa interna es compacta, más mineralizada, y de crecimiento normal muy lento. Es más delgada y está unida a la dentina. La externa fija las fibras del ligamento parodontal.

El cemento radicular está constituido químicamente por 50% de materia orgánica (glucosaminoglucano sulfatado, glucoproteínas, fibras colágenas), y el otro 50% de materia inorgánica (calcio, fluor y magnesio).

Su función es sostener las fibras colágenas del tejido parodontal.

1.4) PULPA :

La pulpa es el órgano vital y sensible por excelencia.

Está compuesto por tejido conjuntivo proveniente del mesénquima de la papila dental, ocupa la cámara pulpar y los conductos radiculares.

Es un tejido blando que conserva su aspecto mesenquimatoso durante toda la vida. Consta de células y material intercelular formado por fibrillas colágenas finas y sustancia fundamental que contiene glucosaminoglucanos. La mayor parte de sus células tienen forma estrellada, y están conectadas entre sí por largas prolongaciones citoplásmicas.

Generalmente, la pulpa está muy vascularizada, y los principales vasos que entran y salen de ella lo hacen por el agujero apical al igual que una arteria y dos vénulas de paredes delgadas que se ramifican y forman un plexo capilar bajo los odontoblastos e incluso entre ellos.

Es difícil identificar los vasos linfáticos. Todos los vasos sanguíneos tienen paredes delgadas y por tanto son sensibles a la presión al encontrarse en una cámara inextensible. Por ello, inflamaciones y edemas relativamente ligeros pueden provocar la compresión de estos vasos y en consecuencia necrosis y muerte en la pulpa. Una vez que hay necrosis, la pulpa puede ser extraída quirúrgicamente y el espacio que ocupaba, ser llenado con material inerte de obturación.

El carácter de la pulpa también cambia porque se vuelve más fibrosa y menos celular.

F E M R 2

I E M A II

ANATOMIA PULPAR EN DIENTES DE 1.a DENTICION

Antes de iniciar el tratamiento pulpar en odontopediatría, es necesario conocer lo más exacto posible la anatomía de las cavidades pulpares; ya que de ello depende el éxito o fracaso; por lo que se hará la descripción individual:

MAXILAR SUPERIOR

INCISIVO CENTRAL SUPERIOR

CORONA: Su diámetro mesiodistal es mayor a la longitud cervicoincisal. Las líneas de desarrollo de la corona no suelen ser evidentes; por lo tanto su superficie vestibular es lisa. El borde incisal es casi recto. Dos superficies laterales mesial y distal; así como rebordes marginales bien desarrollados en la cara lingual y un cíngulo bien desarrollado.

RAÍZ: Es única y de forma cónica. Tiene un ápice bien redondeado. Se presenta completa entre 18 y 20 meses, la reabsorción se inicia entre los 3 y 4 años.

PULPA: La cavidad pulpar se conforma a la superficie general exterior del diente. La cavidad pulpar tiene tres proyecciones en su borde incisal. La cámara se adelgaza cervicalmente en su diámetro mesiodistal, siendo más ancha en su borde cervical. en

su aspecto labiolingual. El conducto pulpar único continúa desde la cámara, sin demarcación definida. Su conducto pulpar y la cámara pulpar son relativamente grandes cuando es comparada con la de sus sucesores.

INCISIVO LATERAL SUPERIOR

CORONA: Es muy similar al central en su forma, siendo la corona más pequeña en todas sus dimensiones.

RAIZ: La forma es igualmente cónica. Tarda un mes o dos más que el incisivo central, ya que presenta su corona más larga.

PULPA: La cámara pulpar sigue el contorno de el diente al igual que el conducto. Existe una pequeña detención entre cámara pulpar y conducto; especialmente en sus aspectos lingual y labial.

CANINO SUPERIOR

CORONA: Es más estrecha en cervical que la de los incisivos, la superficie labial es convexa. La cúspide se extiende incisalmente, y sin embargo, el borde mesioincisal es más largo que el distoincisal, existiendo así intercuspidación con el borde distoincisal del canino inferior. Sus superficies mesial y distal son convexas, así como la superficie lingual en todas sus direcciones.

RAIZ: Es muy larga, así como cónica, superando el doble de largo de la corona, ligeramente aplanada por sus superficies mesial y distal; con un ápice generalmente redondeado, ancho y budo. Esta totalmente formada a los 30 meses, iniciando su reabsorción entre los 7 y 8 años.

PULPA: La cavidad pulpar se conforma con la superficie general al contorno de la superficie del diente, la cámara pulpar sigue el contorno externo del diente, el cuerno central pulpar se proyecta incisalmente considerablemente más lejos que el resto de la cámara pulpar. Las paredes de las cámaras corresponden al contorno exterior de las superficies mesial y distal.

Existe muy poca demarcación entre la cámara pulpar y el conducto, el cual se adelgaza conforme se acerca al ápice.

PRIMER MOLAR SUPERIOR

CORONA: Es de forma generalmente cuboide, la longitud coronaria es más ancha en mesial que en distal. presenta cuatro superficies bien definidas: bucal, lingual, mesial y distal.

BUCAL: Es convexa en todas direcciones.

LINGUAL: Es ligeramente convexa en dirección oclusocervical, y es claramente convexa en dirección mesiodistal.

MESIAL: Tiene mayor diámetro en el borde cervical que en el oclusal.

DISTAL: Ligeramente convexa en ambas direcciones, uniendo a las cúspides bucal y lingual en ángulo casi recto.

RAICES: Posee tres raíces separadas y divergentes: Una mesiobucal, una distolingual y una rama lingual. La raíz lingual es la más larga y divergente en dirección lingual. La raíz distobucal es la más corta, delgada y divergente.

Sus raíces están totalmente formadas a los 2 años iniciando su reabsorción a los 6 años.

PULPA: La cavidad pulpar consiste en una cámara y tres conductos pulpares que corresponden a las tres raíces. Puede haber varias anastomosis y ramificaciónes. La cámara pulpar consta de tres u cuatro cuernos pulpares: tres son vestibulares y una lingual; por lo general, siguen el contorno de la superficie del diente. El mesiobucal es el mayor de los cuernos pulpares, y ocupa una proporción prominente de la cámara pulpar. El ápice del cuerno está en posición ligeramente mesial al cuerpo de la cámara pulpar. El cuerno pulpar mesiolingual le sigue en tamaño, y es bastante angular y afilado, aunque no tan alto como el mesiobucal. El cuerno distobucal es más pequeño, es afilado y ocupa el ángulo distobucal extremo.

La vista oclusal de la cámara pulpar sigue el contorno general de la superficie del diente, los conductos pulpares se extienden del piso a la cámara cerca de los ángulos distobucal y mesiolingual, y en la proporción más lingual de la cámara.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR

CORONA: Es muy semejante en su forma y constitución al primer molar permanente superior. Presenta cuatro cúspides, aunque a menudo existe una quinta en el aspecto mesiolingual. Tiene un aspecto trapezoidal.

RAICES: Hay tres raíces: Una mesiobucal, distobucal y una lingual, son más delgadas y se ensanchan más a medida que se acercan al ápice. La raíz distobucal es la más corta y la más estrecha de las tres. La raíz está totalmente formada a los 3 años e inicia su reabsorción a los 7 años.

PULPA: La cámara pulpar se conforma al delineado general del diente y tiene cuatro cuernos pulpares. Puede que exista un quinto cuerno que se proyecta del aspecto lingual del cuerno mesiolingual, y cuando existe es pequeño. El cuerno pulpar mesiobucal es el mayor, se extiende oclusalmente sobre las otras cúspides y es puntiagudo. El cuerno pulpar mesiolingual es segundo en tamaño y es tan solo ligeramente más largo que el cuerno pulpar distobucal. Cuando se combina con el quinto cuerno presenta un aspecto bastante voluminoso. El cuerno bucal distobucal es tercero en tamaño, su contorno general es tal que se une al cuerno pulpar mesiolingual en forma de ligera elevación y separa una cavidad central y una distal que corresponde al delineado oclusal del diente en esta área.

El cuerno pulpar distolingual es menor y más corto y se extiende ligeramente sobre el nivel oclusal.

MAXILAR INFERIOR

INCISIVO CENTRAL INFERIOR

CORONA: Los incisivos primarios inferiores son los más pequeños de la boca, nacen su erupción 4 ó 6 semanas antes que los superiores.

En la corona se describen las siguientes caras; labial, lingual, borde incisal, cara mesial y cara distal.

La cara vestibular es lisa sin los surcos de desarrollo así como convexa en todas direcciones, con la mayor convexidad en el borde cervical, y tiende a aplanarse a medida que se acerca al borde incisal. La cara lingual presenta un cíngulo el cual ocupa el tercio cervical de la superficie lingual. El borde incisal se inclina ligeramente en posición cervical a medida que se acerca al borde distal para tocar la superficie mesial del canino. Las caras mesial y distal son convexas labiolingualmente y lo son menos desde su aspecto incisocervical.

RAÍZ: Es algo aplanada en sus aspectos mesial y distal y se adelgaza hacia el ápice.

La raíz está completa a los 18 meses; la reabsorción se inicia al mismo tiempo que la del central superior.

PULPA: La cavidad pulpar sigue la superficie general del contorno del diente. La cámara pulpar es mayor desde el cuello al borde incisivo que su diámetro mesiodistal, siendo más ancha en aspecto mesiodistal en el techo. Labiolingualmente, la cámara es más ancha en el cíngulo o línea cervical. El conducto pulpar es de aspecto ovalado y se adelgaza a medida que se acerca al ápice. Existe una demarcación definida de la cámara pulpar y el conducto.

INCISIVO LATERAL INFERIOR

CORONA: Es muy similar al central inferior, pero ligeramente más ancha y larga. El ángulo mesial del borde incisal es agudo, siendo el distal redondeado en dientes con poco desgaste. La prominencia del cíngulo en lingual está desviada hacia distal.

RAÍZ: Es más larga que la del incisivo central, se adelgaza también hacia el ápice. Su raíz está formada completamente al año y medio.

La reabsorción se inicia al mismo tiempo que el incisivo central.

PULPA: La cavidad pulpar presenta las mismas características que la del central, excepto la demarcación definida de la cámara pulpar y el conducto.

CANINO INFERIOR

CORONA: El canino inferior tiene la misma forma en general que el contorno del superior, pero no es tan bulboso. Presenta 4 superficies; labial, lingual, mesial y distal.

RAIZ Es larga, ancha y ligeramente aplanada en sus superficies mesial y distal. Sin embargo la raíz se adelgaza, existe un ligero aumento de diámetro a medida que progresa desde el margen cervical. El ápice del diente está redondeado. Está completamente formado a los 3 años y medio y comienza su reabsorción al mismo tiempo que el canino superior.

PULPA: la cámara pulpar sigue el contorno externo del diente, el cuerno central pulpar se proyecta incisalmente, considerablemente más lejos que el resto de la cámara pulpar. Existe muy poca demarcación entre la cámara pulpar del conducto.

El conducto sigue la forma de la superficie de la raíz y termina en una constricción definida en el borde apical.

PRIMER MOLAR INFERIOR

CORONA: Se puede considerar de forma convencionalmente cuboide, pero alargada mesiodistalmente. Se caracteriza por el borde marginal mesial por exceso de desarrollo. Este borde se parece algo a una quinta cúspide. Presenta 4 caras; la vestibular, la lingual, la mesial y la distal, además de la cara oclusal.

La vestibular se compone de dos cúspides; la mayor y más larga es la mesiodistal, y la distobucal es mucho más pequeña. Dividida por una depresión bucal. La lingual es convexa en ambos aspectos. La mesial es muy plana. La distal es convexa.

La cara oclusal puede definirse como un romboide dividido por dos cúspides prominentes mesiobucal y mesiolingual son las mayores; las cúspides distales son mucho más pequeñas.

RAICES: Está dividida en una raíz mesial y otra distal. Aunque las raíces se parecen a las del primer molar inferior de segunda dentición son más delgadas y se ensanchan cuando se acercan al ápice, para permitir que se desarrolle el germen del molar de segunda dentición. Las raíces están formadas completamente a los 2 años, principiando su reabsorción al mismo tiempo que el molar superior.

PULPA: La cavidad pulpar consiste en una cámara pulpar que, vista desde el aspecto oclusal, tiene forma romboidal y

sigue de cerca el contorno de la superficie de la corona. La cámara pulpar tiene cuatro cuernos pulpares. El cuerno mesiobucal que es el mayor, ocupa una parte considerable de la cámara pulpar. Es redondeado y se conecta con el cuerno pulpar mesiolingual por un borde elevado, haciendo que el lado mesial sea especialmente vulnerable a exposiciones mecánicas. El cuerno pulpar distobucal es el segundo en área, pero carece de la altura de los cuernos pulpares mesiales. El cuerno pulpar mesiolingual, a causa del contorno de la cámara pulpar, yace en posición ligeramente mesial a su cuspide correspondiente. Aunque este cuerno pulpar es el tercero en tamaño y el segundo en altura; es largo y puntiagudo. El cuerno pulpar distolingual es el menor; es más puntiagudo que los cuernos bucales y relativamente pequeño en comparación con los otros tres cuernos pulpares.

Existen tres conductos pulpares, un conducto mesiobucal y uno mesiolingual confluyen y dejan la cámara ensanchada buccolingualmente en forma de cinta. Los dos conductos pronto se separan para formar un conducto bucal y uno lingual, que gradualmente se van adelgazando en el agujero apical. El conducto pulpar distal se proyecta en forma de cinta desde el piso de la cámara en su aspecto distal. Este conducto es amplio buccolingual y puede estar estrechado en su centro, reflejando el contorno exterior de la raíz.

SEGUNDO MOLAR INFERIOR

CORONA: Se parece al primer molar secundario inferior, excepto en que el diente primario es más pequeño en todas sus dimensiones. La superficie vestibular está dividida en tres cúspides separadas por un surco de desarrollo mesiovestibular y otro distovestibular. Las cúspides son casi de igual tamaño. Dos cúspides casi iguales en lingual están divididas por un surco lingual corto. Visto desde oclusal, parece rectangular, con una ligera convergencia de la corona hacia distal.

RAICES: Las raíces son largas y finas, con una separación característica mesiodistal en los tercios medio y apical.

PULPA: La cavidad pulpar está formada por una cámara y generalmente por tres conductos pulpares. La cámara pulpar tiene cinco cuernos pulpares que corresponden a las cinco cúspides. De hecho, la cámara en sí se identifica con el contorno exterior del diente, y el techo de la cámara es extremadamente cóncavo hacia los ápices. Los cuernos pulpares mesiobucal y mesiolingual son los mayores, el cuerno pulpar mesiolingual es ligeramente menos puntiagudo, pero del mismo tamaño. Estos cuernos están conectados por bordes más elevados de tejido pulpar que el que se encuentra conectando los cuernos distales a la pulpa.

El cuerno distolingual no es tan grande como el cuerno pulpar mesiobucal, pero es algo mayor que el cuerno pulpar distal. Este último es el más corto y el más pequeño, y ocupa una posición distal al cuerno distobucal, y su inclinación distal lleva el ápice en posición distal al cuerno distolingual.

Los dos conductos pulpares mesiales confluyen, a medida que dejan el piso de la cámara pulpar, a través de un orificio común que es ancho en su aspecto bucolingual, pero estrecho en su aspecto mesiodistal. El conducto común pronto se divide en un conducto mesiolingual menor

Los tres conductos se adelgazan a medida que se acercan al agujero apical, y siguen en general la forma de las raíces.

TEMA 3

I E M A III

DIFERENCIAS ANATOMICAS ENTRE TEJIDO PULPAR

DE 1.a y 2.a DENTICION.

Cuando las cámaras pulpares de los dientes primarios se comparan con los dientes secundarios jóvenes se encuentra que:

1) La anatomía de la cámara pulpar de los dientes primarios se parece mucho a la propia de la superficie de la corona.

2) Respecto a sus coronas, las pulpas de los dientes primarios son mayores que las de los dientes de segunda dentición.

3) Los cuernos pulpares de los dientes primarios se acercan más a la superficie externa de los dientes que los cuernos pulpares de la segunda dentición.

4) El cuerno pulpar primario bajo cada cúspide es más largo de lo que sugiere la anatomía externa.

5) En los dientes primarios, los molares inferiores tienen cámaras pulpares proporcionalmente mayores que los molares superiores.

6) Los conductos accesorios en el piso de las cámaras pulpares primarias conducen directamente a la furcación intrarradicular.

Una comparación de los conductos radiculares de los dientes primarios y los propios de los dientes secundarios jóvenes revela que en los primeros :

1) Las raíces de los dientes son más largas y más angostas respecto a las coronas.

2) La forma de los conductos de los dientes es más parecida a una fibrilla.

3) Las raíces de los dientes anteriores son más estrechas en dirección mesiodistal.

4) En la región cervical las raíces de los molares primarios se ensanchan más hacia afuera y continúan ensanchándose al acercarse a los ápices.

TEMA 4

TEMA IV

HISTOFISIDLOGIA PULPAR.

4.1 Elementos Histológicos :

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado; su estructura pulpar dentaria tiene con los otros tejidos conectivos laxos del organismo más semejanzas que diferencias. Por un lado están las células conectivas de diversos tipos. Por el otro, hay un componente intercelular compuesto por sustancia fundamental y fibras, entre las cuales se ramifica una red densa de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Por supuesto, únicos en su género. Como se observará, esto viene a limitar notablemente su resiliencia.

FIBROBLASTOS Y FIBRAS. - Los fibroblastos (fibrocitos) son las células más abundantes de la pulpa madura y sana. Su morfología es característica y en los cortes comunes lo único que se ve es su núcleo ovalado largo. En estudios recientes con microscopio electrónico se comprobó que son células activas encargadas directamente de la producción de COLAGENA. Las fibrillas del tejido conectivo están dispersas en todo el estroma pulpar. Por acción de los fibroblastos aparecen las fibrillas colágenas, se reúnen para formar fibras y con el tiempo reemplazan físicamente parte de la sustancia fundamental y a muchas de las células de la pulpa joven. La distribución de las

fibras colágenas puede ser muy difusas o algo compactas (colágena difusa o fascicular). En la pulpa normal no hay fibrosis genuina.

El Dr. Stanley estudió la influencia de la edad sobre la cantidad de fibras colágenas en los dientes y comprobó que:

1) Los dientes anteriores tienen en sus pulpas más colágeno que los posteriores, 2) La colágena de tipo fascicular es común en los dientes anteriores jóvenes, 3) En las pulpas coronarias de los dientes posteriores más viejos intactos hay una cantidad sorprendentemente pequeña de colágena y 4) Después de los 20 años de edad, el tejido pulpar radicular contiene más colágena que el tejido pulpar coronario.

FIBRAS DE KORFF.- Por supuesto, las fibras reticulares abundan en el estroma conectivo laxo de la pulpa. Siempre que se forma dentina se encuentran muchas fibras de este tipo (más exactamente, fibrillas) entre las células odontoblásticas. Quedan pocas dudas de que esta concentración particular de fibras guarda estrecha relación con el proceso de la dentinogénesis y, por tanto, con las células odontoblásticas. Con frecuencia se ha podido seguir el trayecto de estas fibras entre las células odontoblásticas y hasta la zona de predentina. Ahora parece ya probable que las fibras de Korff son la continuación de algunas de las fibras colágenas del interior de la dentina (calcificantes), o bien se transforman en dichas fibrillas.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL: Desde el punto de vista químico, la sustancia fundamental es un complejo molecular de consistencia laxa y de carga negativa formado por agua, carbohidratos y proteínas. Desde el punto de vista físico, proporciona una unión gelatinosa como complemento de la red fibrosa. Todo proceso biológico que afecta las células pulpares se hace por intermedio de este complejo. La leucotoxina que sale de las células lesionadas lo atraviesa, es la ruta por la cual transitan los fagocitos atraídos por la quimiotaxis.

En realidad, la sustancia fundamental hace más que actuar de intermediario; mientras lleva a cabo el cambio, experimenta a su vez un cambio. El edema creado durante la inflamación, por ejemplo, significa que el conjunto ya de por sí laxo se ha vuelto aún más laxo, que se ha perdido parte de la carga negativa y que las moléculas del complejo carbohidratos-proteínas ha acumulado más agua a expensas del contenido coloidal.

ODONTOBLASTOS: Los odontoblastos son células de características e interés singular. Deben obediencia a dos tejidos. la pulpa y la dentina, y son, en realidad parte de los dos. Dependientes de la pulpa para su existencia y perpetuación, son a su vez la clave del crecimiento de la dentina y de su mantenimiento como tejido vivo.

En el diente en formación, y ciertamente en el diente formado joven, a los odontoblastos se les puede imaginar como

formando una capa continua en todo el perímetro de la cámara y conductos radiculares. Su prominencia en la pulpa de dientes sanos guarda relación con la formación de dentina. En el techo de la cámara pulpar de un diente joven, por ejemplo, las células se disponen en una pared vascularizada. Por el contrario, un corte tomado del borde de un conducto radicular de una persona de edad revelará muy pocos odontoblastos, si es que hay o existe alguno. Donde hay odontoblastos hay predentina; en efecto, cerca de los odontoblastos cilíndricos activos hay siempre una zona característica de predentina. Cuando no hay odontoblastos, es sumamente raro encontrar predentina.

Los odontoblastos maduros son células largas que se extienden desde el esmalte o el cemento hasta la zona de Weill. Están provistos de frondosas prolongaciones ramificadas en toda su extensión. Su arborización terminal en la dentina inmediatamente adyacente al esmalte o al cemento es especialmente rica. Las ramas laterales o secundarias crean anastomosis en todos los niveles. A la altura de la predentina, un tronco principalmente se une con la porción nasal de las células.

Varios fenómenos importantes se comprenderán mejor a la luz de esta continuidad celular en el interior de la dentina. Así por ejemplo, el depósito de dentina nueva en las paredes de los túbulos connota una actividad odontoblástica similar a la que origina el depósito de dentina secundaria en el margen pulpar. La mineralización progresiva de toda la dentina después de que se

ha organizado en matriz y calcificado parcialmente es otro ejemplo así como la sensibilidad de la dentina al contacto. A este respecto, basta con saber que las terminaciones nerviosas hacen contacto con las células odontoblásticas en la pulpa y que el citoplasma celular está "en todas partes" en la dentina, especialmente donde los extremos se ramifican cerca del cemento y esmalte. El resecamiento de la dentina cuando queda expuesta al aire, la extrema deshidratación que sigue a la pulpectomía y el rápido paso de bacterias y sustancias químicas, encuentran explicación parcial sobre esta base.

CELULAS DE DEFENSA: (Células mesenquimatosas indiferenciadas, histiocitos, células linfoides errantes).

Los tejidos conectivos laxos del organismo reaccionan, por supuesto, a un estímulo provocador con inflamación y la pulpa no es una excepción. Como muchos otros tejidos conectivos laxos, la pulpa normal contiene representantes de los tres tipos de células que son particularmente activas en la reacción inflamatoria. Todas se encuentran muy cerca de los vasos sanguíneos, esto aumenta su utilidad defensiva ya que así se hallan en posiciones desde donde pueden actuar localmente o, desplazándose por los capilares, viajar a sitios más distantes de inflamación.

LAS CELULAS MEFNQUMATOSAS INDIFERENCIADAS DE LA PULPA:

Son células con potencial múltiple, siendo las fuerzas de reserva. Gran parte de la "zona rica en células" esta compuesta por ellas y por una razón valedera. El reemplazo de los odontoblastos se efectúa gracias a la proliferación y diferenciación de estas células. Cuando hay necesidad de una reparación pulpar más extensa, células nuevas de todas clases son producidas de manera similar.

LOS HISTIOCITOS, o células errantes, comparten una importante actividad con las células mesenquimatosas indiferenciadas. Las dos células tienen la capacidad de convertirse en macrófagos y lo hacen: a su vez, por medio de su activa fagocitosis, los macrófagos eliminan bacterias, cuerpos extraños y células necrosadas y así preparan el terreno para la reparación.

La identificación de los histiocitos en un corte adecuado fijado y coloreado no es problema. Así también, estas células se hallan cerca de los capilares pero lejos de la pared propiamente dicha de los vasos. La morfología es única en su género, célula alargada y ramificada, citoplasma granular prominente y núcleo con cromatina densa.

LAS CELULAS ERRANTES LINFÓIDES (o linfocitos de los tejidos) del tejido pulpar se asemejan mucho al pequeño linfocito de la sangre. También miran hacia la zona de la lesión. Si hubiera

que atribuir un papel específico a las células linfoides sería el de fuente de anticuerpos.

VASOS SANGUINEOS Y CIRCULACION PULPAR.

Es conveniente examinar los vasos sanguíneos, los plexos nerviosos y el sistema linfático de la pulpa como entidades separadas además es importante recordar que existen para funcionar. Su razón de ser es mantener la pulpa como tejido capaz de reaccionar, para vincular la dentina con el organismo en conjunto.

Debemos tener presente el pequeño tamaño de la pulpa; dentro de estos límites hay una multitud de vasos. En circunstancias normales, gran parte de esta red se halla inactiva y reducida a su mínima expresión.

La profusión vascular se puede explicar por el hecho que la pulpa debe nutrir tanto a la dentina como a sí misma. Por el foramen apical pasan no uno solo sino muchos troncos arteriales y venosos.

En el seno de la pulpa hay numerosas conexiones para facilitar el flujo sanguíneo hacia zonas de mayor demanda. En el margen pulpar, donde se realiza el trabajo principal de la pulpa, esto es, aporte sanguíneo a los odontoblastos, el lecho capilar (plexo subodontoblastico de la zona de Weill) es particularmente rico.

Estudios recientes han agregado mucho al conocimiento de la circulación en los dientes multirradiculares. En la cámara pulpar, por ejemplo, se observa que hay una anastomosis completa entre los vasos de cada raíz, y no sistemas vasculares cerrados independientes. Cuando las raíces son achatadas y tienen más de un conducto, como en los molares inferiores, o cuando están fusionadas, se ve un complejo de vasos que pasa de una raíz a la otra a través de un puente dentinario. Finalmente, hay pruebas de la presencia de drenaje venoso en muchos dientes multirradiculares, con salida en la zona de la bifurcación o en la parte superior de la superficie axial.

Las venas y arterias de la pulpa presentan algunas peculiaridades. Así, se pudo observar una inversión del flujo sanguíneo, las paredes de ambas son más delicadas que las de vasos de diámetro comparable de casi todos los demás sectores del organismo. La capa central de la pared (túnica media) es particularmente delgada en ambas. Lo que resulta bastante extraño es que las venas más grandes se estrechan en lugar de ensancharse a medida que se acercan a foramen.

VASOS LINFATICOS:

La lógica dice que la pulpa debe poseer una red linfática tan elaborada como la de los capilares sanguíneos. Hasta ahora, sin embargo sólo es posible inferir la existencia de un plexo amplio

de linfáticos, lo que sí hay es un drenaje linfático de la pulpa hacia linfáticos que se encuentran más allá de los dientes.

NERVIOS:

Los dientes duelen y duelen a causa de los nervios. Las más de las veces, los nervios afectados son los de la pulpa. Otras veces, los nervios del ligamento periodontal generan un dolor indistinguible al de origen pulpar. En la pulpa las terminaciones nerviosas libres del sistema nervioso central son las que originan la sensación de dolor.

Indirectamente, otros nervios de la pulpa, los del grupo autónomo o de la vida vegetativa, intervienen en el dolor que sentimos. Se cree que estas fibras ejercen la regulación vasomotora de las arteriolas.

Junto con los vasos sanguíneos penetran en la pulpa adulta fibras nerviosas sensitivas y autónomas. Con frecuencia, los troncos nerviosos rodean los vasos. En el conducto radicular hay relativamente escasas ramificaciones. El destino principal de las fibras sensitivas es la periferia misma de la pulpa.

4.2 Fisiología de la Pulpa:

La pulpa vive para la dentina y la dentina vive gracias a la pulpa. Las cuatro funciones que cumple la pulpa son: Formadora

de dentina, Nutritiva, Sensorial y Defensiva.

- FORMADORA: La formación de dentina es la tarea fundamental de la pulpa, tanto en secuencia como en importancia. Del conglomerado mesodérmico conocido como pupila dentaria la capa celular especializada de odontoblastos, adyacente e interna respecto de la capa interna del órgano del esmalte ectodérmico. El ectodermo establece una relación recíproca con el mesodermo y los odontoblastos inician la formación de dentina. Una vez puesta en marcha, la producción de dentina prosigue rápidamente hasta que se crea la forma principal de la corona y la raíz dentarias. Luego, el proceso se hace más lento, aunque raras veces se detiene.

- NUTRITIVA: La nutrición de la dentina es una función de las células odontoblásticas. Se establece a través de los túbulos de la dentina que han creado los odontoblastos para contener sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular.

- SENSORIAL: Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas, que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor únicamente. Sin embargo, su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscerales motoras, que terminan en

Los músculos de los vasos sanguíneos pulpares.

- DEFENSIVA: La defensa del diente y la propia pulpa está provista básicamente por la neoformación de dentina frente a los irritantes. Esto la pulpa lo hace muy bien estimulando los odontoblastos a entrar en acción o mediante de la producción de nuevos odontoblastos para que formen la necesaria barrera de tejido duro. Las características de la defensa son varias. La formación de dentina es localizada; la dentina es producida con mayor velocidad a la observada en zonas de formación de dentina secundaria no estimulada. También desde el punto de vista microscópico esta dentina suele ser diferente de la dentina secundaria y ha merecido varias denominaciones (dentina por irritantes, dentina reparativa, dentina irregular, osteodentina).

No hay que ignorar que puede aparecer una segunda reacción de defensa, a saber, la inflamación, en la zona pulpar correspondiente al lugar de la agresión.

Durante la inflamación de la pulpa, la hiperemia y el exudado a menudo dan lugar de acúmulo de exceso de líquido y material coloidal fuera de los capilares. Tal desequilibrio, limitado por superficies que no dan de sí, tiene tendencia a perpetuarse por sí mismo y frecuentemente es seguido por la destrucción total de la pulpa.

TEMA 5

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO: Son los signos que permiten reconocer las enfermedades, permitiendo así el tratamiento de la misma.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El diagnóstico clínico de un tipo preciso presente en la pulpa es muchas veces imposible y hay que aceptar que cualquier valoración del estado de la pulpa es generalmente bastante imprecisa.

El diagnóstico tiene que estar basado en el interrogatorio y enfermedad actual, así como en el estado del diente y tejidos circundantes y métodos especiales para determinar los cambios pulpares mediante estímulos térmicos y eléctricos.

Existen ciertos signos patognomónicos que nos pueden llevar a realizar un buen diagnóstico clínico en cuanto a la patología pulpar en dientes de primera dentición como son:

1.- EL DOLOR; siendo el primer síntoma en el diagnóstico diferencial de la pulpa. Al estudiar su causa, es importante tener en cuenta el tipo, intensidad y duración del mismo, así como la anamnesis del proceso. También tiene importancia la reacción del diente a alimentos calientes y fríos y el tipo, intensidad y duración del dolor inducido.

Por desgracia, es muchas veces muy difícil para el paciente localizar el dolor pulpar, sobre todo cuando es ligero ya que la pulpa está encerrada y no es accesible a una estimulación precisa. Los dolores dentales que experimentan los niños son de abscesos pulpares y dentoalveolares, cuando este tipo de dolor es intenso, puede ocurrir en cualquier momento; pero parece ser más común durante la noche. Surge espontáneo, y normalmente va acompañado de signos de inflamación e infección adyacentes a dientes con caries, traumatizados y restaurados. El dolor puede durar varias horas y puede evitar que el niño coma, duerma o realice cualquier otra actividad normal.

Otra causa común de dolor en los niños, que a menudo se confunde con pulbitis, es el dolor que causa la impactación de la comida en intersticios interdientales abiertos, donde lesiones cariogénicas han destruido los bordes marginales y los contactos normales. Puede ocurrir mientras el niño come ó varias horas después. Es importante identificar la causa del dolor, de manera que se pueda evitar un tratamiento pulpar innecesario o la extracción de un diente que sólo tiene caries.

2.- INFLAMACIÓN. Las respuestas de la pulpa a lesiones son similares a las que ocurren en cualquier otro tejido conjuntivo. Dependen del carácter e intensidad de los estímulos aplicados y del grado y tipo de respuesta histica. Las respuestas pulpares las modifica, como en cualquier otro tejido, la edad, de manera que suele haber una respuesta más vigorosa y reparadora en el

nifo que en el anciano.

En el tejido conectivo normal, la inflamación se describe como un trastorno en el ambiente, que produce una reacción de defensa en cadena, en los elementos de los tejidos conectivos, tanto vasculares como celulares, contra la irritación. La inflamación puede oscilar de aguda a crónica y puede ser precipitada por lesiones mecánicas, químicas, bacterianas o del tipo de radiaciones o por una combinación de ellas. Inicialmente la lesión de las células o los subproductos enzimáticos del metabolismo bacteriano pueden producir la liberación o la activación de mediadores químicos que a su vez causan vasodilatación.

Hay varios tipos de mediadores químicos que pueden desempeñar un papel en la inflamación pulpar como son:

-AMINAS: La histamina procede de los gránulos de las células cebadas. Cuando se produce una lesión celular, la histamina es liberada y causa vasodilatación y un aumento en la permeabilidad vascular. Sin embargo, es inactivada con rapidez por otros elementos del tejido conectivo. Debido a su rápida degradación, es posible que no sea la única ni la más importante causa de inflamación. Langeland ha demostrado que son muy pocas las células cebadas que pueden encontrarse en la pulpa dental normal. Por lo tanto, como iniciadora de la inflamación, su papel es dudoso.

-PEPTIDOS (Péptidos de 9-11 aminoácidos). Estas "hormonas tisulares" tienen varias acciones. Estimulan al músculo liso para la contracción y causan un incremento en la permeabilidad vascular a la vez que inducen vasodilatación. El mejor conocido de estos péptidos es la bradicinina. Esta cinina es activada por numerosas proteasas tisulares, que son liberados cuando la célula es lesionada o muere. La bradicinina puede ser importante en la pulpa dental como reacción al calor, así como para otros estímulos.

-PROTEINAS: Varias proteínas que normalmente existen en el suero en forma inactiva como el "factor de permeabilidad del ganglio linfático" y el "factor de permeabilidad de las globulinas" pueden promover la permeabilidad tanto de la sustancia basal del tejido conectivo como de la sustancia basal de los vasos sanguíneos cuando son activadas en respuesta a la lesión tisular.

-ENZIMAS TISULARES. Durante el proceso inflamatorio están presentes varias enzimas que al parecer degradan a los vasoconstrictores adrenalina y noradrenalina, ayudando a prevenir la constricción de los vasos sanguíneos y por lo tanto causan una prolongación del efecto vasodilatador de otras hormonas tisulares, debido a que no son contrarrestadas por la adrenalina y la noradrenalina que existe normalmente.

-ENZIMAS PROTEOLITICAS: En el proceso inflamatorio parece haber un notable incremento en la proteólisis dentro del tejido mismo. Cualquier lesión puede iniciar el ciclo en el cual la liberación de los mediadores induce a una dilatación de los vasos sanguíneos, a estasis y a la emigración de leucocitos. Cuando esto pasa, hay un cambio en el metabolismo y el pH tiende a bajar, lo cual estimula la liberación de más mediadores químicos, también tiende a evitar la degradación de los mediadores que ya están en el tejido.

Al mismo tiempo la lesión tiende a causar la degradación celular. En este momento, las enzimas proteolíticas son liberadas con el consecuente incremento de mediadores químicos, los cuales ejercen su propia acción sobre los vasos sanguíneos y el ciclo continúa. Conforme se llega a la etapa crónica de inflamación, la proteólisis se desarrolla debido a la degradación celular y a causa de la muerte y subsecuente degradación de los leucocitos que emigran el área. En esta fase, el pH se eleva y se forma pus, con la granulación y la resolución subsecuente de las respuestas inflamatoria o sea el progreso a la destrucción y la necrosis.

La localización y extensión de la inflamación dentro de la pulpa, dependen del tipo de estímulo y de la reacción histológica. como ya se mencionó, sin embargo, cuando las bacterias o sus enzimas llegan a la pulpa, la extensión depende en parte del tipo de organismo, ya que algunos, como diversos

estreptococos, penetran los tejidos con mayor facilidad que otros.

La inflamación o edema puede presentarse intraoralmente, localizado en el diente infectado o extraoralmente en forma de celulitis.

3.- MOVILIDAD: La movilidad anormal del diente es otro signo clínico que puede ser indicador de una pulpa gravemente afectada. Cuando ese diente es evaluado en su movilidad, la manipulación puede provocar dolor localizado en la zona, pero éste no es siempre el caso. Si no hay dolor, o es mínimo, durante la manipulación del diente móvil, afectado, la pulpa probablemente presenta una condición degenerativa más avanzada y crónica. La movilidad patológica debe ser distinguida de la movilidad normal en los dientes de la primera dentición cercanos a su exfoliación.

Mediante la movilidad percibimos la máxima amplitud del destizamiento dental dentro del alvéolo. Se puede hacer bidigitalmente, con un instrumento dental o de manera mixta.

Grossman divide a la movilidad dental en tres grados: 1) Cuando es incipiente pero perceptible. 2) Cuando llega a un milímetro el desplazamiento máximo y 3) Cuando la movilidad sobrepasa un milímetro.

Casi siempre se practica en sentido buco-lingual, pero si faltan los dientes proximales puede hacerse en sentido mesio-distal.

4.- PERCUSIÓN: Se realiza corrientemente con el mango de un espejo bucal en sentido horizontal o vertical, tiene 2 interpretaciones:

1.- Auditiva o Sonora, según el sonido obtenido. En pulpas y parodonto sanos, el sonido es agudo, firme y claro, por el contrario en dientes despulpados es mate y amortiguado.

2.- Subjetiva por el dolor producido. Se interpreta como una reacción dolorosa periodontal propia de periodontitis, absceso alveolar agudo y procesos diversos periapicales agudizados. El dolor puede ser vivo e intolerable en contraste al producido en la prueba de algunas parodontopatías y pulpitis en las que es más leve.

5.- PALPACIÓN: Permite apreciar mediante la percepción táctil obtenida con los dedos los cambios de volumen, dureza, temperatura, fluctuación, etc., así como la reacción dolorosa sentida por el enfermo.

En la palpación intrabucal se emplea casi exclusivamente el dedo índice de la mano derecha. La presión ejercida por el dedo puede hacer salir exudados purulentos por un trayecto fistuloso e incluso por el conducto abierto y las zonas de fluctuación son generalmente muy bien percibidas por el tacto.

PRUEBAS DE VITALIDAD.

6.- PRUEBAS TERMICAS: La aplicación adecuada de frío y de calor en la superficie de la corona, en el caso de no existir caries visibles, aporta datos de apreciable valor para el diagnóstico de la enfermedad pulpar.

El frío se puede aplicar de distintas maneras (aire, agua, hielo, alcohol, cloruro de etilo, bióxido de carbono), debiendo observarse la rapidez y la intensidad con que se produce la reacción dolorosa y su persistencia. Si hay caries o cuellos al descubierto en los dientes vecinos, es necesario aislar perfectamente, con un pequeño trozo de dique de hule.

El alcohol y el cloruro de etilo se aplican con una torunda de algodón. Un pequeño trozo de hielo puede envolverse en una gasa y aplicarse sobre la superficie dentaria. El bióxido de carbono debe ser llevado a la cavidad en contenedores especiales.

Las pruebas de calor pueden hacerse con una barrita de "plana base" de gutapercha calentada o bebidas calientes, aunque se prefiere utilizar agua caliente derramada alrededor del diente sospechoso, aislado con dique de hule, siendo necesario realizar las mismas observaciones que con el frío, teniendo en cuenta que la reacción dolorosa producida por el calor no es siempre inmediata.

Entre una comprobación y otra, debe verificarse que el dolor haya cesado. Si la reacción dolorosa al estímulo calor ha sido

muy intensa, conviene observar si la aplicación inmediata de frío alivia el dolor. En realidad, las pruebas térmicas, de calor o frío, son la única forma posible de probar dientes con recubrimiento total y sólo requieren una reacción de "Sí" o "No".

PRUEBA ELECTRICA: Las pruebas para buscar vitalidad pulpar con electricidad también ayudan a valorar la diseminación de la inflamación. Una reacción negativa válida a la prueba de vitalidad significa que la inflamación es provocada por una pulpa necrótica.

En la actualidad, el aparato más eficaz y fácilmente controlado es el producido por Analytic Technology. Este dispositivo permite hacer una prueba controlada que somete al paciente a la menor incomodidad, aun cuando sea operado por un examinador inexperto.

Los probadores pulpares eléctricos miden la reacción de los nervios sensoriales a una corriente eléctrica que primero deberá pasar a través de una capa resistente de esmalte. De este modo, entre más grueso sea el esmalte del diente, mayor será la magnitud de corriente necesaria para provocar la reacción. El grado de inflamación o degeneración pulpar causa la mayor variación en la reacción pulpar. La pulpa hiperémica reacciona de manera hipersensible, o sea con una lectura muy baja. Una pulpa afectada por inflamación aguda avanzada requiere más corriente para reaccionar que una pulpa normal. La pulpa afectada por inflamación crónica de larga duración no reacciona sino hasta

alcanzar las cifras mas altas. La pulpa necrotica da una reaccion totalmente negativa a las pruebas electricas; es decir, la descarga total de corriente no provoca ninguna reaccion en el paciente. Es en esta situacion en la que el probador pulpar demuestra su mayor valor, determinando la presencia o ausencia de muerte pulpar.

DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO

La radiografia es necesaria, como un auxiliar para el diagnóstico de las alteraciones de los tejidos duros de los dientes y las estructuras perirradiculares, así como periódicamente durante el tratamiento ya que nos ayuda a:

- 1) determinar la cantidad, localización, forma tamaño y dirección de las raíces y conductos radiculares,
- 2) estimar y confirmar la longitud de los conductos radiculares antes de la instrumentación
- 3) localizar conductos difíciles de encontrar o revelar la presencia de conductos pulpares no sospechados mediante el examen de la posición de un instrumento dentro de la raíz.
- 4) ayuda a valorar la obturación final del conducto radicular.
- 5) ayuda en el examen de labios, carrillos y lengua buscando fragmentos de diente fracturado y otros cuerpos extraños después de lesiones traumáticas
- 6) valorar el éxito o el fracaso del tratamiento Endodóntico

Las radiografías son fatibles. Varios estados de enfermedad pulpar son indistinguibles en la sombra del Rayo de Roentgen

El dentista deberá recordar siempre que las imágenes radiográficas son sombras, y que poseen todas las cualidades elusivas de estas. Primero y más importante, son una representación en dos dimensiones de un problema tridimensional. Así mismo, como cualquier sombra, pueden ser demasiado claras o demasiado oscuras, demasiado cortas o demasiado largas. El rayo central deberá ser orientado con cuidado para observar detalles cuando sea necesario. Esto a menudo requiere que el rayo central sea orientado directamente a través del periápice, y no a través de una posición intermedia a nivel de la cresta del reborde alveolar. Además, suelen ser necesarias dos o más exposiciones para verificar los detalles desde varios ángulos horizontales. Esto es especialmente cierto en el caso de los agujeros óseos normales.

En general, las radiografías de diagnóstico deben ser las mejores posibles.

T E M A 6

TEMA VI

LESIONES PULPARES MAS COMUNES EN ODONTOPEDIATRIA

6.1) ETIOLOGIA.

Son transtornos que sufre el tejido pulpar por diferentes causas que ocasionan desde un cambio inflamatorio hasta la necrosis o muerte de dicho tejido.

Las causas de enfermedades, agentes patógenos bien sean determinantes (principales o específicas), pueden tener origen exterior (causas exógenas) o bien provenir de estados o disposiciones especiales del organismo llamadas (causas endógenas).

Aplicando la clasificación más conocida de Patología General a la Etiología endodóntica, el conjunto de causas que producen lesión pulpar se pueden resumir en el siguiente cuadro :

| | | |
|------------------|---|--|
| | Físicas | Mecánicas Térmicas Eléctricas Radiaciones |
| Causas Exógenas | Químicas | Citocáusticas Citotóxicas |
| | Biológicas | Bacterianas Micóticas |
| Causas Endógenas | Procesos regresivos Idiopáticas o esenciales Enfermedades generales | |

CAUSAS EXOGENAS FISICAS:

a) Mecánicas.- Destacan los diversos traumatismos del más variado origen, el trabajo odontológico en lo que respecta al instrumental empleado y los cambios barométricos.

b) Térmicas.- Siendo el hombre quizás el único ser vivo que inquiete alimentos oscilando entre los 0 y 50 grados; el calor y frío podrán molestar ocasionalmente, pero gracias a la capa de esmalte y dentina que posee la pulpa, las variaciones de temperatura son mínimas en el diente sano y cuando llega a límites dañinos, el dolor producido hace que se movilice el alimento caliente o frío que hostigaba.

Por el contrario, cuando existen caries profundas, superficies de dentina fracturada, amplias obturaciones metálicas sin base o hiperestesia dentinal, los cambios térmicos producirán dolor y podrán ser considerados como causas accesorias.

Es durante el trabajo odontológico cuando el calor puede ser nocivo para la pulpa dentaria, especialmente el producido con el empleo de instrumentos rotatorios o materiales de obturación que generan calor.

c) Eléctricas.- Las corrientes galvánicas generadas entre dos obturaciones de amalgamas sin pulpa pueden producir también reacción o lesión pulpar.

d) Radiaciones.- Los rayos Roentgen pueden causar necrosis de los odontoblastos y otras células pulpareas en aquellos pacientes sometidos a roentgenterapia en cavidad bucal.

CAUSAS EXOGENAS QUIMICAS:

a) Citocáustica.- La acción citocáustica de algunos fármacos antisépticos y obtundentes (alcohol, cloroformo, fenol, nitrato de plata, etc.,) y de materiales de obturación (silicatos y resinas acrílicas autopolimerizables), crea comúnmente lesiones pulpareas irreversibles.

b) Citotóxicas.- El trióxido de arsénico es el fármaco más citotóxico conocido, ya que produce en pocos minutos una agresión irreversible que conduce a la necrosis pulpar química algunos días más tarde, ejemplo:

CAUSTINERF ARSENICAL (Necrosante pulpar). Medicamento en actualidad en desuso.

CAUSAS EXOGENAS BIOLÓGICAS:

a) Bacterias.- Entre los gérmenes patógenos que producen con más frecuencia infecciones pulpareas se encuentran los estreptococos alfa y gama y el estafilococo dorado.

b) Micóticas.- También se han encontrado hongos de los géneros Candida y Actinomyces.

CAUSAS ENDOGENAS:

Los procesos regresivos o idiopáticos y enfermedades sistémicas como diabetes juvenil e hipofosfatemia, pueden ser causa de lesión pulpar.

La reabsorción dentinaria interna puede ser : ideopática y si no se diagnóstica a tiempo puede provocar accidentes destructivos (volverse reabsorción interno-externa) e infecciosos con necrosis pulpar.

En algunas enfermedades generales pueden existir lesiones pulpares, de tipo vascular como en la diabetes o distrófico como en la hipofosfatemia.

6.2) CLASIFICACION

La mayor prevalencia de caries y por lo tanto de lesiones pulpares como evolución natural de la caries no tratada, es en los ocho molares primarios siguiendo los caninos y los incisivos.

Las enfermedades inflamatorias de la pulpa pueden clasificarse sobre la base de algia (dolor) o itis (inflamación).

Existen un sin número de clasificaciones de acuerdo a su autor.

A continuación se dará a conocer la clasificación que da el Doctor Lasala; aceptando que existe un consenso universal que apoya las modernas clasificaciones.

1.- Pulpa intacta, con lesiones traumáticas de los tejidos duros del diente.

2.- Pulpitis aguda, producida en la preparación de operatoria y traumatismos.

3.- Pulpitis transicional o incipiente.

4.- Pulpitis crónica parcial.

5.- Pulpitis crónica total.

6.- Pulposis.

7.- Necrosis pulpar.

1.- PULPA INTACTA : Con Lesiones de los Tejidos Duros del Diente.

Un traumatismo puede dejar denudada la dentina profunda, modificando el umbral doloroso y provocando una reacción inflamatoria pulpar. Cuando la fractura involucra la dentina

cercana a la pulpa y el diente no es correctamente tratado, puede producir una pulpitis con evolución hacia la necrosis pulpar.

El diagnóstico resulta generalmente fácil por observación directa de la lesión dental o la movilidad del fragmento.

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

El roentgenograma mostrará la relación entre la superficie fracturada y la cámara pulpar y también la extensión del fragmento, cuando éste sea corono-radicular.

El pronóstico es bueno, siempre que se instaure de inmediato el tratamiento, que consiste en la protección o recubrimiento pulpar con hidróxido de calcio, óxido de zinc y eugenol coronas prefabricadas metálicas.

2.- PULPITIS AGUDA .

a) Se produce a consecuencia del trabajo odontológico durante la preparación de cavidades en odontología. Se trata de un traumatismo dirigido o planificado, en el cual, el profesional, responsable y conocedor de la posible reacción pulpar inflamatoria procurará realizar su preparación sin alcanzar las zonas prepulpares.

b) También producen pulpitis aguda los traumatismos muy

cercanos a la pulpa (fracturas generalmente) o causas iatrogénicas como aplicación de fármacos o ciertos materiales de obturación (silicatos, resinas acrílicas autopolimerizables, etc.).

El síntoma principal es el dolor producido por las bebidas frías y calientes, así como por los alimentos hipertónicos (dulces como el chocolate, salados, etc.) e incluso por el simple roce del alimento, cepillo de dientes, etc. Sobre la superficie de la dentina preparada. El dolor aunque sea intenso es siempre provocado por un estímulo y cesa segundos después de haber eliminado la causa que lo produjo. Esta modificación del umbral doloroso hace que en las pruebas térmicas y eléctricas responda el diente con menor estímulo.

Es conveniente cercionarse de que no se ha producido herida o exposición pulpar y en los casos consecutivos a la obturación con materiales tóxicopulpaes, que no se ha iniciado una lesión irreversible pulpar, circunstancia a menudo difícil de conocer hasta pasados algunos meses de la terapia apropiada y la nueva obturación.

El pronóstico es generalmente bueno y el diente una vez protegido vuelve a su umbral doloroso normal al cabo de dos o tres semanas.

La terapéutica es a base de una protección con hidróxido de calcio, óxido de zinc y eugenol y coronas prefabricadas de acero-cromo.

3.- PULPITIS TRANSICIONAL O INCIPIENTE :

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

Conviene recordar para evitar confusiones en esta época de cambios terminológicos y de nuevas clasificaciones, que la PULPITIS TRANSICIONAL con la PULPITIS AGUDA antes descrita, son terminos similares a la llamada HIPEREMIA PULPAR y por lo tanto hacen referencia a los estados inflamatorios pulpares, con dominio de intensos cambios vasculares-reaccionales.

El término Hiperemia Pulpar define exclusivamente un síntoma (aumento del contenido sanguíneo) y es demasiado abstracto aun considerándolo como estado prepulpítico, mientras que Pulpitis Transicional abarca mejor los estados inflamatorios incipientes cuando todavía la pulpa tiene oportunidad de un **RESTITUTIO AD INTEGRUM**.

El síntoma principal es el dolor de mayor o menor intensidad, siempre provocado por estímulos externos como bebidas frías, alimentos dulces y salados o empaquetados durante la masticación en las cavidades de caries. Este dolor de corta duración, cesa poco después de eliminar el estímulo que lo produjo y a lo quizás el síntoma clásico que diferencia a la

Pulpitis Transicional de la Pulpitis Crónica Agudizada, en la cual el dolor provocado o espontáneo puede durar varios minutos u horas.

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

La terapéutica consiste en eliminar la causa (caries por lo general), proteger la pulpa mediante el recubrimiento indirecto pulpar con bases protectoras y restaurar con la obturación más conveniente.

4.- PULPITIS CRÓNICA PARCIAL :

La pulpitis crónica, parcial o total, abierta o cerrada, semisintomática o agudizada, con o sin necrosis parcial, engloba quizás la entidad nosológica más importante en ENDODONCIA.

Exceptuando aquellos casos en que la Pulpitis Crónica Parcial no tenga zonas de necrosis, los cuales eventualmente podrán ser reversibles (La pulpa tratable) y en aquellos otros en niños o individuos jóvenes con Pulpitis Crónica Hiperplástica, en los que la baja virulencia y la buena nutrición permite intentar una PULPOTOMIA VITAL, los demás casos se considerarán hoy día como irreversibles o sea que la terapéutica más aconsejable será la PULPECTOMIA TOTAL con la correspondiente obturación de conductos.

Los síntomas pueden variar según las siguientes circunstancias :

a) Comunicación Pulpar - Cavidad Oral : En pulpitis abiertas existe una comunicación entre ambas cavidades que permite el drenaje de los exudados purulentos, lo que hace más suaves los síntomas subjetivos. Por el contrario en Pulpitis Cerradas, la sintomatología es más violenta.

b) Edad Del Paciente : En dientes jóvenes con pulpas bien vascularizadas y por lo tanto mejor nutridas, los síntomas pueden ser más intensos, así como también mayor la resistencia en condiciones favorables e incluso la eventual reparación. Por el contrario en dientes maduros, la reacción menor proporcionará síntomas menos intensos.

c) Zona Pulpar Involucrada : Al hablar de Pulpitis Parcial, se sobreentiende que es cameral o en parte de la cámara pulpar (asta o cuerno pulpar) y por lo tanto la pulpa radicular se encuentra en mejores condiciones de organizar la resistencia.

d) Tipo De Inflamación : Los dolores más violentos se producen en las agudizaciones de cualquier tipo de Pulpitis y difieren según haya o no presencia de necrosis. Cuando todavía no se ha formado el absceso o la zona de la necrosis parcial el dolor es intenso y agudo, descrito por el paciente como punzante y bien sea continuo o intermitente, se irradia (dolor referido).

En las formas supuradas Pulpitis Crónica Parcial con necrosis parcial y Pulpitis Crónica Total especialmente cuando se agudizan, el dolor severo y angustioso es de tipo punsátil, propio de absceso en formación y el paciente localiza mejor el diente enfermo que en la Pulpitis Parcial sin necrosis.

A la inspección se encontrará una caries profunda primaria o recidiva por debajo o por el margen de una obturación defectuosa.

El diente enfermo puede estar ligeramente sensible a la percusión y a la palpación y con una ligera movilidad.

La respuesta a la prueba térmica puede variar según el tipo de inflamación, cuando todavía no se ha formado zona de necrosis o absceso, el diente responde con dolor al frío y al calor, pero en estados más avanzados de inflamación, el calor puede causar dolor y por el contrario el frío aliviarlo; esto significa que hay forma supurada de Pulpitis y que la necrosis ya se ha iniciado para evolucionar inexorablemente hacia la necrosis total.

El pronóstico es desfavorable para la pulpa, pero favorable para el diente si se establece una terapia correcta inmediata, generalmente Pulpectomía Total.

Como complemento a la Pulpitis Crónica Parcial, se exponen a continuación los dos tipos de Pulpitis que perteneciendo a este grupo revisten características especiales al tratarse de dientes

jóvenes con reacciones específicas aunque en el caso de la Pulpitis Crónica Ulcerosa, pueden encontrarse también en dientes de personas de edad, pero capaces de resistir una infección de baja virulencia.

PULPITIS CRÓNICA ULCEROSA : Es la ulceración de la pulpa expuesta. La pulpa ulcerosa presenta una zona de células redondas de infiltración, debajo de la cual existe otra de degeneración cálcica, ofreciendo así un verdadero muro al exterior y aislando también el resto de la pulpa. Con el tiempo, el proceso inflamatorio termina por extenderse.

Se presenta en dientes jóvenes, bien nutridos, con los conductos de ancho lumen y amplia circulación apical que permita una buena organización defensiva. Existen además baja virulencia en la infección, siendo lenta la evolución al quedar bloqueada la comunicación caries-pulpa por tejido de granulación.

El dolor o no existe o es pequeño y debido a la presión alimenticia sobre la ulceración.

El pronóstico es bueno para el diente y la terapéutica casi de rutina es la Pulpectomía Total.

PULPITIS CRÓNICA HIPERPLÁSTICA : Es una variedad de la anterior, en la que al aumentar el tejido de granulación de la pulpa expuesta, se forma un pólipo que puede llegar a ocupar parte de la cavidad.

El tejido epitelial o lingual puede cubrir esta formación hiperplásica que poco a poco puede crecer con el estímulo de la masticación.

Se presenta en dientes jóvenes y con baja infección bacteriana.

El dolor es leve o nulo por la presión alimenticia sobre el pólipo.

El diagnóstico es sencillo por el típico aspecto del pólipo pulpar.

El pronóstico es favorable al diente y aunque se acostumbra hacer la Pulpectomía Total, muchos autores entre ellos GROSSMAN, SOLER, y SHOCRON recomiendan Pulpotomía Vital.

5.- PULPITIS CRÓNICA TOTAL :

La inflamación pulpar alcanza toda la pulpa, existiendo necrosis en la pulpa cameral y eventualmente tejido de granulación en la pulpa radicular.

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

El diente puede estar ligeramente sensible a la palpación y percusión e iniciar cierta movilidad, síntomas los tres que pueden ir aumentando a medida que la necrosis se hace total y comienza la invasión periodontal.

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

La terapéutica de URGENCIA consistirá en abrir la cámara pulpar para dar salida al exudado purulento, seguida de la 'Pulpectomía Total.

6.- PULPOSIS :

Se engloban en este grupo todos los procesos no infecciosos pulpares, denominados también estados regresivos o degenerativos y también distrofias.

Muchos de ellos son idiopáticos, pero se admite que en la etiopatogenia de las distintas pulposis existen factores causales como son los traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática e inflamaciones periodónticas o gingivales.

a) DEGENERACIONES : Representan realmente una aceleración del mecanismo de envejecimiento y son atribuibles a procesos de destrucción excesivos que se desarrollan en la célula.

No obstante pueden citarse algunos tipos de degeneraciones y entre ellas la adiposa o grasa, bastante frecuente y que al disolverse mayor cantidad de gas nitrógeno puede dar lugar a una aerodontalgia, la hialina o mucoide intersticial, a veces de tipo amiloideo y acompañada de zonas de calcificación y la fibrosa o atrofia reticular, con persistencia y aumento de elementos fibrosos en forma de red que dan aspecto coriáceo o de cuero a la pulpa cuando es extirpada.

En estos procesos la evolución puede llevarlos a una necrobiosis asintomática o bien infectarse la pulpa por anacoresis y tras la pulpitis sobrevenir la necrosis.

b) ATROFIA PULPAR : Denominada también degeneración atrófica, se produce lentamente con el avance de los años y se la considera fisiológica en la edad senil.

c) CALCIFICACION PULPAR : Llamada también degeneración calcica, en la cual va disminuyendo el volumen pulpar con la edad dental.

Para PATTERSON - 1967 - y PATTERSON y MITCHELL -1965 - , la calcificación distrófica puede presentarse en dientes traumatizados (hasta en el tratamiento de Ortodoncia), la pulpa anormal quedaría estrecha, la corona menos translúcida y con cierto matiz amarillento a la luz refleja.

d) CALCULOS PULPARES : Es una calcificación pulpar desordenada, sin causa conocida y evolución impredecible y

consisten en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada que se encuentran más frecuentemente en la cámara pulpar que en los conductos radiculares. Al hacer roentgenopacos, su hallazgo se hace por lo general por exámenes de rutina a los rayos Roentgen, en la búsqueda de otras lesiones dentales o periodontales.

e) REABSORCIÓN DENTINARIA INTERNA : Mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar y odontolisis.

Es la reabsorción de la dentina producida por los osteoblastos, dentinoclastos según CABRINI y MAISTO, con gradual invasión pulpar del área reabsorbida. Puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar y de los conductos radiculares.

La etiopatogenia no es bien conocida y hasta hace poco tiempo la mayor parte de los casos publicados, lo han sido como reabsorción idiopática, pero posteriormente se han ido citando como posibles causas diversos trastornos metabólicos, el pólipo pulpar, traumatismos varios, factores irritantes como tratamiento de Ortodoncia, prótesis, obturaciones, hábitos y finalmente la pulpotomía vital que ha demostrado ser quizás una de las principales causas de la reabsorción dentinaria interna.

La reabsorción dentinaria interna, es la complicación más seria. En dientes primarios según MAGNUSSON y RINGQUIST.

Los síntomas clínicos son de aparición tardía, pudiendo

aparecer un color rosado en la corona del diente, y algunas veces dolor, quedandó otras veces asintomática o con leves síntomas hasta que se aprecia la lesión en una radiografía con su típica zona brillante.

Un diagnóstico precoz, realizado antes de que haya comunicación externa, proporciona un buen pronóstico, pues practicada una pulpectomía total y la correspondiente obturación de conductos y de la zona reabsorbida, se obtiene la reparación inmediata.

f) REABSORCIÓN CEMENTO-DENTINA EXTERNA : En dientes primarios es fisiológica al producirse la rizalísis en la debida época. Por ello en dientes de la 1a. dentición, la obturación de conductos deberá hacerse con materiales fáciles de reabsorber, para que lo hagan simultáneamente al avance de la rizalísis. El material de elección es el óxido de zinc y eugenol empleado sin puntas de gutapercha.

Cuando se produce en dientes secundarios es siempre patológica y exceptuando algunos casos idiopáticos, las causas más frecuentes son : dientes retenidos, traumatismos lentos como sobrecarga de oclusión y traumatismo ortodóncico o súbitos como la avulsión total en el diente que será reimplantado y finalmente las lesiones periapicales antes o después del tratamiento endodóntico y durante el proceso de reparación.

El pronóstico es sombrío para el diente.

g) METAPLASIA PULPAR : Los casos publicados presentan una metaplasia del tejido pulpar con formación de tejido óseo o de cemento en la cámara pulpar.

D'ANGELO - Roma, 1965 -, dice que en la verdadera metaplasia existe una neoformación de tejido osteoide por estímulos de diversas causas.

ZEROSI - DE PAVIA ITALIA -, la ha observado en dientes con procesos flogísticos crónicos hiperplásicos y en caries no penetrante pero con inflamación pulpar. Para este autor italiano la metaplasia osteogénica pulpar puede considerarse como expresión de una desviación funcional del tejido pulpar, frente a estímulos diversos pero siempre de naturaleza inflamatoria.

Cuando la metaplasia pulpar se acompaña de reabsorción dentinaria interna, como los casos citados por EULER y THOMA, se puede admitir que ambas lesiones son causadas por el mismo factor etiopatogénico.

El diagnóstico en las formas sin reabsorción dentinaria es muy difícil, por otra parte el diente permanece asintomático y con su función normal durante muchísimos años.

h) NEOPLASIAS : Se conoce muy poco sobre tumores pulpares. STEWART y STAFNE encontraron una sola metástasis pulpar en 39 tumores malignos.

En la leucemia puede existir infiltración neoplásica pulpar y en las formas agudas fibrosis e infiltración mononuclear - Huston -.

Pritz - Viena, 1964 - ha publicado dos casos de presencia de pequeños quistes epiteliales en la pulpa, admitiendo la hipótesis genética y de que el epitelio ha permanecido latente en el tejido pulpar.

7.- NECROSIS PULPAR :

Es la muerte de la pulpa, con el cese de todo metabolismo y por tanto de toda capacidad reaccional. Se emplea el término de necrosis, cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, denominándose necrobiosis cuando se produce lentamente como resultado de un proceso degenerativo o atrófico.

Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos, se produce gangrena pulpar, en cuyo caso los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura (vía transdental), por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

GROSSMAN clasifica la necrosis en dos tipos:

1.- NECROSIS POR COAGULACION, en la cual el tejido pulpar se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de CASEIFICACION.

2.- NECROSIS POR LIQUEFACCIÓN, con aspecto blando o líquido, debido a la acción de las enzimas proteolíticas. A su vez la gangrena pulpar se divide en gangrena seca o momificación y gangrena húmeda, según se produzca desecación o liquefacción.

La causa principal de la necrosis y gangrena pulpar es la invasión microbiana producida por caries profundas, pulpitis o traumatismos penetrantes pulpares. Otras causas poco frecuentes pueden ser procesos degenerativos, atróficos y periodontales avanzados.

En la necrobiosis especialmente y en la necrosis, pueden faltar los síntomas subjetivos. A la inspección se observa una coloración oscura, que puede ser de matiz pardo, verdoso o grisáceo. A la transluminación presenta pérdida de la translucidez y la opacidad se extiende a toda la corona.

Puede estar ligeramente movable el diente y observarse en la radiografía un ligero engrosamiento de la línea periodontal. No se obtiene respuesta al frío y a la corriente eléctrica, pero el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto y en ocasiones el contenido líquido del conducto puede dar una respuesta positiva a la corriente eléctrica.

El diagnóstico aunque relativamente fácil, puede ofrecer dudas con los periodos finales de la pulpitis crónica y total y de los estados regresivos; no obstante y siendo la terapéutica parecida, puede comenzarse de inmediato el trabajo biomecánico

eliminando los restos pulpares e iniciando la medicación antiséptica.

En la GANGRENA, forma infecciosa y común de la necrosis, Los síntomas subjetivos son más violentos con dolores intensos provocados a la masticación y percusión.

El pronóstico puede ser favorable, de establecer de inmediato el tratamiento, especialmente en dientes anteriores.

La cámara pulpar será abierta para establecer un drenaje a los líquidos, exudados y gases resultantes de la desintegración pulpar. Establecido el drenaje puede dejarse abierta sin sello alguno o iniciar la terapéutica antiinfecciosa sellando con antibióticos. (Según SOLER y SHOCRON).

T E M A ?

TEMA VII

TERAPEUTICA PULPAR EN DIENTES DE 1ª DENTICION

La terapéutica pulpar se lleva a cabo para preservar al diente primario en condiciones saludables durante el tiempo que permanezca en la boca del niño.

Hasta ahora, la terapéutica pulpar para los dientes primarios se ha dividido fundamentalmente en cuatro técnicas diferentes: 1) Recubrimiento Pulpar Indirecto, 2) Recubrimiento Pulpar Directo, 3) Pulpotomía, 4) Pulpectomía. Tres de estos métodos se relacionan con la conservación de la vitalidad de la pulpa y la dentina, y el cuarto se ocupa de conservar el diente tratado y despulpado.

RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO

El recubrimiento pulpar indirecto ha sido definido como un procedimiento en el que se conserva una pequeña porción de dentina cariada en áreas profundas de la reparación de cavidades para evitar la exposición pulpar. Después se sella un medicamento encima de la dentina cariada para estimular y favorecer la recuperación pulpar. Se entiende que posteriormente se penetrará de nuevo en la cavidad, se eliminará el material cariado y se restaurará el diente.

INDICACIONES: La decisión de emprender el procedimiento de recubrimiento pulpar indirecto se basa en los siguientes datos:

1) Historia:

- a) Dolor leve sordo y tolerable relacionado con la masticación.
- b) Historia negativa de dolor intenso y espontáneo.

2) Examen Clínico:

- a) Gran lesión cariosa. Dejando techo pulpar sano de 2mm mínimo.
- b) Ausencia de movilidad.
- c) Aspecto normal de la encía adyacente.
- d) Color normal del diente.

3) Examen Radiográfico:

- a) Gran lesión con caries sin posibilidad de exposición pulpar.
- b) Lámina dura normal.
- c) Espacio normal del ligamento periodontal.
- d) Ninguna radiolucidez en el hueso alrededor de los ápices de las raíces o en la furcación.

CONTRAINDICACIONES: Los datos que contraindican este procedimiento se enumeran a continuación:

1) Historia:

- a) Pulpalgia aguda y penetrante, que indica inflamación pulpar aguda, necrosis o ambas.
- b) Dolor nocturno prolongado.

2) Examen Clínico:

- a) Movilidad del diente.
- b) Físula en la encía cercana a las raíces de los dientes.
- c) Cambios de coloración del diente.
- d) Resultados negativos de las pruebas pulpares eléctricas.

3) Examen Radiográfico:

- a) Gran lesión cariosa que produce una exposición pulpar definida.
- b) Lámina dura interrumpida o fragmentada.
- c) Espacio ensanchado de ligamento periodontal.
- d) Radiolucidez alrededor de los ápices de las raíces o en la furcación.

TECNICA OPERATORIA: La protección pulpar indirecta se realiza en una sesión operatoria. Si la pulpa queda cubierta aproximadamente por la mitad o más del espesor de su dentina; esta puede cubrirse con cemento de fosfato de zinc que servirá de base para la obturación definitiva.

Si la cavidad es más profunda y el espesor de la dentina sana remanente se acerca a 1/2 mm, se colocará una delgada capa de hidróxido de calcio, tal como el Dycal o Life. Sobre cualquiera de estos materiales se ubicará otra capa de cemento de fosfato de zinc, que servirá de base para la obturación definitiva.

Se ha establecido que deben transcurrir un mínimo de 8 a 12 semanas para que se produzca una remineralización adecuada del piso de la cavidad.

Puede haber duda sobre la necesidad de penetrar de nuevo a la cavidad para eliminar la dentina cariosa residual. Si en la primera visita se elaboró una cavidad adecuada y se eliminó toda la caries, salvo la porción que pudiera haber expuesto la pulpa, la nueva penetración puede ser innecesaria.

El diente se restaura con amalgama, si no se ha perdido más de un tercio del mismo. Si la estructura dentaria sigue siendo inadecuada para mantener la restauración se coloca una corona de acero-cromo.

RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO:

El recubrimiento pulpar directo se define como la protección de una pulpa expuesta por fractura traumática o en el curso de la excavación de caries dentinaria profunda. La protección se logra colocando un material medicado en contacto directo con el tejido pulpar con el objeto de favorecer una relación reparativa.

La pulpa expuesta que va a ser recubierta puede estar lesionada y contaminada por los microorganismos de la cavidad bucal.

INDICACIONES: Desde hace mucho tiempo se ha hecho hincapié en que el recubrimiento pulpar directo debe limitarse a pequeñas

exposiciones mecánicas. Una norma actual limita el diámetro de la exposición a menos de 1.5 mm. La pulpa expuesta inadvertidamente, sin síntomas previos de pulpitis, tiene mayor probabilidad de sobrevivir si se hace el recubrimiento. El pronóstico es menos favorable si se trata de hacer un recubrimiento en una pulpa en la cual se sabe que hay inflamación, infección o ambos debido a caries o traumatismo.

CONTRAINDICACIONES: Incluyen antecedentes de: 1) Odontalgia nocturna Intensa, 2) Dolor espontáneo. 3) Movilidad dentaria, 4) Engrosamiento de ligamento periodontal, 5) Evidencia radiográfica de degeneración pulpar o periapical, 6) Hemorragia excesiva o falta de ella en el momento de la exposición y 7) Exudado purulento o bien seroso de la exposición.

EXITO Y FRACASO: Aún las definiciones del éxito y del fracaso son objeto de polémica. Aunque se ha demostrado en numerosas investigaciones que bajo un recubrimiento pulpar directo puede existir, una pulpa viva y sana, aunque no exista un puente dentinario.

Las principales características de un recubrimiento pulpar exitoso (con o sin la formación de un puente) son: 1) Vitalidad pulpar, 2) Ausencia de sensibilidad anormal o dolor, 3) Reacción pulpar inflamatoria mínima, 4) Capa odontoblástica viable y 5) Capacidad de la pulpa para conservarse sin degeneración progresiva. El ápice abierto y la gran vascularidad de los dientes primarios invitan al recubrimiento pulpar directo

AGENTES EMPLEADOS PARA EL RECUBRIMIENTO: Los dos materiales empleados con mayor frecuencia en los recubrimientos pulpaes son el elemento de óxido de zinc y eugenol y el hidróxido de calcio tal como el Dycal o Life. El segundo favorece la formación de dentina nueva en el área de la exposición y la reparación subsecuente del resto de la pulpa, en cambio, el cemento de óxido de zinc y eugenol, en contacto directo con el tejido pulpar, produce inflamación crónica, falta de una barrera calcificada y necrosis como resultado final.

PULPOTOMIA

La técnica de la pulpotomía se ha convertido en el procedimiento más aceptado en el tratamiento de dientes primarios con exposiciones pulpaes traumáticas cariosas.

Una pulpotomía se define como la extirpación quirúrgica de toda la pulpa coronaria, dejando intacto el tejido vivo de los conductos.

El principal objetivo de la técnica de la pulpotomía es eliminar el tejido pulpar infectado e inflamado en el sitio de la exposición, permitiendo que persista la pulpa viva dentro de los conductos radiculares para lograr su reparación. El que este tejido permanezca vivo puede depender del medicamento empleado y el tiempo que éste permanezca en contacto.

INDICACIONES: 1) ANNENBERG afirma que las pulpotomías se

realizan en dientes primarios con exposición pulpar cuando su conservación es más ventajosa que la extracción y el reemplazo con un mantenedor de espacio. El diente, desde luego, deberá ser susceptible a la restauración y deberá funcionar durante un período razonable. Al menos dos tercios de la longitud radicular deberá permanecer a fin de asegurar una vida funcional razonable. Para la restauración deberán emplearse coronas de acero inoxidable.

CONTRAINDICACIONES: MAJARE considera contraindicaciones para la pulpotomía en dientes primarios los casos en que: 1) La resorción radicular excede más de un tercio de la longitud radicular, 2) La corona del diente y la cámara pulpar no pueden ser restauradas, 3) En los orificios de los conductos se observa un sangrado muy viscoso o lento o no existe hemorragia y 4) Existe dolor importante a la percusión, movilidad o ambos, con gingivitis local agravada relacionada con necrosis pulpar radicular total o parcial. Las odontalgias persistentes y la presencia de pus coronario también deberán considerarse contraindicaciones.

TECNICAS TERAPEUTICAS: En la actualidad, existen dos técnicas terapéuticas para la pulpotomía. En una se emplea hidróxido de calcio sobre la pulpa amputada, y en la otra se utiliza formocresol.

PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL EN DIENTES PRIMARIOS

Son necesarios los exámenes clínico y radiográfico para diagnosticar la necesidad de la pulpotomía de dientes primarios.

Es conveniente hacer radiografías periapicales y de aleta mordible para observar la profundidad de las caries y determinar la condición de los tejidos periapicales. El diagnóstico correcto es indispensable.

Para una pulpotomía exitosa con Formocresol en dientes primarios es necesario estar conscientes de las indicaciones y contraindicaciones, así como los motivos para tratamiento de una visita o de dos visitas.

PULPOTOMIA DE UNA VISITA.

INDICACIONES: Este método de tratamiento será realizado en aquellos dientes restaurables en los que se haya determinado que la inflamación está limitada a la porción coronaria de la pulpa. Cuando se amputa la pulpa coronaria sólo queda tejido pulpar sano y vivo dentro de los conductos radiculares.

CONTRAINDICACIONES: Las pulpas con antecedentes de dolor espontáneo suelen sangrar. Si se presentara hemorragia profusa

al penetrar en la cámara pulpar, estaría contraindicada la pulpotomía de una sola visita. Otras contraindicaciones son resorción radicular prematura o anormal, con resorción de dos terceras partes de la raíz o resorción radicular interna, pérdida de hueso interradicular, presencia de una fistula o presencia de pus en la cámara.

PROCEDIMIENTO:

- 1) Anestesiarse el diente y el tejido.
- 2) Aislar al diente por tratar con el dique de caucho.
- 3) Retirar la caries y penetrar en la cámara pulpar.
- 4) Retirar el techo dentinario con una fresa de alta velocidad número 556 ó 700.
- 5) Retirar la pulpa coronaria con un excavador afilado (o una fresa redonda núm. 5 ó núm. 8)
- 6) Lograr la hemostasis.
- 7) Aplicar Formocresol a la pulpa con una torunda de algodón durante cinco minutos.
- 8) Colocar una base de cemento de óxido de zinc y eugenol.
- 9) Restaurar al diente con una corona de acero inoxidable.

PULPOTOMIA EN DOS VISITAS.

INDICACIONES: Están indicadas dos visitas si existen pruebas de sangrado leve en el sitio de la amputación o sangrado profuso, difícil de controlar; o si existen cambios óseos prematuros en el área interradicular, engrosamiento del ligamento periodontal o antecedentes de dolor sin contraindicaciones.

CONTRAINDICACIONES: Para un diente no restaurable, uno que pronto será exfoliado o un diente con pulpa necrótica esta contraindicada la pulpotomía.

PROCEDIMIENTO:

- 1) Los pasos de 1 a 6 son los mismos que en el procedimiento de una sola visita.
- 2) Una turunda de algodón humedecida con formocresol en contacto con los dientes se sella dentro de la cámara durante un periodo de cinco a siete días. Se coloca óxido de zinc y eugenol temporal.
- 3) En la segunda visita se retiran la obturación temporal y la turunda de algodón.
- 4) Se coloca una base de cemento de óxido de zinc y eugenol.
- 5) El diente es restaurado con una corona de acero inoxidable.

Se utiliza la pulpotomía de dos pasos cuando se requieren visitas más cortas, como cuando existen problemas para el manejo del paciente

PULPOTOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO.

La pulpotomía con hidróxido de calcio $[Ca(OH)_2]$ fue muy favorecida en la década de 1940 y mediados de la de 1950, ya que se pensaba que era un material biológicamente aceptable que mantenía la vitalidad pulpar y promovía la formación de un puente de dentina reparativa. Este razonamiento fue planteado por Teuscher y Zander en 1938 y se denominó técnica vital. Los estudios histológicos de estos investigadores revelaron que el tejido pulpar más cercano al hidróxido de calcio era el primero en ser necrosado por el alto pH (11 a 12) del compuesto, esta necrosis se acompañaba de cambios inflamatorios agudos en los tejidos adyacentes. Después de cuatro semanas se formaba una nueva capa odontoblástica y posteriormente un puente de dentina. Investigaciones posteriores revelaron tres zonas histológicas definidas bajo el hidróxido de calcio después de cuatro a nueve días.

1) Necrosis por coagulación, 2) Áreas de tinción basófila intensa con osteodentina variada y 3) Tejido pulpar relativamente normal, un tanto hiperémico, bajo una capa odontoblástica.

Es necesario señalar que la presencia de un puente dentinario no es necesariamente el único criterio para determinar el éxito.

El puente dentinario puede no ser completo y aparecer histológicamente con forma de rosca, de domo o de embudo o lleno de inclusiones tisulares.

También es posible que el tejido pulpar restante sea aislado por una pared de tejido fibroso sin puente dentinario radiográficamente visible.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES: En la actualidad, la técnica de pulpotomía con hidróxido de calcio no puede recomendarse en general para los dientes primarios debido a su bajo índice de éxito. Sin embargo, debido a la diferencia en la anatomía celular en los dientes permanentes jóvenes, sí se recomienda el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ para las exposiciones mecánicas, cariosas y traumáticas, particularmente con cierre apical incompleto. Después del cierre del ápice, se recomienda también hacer la pulpectomía completa y la obturación para retrasar la calcificación total del conducto radicular.

PROCEDIMIENTO:

- 1) Se aplica el dique de hule a un diente o cuadrante previamente anestesiado.
- 2) Se elimina toda la caries sin hacer exposición pulpar si es posible, y se establece el contorno de la cavidad.
- 3) La cavidad se lava con agua y se seca ligeramente con torundas de algodón.

- 6) Se elimina el techo de la cámara pulpar con una fresa de fisura de alta velocidad, moviéndola de un cuerno pulpar a otro.

A continuación se levanta el techo de la cámara.

- 5) La pulpa coronaria puede ser amputada utilizando una fresa redonda de baja velocidad en reversa, un excavador afilado, o una fresa de alta velocidad empleada con cuidado.
- 6) La hemorragia se controla limpiando con una torunda humedecida con peróxido de hidrógeno y secando después con algodón.
- 7) Se coloca con suavidad una de las mezclas comerciales de hidróxido de calcio sobre los orificios de los conductos radiculares y se seca con una torunda de algodón.
- 8) Se coloca cemento de óxido de zinc y eugenol de fraguado rápido sobre el hidróxido de calcio para llenar la cámara pulpar.
- 9) Siempre que la corona esté muy debilitada por caries, se ajustará una corona de acero inoxidable.

PULPECTOMIA.

Es la eliminación de toda la pulpa, tanto coronaria como radicular, complementada con la preparación o rectificación de los conductos radiculares y la medicación antiséptica.

Todos los dientes primarios con afectación pulpar que se extiende por delante de la pulpa coronal son candidatos de una pulpectomía y rellenos radiculares cuando la pulpa sea vital o necrótico.

CONTRAINDICACIONES: 1) Dientes no restaurables, 2) Excesiva reabsorción radicular patológica que afecte más de un tercio de la raíz, 3) Excesiva pérdida patológica de hueso de soporte, 4) Dientes con caries o perforación mecánica del suelo de la cámara pulpar. 5) Reabsorción interna visible radiográficamente, y 6) Presencia de un quiste dentígero o folicular. La presencia de una fistula o una hinchazón son contraindicaciones.

TÉCNICA OPERATORIA: El acceso abierto en los dientes primarios es básicamente el mismo que en los dientes de segunda dentición correspondientes. Sin embargo, el clínico debe conocer las coronas cortas de los molares primarios, a fin de evitar la perforación del piso pulpar. Con cualquier procedimiento pulpar, la utilización del dique de hule es esencial.

Los conductos son trabajados teniendo cuidado para evitar la sobreextensión a través de los ápices y la longitud de trabajo se establece radiográficamente. La utilización de limas endodóncicas cortas (19 ó 21 mm.) ayuda de forma importante en los procedimientos de instrumentación. Para evitar la sobreextensión, la longitud de trabajo se establece 1 a 2 mm

más corto que la longitud radicular radiográfica. Si aparece una reabsorción radicular aparente o una hemorragia durante la instrumentación, la longitud de trabajo se acorta 2 o 3 mm. desde el ápice radiográfico.

Debido a la finura de las raíces primarias, la instrumentación rotatoria, tales como fresas GATES-GLIDDEN, está contraindicada en los conductos, se puede utilizar una lima HEDSTROM para abrir el orificio del conducto, pero el instrumento debe dirigirse más allá de la furcación para evitar la perforación. Los conductos son ensanchados con diferentes tamaños más allá de la primera lima que se fija en el conducto con un tamaño final mínimo de 30 a 35.

Aunque los conductos no han de ser moldeados para un relleno, el objetivo de la preparación biomecánica es el debridamiento de los conductos y es la fase más importante. Debe utilizarse una irrigación abundante con hipoclorito de sodio, durante esta fase para ayudarse en la limpieza de algunas ramificaciones de los conductos radiculares primarios.

A continuación de la preparación biomecánica, los conductos se secan y se coloca una bolita de algodón mezclada ligeramente con un medicamento para el conducto (FORMUCRESOL) en la cámara pulpar y el diente se cierra con óxido de zinc y eugenol temporal de la misma manera que si fuera un diente de segunda dentición.

Una vez que el paciente está libre de todos los signos clínicos y síntomas de infección, los conductos se rellenan con óxido de zinc y eugenol. Se toman radiografías durante el proceso de relleno para verificar la profundidad del material de relleno. Idealmente, los conductos son obturados sin sobreextensión dentro de los tejidos periapicales. Pequeñas cantidades de óxido de zinc y eugenol, pueden pasar inadvertidamente a través del ápice y se dejan sólo como pasta que es reabsorbible.

A continuación se rellena la cámara pulpar con óxido de zinc y eugenol y el acceso se restaura permanentemente. Con los molares primarios es aconsejable restaurar los dientes con una corona de acero-inoxidable.

El paciente es periódicamente revisado para ver el éxito del tratamiento. El diente debe permanecer asintomático, firme en el alvéolo, libre de patología y reabsorción normalmente, sin interferir con la erupción de segunda dentición. Durante la revisión, si existe sospecha de patología, se debe hacer la extracción y se recomienda un mantenedor de espacio convencional.

T E M A 8

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TEM A VIII

FARMACOLOGIA

Las situaciones clínicas más frecuentes en Odontopediatría que requieren tratamiento medicamentoso son: EL DOLOR Y LA INFECCION. Disponemos de analgésicos para reducir, suprimir o ambas cosas el dolor y antibióticos para resolver la infección.

En todas estas situaciones nuestro enfoque ha de ser eléctrico: hemos de tener experiencia suficiente para elegir entre una variedad de medios farmacológicos, teniendo en cuenta el estado de salud del niño y la historia de medicaciones, las exigencias y experiencias clínicas, y las indicaciones, contraindicaciones y efectos adversos de cada fármaco.

Nuestro conocimiento ha de ser suficiente para poder brindar al niño alivio y recuperación con el menor daño, ya que hemos de efectuar el cuidado de la salud dental en la mejor forma posible; observando cuidadosamente la selección de la modalidad farmacológica.

8.1 Analgésicos :

La analgesia se refiere a una disminución en la percepción y en la capacidad de respuesta a estímulos nocivos, es decir estímulos que se describen como DOLOROSOS pero sin amnesia o pérdida de la conciencia. La visión y audición permanecen

intactas. Tal analgesia se consigue por medio de analgésicos narcóticos o de acción central y no de narcóticos de acción periférica.

El siguiente estudio se refiere exclusivamente a los analgésicos no narcóticos o de acción periférica ya que son de gran importancia en odontología debido a que pueden ser utilizados por vía bucal, no producen depresión central, y lo más importante, son muy eficaces para aliviar el dolor.

PRINCIPIOS

Los analgésicos de acción periférica reducen o controlan el dolor por inhibir directamente a los mediadores bioquímicos del dolor en el sitio de la lesión. Además de sus propiedades analgésicas, la mayor parte de estos fármacos tienen propiedades antiinflamatorias y antipiréticas.

Así tenemos al ácido acetil salicílico, y al acetaminofén, los cuales son los más usados en odontopediatría.

A continuación tendremos su descripción individual:

ACIDO ACETIL SALICILICO: Pertenece a la clase general química de los salicilatos, los cuales fueron obtenidos por primera vez de fuentes botánicas. Está firmemente establecido su valor como fármaco antipirético y antirreumático.

Cuando se administra por vía bucal, se observa rápidamente en el estómago e intestino delgado, tiene una vida media de solo 20 a 30 minutos.

El salicilato libre y los metabolitos del salicilato se excretan tanto por filtración glomerular como por secreción tubular activa en el riñón.

Usos terapéuticos en odontopediatría.- Es un analgésico eficaz para cualquier tipo de situación dental (Odontálgias, dolor consecutivo a extracción dental).

Nombre comercial: DISPRINA JUNIOR.

- Dosis:
Niños de 1 a 3 años: 1 tableta 2 a 3 veces al día.
Niños de 3 a 6 años: 2 tabletas 2 a 3 veces al día.
- Contraindicaciones: Intolerancia a los salicilatos; Úlcera gastroduodenal activa.
- Vía de administración: Oral. Debiendo disolverse previamente las tabletas en agua.
- Presentación: Caja con 24 tabletas.

ACETAMINOFEN: Es un sustituto del ácido acético salicílico cuando no puede emplearse éste por problemas gástricos; se aceptó al acetaminofén desde 1949 al comprobar su eficacia analgésica y antipirética.

- Nombre Comercial: TEMpra (AMINOFEN).
TEMpra YUPÓSITORIOS. Cada uno contiene 300 mg. de acetaminofén
- Presentación: Caja con 5 supositorios.

TEMPRA JARABE. Con 120 mg de acetaminofén por cucharadita de 5 ml.

- Presentación: Frasco de 120 ml.

TEMPRA GOTAS. Contiene 60 mg de acetaminofén.

- Presentación: Frasco de 20 ml.

TEMPRA TABLETAS MASTICABLES. Contiene 80 mg de acetaminofén.

- Presentación: Caja con 20 tabletas.

- Dosis:

| | <u>NINOS DE 1 A 3 AÑOS</u> | <u>NINOS DE 3 A 6 AÑOS</u> |
|-----------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| SUPOSITORIOS: | 1 sup. 2 a 3 veces al día. | 1 sup. 3 a 4 veces al día. |
| JARABE: | 1 cucharadita 4 veces al día. | 1 cucharadita 6 veces al día. |
| GOTAS: | 2 goteros 4 veces al día. | |
| TABLETAS MASTICABLES: | 1 A 2 tab. 3 veces al día. | 1 a 2 tab. 4 veces al día. |

- Indicaciones: Para cualquier tipo de problema dental.

- Contraindicaciones: Hipersensibilidad al acetaminofén.

8.2 Antibióticos :

Por cuanto las bacterias son los agentes etiológicos principales de las enfermedades pulpares y periapicales, durante el tratamiento endodóntico, es, a veces, necesario recurrir a agentes antibacterianos para controlar la infección.

Hasta la fecha, se dispone de por lo menos 40 diferentes antibióticos con algún grado de eficacia clínica. Los que tienen aplicación diaria en Odontología (odontopediatría) son cuatro: las penicilinas, las eritromicinas, la lincomicina y su congénere la clindamicina y las cefalosporinas.

A continuación trataremos únicamente estos cuatro grupos de antibióticos así como los principios más elementales del tratamiento con antibióticos de las infecciones bucales.

PRINCIPIOS.- Probablemente siga siendo cierto que la gran mayoría de las infecciones bucales son causadas por microorganismos grampositivos. En las infecciones pulpares, las bacterias patógenas más importantes son Streptococcus salivarius y faecalis; en las infecciones periapicales, los patógenos predominantes son estreptococos alfa y beta y Staphylococcus aureus.

Un estudio reciente de GOLDBERG habla de la posibilidad de que en un número substancial de estafilococos potencialmente patógenos sean aislados de abscesos bucales que presentan resistencia a la penicilina G, eritromicina y hasta la lincomicina. Por lo tanto, es consejible que la flora bacteriana bucal este desplazándose de una preponderancia abrumadora de estreptococos sensibles a los antibióticos aun mayor número de estafilococos insensibles o resistentes.

INDICACIONES.- Lo más apropiado es emplear Los antibióticos para el tratamiento de una infección bucal activa y establecida, según se manifiesta por la presencia de uno o más síntomas de fiebre, malestar, edema, purulencia, linfadenopatía y leucocitosis elevado. Los antibióticos no son sustituto del tratamiento quirúrgico ni han de ser empleados de manera profiláctica. Lo único que hace el uso profiláctico indiscriminado de antibióticos es favorecer la selección y predominio consiguientes de cepas bacterianas resistentes.

VÍAS DE ADMINISTRACION Y DOSIS.- No es posible hablar de dosis absolutas, ya que la cantidad de medicamento administrado depende de: 1) El organismo agresor; 2) La existencia o la falta de tratamiento quirúrgico; 3) La naturaleza, virulencia y evolución natural de la infección; 4) Las propiedades farmacológicas del medicamento, y 5) El estado físico del paciente.

En el tratamiento con antibioticos por vía bucal, los intervalos más comunes entre las dosis son de 4 a 6 horas.

La administración de medicamentos (antibióticos), en niños, puede obtenerse mediante la regla de YOUNG, que es :

$$\text{Dosis para niños} = \frac{\text{Edad} \times \text{dosis adulto}}{\text{Edad} + 12}$$

Una segunda fórmula es la regla de CLARK :

Peso del niño en libras x dosis
para adulto

Dosis para niños

150

La duración del tratamiento es determinada solamente por la remisión clínica de la enfermedad. En el caso de las infecciones focales lo más probable es que esa remisión ocurra al cabo de cinco a siete días, o antes si se consiguen resultados favorables con el tratamiento quirúrgico.

La prolongación del tratamiento con antibióticos por más tiempo del que sea necesario desde el punto de vista clínico sólo fomenta la aparición de cepas bacterianas resistentes y aumenta la posibilidad de toxicidad y sensibilidad.

TOXICIDAD.- Los efectos tóxicos de los antibióticos se agrupan en tres categorías: 1) Toxicidad directa, 2) Sensibilización (alergia) y 3) Alteraciones del huésped.

La toxicidad directa puede tomar la forma de sordera con la estreptomina, de lesión hepática con las tetraciclinas y de colitis pseudomembranosa, de creciente importancia, con la clindamicina. La alergia a los antibióticos es rara, con excepción de alergia a la penicilina y sulfamidas. La anafilaxia a la penicilina se produce cualquiera que sea la vía de administración y es más frecuente en pacientes que tuvieron antes una reacción cutánea.

SELECCION DEL AGENTE ANTIBIOTICO.- Los agentes iniciales adecuados para las infecciones bucales son los que poseen un espectro grampositivo predominante: penicilina G o V, eritromicina, o lincomicina y su congénere la clindamicina.

La elección entre penicilinas, eritromicinas y el grupo lincomicina esta condicionada por la experiencia clínica, el tipo de bacterias patógenas que se sospecha sea causa de la infección, los antecedentes de alergia y la conveniencia de recurrir a un bactericida en lugar de un bacteriostático.

De las tres, sólo la penicilina es bactericida; sin embargo, las tres suelen actuar con eficacia contra la mayoría de las infecciones bucales. Actualmente, el grupo lincomicina sigue siendo bastante eficaz contra los estafilococos productores de penicilinasas.

Las penicilinas son causa de casos frecuentes de alergia, incluso de anafilaxia, no así los otros agentes.

AGENTES ANTIBIOTICOS ESPECIFICOS

PENICILINAS :

Las cuatro penicilinas básicas (bucalés), que se usan actualmente en el tratamiento de las infecciones dentales son: bencil-penicilina (penicilina G), fenoximetil-penicilina (penicilina V), fenoxietil-penicilina (feneticilina) y alfa-

aminobencil-penicilina (ampicilina). Estos agentes difieren en el grado de absorción bucal y el espectro bacteriano contra el cual son eficaces. Todos son bactericidas y suprimen la formación de la pared celular bacteriana rígida. La penicilina G bucal se absorbe mal ya que de dos tercios a tres cuartos de una dosis ingerida por vía bucal son destruidos en el estómago y el intestino delgado.

Para obtener niveles sanguíneos similares por vía bucal, es preciso ingerir dosis de penicilina G de cuatro a cinco veces mayores que las empleadas por vía intramuscular.

La penicilina V, la feneticilina y la ampicilina son mucho mejor absorbidas por vía bucal; alrededor del 65 por 100 de cada dosis de penicilina V es absorbida por vía bucal. Cuando la dosis bucales son equivalentes, los niveles sanguíneos alcanzados con la penicilina V son dos a cinco veces mayores que con la penicilina G.

La ampicilina posee un mayor espectro gramnegativo que la penicilina G, pero es ligeramente menos eficaz contra microorganismos grampositivos.

Las penicilinas vienen preparadas en comprimidos de 125, 250 y 500 mg.

ERITROMICINAS :

La eritromicina es el sustituto clásico para pacientes alérgicos a la penicilina debido a que su aspecto antibacteriano es muy semejante al de la penicilina G. La diferencia fundamental entre la penicilina G y la eritromicina radica en que la primera es altamente alérgica y la segunda es bacteriostática. La eritromicina viene preparada como base libre o como estearato, succinato o estolato. Hay una forma rara de reacción alérgica, la Hepatitis colestática, que se observa únicamente con la forma estolato (ILOSONE).

El estolato produce una concentración más elevada y persistente en la sangre que las otras preparaciones, pero ello no es un factor importante para el resultado favorable del tratamiento con las eritromicinas.

La eritromicina es un sustituto aceptable de la penicilina G, particularmente si se teme una reacción alérgica o anafiláctica a la penicilina.

Las eritomicinas vienen en cápsulas y comprimidos de 250 mg.

LINCOMICINA Y CLINDAMICINA :

Estos dos congéneres no sólo poseen un espectro esencialmente grampositivo sino también una actividad

considerable contra estafilococos productores de penicilinas, además son sumamente eficaces para combatir microorganismos anaeróbicos particularmente los bacteroides. Son bacteriostáticas e inhiben la síntesis de las proteínas bacterianas. Son absorbidas adecuadamente por vía bucal, pero sólo se asimila de un 20 a un 30 por ciento de una dosis bucal de lincomicina, proporción que desciende aún más durante las comidas. En presencia de alimentos, se absorbe mejor la clindamicina que la lincomicina y la eritromicina.

Es de suma importancia la frecuencia con que su ingestión produce colitis grave. Los síntomas incluyen diarrea, dolor abdominal, fiebre y mucosa intestinal edematosa y friable con placas blancoamarillentas. Todavía se desconoce la frecuencia real de esta colitis, pero el uso de lincomicina y clindamicina en Odontopediatría debe ser lo más restringido posible.

La lincomicina viene en cápsulas de 500 mg. y la clindamicina en cápsulas de 75, 150 y 500 mg.

CEFALOSPORINAS :

Este grupo magnífico de antibióticos guarda relación con la estructura química de la penicilina, pero es de amplio espectro y sumamente resistente a la penicilinas. Son bactericidas y probablemente poseen un mecanismo de acción similar, si no idéntico, al de la penicilina G.

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

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

Las dificultades diagnósticas de la patología pulpar y periapical así como la compleja y variada anatomía de los conductos radiculares y las dudas que estas dos condiciones crean para la aplicación de una terapéutica correcta, contribuyen a que con frecuencia el Odontólogo desista de la conservación del diente afectado y opte por su eliminación y remplazo protésico. Sin embargo numerosas investigaciones permiten indicar en la actualidad métodos adecuados de tratamiento, que aunque relativamente complejos, rinden un elevado porcentaje de éxito.

El problema sigue siendo uno de los fundamentales en la Odontología general: salvar el mayor número de órganos dentarios mediante la prevención y curación de las enfermedades pulpares y sus complicaciones.

Para contribuir con la efectividad de este resultado es necesario apelar a los recursos que permitan preservar total o parcialmente la vitalidad de la pulpa dentaria, sobre la base del conocimiento de la etiología " diagnóstico oportuno y acertado del trastorno que pueda afectarla. Si esto va no fuera posible dada la gravedad de la enfermedad pulpar, el Odontólogo debe contar con métodos biológicos y de aplicación sencilla que permitan conservar estética y funcionalmente un diente o molar aunque estén despulpados.

Para incrementar considerablemente el porcentaje de éxito en cualquier tratamiento, son imprescindibles un diagnóstico acertado y un tratamiento correcto.

Sin evadir la importancia o cuán ligera pueda ser una enfermedad pulpar, por seguridad propia y del paciente, se debe realizar una historia clínica bien elaborada, un examen clínico exhaustivo y radiográfico, además de las pruebas de vitalidad pulpar.

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

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

- 1.- Barber. " ODONTOLOGIA PEDIATRICA ". Editorial Manual Moderno S.A. de C.V. Primera Edición. México D.F. 1985.
- 2.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica. " ENDODONCIA ". Volumen 4/1984. Editorial Interamericana. México D.F. 1985.
- 3.- Diamond. " ANATOMIA DENTAL " Editorial Unión Topográfica. Segunda Edición. México D.F. 1978.
- 4.- Esponda. " ANATOMIA DENTAL " Editorial Andrómeda UNAM Sexta Edición. México D.F. 1981.
- 5.- Finn. " ODONTOLOGIA PEDIATRICA ". Editorial Interamericana. Cuarta Edición. México D.F. 1987.
- 6.- Hamm. " TRATADO DE HISTOLOGIA ". Editorial Interamericana. Séptima Edición. México D.F. 1986.
- 7.- Ingle. " ENDODONCIA ". Editorial Interamericana. Tercera Edición. México D.F. 1988.
- 8.- Lasala. " ENDODONCIA ". Editorial Cromotip C.A. Segunda Edición. Caracas, Venezuela. 1971.
- 9.- Lawrence. " MEDICINA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGIA ". Editorial el Manual Moderno. S.A. Primera Edición. México D.F. 1980.

- 10.- Maisto. " ENDOCRINOLOGIA " Editorial Mundo S.A. Tercera Edición. Buenos Aires Argentina. 1974.
- 11.- Mc Donald. " ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE " Editorial Mundo S.A. I.C.V.F. Mexico D.F. Cuarta Edición. 1967.
- 12.- Neidle " FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA ODONTOLOGICAS " Editorial Interamericana. Primera Edición. Primera Edición Mexico D.F. 1985.
- 13.- Orban. " HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES " Editorial La Prensa Médica Mexicana. Primera Edición. Mexico D.F. 1969.
- 14.- Inoma. " PATOLOGIA ORAL " Editorial Salvat Editores S.A. Sexta Edición. Barcelona España. 1977.
- 15 - Diccionario de Especialidades Odontológicas Ediciones PML. Editorial Científica. Primera Edición. Mexico D.F. 1986.