



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**“IMPORTANCIA DE LA ENDODONCIA
PEDIATRICA”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

CLAUDIA ANGELICA LLANAS PUENTE

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION

En la historia, los tratamientos pulpares se iniciaron durante las épocas griegas y romanas en que se realizaban primitivas intervenciones para aliviar el dolor de origen dental.

Algunos de los tratamientos que se realizaban fueron encaminados hacia la destrucción de la pulpa y consistía en la aplicación de paliativos, perforación del diente enfermo, cauterización de la pulpa enferma ó inflamada, ya fuera con aguja caliente, con aceite hirviendo ó con fomentos de opio y beleño; a su vez la mortificación de dicha pulpa se hacía por medio de sustancias químicas.

Serio Alquígenes en el siglo I D.C. observó que el dolor podía aliviarse taladrando dentro de la cámara pulpar con el fin de obtener el desague, para lo cual diseñó un trepanador.

Actualmente se utiliza el mismo método para aliviar el dolor en el caso de las hiperemias.

En 1602 se realizaban tratamientos pulpares por medio de ácido sulfúrico. Más adelante el Dr. Peter Von Forest fué el primero en hablar sobre terapéutica de conductos radiculares y sugirió que el diente debía de ser trepanado para después llenar con triaca la cámara pulpar.

Desde 1728 quedó establecido en un libro llamado "Le Chirugien Dentiste" la finalidad de la endodoncia que por medio de métodos conservadores trataba de mantener los dientes enfermos y doloridos realizando su función.

Hasta fines del siglo XIX la terapéutica radicular consistía en el alivio del dolor dándole al conducto una retención para mantener

una corona con espiga ó simplemente un pivote.

En el año de 1884 con el descubrimiento de la cocaína al 4% se realizaban los tratamientos pulpares de una manera indolora y se popularizó aún más con el descubrimiento de los Rayos X por Röntgen en 1895.

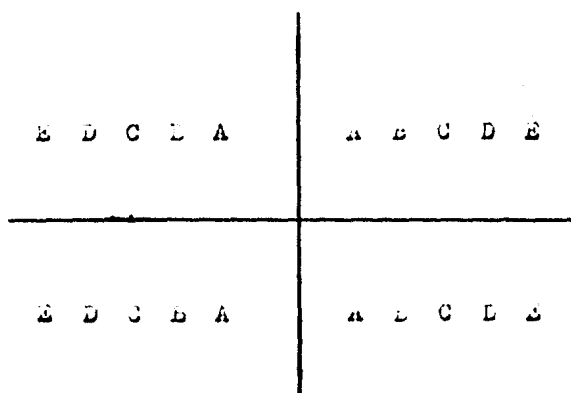
Desde la época de Fauchard hasta fines del siglo XIX la endodoncia ha ido evolucionando poco a poco.

La evolución notoria que ha alcanzado esta especialidad hacia su perfeccionamiento se inició cerca del año de 1930 y se ha ido extendiendo hacia el presente al igual que cada una de las especialidades de la Odontología.

CAPITULO I
DESCRIPCION DENTAL

Consideremos que es de mucha importancia el conocer perfectamente la morfología de cada uno de los dientes primarios para obtener resultados favorables que son de nuestro interés, además debemos de tomar en cuenta las diferencias que existen entre una y otra dentición. Por lo que describiremos a continuación cada uno en especial.

I. ODONTOGRAMA DE LA DENTICION PRIMARIA.



II. ANATOMIA DE LOS DIENTES PRIMARIOS.

CENTRAL SUPERIOR.-

Su promedio de longitud es de 16 mm., presenta un lóbulo de desarrollo y un cuerno pulpar. La cámara pulpar sigue el contorno de la corona, es más ancho en sentido mesiodistal que incisocervical, el tercio cervical es más pronunciado y cóncavo en la unión amelo-

dentinaria, el borde incisal es recto, presenta su cingulo bien desarrollado, es unirradicular, su raíz es de forma cónica, delgada y termina en un ápice redondeado.

LATERAL SUPERIOR.-

En longitud es ligeramente más corto que el central, además es similar, la corona es más pequeña en todas dimensiones, con la diferencia de que es más ancha en sentido incisocervical que mesiodistal y su raíz más larga en proporción a la corona.

CANINO SUPERIOR.-

Su promedio de longitud es de 19 mm., presenta un lóbulo de desarrollo que viene a constituir la única cúspide bien desarrollada, es más estrecho que los incisivos en cervical, las paredes distal y mesial son convexas, es más largo en sentido inciso-mesial que inciso-distal, es más ancho en sentido vestibulo palatino que cualquiera de los incisivos, la cámara pulpar sigue la forma del diente, es unirradicular y la raíz es ancha y aplanada en la superficie mesial y distal.

PRIMER MOLAR SUPERIOR.-

Presenta cuatro lóbulos de desarrollo que van a constituir cuatro cúspides, dos vestibulares y dos palatinas, dichas cúspides están separadas por su surco correspondiente, la cúspide mesiovestibular es más pronunciada, la cámara pulpar sigue el contorno de la corona, presenta cuatro cuernos pulpares, presenta tres raíces las cuales son delgadas y laminadas.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR.-

Este molar se asemeja al primer molar superior permanente, está constituido por cinco cuernos pulpares que corresponden a las cúspides que presenta, el cuerno mesiovestibular es el mayor, el mesiolin-

gual le sigue en tamaño, presenta cinco cúspides: dos vestibulares, una mesiovestibular, otra distovestibular divididas por un surco vestibular, y tres linguales: una mesial, otra distal y tubérculo llamado Tubérculo de Carabelli en la cúspide mesiolingual. Estas cúspides linguales se encuentran divididas por el surco lingual que es más profundo en la cara **oclusal**, su corono es mayor que la del primer molar, presenta tres raíces: dos vestibulares y una palatina siendo esta última más larga y gruesa que las anteriores.

CENTRAL INFERIOR.-

Tiene una longitud de 14 mm., su cámara pulpar sigue la forma de la pieza, es más amplia distalmente en el techo, es más pequeña que el superior, es unirradicular y en su ápice se adelgaza.

LATERAL INFERIOR.-

Presenta una longitud de 15 mm., es mayor que el central con la diferencia de la dimensión vestibulo lingual, tiene una depresión en el borde incisal, es unirradicular siendo más larga la raíz que la del central.

CANINO INFERIOR.-

Su longitud es de 17 mm., se asemeja al superior sienda más corta la corona y la raíz, también es más ancho mesiodistamente que linguovestibularmente, presenta un lóbulo de desarrollo que viene a constituir una cúspide bien delimitada, es unirradicular su raíz se adelgaza hacia un ápice puntiagudo.

PRIMER MOLAR INFERIOR.-

Presenta cuatro lóbulos de desarrollo formando cuatro cúspides: Dos vestibulares sin presentar surco que las divida y dos linguales separadas por sus surcos respectivos siendo la cúspide mesiolingual la más larga y puntiaguda, tiene cuatro cuernos pulpares que junto con la cámara pulpar siguen el contorno de la corona que tiene una forma romboide, presenta un exceso de desarrollo marginal mesial junto con la cúspide mesiovestibular, presenta dos raíces y tres conductos, dos mesiales y uno distal, las raíces son parecidas a las del primer molar superior con la diferencia de que se ensanchan para permitir la formación del permanente, la cara distal es más corta que la mesial.

SEGUNDO MOLAR INFERIOR.-

Presenta cinco lóbulos de desarrollo que van a formar cinco cúspides: tres vestibulares y dos linguales separadas por sus surcos correspondientes, la cúspide distovestibular es la más grande y las demás son casi iguales, la cámara pulpar sigue el contorno de la corona que presenta una forma rectangular, presenta cinco cuernos pulpares, el mesiolingual y mesiovestibular son más grandes siendo el mesiolingual menos puntiagudo, este molar es el único que se asemeja al primer molar inferior permanente con la diferencia de su tamaño, tiene dos raíces con dos conductos siendo ligeramente más largas que las del primer molar.

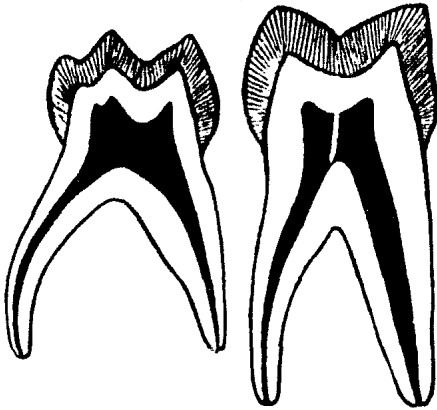
III. CRONOLOGIA DE LA DENTICION PRIMARIA

<u>P I E Z A</u>	<u>ERUPCION</u>	<u>EXFOLIACION</u>
Superiores:		
Incisivos Centrales	7 ¹ / ₂ meses	6 a 8 años
Incisivos Laterales	9 meses	7 a 8 años
Caninos	18 meses	9 a 12 años
Primer Molar	14 meses	10 a 11 años
Segundo Molar	24 meses	10 a 11 años
Inferiores:		
Incisivos Centrales	6 meses	6 a 8 años
Incisivos Laterales	7 meses	7 a 8 años
Caninos	16 meses	9 a 12 años
Primer Molar	12 meses	10 a 11 años
Segundo Molar	20 meses	10 a 11 años

IV. DIFERENCIAS ENTRE DIENTES PERMANENTES Y PRIMARIOS

1. TAMAÑO: Los dientes primarios son más pequeños en todas sus dimensiones que los dientes permanentes.
2. TAMAÑO DE LA CORONA: Los dientes primarios son más anchos en sentido mesiodistal que cervico-oclusalmente y son más pequeñas sus coronas en comparación con los dientes permanentes.
3. CAMARA PULPAR: En los dientes primarios la cámara pulpar es más grande que los dientes permanentes.
4. CUERNOS PULPARES: Los cuernos pulpares de los dientes primarios son más altos sobretodo los mesiales que los de los dientes permanentes.
5. CARA VESTIBULAR Y LINGUAL: Las caras vestibulares y linguales de los dientes primarios son más planas que las de los dientes permanentes.
6. CUELLO: El cuello de los dientes primarios es más estrecho sobretodo en molares que en los dientes permanentes.
7. ESPESOR DEL ESMALTE: En los dientes primarios se encuentra en menor cantidad que en los dientes permanentes.
8. ESPESOR DE DENTINA: También la dentina se encuentra en menor cantidad en los dientes primarios que en los dientes permanentes.
9. SURCOS OCLUSALES: Estos surcos se encuentran más profundos en los dientes primarios que en los dientes permanentes.
10. SURCO VESTIBULO OCLUSAL: En los dientes primarios el surco vestibulo-oclusal es más pronunciado sobretodo en molares en comparación con los dientes permanentes.

11. BIFURCACION DE LAS RAICES: En los dientes primarios se inicia casi inmediatamente en el cuello y en los dientes permanentes existe un tronco radicular.
12. RAICES: En los dientes primarios son más largas en relación con la corona y en los permanentes son más pequeñas en relación a su corona.
13. COLOR: El color de los dientes primarios es blanco azulado y en los permanentes es blanco amarillento.



Anatomía comparada de molares temporales (*izquierda*) y permanentes (*derecha*). Los dientes temporales son más pequeños en todas sus dimensiones; su esmalte es más delgado, con menos estructura dentaria que protege la pulpa. Los cuernos pulpares temporales son más altos, particularmente los mesiales. Las raíces de los molares temporales son más largas y delgadas, y "apretadas" en cervical, además, divergen en dirección apical para alojar los primordios de los dientes permanentes. Todos estos factores tienden a aumentar la frecuencia de lesiones pulpares por caries o a complicar la preparación y la obturación del conducto.

V. HISTORIA DEL DIENTE

Formación del diente.-

Entre el segundo y tercer mes de vida intrauterina existe ya una agrupación de células de origen ectodérmico a nivel de los maxilares, de los cuales van a dar los primeros veinte botones,

que formarían en un futuro la dentición primaria. En este período el epitelio bucal está formado por dos capas: una basal constituida de células epiteliales cilíndricas y otra superficial constituida de células epiteliales planas, estas se encuentran separadas del tejido conjuntivo subyacente por medio de una membrana basal.

1. Etapa de brote: En esta etapa existe una proliferación rápida de células de la capa basal que origina engrosamiento del epitelio, a ese acúmulo de células se les denomina Cordón Dentario que va a constituir el órgano del esmalte. Poco después se van constituyendo diez pequeños engrosamientos de forma redondeada en cada maxilar, denominados brotes dentales.

2. Etapa de casquete: En esta etapa hay una proliferación desigual de las células del epitelio originando la formación de casquete. Dentro de esta etapa podemos encontrar epitelio adamantinoexterno que son células epiteliales cortas que forman el techo del casquete, estas células van a estar separadas por líquido intercelular mucosoide llamados como retículos estrellado o pulpa del esmalte.

A la octava semana de gestación se aprecian indicios de la papila dental que es una condensación de tejido conjuntivo por debajo del tejido epitelial adamantino interno, además el mesénquima que rodea al diente en formación, se condensa y se torna más fibrosa llamándose saco dental que será el ligamento paradental.

3. Etapa de campana: En esta etapa ocurren cambios del

Órgano del esmalte. Las células del epitelio interno se diferencian en cilíndricas altas llamadas ameloblastos (formadores de esmalte) debajo de los ameloblastos están los odontoblastos, los cuales son células de la papila dental (formadores de dentina). Los odontoblastos contienen fosfatasa alcalina que se cree estar asociados con el depósito de matriz dentinaria. Poco después los odontoblastos comienzan a secretar una colágena conocida como predentina ó dentina no calificada; a partir de este momento comienza la formación de los tejidos duros del diente.

Debajo del tejido adamantino interno aparecen células pavimentosas denominadas capa intermedia que se encuentra rodeando la papila dentaria de la lámina dental. Estas células proliferan hacia un extremo para dar origen al germen del diente permanente. Poco después se desprende el órgano del esmalte del germen del diente permanente. Poco después se desprende el órgano del esmalte del germen del diente primario para seguir su formación.

Un grupo de células epiteliales, que vienen de la porción del esmalte se introducen al mesodermo contorneándose para ir formando la raíz.

TEJIDOS DEL DIENTE

Anatómicamente el diente está constituido por cuatro tejidos: tres duros (esmalte, dentina, y cemento) y un tejido blando (pulpa). La composición química de los tejidos duros según Orban es la siguiente:

	ESMALTE	DENTINA	CEMENTO
AGUA	2.3	13.5	32
MATERIA ORGANICA	1.7	17.5	22
MATERIA INORGANICA	6.0	69.0	46

a) ESMALTE:

Es de origen ectodérmico, su propiedad fundamental es la dureza a comparación del resto de los tejidos del organismo, debido a que es un tejido muy frágil, sus fracturas siguen la dirección de los prismas. Su espesor es de 2 a 3 mm. El esmalte se forma por los ameloblastos los cuales mueren cuando las piezas hacen erupción, por lo tanto es un tejido que no se regenera. El esmalte es permeable y transparente.

Elementos histológicos del esmalte:

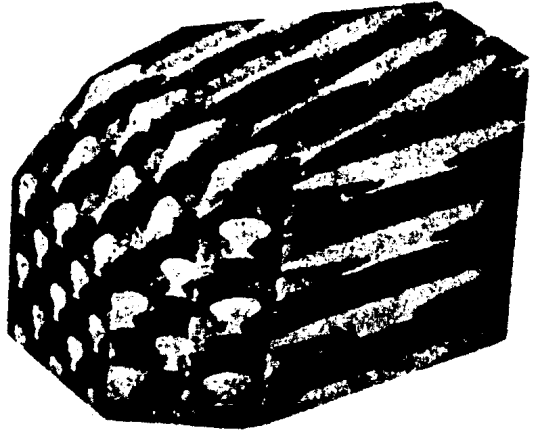
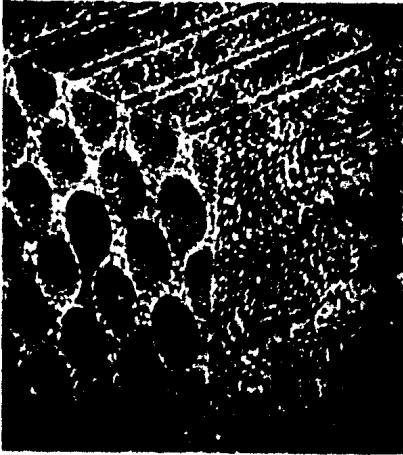
1. Prismas del esmalte: Tienen un aspecto cristalino, se encuentran paralelos entre sí y perpendiculares a la unión amelodentinaria a excepción de algunas partes las cuales favorecen a los procesos cariosos.

2. Prismas suplementarios: Son prismas cortos e irregulares que se encuentran en el tercio cervical de los dientes permanentes y en caras laterales de dientes primarios.

3. Substancia interprismática: Es la substancia que une a los prismas entre sí y es la parte orgánica del esmalte.

4. Bahina prismática: Es una capa de tejido que se encuentra revistiendo cada uno de los prismas con mayor cantidad de substancia

orgánica que los mismos prismas.



Prismas del esmalte (corte transversal).

5. Estrías de Retzius: Son estrías o líneas parduscas hipocalcificadas que representan los estadios de formación del esmalte, se encuentran paralelas entre sí. Se desarrollan de las cúspides y bordes incisales terminando en el límite amelodentario formando depresiones que se instalán entre las periquematías. En el cuello del diente adquieren la forma de anillos. Las periquematías son surcos transversales ondulados considerados como manifestaciones externas de las estrías de Retzius.

6. Límite amelodentinario: Es la zona en donde se produce la terminación de los conductos dentinarios y fibras de Thomas. Sigue la forma de la superficie externa del diente. Es irregular en el tercio medio de caras laterales de los dientes.

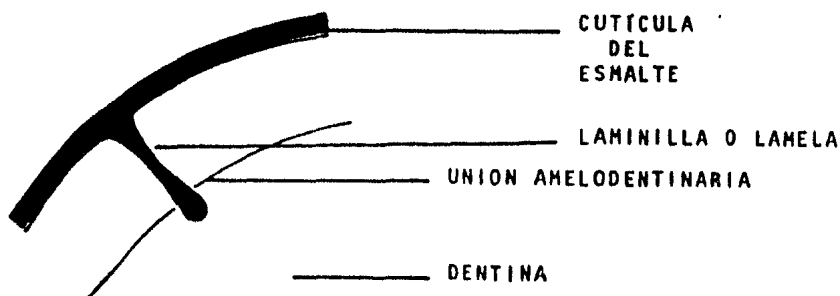
El límite amelodentinario adopta tres formas:

A) Penachos: Tienen el aspecto de plumero, son prismas que se forman normalmente, contienen substancia interpismática y son hipocalcificadas.

B) Lamelas: Es otro aspecto patológico de los prismas, estos se forman por la falta de unión íntima de los prismas, que van desde la superficie externa a la unión amelodentinaria ó a una zona del esmalte. Son zonas de tipo calcificado.

C) Husos adamantinos y agujas: Se localizan por arriba de la unión amelodentinaria. Son corpúsculos opacos y prolongaciones de las fibras de Thomas que han llegado al esmalte, son de tipo orgánico y se calcifican.

7. Cutícula de Nashmith ó del esmalte: Es una capa delgada continua, es más resistente a los procesos cariosos que las demás estructuras del esmalte. Se encuentra cubriendo toda la corona del diente recién erupcionado formando la última capa del esmalte. Esta cutícula se desarrolla de la parte interna a la externa y es originada por la muerte de los ameloblastos.



8. Esmalte nudoso: Son zonas inmunes a las caries por encontrarse los prismas entrelazados en un punto. También se considera una patología del esmalte.

b) DENTINA:

Es de origen mesodérmico sirve como soporte y absorbe las fuerzas de la masticación evitando que el esmalte se fracture. Es el tejido más abundante del diente, sensible al tacto, presión profunda, frío, calor, elementos ácidos y dulces que por medio de las fibras de Thomes transmite impulsos sensoriales hacia la pulpa. Es un tejido acelular, es uniforme y aumenta con la edad ya sea por la actividad normal o patológica. Se encuentra desde 1.5 a 4.5 mm. de espesor. Es de color amarillento con modificaciones a gris. Presenta cierto grado de elasticidad.

Elementos histológicos de la dentina:

1. Túbulos dentinarios: Son túbulos cónicos que se adelgazan desde el límite amelodentinario a la pulpa siendo más gruesos estos túbulos en la pulpa. Estos túbulos se encuentran más separados que los prismas y contienen substancia intertubular. Los tubulos tienen la forma y tamaño que les da la fibra de Thomes.

2. Fibras de Thomes: Son prolongaciones de los odontoblastos diferenciados considerados como la única estructura viva. En las fibras se encuentran adosadas fibras amielínicas. Por lo tanto se atribuye la sensibilidad en tetría.

3. Substancia intertubular: Es la substancia orgánica que separa los túbulos dentinarios.

4. Espacios interlobulares: Son zonas brillantes de caras proximales al límite amelodentinario sobretodo en los cuellos, son

de forma irregular y son zonas de menos calcificación atravesados por conductillos dentinarios.

5. Zona globular de Thomes: Es una zona oscura continua que se encuentra en la periferia de la dentina radicular fomándose cuando no se han diferenciado los odontoblastos.

6. Límite cementodentinario: Es menor que el límite amelodentinario, es raro que lleguen los conductillos, ya que generalmente terminan en la zona gránula de Thomes.

7. Líneas de contorno de Owen: Son estadios de crecimiento de la dentina al igual que las estrías de Retzius. Se dirigen paralelamente delimitados por laminillas de dentina.

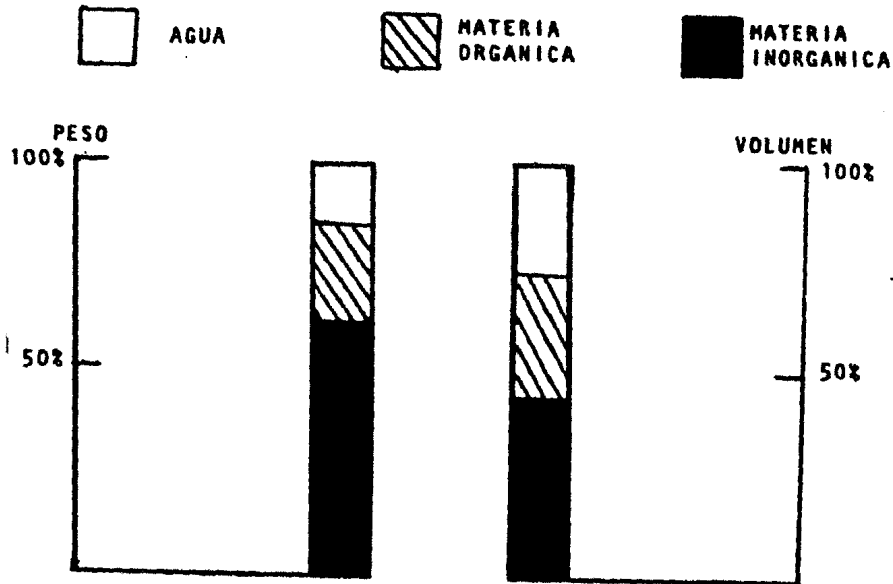


Tipos de dentina:

1. Dentina Primaria: Es la llamada normal, es la que se forma cuando el diente está en desarrollo.
2. Dentina Secundaria: Es elaborada posteriormente a la anterior y de la erupción dental. Se diferencia de la primaria por el cambio de dirección de los túbulos dentinarios. Esta dentina se forma de dos maneras:

A) Fisiológica: Es un proceso de la protección a la pulpa que se desgasta y se va formando lentamente según la función del diente, es de tipo calcificada.

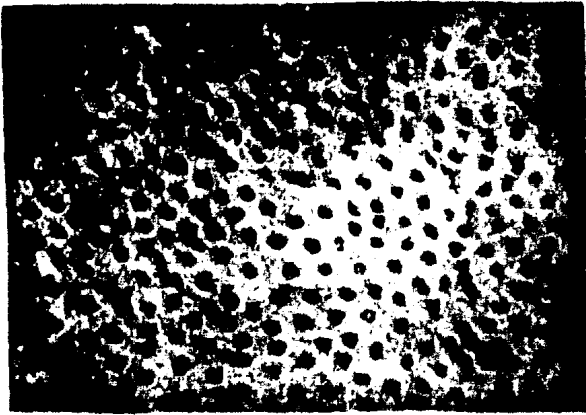
B) Patológica: Se forma por la presencia de agentes agresores como enfermedades por caries, fracturas, etc. Es de tipo hipocalcificada.



Composición de la dentina.

3. Neodentina ó redentina: Es una precursora de la dentina madura que se encuentra alrededor de la cámara pulpar, esta en proceso de formación y no se ha calcificado.

4. Dentina Globular: Se forma de todas las dentinas por glóbulos dejando espacios que tratan de calcificarse.



5. Dentina Opaca: Puede ser de tipo secundario o quedar atrapados los odontoblastos al formarse la dentina secundaria, por lo tanto no queda expuesta a los procesos cariosos o material de obturación.

6. Dentina Esclerótica: Es la dentina que sella a los túbulos dentinarios para evitar el avance de los procesos cariosos a base de una sustancia inorgánica. Este tipo de dentina es llamada

defensa.

Funciones de la Dentina

1. Defensa o protección.
2. Amortiguador de las fuerzas del exterior.
3. Sensibilidad por medio de las fibras de Thomes.
4. Formadora por medio de los odontoblastos.

c) CEMENTO:

Es de origen mesodérmico, cubre a la dentina radicular del diente, es de color amarillo más pálido que la dentina. Existen dos tipos de cemento:

1. Cemento acelular: Se encuentra del tercio medio de la raíz hacia arriba.
2. Cemento celular: Se encuentra del tercio medio de la raíz al ápice siendo mayor que el anterior.

En la parte externa existe una zona donde es más duro y más calcificado de nominado cementoide. Presenta mayor cantidad de fibras colágenas que le dan mayor resistencia.

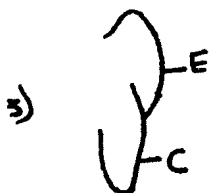
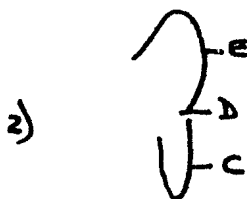
Encontramos cementoblastos que son células formadoras del cemento y las únicas que encontramos dentro de los tejidos duros; estas células son de forma oval y presentan prolongaciones filamentosas.

Funciones del Cemento

1. Formativa: Se forma en la parte inferior de la raíz y va a compensar el desgaste del borde incisal ú oclusal para conservar el mismo tamaño del diente.
2. Reparación: Cuando existen pequeñas fracturas a nivel radicular.
3. Sostén: Va a sostener al diente en el alveolo. Siendo ésta

la función más importante del cemento.

A la unión del esmalte con el cemento se le denomina unión amelocementaria. Esta unión puede ser de varias formas:



E = ESMALTE
D = DENTINA
C = CEMENTO

d) PULPA:

La pulpa está formada por tejido conjuntivo laxo de origen mesodérmico, por lo tanto es 100% orgánico y la encontramos tanto en la corona como en la raíz. Está constituida por sustancia intercelular, células colágenas y reticulares. Se le dá el nombre de paquete vasculo-nervioso por contener vasos sanguíneos linfáticos y haces nerviosos. Dentro del paquete vasculo-nervioso

encontramos que las arterias ocupan el centro y las venas se dispersan alrededor. Los vasos pulpares presentan anastomosis con los vasos periodónticos y la linfa circula por los intersticios tisulares. Encontramos dos tipos diferentes de células:

- a) Indiferenciados de forma variada que son fibroblastos e histiocitos.
- b) Diferenciados que son los odontoblastos de forma cilíndrica ó prismática formadores de dentina, presentan terminaciones ó prolongaciones fibroplasmáticas que se introducen en los conductillos dentinarios llamados fibras de Thomes.

También se encuentran células colágenas especiales formadas por fibras de Kort dentro de la pulpa son de forma de tirabuzón y en la dentina ramificada se encuentran alternadas entre los odontoblastos. Estas fibras de Korf dan cierta amortiguación.

Funciones de la pulpa:

1. Defensa: La pulpa reacciona ante los procesos infecciosos por medio de los elementos figurados de la sangre movilizándose las células del sistema retículo endotelial.
2. Nutricional: Esta a cargo de la sangre y por medio de los vasos sanguíneos se distribuye entre los diferentes elementos celulares.
3. Sensorial ó sensitiva: Es dada por la gran cantidad de terminaciones nerviosas y sensibles a la acción de agentes externos. Estas terminaciones se encuentran libres y por consiguiente cualquier estímulo que sea aplicado sobre la pulpa expuesta siempre ocasionará una respuesta dolorosa.
4. Formativa: La pulpa forma dentina durante el desarrollo del diente maduración y calcificación de éste.

CAPITULO II

MORFOLOGIA PULPAR.

En términos generales las cámaras pulpares de los dientes primarios y permanentes jóvenes son de forma similar a las superficies externas de los dientes. Sin embargo los cuernos pulpares mesiales de los molares primarios están más cerca de la superficie externa que los distales y por lo tanto están más expuestos a caries ó a traumatismos.

Asimismo se comprobaron diferencias anatómicas entre las cámaras pulpares y conductos radiculares de los dientes temporales y de los dientes permanentes jóvenes. Es concebible que ciertos procedimientos endodónticos tengan que modificarse en razón de dichas diferencias.

DIFERENCIAS ANATOMICAS

Al comparar las cámaras pulpares de los dientes temporales con las de los dientes permanentes jóvenes observamos que:

1. La cámara pulpar del diente temporal está muy cerca de la superficie de la corona.
2. En relación con sus coronas las pulpas de los dientes temporales son aún más grandes que las de los dientes permanentes.
3. Los cuernos pulpares de los dientes temporales están más cerca de la superficie dentaria externa que los cuernos pulpares de los dientes permanentes.
4. El cuerno pulpar temporal que hay debajo de cada cúspide es más largo de lo que sugiere la anatomía externa.

5. Las cámaras pulpares de los molares inferiores de los dientes temporales son proporcionalmente más grandes que las de los molares superiores.

6. Los conductos accesorios del piso de la cámara pulpar temporal conducen directamente hacia la furcación interradicular.

La comparación de los conductos radiculares de los dientes temporales con los de los dientes permanentes jóvenes revela:

1. Las raíces de los dientes temporales son más largas y delgadas en relación con el tamaño coronario que las de los dientes permanentes.

2. Los conductos de los dientes temporales son más acintados que los de los dientes permanentes.

3. La anchura mesiodistal de las raíces de los dientes anteriores temporales es menor que la de las raíces de los dientes permanentes.

4. En la zona cervical, las raíces de los molares temporales divergen en mayor grado que las de los molares permanentes y siguen divergiendo a medida que se acercan a los ápices.

II. DIFERENCIAS HISTOLOGICAS ENTRE PULPAS DENTARIAS PERMANENTES Y PRIMARIAS.

Muchos estudios de investigación han reportado que las pulpas de los dientes temporales y permanentes reaccionan en forma diferente al traumatismo, invasiones bacterianas, irritación y medicación. Las diferencias anatómicas pueden contribuir a esta diferencia. Así por ejemplo las raíces de los dientes temporales tienen agujeros apicales grandes mientras que los de los dientes permanentes son estrechos. Por lo tanto se cree

que el menor aporte sanguíneo de estos últimos favorece la respuesta cálcica y la reparación por la "cicatrización cálcica". La hipótesis se basa en que encontramos más nódulos y substancia fundamental calcificados en las pulpas antiguas que en las jóvenes. Los dientes temporales, por otro lado, con su vascularización abundante presentan una reacción inflamatoria más típica que la vista en dientes permanentes adultos. La elevada frecuencia de inflamación en dientes temporales explicaría la mayor resorción tanto interna como externa por pulpotomías con hidróxido de calcio. La alcalinidad del hidróxido de calcio produce una inflamación tan intensa y la consiguiente metaplasia que en las raíces de los dientes temporales ocurre resorción interna. Se ha comprobado que cuanto más intensa es la inflamación tanto más intensa es la resorción.

Algunos clínicos creen que los dientes temporales son menos sensibles al dolor que los permanentes, probablemente debido al número y distribución de los elementos nerviosos. Existen diferencias en la distribución final de las fibras nerviosas pulpares, por ejemplo en los dientes permanentes esta fibras terminan principalmente entre los odontoblastos y hasta la pre-dentina; en los dientes temporales las fibras nerviosas pulpares pasan a la zona odontoblástica en donde llegan a su fin como terminaciones nerviosas libres.

Rapp aportó su hipótesis y dijo que la densidad de la innervación de los dientes temporales no es tan grande como la de los permanentes, posible razón por la cual los dientes temporales son menos sensibles a los procedimientos operatorios. Coincide en que a medida que los dientes temporales se reabsorben hay una

degeneración de los elementos nerviosos al igual que las demás células pulpares. El tejido nervioso es el primero en degenerar cuando comienza la resorción radicular del mismo modo que es el último tejido que madura cuando la pulpa se desarrolla.

Los dientes temporales y permanentes también difieren en sus reacciones celulares a inflamación, traumatismo, irritación y medicación. Se comprobó que que la frecuencia de formación de dentina reparadora debajo de la caries es mayor en dientes temporales que permanentes. McDonald cree que la localización de la infección e inflamación es menor en la pulpa temporal que en la pulpa de los dientes permanentes.

CAPITULO III
PATOLOGIA PULPAR

DEFINICION: Son trastornos anormales que sufre el tejido pulpar provocados por diferentes causas que ocasionan desde un cambio inflamatorio hasta la necrosis ó muerte de dicho tejido.

ETIOLOGIA: Puede ser ocasionado por varias causas:

1. **Caries:** La cual provoca inaginación bacteriana de dentina y tejido pulpar, la caries incipiente también ocasiona cambios pulpares.
2. **Irritación química:** Es provocada por los medicamentos empleados inadecuadamente sin tomar en cuenta las alteraciones que provoca al tejido pulpar.
3. **Cambios térmicos:** Se presenta en pacientes que presentan obturaciones metálicas amplias sin protección pulpar.
4. **Fracturas dentarias:** Son ocasionadas por traumatismos, son más comunes en niños, estas fracturas exponen a la pulpa.
5. **Obturaciones altas:** Cualquier tipo de material que se emplea para tratamientos ó restauraciones dentales al quedar alto va a mortificara la pulpa.
6. **Agresión mecánica:** Es ocasionada por el uso exagerado de la fresa sin refrigeración, causando calentamiento de tejido y por lo tanto alteración pulpar.

CLASIFICACION: Existen diferentes clasificaciones de enfermedad pulpar dadas por diferentes autores entre los cuales tenemos la de Pulpitis Abierta y Cerrada.

El término pulpitis abierta se ha usado para describir la forma en la cual hay una comunicación obvia entre la pulpa y la cavidad oral, la que carece de dicha comunicación es denominada pulpitis cerrada.

La clasificación que presentaremos a continuación está basada en la sintomatología de cada diente y la que consideremos más aplicada a la práctica clínica.

I. HIPEREMIA

- II. PULPITIS AGUDA
- a) Serosa
 - b) Supurada
- CRONICA
- a) Ulcerosa
 - b) Hiperplásica

III. DEGENERACION PULPAR

- a) Nódulos pulpaes
- b) Atrófica
- c) Fibrosa
- d) Necrosis pulpar

IV. RESORCIONES IDIOPATICAS

- a) Resorción interna
- b) Resorción externa

HIPEREMIA

La hiperemia no es una afección pulpar sino un síntoma que nos señala que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite extremo y que puede degenerar en pulpitis. Es el estadio inicial de la pulpitis, se caracteriza por una marcada dilatación y aumento del contenido de los vasos sanguíneos.

Los anatomopatólogos han observado dos tipos de hiperemia; Arterial ó Activa: La cual se caracteriza por el aumento del flujo arterial.

Venosa ó Pasiva: Se caracteriza por la disminución del flujo venoso. Clínicamente es casi imposible diferenciar ambas hiperemias.

Etiología: Específicamente puede ser ocasionada por un golpe, mala oclusión, sobrecalentamiento durante el pulido de una obturación, excesiva deshidratación de la cavidad, irritación de la dentina expuesta, alimentos dulces ó ácidos, obturaciones con resinas, trastornos circulatorios que acompañan a la menstruación ó al embarazo.

Característica Clínicas: Se caracteriza por un dolor agudo de corta duración que puede ir desde unos segundos hasta un minuto, no es espontáneo y cesa cuando se elimina la causa. El dolor es principalmente provocado por agua ó aire frío, así como alimentos dulces ó salados.

Diagnóstico: Es por medio de los síntomas y aplicación de sustancias frías que generan dolor, presentan caries profundas, restauraciones metálicas amplias y márgenes defectuosos. El dolor es agudo de corta duración, la pulpa puede recuperarse ó por lo contrario los dolores pueden ser cada vez más intensos y cada vez más prolongados.

Para distinguir entre una hiperemia y una pulpitis aguda nos basamos en la descripción que el paciente hace del dolor, con respecto a su iniciación, características y duración, en la hiperemia el dolor es pasajero y en la pulpitis el dolor puede persistir varios minutos.

Pronóstico: Es favorable si es eliminado el irritante antes de que la pulpa sea intesamente dañada de lo contrario se puede transformar en pulpitis.

Tratamiento: El tratamiento es preventivo por medio de exámenes periódicos, ya establecida la hiperemia hay que descongestionar la pulpa, ya sea evitando las substancias frías durante unos días, en otros casos se utilizan sedantes que cubren a la dentina, permaneciendo en observación una semana ó más y si es necesario repetir la operación teniendo cuidado de que no intervenga en la oclusión.

PULPITIS

AGUDA: El primer signo de pulpitis aguda suele ser una ligera elevación de la sensibilidad para la estimulación térmica y otras veces por presión mecánica dentro de la cavidad si es accesible.

A) PULPITIS AGUDA SEROSA

a) Definición: Es una secuela inmediata frecuente de la pulpitiş reversible focal aunque también puede ocurrir como una exaservación aguda de un proceso inflamatorio crónico; se caracteriza por exaservaciones intermitentes de dolor que puede ser continuo.

b) Etiología: Lo más común es la invasión bacteriana por medio de una caries por cambios bruscos de temperatura principalmente al frío, por alimentos dulces, ó ácidos, por presión en la cavidad, por succión ya sea de lengua ó carrillo , posición en decúbito, produciendo congestión de vasos pulpares.

c) Características Clínicas: Suele presentarse en los dientes contrarios a restauraciones grandes, generalmente el dolor es intenso, pulsátil, puede ser intermitente ó continuo y de

intensidad aumentativa, cuando el paciente está acostado y cambia de posición, el dolor aumenta por modificación de la presión dentro de la pulpa, y puede presentarse ó desaparecer espontáneamente sin causa aparente.

d) Diagnóstico: Clínicamente observamos una cavidad profunda ó caries por debajo de una obturación puede estar expuesta la pulpa, por medio de radiografías podemos descubrir una cavidad interproximal comprometiendo un cuerno pulpar, la movilidad percusión y palpación son elementos que no nos proporcionan datos para el diagnóstico. El diagnóstico diferencial puede ser confundido con la pulpitis aguda supurativa, pero se diferencia por el dolor ocasional ó ligero que aumenta con el calor, ó dolor sordo en lugar de agudo, en cambio en la pulpitis aguda supurada, el dolor puede persistir tanto el frío como el calor.

e) Pronóstico: Indiscutiblemente es desfavorable para la pulpa y favorable para el diente. A veces la forma aguda, especialmente con cavidades abiertas puede entrar en latencia y convertirse en crónica por dos motivos, que son:

- 1) Por una gran resistencia hística.
- 2) Y en casos por microorganismos de baja virulencia.

f) Tratamiento: El tratamiento más empleado es la extirpación pulpar inmediatamente bajo anestesia local, luego de sedar la cavidad durante algunos días, con el fin de descongestionar la inflamación existente, pasados algunos días se extirpará la pulpa, en casos iniciales de la pulpitis aguda serosa que afecta sólo a una zona de tejido, puede dar excelente resultado la pulpotomía ó la colocación medicamentosa como hidróxido de calcio que ayuda a la calcificación en la entrada de los conductos radiculares, también dependiendo del caso y el resultado del tratamiento anterior

puedan ser tratados por medio de la obturación de los conductos radiculares, siempre que puedan ser esterilizados.

B) PULPITIS AGUDA SUPURADA

a) Definición: Es una inflamación dolorosa aguda, caracterizada por la necrosis o licuefacción (abseso) en la superficie ó intimidad de la pulpa.

b) Etiología: La causa principal es la infección bacteriana por caries, no siempre observamos una exposición macroscópica de la pulpa, pero existe ó está recubierta por una capa de dentina reblandecida coriácea.

c) Características Clínicas: El dolor es siempre intenso y generalmente se describe como lascinante, tenebrante, pulsátil o como si existiera una presión constante. Muchas veces tiene al paciente despierto durante la noche y continúa hasta hacerse intolerable, en el inicio el dolor puede ser intermitente y en el final se hace constante, aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío ó lo puede intensificar.

Es más común que exista dolor intenso cuando la entrada a la pulpa inferior no es amplia, porque no hay drenaje ya sea por la presencia de tejido cariado ó de una obturación de alimentos encajados en una pequeña exposición de la dentina, si el abseso pulpar estuviera localizado superficialmente, al remover la dentina cariada puede drenar una gotita de pus seguido de una pequeña hemorragia, la cual basta para aliviar el dolor, si el abseso es más profundo es posible explorar la superficie sin ocasionar la salida de pus que ocasiona un aumento de presión por la falta de salida del exudado purulento y ocasionan una rápida expansión de la pulpa con dolor y necrosis. La pieza no es sensible a la percusión,

el dolor es sordo y pulsátil, y los dientes son sensibles a los cambios térmicos.

d) Diagnóstico: Para poder realizar el diagnóstico nos basamos en el exáme clínico y descripción del dolor, el paciente se presenta con la cara contraída por el dolor y la mano apoyada en la región dolorida, puede llegar pálido, con aspecto de agotamiento por falta de sueño, los tejidos pueden estar quemados por cualquier remedio contra el dolor, la radiografía nos revela caries profunda, extensa por debajo de una obturación en contacto con el cuerno pulpar o exposición próxima a la pulpa, la prueba térmica nos ayuda a menudo ya que con el frío frecuentemente alivia el dolor y el calor lo intensifica, puede estar ligeramente sensible a la percusión en la pulpitis avanzada hay que tener cuidado de no confundirlo con la pulpitis serosa y el absceso alveolar. Los siguientes síntomas nos ayudan a diferenciarlos con la pulpitis supurada. Estos síntomas son: Tumefacción, sensible a la palpación y percusión, movilidad del diente y presencia de una fístula.

e) Pronóstico: El pronóstico de la pulpa es desfavorable, por medio de tratamiento de endodoncia puede salvarse el diente. Si mantenemos el drenaje, del absceso por medio de la cámara pulpar sin la eliminación del paquete vasculonervioso puede evolucionar a una pulpitis crónica o necrosis pulpar.

f) Tratamiento: Consiste en proyectar el exudado purulento hacia el exterior para aliviar el dolor, por medio de anestesia local se realiza la apertura de la cámara pulpar para obtener el drenaje, se procede a lavar y colocar una curación, posteriormente entre 24 y 48 hrs. se extirpa la pulpa, en casos de emergencia se extirpa la pulpa dejando el conducto abierto para drenaje del mismo, siendo de preferencia no instrumentar en esta sesión para

evitar una bacteremia transitoria.

PULPITIS CRONICA

Esta puede originarse en una pulpitis aguda previa cuya actividad haya entrado en latencia.

A) PULPITIS CRONICA ULCEROSA

a) Definición: Está caracterizada por la formación de una úlcera, en la parte externa de la pulpa expuesta, es frecuente que se presente en pulpas jóvenes ó en pulpas vigorosas de personas mayores que son capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

b) Etiología: Es ocasionada por exposiciones pulpares acompañadas por microorganismos de la cavidad oral. La ulceración que se forma está separada por una berrera de linfocitos limitando el tejido pulpar coronario, pudiendo extenderse la inflamación hasta los conductos.

c) Características Clínicas: El dolor puede presentars ligero en forma sorda ó no existir, sólo cuando los alimentos se empacan en la cavidad ó por debajo de una obturación defectuosa, también el dolor se puede presentar severo por la degeneración de las fibras nerviosas superficiales, la reacción a los cambios térmicos es mucho más leve que en la pulpitis aguda, puede haber lesión grave de la pulpa en ausencia de síntomas.

En la pulpitis crónica por exposición pulpar al medio bucal existe poco dolor.

d) Diagnóstico: Al hacer una cavidad, principalmente al lesobturar una amalgama podemos observar la pulpa expuesta y la lentina adyacente una capa grisácea, compuesta de restos alimenticios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas. En la

parte externa de la pulpa la observamos erosionada y casi siempre se percibe olor a descomposición, en la exploración o al tocar la pulpa durante la excavación de la dentina que la recubre generalmente no hay dolor hasta llegar a una capa más profunda del tejido pulpar, existe hemorragia.

d) Pronóstico: Como en las anteriores, es favorable para el diente siempre y cuando el tratamiento endodóntico sea correcto.

e) Tratamiento: Principalmente hay que eliminar ó extirpar por completo la pulpa junto con la remoción de toda la caries y excavación de la pulpa ulcerada hasta obtener una respuesta dolorosa, controlando la hemorragia por medio de irrigaciones de Hipoclorito de Sodio ó Agua bidestilada.

En casos de dientes jóvenes asintomáticos, puede intentarse la pulpotomía.

B) PULPITIS CRONICA HIPERPLASTICA

a) Definición: Se denomina como una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, se caracteriza por la aparición de tejido de granulación ó de epitelio, provocada por irritaciones de baja intensidad y larga duración. En este tipo de pulpitis vamos a encontrar un aumento de número de células.

b) Etiología: La principal causa es la caries ocasionando una exposición lenta y progresiva de la cámara pulpar.

Para que exista una pulpitis hiperplástica deben presentarse los siguientes síntomas:

1. Cavidad extensa abierta principalmente en primeros molares.
2. Pulpa joven y resistente.
3. Irritación mecánica a la masticación é invasión bacteriana.

c) Características Clínicas: Es asintomática solamente se percibe el dolor en el momento de la masticación como consecuencia de la presión ejercida por el bolo alimenticio. Observamos el diente como un glóbulo rojo o rosado de tejido que extruye la cámara pulpar ocupándola totalmente. Esta lesión suele sangrar o no con facilidad según el grado de irrigación de tejido, es prácticamente indoloro al corte, pero se transmite al extremo apical de la pulpa causando dolor.

d) Diagnóstico: En el diagnóstico nos basamos exclusivamente en el examen clínico, en el cual tejido polipoide se presenta como un aumento carnososo y rojizo que ocupa la mayor parte de la cavidad de caries y cámara pulpar pudiendo extenderse más allá de los dientes, recubriéndose por el tejido gingival y de trasplante de células de los tejidos blandos adyacentes, por medio de radiografías observamos una cavidad extensa y abierta con comunicación a la cámara pulpar.

Su puede confundir en casos de hiperplasia de tejido gingival que se extiende sobre los bordes gingivales de la cavidad.

e) Pronóstico: Para la pulpa es desfavorable en casos seleccionados es favorable, podemos practicar primero la pulpotomía si no se obtiene éxito se realiza el tratamiento endodóntico o la extracción del diente, el pólipo puede persistir por meses o varios años y esta lesión no es reversible.

f) Tratamiento: El tratamiento consiste, primeramente en la eliminación de tejido polipoide, y segundo la extirpación de la pulpa. Para la remoción del pólipo se corta por su base por medio de un bisturí fino y afilado, una vez eliminada procedemos

a lavar la cavidad con agua, cohibiendo la hemorragia con epinefrina ó peróxido de hidrógeno.

DEGENERACION PULPAR

Lo observamos rara vez clínicamente, por lo tanto debemos estudiar sus distintos tipos.

Es frecuente en dientes de personas mayores también en personas jóvenes como consecuencia de una irritación leve y persistente, como sucede en la lesión cálcica. Esta degeneración no se relaciona con una infección ó caries, aún cuando el diente afectado puede presentar una obturación ó una cavidad, generalmente no existen síntomas clínicos definidos; en el diente no se presentan cambios de color y la pulpa puede reaccionar a la pruebas térmicas ó eléctricas.

En casos de degeneración pulpar total ocasionada por traumatismos ó una infección, y la pulpa puede no responder a los estímulos.

1. NODULOS PULPARES

Los nódulos pulpares y la degeneración cálcica de la pulpa son cambios regresivos que los encontramos en la mayor parte de los dientes, consideramos clínicamente como normales.

Los nódulos pulpares son un reemplazo de tejido pulpar por tejido calcificado, puede presentarse libre ó adherido en la cámara ó conducto radicular siendo más frecuente en la cámara pulpar. Lo podemos encontrar aislado de la pulpa ó adherido a la cavidad formando parte de ella.

Existen dos tipos de nódulos y son:

- a) **Nódulos Verdaderos:** Son los que están constituidos por dentina irregular.
- b) **Nódulos Falsos:** Son aquellos que no tienen **estructuración** dentinaria sino simplemente una precipitación cálcica en forma de laminillas concéntricas.

Los podemos encontrar también en una precipitación cálcica difusa en forma de agujas como si fueran nódulos finos y alargados.

Están asociadas a la formación de los nódulos pulpares, irritaciones prolongadas como sobrecargas de oclusión, caries no penetrantes y obturaciones en cavidades profundas.

En el 60% de los adultos se aprecian estos nódulos, no es difícil presentarse en dientes jóvenes y aún en la erupción.

Los nódulos pulpares jamás producen estados inflamatorios en la pulpa, no son considerados como posibles focos de infección.

Son concreciones inocuas que se le atribuyen en algunos casos caries irradiados por compresión de las piezas adyacentes.

2. DEGENERACION ATROFICA

Esta degeneración la apreciamos en personas de edad avanzada existen menor número de células estrelladas y aumento de líquido intercelular, en este caso el tejido pulpar es menos sensible que el normal.

3. DEGENERACION FIBROSA

Es común observar los elementos celulares que son reemplazados por tejido conjuntivo fibroso. Al ser extirpado del conducto radicular se aprecia un aspecto caríáceo.

4. REABSORCION DENTINARIA

Existen dos tipos de reabsorción dentinaria y son la interna y

la externa.

INTERNA

Es conocida como mancha rosada, es una reabsorción de la dentina producida por cambios vasculares de la pulpa, se presenta tanto en corona como en la raíz y si es tan extensa se presenta en ambas partes.

Su evolución suele ser lenta y progresiva de uno ó más años de duración, si su evolución es más rápida hay una perforación en unos meses. Se etiología es desconocida pero está asociada a un traumatismo anterior.

La observamos con frecuencia en los anterosuperiores, el aumento de volúmen de la pulpa se aprecia a través del esmalte observando la corona clínica un color rosado ocasionando una posible fractura, debido a la ausencia total de síntomas clínicos.

El diagnóstico es casual por medio de los estudios radiográficos de rutino, ó estudios radiográficos de dientes vecinos ó el aspecto clínico.

Su tratamiento consiste en extirpar la pulpa deteniendo el proceso, conservamos la pieza por medio del tratamiento endodóntico.

Debido a sus sintomatología avanza la degeneración hasta que la dentina y el cemento llegan a ser perforados realizando la extracción como último tratamiento. Radiográficamente observamos la cámara pulpar ó conducto radicular ensanchados en una parte ó con la forma típica de una ampolla ó un balón de bordes regulares y redondeados.

EXTERNA

Es una degeneración y la parte afectada es algo cóncava, en

relación con la superficie de la raíz, en cambio en la interna es convexa. Está presente la reabsorción externa cuando el hueso continuo ó la lesión está afectada y la zona reabsorbida tiene la forma cóncava en la parte externa, observándola radiográficamente encontramos bordes de la zona de reabsorción, y regulares en el interior, apreciamos distinta radiopacidad.

Podemos pensar en una reabsorción cementodentinaria externa que no abarque la pulpa, ó bien en una comunicación de la pulpa con el periodonto a través de la dentina y el cemento.

El tratamiento consiste en realizar un colgajo después procedemos a formar una cavidad en la lesión obturando con amalgama y procedemos a suturar el colgajo, si la lesión es muy extensa su tratamiento consiste en la extracción.

NECROSIS PULPAR

a) Definición: Es la muerte de la pulpa y el final de su patología cuando no pudo reintegrarse a su normalidad funcional puede ser total ó parcial según la afección de ella, es una secuela de la inflamación, por lo tanto toda pulpitis aguda ó crónica no tratada termina en la necrosis del tejido pulpar, sólo que la lesión traumática sea tan rápida que la destrucción pulpar se produzca antes de establecerse la reacción inflamatoria.

1. POR COAGULACION

La parte soluble del tejido se precipita, se transforma en material solido convirtiéndose en una masa parecida al queso, constituida por proteínas coaguladas, grasas y agua.

2. POR LICUEFACION

Es cuando las enzimas proteolíticas transforman los tejidos

en una masa blanda ó líquida como se aprecia en licuefacción tanto de la pulpa y tejido perapicales vecinos relacionados con un absceso alveolar agudo. Una vez instalada la infección la pulpa se torna putrescente.

b) Etiología: Puede originarse la necrosis pulpar por cualquier causa que daña la pulpa en especial una infección, trauma previo, irritación de silicato ó resina, obturación de acrílico autoplimerizable ó inflamación de la pulpa, también puede desencadenarse una necrosis al aplicar una gente cáustico para desvitalizarse la pulpa. Si la necrosis va seguida de una intensa exaservación el acceso bacteriano de la pulpa es por medio de la corriente sanguínea ó por extensión de la infección desde los tejidos vecinos. La necrosis se tranforma en gangrena por invasión de gérmenes saprofitos de la cavidad oral provocando cambios en el tejido necrótico.

c) Característicaclínicas: Puede no existir síntomas dolorosos a veces el primer indicio es cambio de color ya sea por falta de translucidez del diente, otras veces puede tener un color grisáceo parduzco principalmente cuando es por trauma.

Se puede descubrir la degeneración de la pulpa por la penetración a la cámara durante el trabajo ó por su olor pútrido, por lo general existe una cavidad ó caries por abajo de una obturación. Puede existir dolor con lo caliente por la expansión de gases que presionan las terminaciones sensoriales de los tejidos vivos vecinos.

d) Diagnóstico: Por medio de la radiografía observamos una cavidad ú obturación grande, una comunicación amplia y ensan-

chamiento en el periodonto. Puede haber ausencia de estas lesiones, estando necrosada la pulpa, como resultado del traumatismo.

Ocasionalmente puede haber dolor intenso de algunos minutos ó algunas horas de duración, desapareciendo completamente. En otros casos la pulpa ha sucumbido en una forma lenta y silenciosa sin alguna sintomatología. Cuando se está ante una pulpa necrótica no hay respuesta al frío, pero a veces responde en forma de dolor al calor. En unos casos hay una respuesta cuando la pulpa se ha convertido en una masa fluída capaz de transmitir la corriente a los tejidos vecinos, en otros casos sobrevienen y responden algunas fibras nerviosas apicales.

Es necesario hacer una diagnóstico entre la necrosis de un absceso alveolar agudo, o pulpitis, en casos dudosos debe tallarse una pequeña cavidad para establecer el diagnóstico correcto.

f) Pronóstico: Es favorable, siempre y cuando se realice una terapéutica radicular adecuada.

g) Tratamiento: Es la preparación biomecánica y química seguida de la esterilización del conducto radicular.

CAPITULO IV
PATOLOGIA PERIAPICAL.

a) Periodontitis apical aguda: Es la inflamación periodontal producida por la invasión a través del forámen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis ó gangrena de la pulpa; se considera que la periodontitis es un síntoma de la fase final de la gangrena pulpar ó del absceso alveolar agudo.

La ligera movilidad y el gran dolor a la percusión son las dos características de esta enfermedad. La vitalometría, inspección, -transiluminación y radiografías serán semejantes a las descritas en la necrosis; el dolor sentido por el paciente puede ser muy intenso y hacerse insoportable al ocluir el diente ó incluso al rozarlo con la lengua.

Diagnóstico: Es fácil hacerlo, pero hay que descartar otras periodontitis causadas por traumatismos, sobreinstrumentación y sobreobturación; las químicas por medicación de algunos fármacos mal colocados como el formol y finalmente las paradenciopatías.

Pronóstico: Es bueno si se hace una terapéutica adecuada, pero en dientes posteriores dependerá de otros factores más complejos, como una medicación antibiótica correcta y una buena obturación. En dientes anteriores la cirugía periapical y la facilidad de la técnica -endodóntica hace que el pronóstico sea siempre favorable.

Terapéutica de urgencia: Será establecer una comunicación pulpa-cavidad bucal para lograr un drenaje é iniciar después la conductoterapia, si la causa fué química será cambiarla por otra sedativa como el eugenol.

En los casos de periodontitis severa por sobreobturación se hará un legrado periapical para eliminar el excedente de obturación. A veces el dolor intenso espontáneo, es de difícil medicación, la mayor parte de los analgésicos no logran calmarlo y en ocasiones hay que recurrir a la mepiridina (Demerol) la medicación tópica gingival y apical con eugenol ó yodo-acónito, en ocasiones puede aliviar el dolor.

Ciertos investigadores han empleado una mezcla de un corticoesteroide (Dexametazona) con un antibiótico de amplio espectro (Clo-ranfenicol ó tetraciclina) en forma de pasta llamado comercialmente Septodon; se aplican dentro del conducto y si es posible un poco más allá del ápice por medio de una punta de papel, sellado posteriormente con Cavit, lográndo un gran alivio para posteriormente realizar la terapéutica endodóntica.

b) Absceso dento- alveolar agudo. Es una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del forámen apical como consecuencia de una pulpitis ó gangrena pulpar. El dolor es leve é insidioso al principio, pero después se torna intenso, violento y pulsátil, se encuentra acompañado de tumefacción dolorosa en la región periapical y a veces con edema inflamatorio perceptible a la inspección externa. Existe priodontitis aguda, aumento de la movilidad y ligera extrusión, puede haber una reacción febril moderada ó complicarse con osteoperiostitis supurada, osteoflemón y linfadenitis de la región correspondiente. Según la forma clínica ó virulencia puede ser la colección purulenta y quedará confinada en el alveolo ó bien tenderá a fistulizarse a través de la cortical ósea para formar un absceso submucoso y finalmente establecer un drenaje en la cavidad bucal; cuando ha pasado la fase aguda, este absceso puede convertirse en crónico con fístula ó sin ella granuloma y quiste paradentario.

Diagnóstico: El diagnóstico es sencillo, existe dolor a la percusión, palpación en la zona periapical, también hay opacidad; la radiografía al principio sólo muestra engrosamiento de la línea periodontal, pero después se observará la típica zona radiolúcida esferular periapical del absceso crónico.

Pronóstico: Dependerá de las posibilidades de hacer un correcto -- tratamiento endodóntico y en dientes anteriores será muy favorable.

Terapéutica de urgencia: Será establecer un drenaje entre la cavidad y la pulpa manteniéndolo abierto durante cierto tiempo para dar salida a los exudados, siguiendo luego la terapéutica habitual; - cuando existe un absceso mucoso fluctuante podrá ser dilatado ó lograr un segundo drenaje.

La terapéutica médica consiste en la aplicación de antibióticos, especialmente ampicilina ó lincomicina, vacunas, ácido ascórbico, y a veces antiinflamatorios y antihistamínicos.. La aplicación de bolsas de hielo en la cara y la aplicación de colutorios calientes tiene también valor terapéutico y en algunos casos evita la fistulización externa.

Para combatir el dolor en caso de que los analgésicos salicílicos, pirazolónicos y de amida resulten insuficientes, se administrará Darvón ó Demerol.

c) Fístula: Es un proceso patológico que partiendo de un foco infeccioso desemboca en una cavidad natural ó en la piel. Este trayecto está constituido por tejido de granulación, conteniendo células de inflamación crónica y ocasionalmente puede estar revestido de epitelio escamoso estratificado.

En endodoncia la fístula es una secuela de un proceso infeccioso periapical que no ha sido curado y ha pasado a la cronicidad; puede presentarse en abscesos apicales crónicos, granulomas, quis-

los paradentarios y también en dientes con conductos tratados pero -
que por alguna razón no se ha logrado eliminar la infección periapi-
cal.

En ocasiones este trayecto fistuloso puede ser confundido con -
lesiones congénitas ó infecciosas como la hendidura branquial congé-
nita, quiste del conducto tirogloso, granuloma piogénico é incluso
carcinoma basocelular. En ocasiones la fístula sólo es síntoma de -
infección periapical y puede estar muy alejada del foco inflamato-
rio; el aspecto de la entrada del conducto ó trayecto fistuloso es
de un mamelón irregular con un orificio central permeable a la ex-
ploración ó con sondas ó puntas de gutapercha lubricadas con vaseli-
na.

Generalmente se encuentran hacia vestibular a pocos milímetros -
del ápice responsable, pero pueden ser palatinas sobretudo en latera-
les y primeros molares superiores, excepcionalmente pueden ser cutá-
neas, nasales ó sinusales.

La fístula periodontal es difícil de tratar cuando el drenaje api-
calse hace por vía periodontal y queda como secuela crónica; en este
caso el pronóstico es desfavorable, pero se puede levantar un colgajo
amplio logrando una reinserción gingival como complemento de la con-
ductoterapia, pero en procesos agudos cuando existe un drenaje perio-
dental reciente el pronóstico es favorable sobretudo cuando existe -
un buen soporte óseo en personas jóvenes y basta la terapéutica endo-
dóntica para que cierre y cicatrice; En cualquier caso será necesari-
o tomar radiografías en contraste con puntas de gutapercha lubrica-
das é insertadas en el trayecto fistuloso.

Terapéutica: Se dice que la fístula no es una enfermedad sino sólo
la prueba de una lesión crónica ósea, por lo que sólo se realiza la

conductoterapia y en ocasiones la cirugía periapical, también se aprovecha el trayecto fistuloso para realizar lavados antisépticos - que facilitarán la reparación en menos tiempo. En un absceso crónico con fístula se emplea el fenol yodado cauterizando la misma con una sonda. Las fístulas cutáneas de origen apical se presentan con frecuencia en dientes inferiores, especialmente en anteriores, dando lugar a diagnósticos equivocados é incluso las cirugías y el tratamiento adecuado es sólo la conductoterapia pues cicatriza así rápidamente.

d) Absceso alveolar crónico: Es la evolución más común del absceso alveolar agudo, después de ceder los síntomas lentamente; también puede presentarse en dientes con tratamiento endodóntico defectuoso. Si no se reagudiza la infección puede permanecer asintomático, muchas veces se acompaña de fístulas , generalmente se descubren mediante la toma de una radiografía para una valoración focal.

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida periapical de tamaño variable y de aspecto difuso, lo que lo diferencia de la imagen también radiolúcida circunscrita y más definida del granuloma - pero aún así es difícil de diferenciar los dos procesos.

Pronóstico: Es favorable cuando se practica un correcto tratamiento de conductos; generalmente basta con una conductoterapia para lograr una buena osteogénesis y una completa reparación, pero si pasados - los doce meses persiste la lesión, se procederá al legrado periapical y rara vez a la apicectomía.

e) Granuloma: Es una proliferación del tejido de granulación en - continuidad con el periodonto, causado por la muerte de la pulpa con difusión de los productos tóxicos de los microorganismos. El granuloma puede considerarse como una reacción proliferativa del hueso alveolar frente a una irritación crónica de poca intensidad, provenien

te del conducto radicular, para formarse deberá de existir una irritación leve y continua, mas no debe de tener la gravedad suficiente para producir un absceso.

Está formado por una capa fibrosa extensa que se continúa por el periodonto y por una porción central ó interna formada por tejido -- conjuntivo laxo y vasos sanguíneos, caracterizada por la presencia -- de diversas células como linfocitos, plasmocitos, fagocitos monocelulares y algunos leucocitos polinucleares en número variable.

La presencia de un granuloma se descubre por medio de la radiografía. Es asintomático excepto en los casos en los que se desintegra y supura aunque esto es poco frecuente. La rarefacción se encuentra bien definida, existe tejido de granulación y tejido granulomatoso.

Cuando nos referimos a tejido de granulación decimos que es un tejido joven de reparación no patológico; en cambio el tejido granulomatoso es un tejido patológico que se encuentra en dientes despulpados ó infectados, su naturaleza no es específica y representa una reacción inflamatoria no supurada.

El tejido granulomatoso periapical consiste en una rica red de capilares, fibroblastos derivados del periodonto, linfocitos y plasmocitos. También pueden encontrarse macrófagos y células gigantes de cuerpo extraño; a medida que la reacción inflamatoria continúa -- debido a la irritación provocada por el microorganismo y sus productos, el exudado se acumula a expensas del hueso alveolar circundante. A continuación las células gigantes de cuerpo extraño proceden a la eliminación del hueso necrosado, mientras en la periferia los fibroblastos construyen una pared fibrosa cuya superficie exterior se continúa con el periodonto.

Tratamiento: En el caso de granulomas pequeños, el tratamiento puede ser suficiente con la conductoterapia; en la mayoría de los casos después del tratamiento se observa reabsorción del tejido de granulación y cicatrización con formación de hueso bien trabeculado. Cuando en la radiografía se observa una zona grande de rarefacción, está indicada la apicectomía ó el curetaje periapical.

f) Quiste radicular: Es una bolsa circunscrita cuyo centro está ocupado con material líquido ó semisólido, tapizado en su interior -- por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo fibroso. Un quiste radicular ó apical es una bolsa epitelial de crecimiento lento -- que ocupa una cavidad patológica ósea localizada en el ápice de un diente.

Esto presupone la potencia de la irritación física, química y -- bacteriana que ha causado mortificación pulpar, seguida de estimulación de restos epiteliales de Malassez, las que normalmente se encuentran en la porción apical del periodonto, formando islotes que proliferan y producen finalmente una proliferación quística.

No debemos de confundir un quiste con un granuloma. El diseño -- del quiste es una zona de rarefacción bien definida, limitada por -- una línea radiopaca continua que indica la presencia de un hueso más denso; la zona radiolúcida habitualmente tiene un contorno redondeado excepto en el sitio próximo a los dientes adyacentes.

Tratamiento: Lo más seguro como tratamiento es combinar la terapéutica endodóntica con la apicectomía y el curetaje de tejidos blandos; cuando se presume de daño a los dientes adyacentes por interrumpir la circulación durante el curetaje, deberá de efectuarse el tratamiento de conductos del diente afectado por la evaluación del contenido quí

tico.

Cuando el tamaño del quiste se ha reducido, se realizará la apicectomía en forma común sin comprometer a los dientes adyacentes.

42

CAPITULO V
TRATAMIENTOS PULPARES

Dentro de la Odontología, la terapéutica pulpar ha sido efectuada con los mismos propósitos de restaurar pulpas afectadas por caries para mantener cada uno de los órganos dentales en condiciones funcionales sin ningún tipo de patología que impida realizar funciones dentro de la cavidad oral, tanto masticatorias como de un estupeando mantenedor de espacio para los órganos dentales permanentes.

Al cuidar la salud dental de los niños, la preservación de las piezas primarias con pulpas lesionadas por caries ó traumatismo es un problema de importancia. La ciencia odontológica ha estado buscando durante décadas un método eficaz de tratamiento y han sido propuestas muchas técnicas. El odontólogo reconocerá nombres conocidos tales como recubrimiento pulpar directo, recubrimiento pulpar indirecto, pulpotomía y pulpectomía. Se han aconsejado diferentes drogas y medicamentos para seguir estas técnicas y se han recibido informes de varios grados de éxito. Desgraciadamente muchas de éstas técnicas han estado sometidas a controversia y sus resultados son impredecibles.

Sin embargo, el objetivo en terapéuticas pulpares realizadas -- por el odontólogo ha sido siempre el mismo: tratamientos acertados -- de pulpas afectadas por caries para que la pieza pueda permanecer -- en la boca en condiciones saludables y no patológicas, para poder -- cumplir su cometido de componente útil en la dentadura primaria que ha sido preservada de esta manera no sólo cumplirá su papel masticatorio sino que actuará también de excelente mantenedor de espacio para la dentadura permanente. Adicionalmente se pueden controlar mejor

los factores de comodidad, ausencia de infección, fonación y prevención de hábitos aberrantes tales como empujes de la lengua al retener la pieza primaria en el arco dental.

ESTRUCTURA FISICA DE LA PULPA DENTAL.

A diferencia del esmalte que es una estructura relativamente inerte, la pulpa dental contiene elementos que la hacen similar a otros tejidos conectivos del organismo. Dentro de la pulpa están los vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios, células de defensa, sustancia base y fibroblastos.. Sin embargo, otra característica de la pulpa es la presencia de odontoblastos necesaria para la producción de dentina.

Desde el punto de vista del desarrollo, la pulpa dental emerge como resultado de la promoción de la lámina dental del mesodermo para formar la papila dental. Su forma es determinada por el órgano del esmalte. Cuando madura este tejido embrionario, se forman odontoblastos que depositan dentina en las puntas de las cúspides. Cuando madura la papila dental, crea dentina y se dirige apicalmente y el tejido se vuelve más celular y vascular. Con el establecimiento de más dentina, las fibras vasomotoras autónomas y sensitivas asumen sus posiciones.

Cada elemento en la estructura de la pulpa dental juega un papel en la vida y preservación de la pieza. Los fibroblastos producen tropo colágeno, que a su vez se convierte en fibras colágenas. La sustancia base une estas fibras entre sí. Su acción química juega un papel importante durante la inflamación. Los odontoblastos de los cuales evoluciona la dentina, crean un citoplasma celular que es evidente no sólo en la pulpa, sino también en la dentina. Histológicamente los odontoblas-

tos se observan como células largas con extensiones que se entrelazan y se vuelven aún mas profusas al acercarse a la unión amelodentinaria. Se hace una conexión directa entre la unión de esmalte y dentina hacia la pulpa, como lo prueba la hipersensibilidad que se encuentra cuando se pasa por primera vez a través de la unión entre esmalte y dentina - al realizar procedimientos operatorios. La pulpa también contiene células mesenquimatosas no diferenciadas que pueden desarrollarse en odontoblastos, histiocitos y células linfáticas errantes que funcionan en la producción de anticuerpos. En cada pulpa dental existe una intrín cada disposición de arterias y venas que a su vez se comunican con el resto del cuerpo. De igual manera existe una red linfática que funciona similarmente a la existente en otras áreas del cuerpo. Los nervios autónomos y sensitivos completan los elementos que unen la pieza dental al cuerpo. Debido a la transmisión de impulsos y estímulos de los nervios autónomos a los capilares, la vasodilatación aumentada crea presión en las terminaciones nerviosas libres ó nervios sensitivos y a su vez se experimenta una reacción de dolor.

La pulpa dental y sus funciones fisiológicas son similares en varios aspectos a otras partes del cuerpo. Sin embargo sus características individuales, como su gran confinamiento por dentina estructuralmente dura, presentan una situación única. Todo cirujano dentista deberá conocer ampliamente la estructura de la pulpa y estar conscientes de las limitaciones de su tratamiento para poder lograr resultados óptimos en tratamientos de piezas enfermas ó traumatizadas.

NECESIDAD DE TERAPEUTICA PULPAR.

Haciendo una revisión de la anatomía de las piezas primarias, fácilmente comprenderemos la necesidad que tienen estas piezas de terapéutica pulpar. Específicamente el esmalte y dentina de las piezas primarias tienen tan sólo la mitad de espesor que las piezas permanentes; la pulpa por lo tanto, está proporcionalmente mas cercana a la superficie exterior y las caries pueden penetrar mas fácilmente. Al examinar por primera vez el problema, se puede seleccionar terapéutica endodóntica como tratamiento elegido ya que se le esta dando nuevo interés a este enfoque de problemas pulpares en piezas primarias.

Las dificultades en terapéuticas endodónticas se deben a la especial anatomía de las piezas primarias. Las raíces, principalmente las de los molares, son largas y delgadas y los canales estrechos y aplastados. Los canales auxiliares y la constante resorción de las puntas de las raíces aumentan aún mas el problema de terapéutica endodóntica en piezas primarias.

¿Qué es exposición pulpar? Existe exposición pulpar cuando se quebranta la continuidad de la dentina que rodea la pulpa por medios físicos ó bacterianos. Un golpe que fractura parte de la porción coronal de la pieza, la penetración demasiado profunda de instrumentos de rotación de mano y la invasión de caries dental son causas comunes de exposición de pulpa dental. En la actualidad, considerando el hecho de que los procesos citoplasmáticos se extienden desde la unión amelodentina a la pulpa, insultos químicos y térmicos pueden penetrar y dañar la pulpa dental. Sin embargo, la exposición pulpar generalmente se explica como la destrucción directa de la integridad de la dentina que rodea la pulpa misma.

La primera mención de tratamiento pulpar para piezas primarias - fué en 1872 en donde se dijo que las piezas primarias deberían de ser tratadas en forma similar a las de los dientes permanentes. Una sóla aplicación de la preparación de arsénico de uso común destruiría la vitalidad de la pulpa de la corona y se podría extraer al día siguiente. Habría entonces que obturar la cavidad pulpar y la corona, pero sin obturar las raíces. Sin embargo, habrá que advertirse a los padres del niño que la pieza tratada de esta manera puede ser atacada posteriormente, con inflamación del periostio y probablemente resultará un absceso alveolar. Después de que ocurre esto no se producirán problemas serios.

DIAGNOSTICO CLINICO Y RADIOGRAFICO.

Antes de efectuar la terapéutica pulpar en piezas primarias, habrá que examinar clínica y radiográficamente al paciente. El exámen clínico incluye: Historia del caso, utilizándo el formato clásico de preguntas las cuales determinarán si se trata de un caso de pulpitis ó parodontitis apical. Historia personal, esto nos dará indicaciones sobre su salud en general y cualquier limitación al tratamiento.

El exámen del área se empieza mejor con un exámen de los tejidos blandos. Cualquier señal como cambios de color, fístulas de drenaje ó inactivas ó inflamación, deberá crear dudas serias sobre si se debe proceder con terapéutica pulpar sin endodóncia. Después debe examinarse la pieza para comprobar si existe destrucción clínica de la corona y la posible presencia de la pulpa hipertrofiada. Deberá comprobarse también la movilidad de la pieza, ya que si existe puede ser advertencia de una posible pulpa necrótica. Deberá de seguirse la percusión de la pieza, -

a que si el paciente experimenta algún tipo de sensibilidad, la posible afectación periapical nos hará dudar del éxito de la terapéutica pulpar. Puede hacerse una prueba de vitalidad pero los resultados obtenidos en piezas primarias utilizando esta técnica son poco seguros.

Son esenciales buenas radiografías para complementar el diagnóstico que llevará a la elección del tratamiento y pronóstico. Son necesarias radiografías periapicales y de aleta con mordida. Al utilizarlas se puede adquirir cierta idea del estado de la pulpa. Si existe algún tipo de resorción interna en las porciones coronal ó apical, es poco probable que la pulpa responda bien al tratamiento. De igual manera la radiografía puede indicar problemas de bifurcación ó periapicales que sugerirían pulpa degenerada. Se ha informado que la presencia de cuerpos calcificados ó piedras pulpares es evidencia de degeneración pulpar. Un hallazgo tan obvio como raíces reabsorbidas prematuramente contraindicaría totalmente la terapéutica pulpar.

En resumen, cuando sea posible es aconsejable evaluar la mayor -- cantidad de criterios para diagnóstico antes de proseguir con terapéu-- ticas pulpares, y especialmente antes de anestesiar. Si ha de decidirse sobre la realización de terapéutica pulpar antes de abrir la pieza, -- pero en caso de que sea después de abrir la pieza habrá que basarse en radiografías y síntomas clínicos.

PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO.

Existen ciertos procedimientos y técnicas aplicables a todas las formas de tratamiento que afectan la pulpa dental. En primer lugar, son esenciales técnicas indoloras, para lograr esto, se deberá reali

zar anestesia profunda y adecuada. Usando adecuadamente anestésicos locales, esto se puede lograr en casi la totalidad de los casos. Cuando el aspecto indica que la pulpa está afectada, deberá lograrse suficiente anestesia al principio del tratamiento. Especialmente en el caso de tratamientos en niños, parece poco aconsejable someter al paciente a más inyecciones.

Inyecciones bucales longitudinales e inferiores alveolares lograrán los resultados deseados en el arco mandibular. La inyección alveolar inferior anestesiara las piezas mandibulares en ese lado de la boca. La bucal longitudinal evitará cualquier molestia en la aplicación de grapas del dique de hule al primer molar permanente y segundo molar primario.

Las piezas maxilares se anestesian bien y de mejor manera con inyecciones realizadas bajo el periestio en bucal, labial y lingual. Con demasiada frecuencia se omiten inyecciones linguales y diminutas fibras nerviosas permanecen sensibles especialmente las que entran en la raíz lingual de los molares maxilares.

El dique de hule es otro valioso auxiliar para la terapéutica pulpar de piezas primarias. Da al operador un campo estéril ya que aísla la pieza ó piezas afectadas y también controla actos inadvertidos de la lengua y labios. Contribuye a dar sensación de seguridad y recuerda vivamente al niño, cuya atención puede alejarse, que el tratamiento sigue progresando. De ésta manera la terapéutica pulpar puede ser manejada de manera rápida y eficaz sin necesidad de provocar tensiones indebidas en el paciente.

En todo momento deberá de observarse la mayor higiene posible - condiciones casi estériles , al operar dentro de la cámara pulpar.

Hay que tomar muy en cuenta la previa esterilización de todo nuestro instrumental, fresas e instrumentos para cortar.

RECUBRIMIENTO PULPAR

La forma más sencilla de terapéutica pulpar es el recubrimiento de la pulpa. Como su nombre lo indica consiste en colocar una capa de material protector sobre el lugar de la exposición pulpar antes de restaurar la pieza. Al pasar de los años se han probado materiales como plomo, fosfato dicálcico, puntas de dentina y formocresol pero ha sido el hidróxido de calcio el que ha mostrado mayores aptitudes para recubrimientos pulpares. La meta a alcanzar es la creación de dentina nueva en el área de exposición y la consiguiente curación del resto de la pulpa ó su retorno a condiciones normales.

El hidróxido de calcio introducido por Teuscher y Zander en los Estados Unidos de Norteamérica, es una droga que estimula a los odontoblastos para la elaboración de dentina secundaria. Sin embargo, puede sobreestimar ó estimular actividades odontoclásticas hasta el punto de que ocurra frecuentemente resorción interna de la dentina.

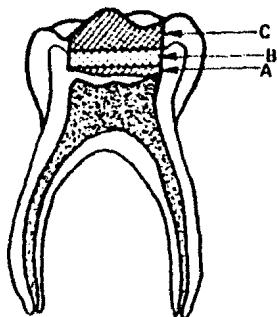
En dentaduras primarias se logran mejor los recubrimientos pulpares sólo en aquellas piezas cuya pulpa dental ha sido expuesta mecánicamente con instrumentos cortantes al preparar la cavidad. En algunos casos esto es inevitable ya que algunos cuernos pulpares muy delgados pueden extenderse hacia afuera de manera que están anormalmente próximos a la superficie y son de tamaño suficientemente pequeño para no ser detectadas en las radiografías. En estos casos la probabilidad de invasión bacteriana es mínima y no se requieren procedimientos operatorios posteriores excepto para limpiar el lugar de exposi-

ción con una torunda de algodón saturada con peróxido de hidrógeno. Generalmente se presenta poca ó ninguna hemorragia.

Al limpiar el área se aplica una pequeña cantidad de hidróxido de calcio sobre la exposición. Esto se logra en forma de polvo, llevado al lugar con una cucharilla ó portamalgamas ó también se puede mezclar el polvo con agua esterilizada hasta formar una pasta espesa aplicable con bruñidor de bola ó transportador de amalgama. Tomando en cuenta que el hidróxido de calcio no se fija en consistencia dura, se hace fluir entonces sobre el material recubridor una capa de cemento de fosfato de cinc. Se extiende la base de cemento más allá de los límites del material recubridor para lograr una base firme contra lo que se puede empacar amalgama u otro material restaurativo.

Aunque el fosfato de cinc puede ser extremadamente irritativo para la pulpa, la capa de hidróxido de calcio es de naturaleza suficientemente alcalina para neutralizar la acidez del cemento. De igual manera el hidróxido de calcio en contacto con la pulpa deberá estimular la actividad odontoblástica que lleva a la elaboración de dentina secundaria.

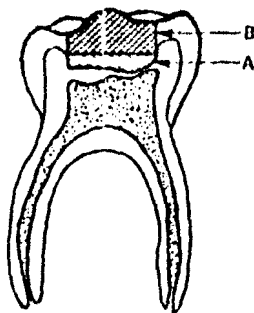
En las piezas en las que el lugar a recubrir puede ser alterado por procedimientos restaurativos no se aconseja recubrir con hidróxido de calcio la pulpa expuesta.



Técnica de protección pulpar directa. A, el material de protección cubre la exposición pulpar y el piso de la cavidad. B, base protectora de cemento de óxido de cinc y eugenol. C, restauración de amalgama.

Recubrimiento pulpar indirecto.-

Desde 1866 se ha tratado de lograr recubrimientos pulpaes indirectos ó la medicación de material cariado dentro de la cavidad adyacente al lugar supuesto de exposición. En ese año Atkinson informó - haber reblandecido dentina sobre pulpa vital y haberla saturado con creosota. La dentina se endurecía a menudo. Se informó mas acerca de este procedimiento usando hidróxido de calcio. Law y Lewis informaron tener éxito de 76% en 38 piezas primarias al utilizar esta técnica. En su estudio se seleccionaron piezas que mostraban evidencia radiográfica de penetraciones profundas de caries en dentina muy cercana a la pulpa. Se eliminó la caries parcialmente hasta llegar a una profundidad que evitaría la penetración al cuerno pulpar. Se colocó una pasta espesa de hidróxido de calcio y agua tridestilada sobre la caries restante y se colocó directamente sobre el hidróxido de calcio una restauración de amalgama. Después de seis meses se eliminaron la amalgama y el resto de la caries. En gran número de casos no apareció en evidencia exposición clínica alguna y la dentina subyacente era densa y dura.



Técnica de protección pulpar indirecta. A, medicamento, óxido de zinc y eugenol o hidróxido de calcio, o ambos, contra la caries remanente. B, restauración provisional duradera. Después de la reparación, se quitan ambos materiales junto con la caries reblandecida y se coloca la restauración definitiva.

PULPOTOMIAS

Las pulpotomías parciales ó curetajes pulpares significan la expansión deliberada de una pequeña exposición cariada antes de aplicar la medicación. Quienes abogaron por las pulpotomías parciales sugieren que al eliminarsólo el material infectado en el área expuesta, se reducirán al mínimo traumatismos quirúrgicos y resultarán mejores curaciones. Desgraciadamente no se puede detreminar con certeza alguna al grado exacto de penetración bacteriana en el área de exposición a caries. En consecuencia el tratamiento de elección será la amputación coronal completa, incluso cuando la exposición pulpar sea muy pequeña en piezas primarias.

Pulpotomía con Hidróxido de Calcio.-

La pulpotomía puede definirse como la eliminación completa de la porción coronalde la pulpa dental, seguida de la aplicación de curación que ayuda a la pieza a curar y preservar su vitalidad. Desde hace tiempo se ha reconocido la importancia de mantener la integridad de longitud de arco en dentaduras primarias y una pieza sana es el mejor mantenedor de espacio que existe. Los esfuerzos para conservar las piezas por medio de amputaciones coronales se remontan hacia 1886 cuando Witzel descubrió un método de pulpotomía. Teuscher y Zander in formaron sobre el uso de pasta de hidróxido de calcio como curación en pulpotomías de piezas primarias y permanentes. Sus estudios histoló gicos muestran que en los casos acertados, la porción superficial de la pulpa más cercana al hidróxido de calcio se necrosaba antes, proce so acompañado de agudos cambios inflamatorios en los tejidos inmediatamente subyacentes. Después de un período de cuatro semanas, cedía la inflamación aguda y seguía el desarrollo de una nueva capa odonto

biástica en el lugar de la herida y en el futuro se formaría un puente de dentina. Clínicamente el uso del hidróxido de calcio en pulpotomías ha logrado su mayor éxito en piezas permanentes jóvenes especialmente incisivos traumatizados, la exposición cariada de las piezas primarias no siempre ha reaccionado tan favorablemente. A este tratamiento generalmente le siguen resorciones internas con destrucción de la raíz principalmente en piezas primarias. Esto puede deberse a la sobreestimulación de las células pulpares no diferenciadas. Procedimiento para la pulpotomía con hidróxido de calcio.-

Después de lograr anestesia adecuada, se coloca el dique de hule y se limpian las piezas expuestas así como el área circundante con un germicida adecuado. Utilizándo una fresa esterilizada de fisura 557 se expone ampliamente el techo de la cámara pulpar. Utilizándo una cucharilla excavadora afilada y esterilizada se extirpa la pulpa tratándo de lograrlo en una sóla pieza. Es necesaria la amputación limpia hasta los orificios de los canales radiculares . Puede irrigarse la cámara pulpar y limpiarse con agua esterilizada y algodón. Si persiste la hemorragia la presión de torundas de algodón impregnadas con hidróxido de calcio será suficiente para inducir la coagulación. Después de haber controlado la hemorragia se aplica una pasta de hidróxido de calcio sobre los muñones amputados. Se aplica entonces una base de cemento sobre el hidróxido de calcio para sellar la corona. Esta base generalmente es del tipo de óxido de cinc y eugenol. En la mayoría de los casos después de hacer la pulpotomía es aconsejable restaurar la pieza cubriéndolo totalmente con corona de acero puesto que la dentina y esmalte se vuelven quebradizos debido a la deshidratación después de este tratamiento. Todos los pacientes que han su-

frido terapéuticas pulpares deberán de ser examinados a intervalos regulares para evaluar el estado de la pieza tratada. La ausencia de síntomas de dolor ó molestias no es indicación de éxito. Deberán tomarse radiografías para determinar cambios en los tejidos periapicales o señales de resorción interna.

Pulpotomía con Formocresol.-

En años recientes se ha usado cada vez mas el formocresol como substituto del hidróxido de calcio, al realizar pulpotomías en piezas primarias. La droga en sí es una combinación de formadehido y tricresol en glicerina. Tiene además de ser un bactericida fuerte, efecto de unión proteínica. Inicialmente se le consideraba desinfectante para canales radiculares en tratamientos endodónticos de piezas permanentes. Posteriormente muchos operadores clínicos lo utilizaron como medicamento de elección en pulpotomías. Sweet inició el uso del formocresol en terapéuticas pulpares de piezas primarias. Describió estas como un procedimiento de cuatro visitas después de la amputación pulpar inicial, pero ha sido gradualmente modificado hasta hoy en que

se realiza generalmente como operación en una sólo visita. En algunos casos es aconsejable extender el tratamiento a dos visitas, especialmente cuando existen dificultades para contener la hemorragia. Actualmente a sido investigada la acción de esta droga en pulpas vitales. En todos los estudios en que se ha comparado con el hidróxido de calcio, el formocresol ha arrojado más porcentaje de éxito. En contraste con el hidróxido de calcio, generalmente el formocresol no induce formación de barrera calcificada ó puentes de dentina en el área de la amputación. Crea una zona de fijación en áreas donde entró en contacto con tejido vital. Esta zona está libre de bacterias, es inherente, resistente a autólisis y actúa como impedimento a infiltraciones microbacterianas posteriores. El tejido pulpar restante en el canal radicular experimenta varias reacciones que varían de inflamaciones ligeras a proliferaciones fibroblásticas. En algunos casos se ha informado de cambios degenerativos de grado poco elevado. El tejido pulpar bajo la zona fijada permanece vital después del tratamiento con esta droga y en ningún caso se han observado resorciones internas avanzadas. Esta es una de las principales ventajas que posee el formocresol sobre el hidróxido de calcio. Se han dado muchos fracasos debido a que el hidróxido de calcio estimula la formación de odontoclastos que destruyen internamente la raíz de la pieza.

Berger, utilizando procedimientos de pulpotomía con formocresol - en una visita cubrió los muñones pulpares de molares primarios expuestos a caries con un cemento de óxido de cinc y eugenol donde al eugenol se le había añadido formocresol (a partes iguales). Basándose en evidencia radiográfica este procedimiento resultó 97% acertado y basándose en evidencia histológica tuvo 82% de éxito. Sus hallazgos -

Histológicos mostraron la reacción pulpar de la manera siguiente:

1. Se observó en el lugar de la amputación una capa de desechos superficiales y después una zona de fijación consistente en tejido comprimido de pigmentación más oscura con buen detalle celular.

2. Bajo esta área, la pulpa aparece mas acelular, con definiciones odontoblásticas peor preservadas.

3. La región apical muestra cambios celulares mínimos con tendencia a crecimiento de tejido conectivo fibroso.

Los casos experimentales de Berger mostraron crecimiento progresivo de los tejidos conectivos y el tejido pulpar radicular sufrió un proceso de substitución completa.

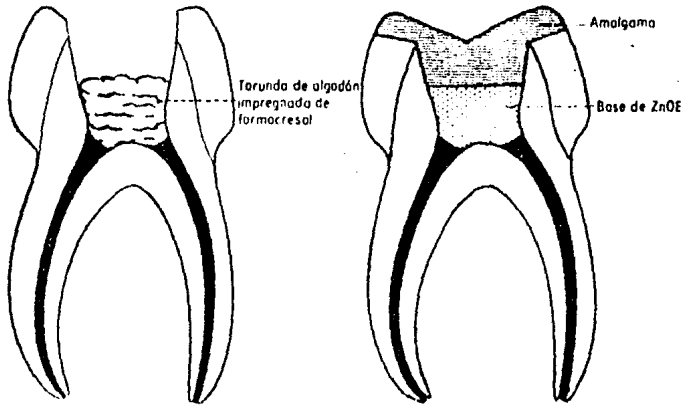
Procedimiento para pulpotomías con formocresol.-

Deberá asegurarse anestesia adecuada y profunda del paciente antes de empezar a operar en cualquier pieza primaria donde exista posibilidad de exposición pulpar. En todos los casos de terapéutica pulpar deberá de utilizarse el dique de hulé. Después de colocarlo se ajusta con cuidado y se limpia de desechos superficiales la pieza que va a tratarse y el área circundante pasando una esponja impregnada con solución de cloruro, Zephirán o algún germicida similar. Después se utiliza una fresa de fisura pequeña para abrir la corona de la pieza y exponer la dentina coronal. Antes de eliminar el techo de la cámara pulpar deberá de eliminarse toda caries y fragmentos de esmalte para evitar contaminaciones innecesarias. Es importante evitar invadir la cámara pulpar con la fresa de rotación. En algunas piezas primarias especialmente primeros molares inferiores, el piso de la cámara pulpar es relativamente poco profundo y puede perforarse con facilidad. La eliminación del tejido pulpar coronal se logra con excavadores esterilizados y afilados. Se necesitan amputaciones limpias hasta los orificios de los canales radiculares y entonces se introduce una to-

runda de algodón impregnada con formocresol, se le aplica una gasa absorbente para eliminar el exceso de líquido y se coloca en la cámara pulpar. Después de cinco minutos se retira el algodón y se utiliza un cemento de óxido de cinc y eugenol para sellar la cavidad pulpar. El líquido de este cemento deberá consistir en partes iguales - de eugenol y formocresol. Si persiste la hemorragia deberá de colocarse un algodón esterilizado a presión contra los orificios de las raíces. Si aún así la hemorragia persiste todavía, puede ser aconsejable hacer dos visitas para terminar la pulpotomía. En este caso se deja el algodón con formocresol en contacto con la pulpa y se sella temporalmente con cemento de óxido de cinc y eugenol. En un período de tres a cinco días se abre de nuevo la pieza, se extrae el algodón y se aplica una base de cemento de óxido de cinc-formocresol-eugenol - contra los orificios de los canales radiculares.

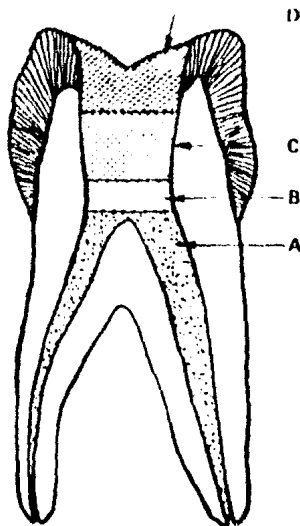
Después de realizar las pulpotomías se aconseja la restauración de la pieza con coronas de acero, esto se hace con el propósito de - minimizar las fracturas de cúspides en fechas posteriores, ya que esto ocurre frecuentemente en piezas que han sido sometidas a tratamientos pulpares.

Cuando se realizan terapéuticas pulpares en piezas primarias deberá hacerse ver a los padres que existen posibilidades de fracaso y - que serán necesarias visitas periódicas con el fin de evaluar la pieza tratada y que serán necesarias radiografías de control. Al examinar radiografías de piezas que han sufrido terapéuticas pulpares, es necesario buscar integridad en las láminas duras, ausencia de rarefacciones óseas en el área periapical y cámara pulpar normal libre de reabsorción interna. También pueden ayudar otros síntomas como movilidad, sensibilidad a la percusión é historia de dolor y presión.



La pulpa coronal amputada se recubre durante cinco minutos con formocresol.

La restauración completada deberá recubrir las cúspides. En muchos casos se puede usar una corona de acero.



Pulpotomía con hidróxido de calcio en molares permanentes jóvenes. Se talla la cavidad, se eliminan la caries y el techo de la cámara y se amputa la pulpa hasta la entrada de los conductos. Una vez lograda la hemostasia, se coloca hidróxido de calcio como ténel y se protege con óxido de cinc y eugenol y una obturación de amalgamo o una corona de acero inoxidable. A pulpa viva B hidróxido de calcio C cemento de óxido de cinc y eugenol de fraguado rápido D amalgamo

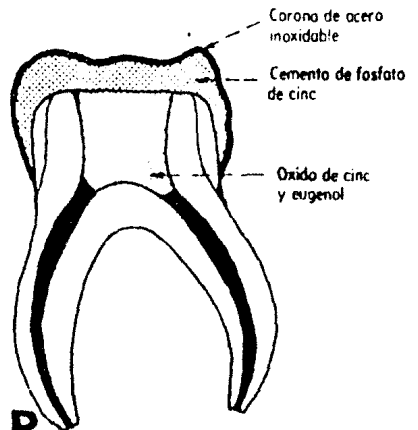
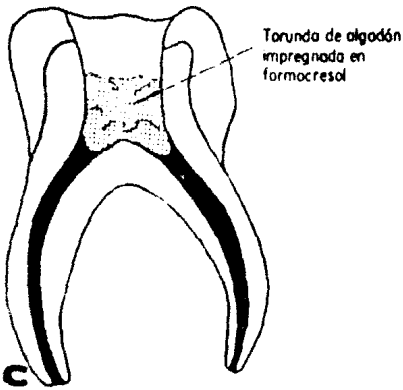
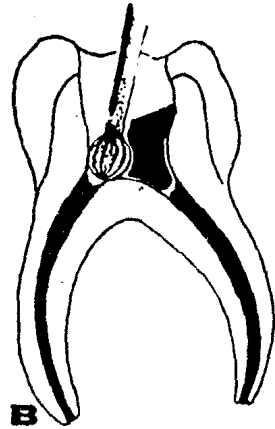
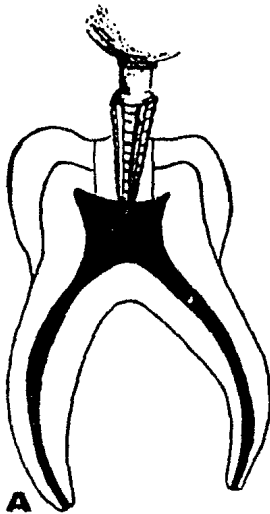
Indicaciones para pulpotomías con formocresol.-

1. Se aconseja sólo para piezas primarias ya que no existen estudios científicos de naturaleza clínica é histológica sobre la acción del formocresol en piezas permanentes.

2. Se aconsejan pulpotomías con formocresol en todas las exposiciones por caries ó accidentales en incisivos y molares primarios.

Se prefiere este tratamiento a los recubrimientos pulpaes, pulpotomías parciales ó pulpotomías con hidróxido de calcio. En cada caso la pulpa ha de tener vitalidad y estar libre de supuración y de otros tipos de evidencia necrótica. Cuando existen historias de dolor espontáneo se consideran generalmente indicaciones de degeneración -- avanzada y representan un riezgo para las pulpotomías. De igual manera cuando existen senales radiográficas de glóbulos calcáreos observados en la cámara pulpar son indicativas de cambios degenerativos avanzados y mal pronóstico de curación.

La decisión de realizar pulpotomías en casos determinados puede ser influida por otros factores. Los niños con historia de fiebre reumática probablemente representan riezgo considerable para cualquier terapéutica pulpar, ya que siempre existe la posibilidad de necrosis pulpaes e infecciones. A veces, en casos de caries profusas que afectan a varias exposiciones pulpaes, la decisión de extraer ó tratar piezas específicas deberá basarse en apreciaciones generales del caso que incluyan el tipo de instrumento de mantención de espacio que habrá que construirse.



Pasos en la técnica de pulpotomía con formocresol en una sesión. *A.* exposición de la pulpa por medio de extracción de la corona. *B.* amputación de la pulpa coronaria con fresa redonda. Hemostasia con algodón seco o adrenalina. *C.* aplicación de formocresol durante 5 minutos. El exceso de medicamento se exprime del algodón antes de colocarlo. *D.* una vez curado el formocresol, se coloca una base de óxido de zinc y eugenol y una corona de acero inoxidable.

PULPECTOMIAS EN PIEZAS PRIMARIAS

Pulpectomía significa la eliminación de todo el tejido pulpar de la pieza incluyendo las porciones coronaria y radicular. Aunque la anatomía de las raíces de las piezas primarias pueda complicar este procedimiento, existe interés renovado por las posibilidades de reterner las piezas primarias en vez de crear los problemas de mantenedores de espacio a largo plazo.

La mejor comprensión del comportamiento de los tejidos periapicales y su potencial de curación han dado más vigor a las técnicas endodónticas y el cirujano dentista deberá de evaluar sus ventajas antes de extraer una pieza primaria y colocar un mantenedor de espacio. Deberá considerarse cuidadosamente la pulpectomía de piezas primarias no vitales. Las piezas anteriores caducas son las mejores candidatas para tratamientos endodónticos. Como en su mayoría sólo tienen una raíz recta, frecuentemente tienen canales radiculares de tamaño suficiente para realizar el tratamiento pulpar. Debemos de recordar que las piezas primarias son conocidas por sus múltiples canales auxiliares laterales y en ese caso la cámara pulpar no podrá ser completamente extirpada ni los canales radiculares podrán ser bien obturados.

Deberán de tomarse en cuenta varios puntos importantes al realizar tratamientos endodónticos en piezas primarias:

1. Deberá de tenerse cuidado de no penetrar más allá de los ápices de la pieza al limar los canales. Hacer esto podría dañar el gérmen del diente permanente.

2. Deberá de usarse un compuesto reabsorbible, como es la pasta de óxido de cinc - eugenol como material de obturación.

3. Deberán de evitarse las puntas de plata ó de gutapercha ya que no pueden ser reabsorbidas y actúan como irritantes.

4. Deberá de introducirse el material de obturación en el canal - presionando ligeramente, de manera que nada ó casi nada atraviese el ápice de la raíz.

5. La eliminación quirúrgica del ápice (apicectomía), no deberá - de llevarse a cabo excepto en casos en que no exista pieza permanente en proceso de desarrollo.

6. Deberá considerarse cuidadosamente las pulpectomías de molares primarios no vitales y putrefactos.

Como mencionamos anteriormente, se ha logtado cierto grado de éxito, pero la forma estrecha, tortuosa y acordonada de los canales hacen a este tratamiento muy delicado en el mejor de los casos.

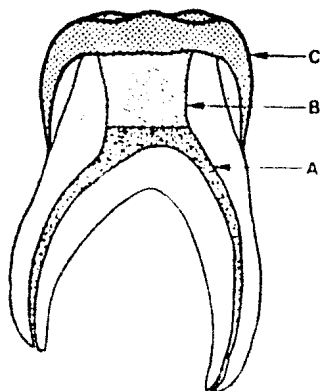
PIEZAS JOVENES PERMANENTES

En las piezas permanentes jóvenes utilizamos procedimientos simi-
lares a los utilizados en las piezas primarias como son: recubrimien-
tos pulpaes y pulpotomías. Se emplea recubrimiento pulpar indirecto
en piezas jóvenes permanentes, cuando observando radiográficamente -
vemos que la caries llega hasta la pulpa vital pero aún no la ha in-
vadido. Se aconseja recubrimiento pulpar directo cuando existe expo-
sición pulpar vital pequeña (menos de 1 mm.) , en particular cuando
la exposición pulpar se debe más a excesos en el uso de la instrumen-
tación que a caries. Pero difícilmente se obtiene éxito con este pro-
cedimiento y casi siempre se termina haciéndo la pulpotómia preferi-
blemente.

En piezas permanentes jóvenes con formación radicular incompleta y cuando el estado de la pulpa es favorable, se prefiere la pulpotomía a la obturación de canales radiculares para que continúe la formación radicular. Si la raíz continúa formándose indica que existe tejido pulpar vital en el área. Se aconsejan pulpotomías cuando existe exposición amplia (mayor de 1 mm.) de tejido pulpar vital. Esto incluye exposición mecánica ó debida a caries, ó exposiciones asociadas a traumatismo ó fractura de piezas permanentes jóvenes anteriores. Puesto que las piezas permanentes jóvenes posteriores no exhiben en sus canales las tortuosidades ni conexiones típicas de los molares primarios por lo que se aceptan procedimientos corrientes de pulpectomía. Por lo tanto el tratamiento con formocresol no se aconseja para dentaduras permanentes, ya que existe una posible fijación de tejidos en la terminación apical e interrupción de formación radicular.

Si se requieren tratamientos endodónticos en piezas permanentes jóvenes especialmente en anteriores se necesita modificar en cierto grado la técnica común para obtener sellado adecuado en piezas con ápices amplios y tal vez en forma de embudo. Al tratar obturaciones endodónticas en un canal ampliamente abierto, deberán seguirse técnicas determinadas, tales como proporcionar campos estériles, acceso adecuado al área pulpar, limpieza e irrigación de los canales, esterilización de los canales, y su sellado adecuado. Los incisivos permanentes jóvenes con ápice ancho, abriéndose hacia el final, pueden prepararse con limas No. 7 a No.12 ó con excavador. Si la lima no tiene longitud suficiente para llegar a todas las superficies a la vez, se puede limar de pared a pared hasta completar el proceso. Al obturar el canal si los conos mayores de gutapercha no son suficientemente anchos puede ser necesario hacer una punta a mano, colocándo varias puntas una

encima de otra de principio a fin. Calentado suavemente y haciéndolas rodar entre dos losetas de vidrio hasta lograr el tamaño deseado. Se corta el cono para ajustarlo a la abertura apical, según indicaciones clínicas y radiográficas. Se cementa la punta en su lugar y se condensan lateralmente puntas adicionales cuando sea necesario para completar la obturación. En caso de que alguna pieza permanente joven haya sufrido desvitalización pulpar y necrosis antes del desarrollo normal del área de la punta apical, es posible estimular suficiente crecimiento por medio de procedimientos de inducción radicular para lograr la consumación del ápice. Primero se limpia cuidadosamente el canal radicular y se lima hasta la mitad de su longitud. Se aplica una curación de CMCP durante una semana. En la segunda visita se limpia el resto del canal radicular, teniendo cuidado de evitar el área apical y permaneciéndolo en lo posible a 3 mm. del ápice. Después de limpiar y secar el canal se inserta una pasta de CMCP e hidróxido de calcio. Si se obtura el canal demasiado, los tejidos periapicales absorberán el exceso. Se coloca una restauración adecuada para sellar el canal y se examina la pieza cada seis meses. Si el procedimiento resultó eficaz, el ápice se emparedará formando una terminación al final de la raíz. Entonces, es posible volver a entrar en el canal, eliminar la pasta y colocar alguna obturación normal en endodoncia. Si no cierra a los seis meses deberá volverse a abrir la pieza, extraer la pasta antigua e insertar material nuevo.



Obturación de los conductos y restauración coronaria de molares temporales primarios. En la primera sesión, después de hacer limpieza mecánica y química de los conductos, se sella un medicamento y se deja durante una semana. En la segunda sesión, los conductos se obturan con cemento de óxido de zinc - eugenol resorbible. A, obturación de los conductos con cemento de óxido de zinc y eugenol. B, cemento de fosfato de zinc. C, corona de acero inoxidable.

CAPITULO VI

TERAPEUTICA ENDODONTICA

Siendo las bacterias los agentes etiológicos principales de las enfermedades pulpares y periapicales, durante el tratamiento endodóntico, es necesario a veces recurrir a agentes antibacterianos para controlar la infección. La medicación del conducto es uno de los puntales de la tríada endodóntica: Limpieza, esterilización (saneamiento) y obturación del conducto radicular. Desde el punto de vista práctico las bacterias pueden ser controladas ó eliminadas eficazmente de los conductos enfermos de dos maneras:

1. Eliminación de restos orgánicos y lavado adecuado durante la -
rectificación del conducto
2. Medicación del conducto.

Eliminación del contenido orgánico del conducto.-

La limpieza correcta del conducto con irrigación es la manera más eficaz de eliminar ó matar bacterias. Se recomienda el lavado con hipoclorito de sodio porque:

1. Actúa como solvente del tejido y residuos pulpares.
2. Arrastra mecánicamente los residuos de los conductos y de las superficies cortantes de los instrumentos.
3. Mata las bacterias.
4. Blanquea los dientes.
5. Actúa como lubricante de los instrumentos en el interior del conducto.

Las soluciones que se utilizan en el consultorio pueden preparar-

se diluyendo blanqueadores de uso doméstico como hipoclorito de sodio al 5.25% (Clorox ó Purex) con un volúmen igual de agua. Sin embargo, es sabido que las propiedades solventes del hipoclorito de sodio disminuyen significativamente a concentraciones mínimas.

Aunque el hipoclorito de sodio posee un efecto antibacteriano considerable, Brown y Doran demostraron que se conseguía un efecto de limpieza máxima cuando se utilizaba alternado con peróxido de hidrógeno. La efervescencia del oxígeno liberado, al ser mezcladas las dos soluciones, explica la mayor eficacia. Sin embargo, la irrigación con peróxido de hidrógeno ha caído en desuso. Las críticas se basan en la suposición de que el oxígeno liberado causa dolor e irritación en los tejidos periapicales.

Es posible que se logre alcanzar adelantos substanciales en la remoción de residuos pulpares y dentinales de los conductos gracias al empleo de enzimas ó sondas ultrasónicas.

Desde el punto de vista microbiológico, la eliminación adecuada de residuos orgánicos mediante la irrigación es de suma importancia. Es axiomático que el material que se retira del conducto es más importante que el material que se introduce en él. Con gran frecuencia, los odontólogos confían por completo en la mediación antimicrobiana para eliminar las bacterias y dejan en el conducto una buena cantidad de residuos proteínicos. Este material dejado en el conducto puede inhibir los efectos bactericidas de la medicación y también impedir la medicación adecuada.

Aunque la eliminación de los residuos orgánicos es el aspecto más importante de la limpieza y rectificación, el operador también debe poner todo su esmero en la obturación del sistema de conductos radicu

lares para evitar la entrada de microorganismos a la zona periapical por vía bucal a través de conductos laterales, restauraciones que permiten la filtración ó de zonas no limpiadas del conducto propiamente dicho.

Medicación del conducto.-

Un segundo aspecto importante del control bacteriológico es el uso de la medicación antibacteriana, que ha de ser :

1. Eficaz para eliminar ó reducir las bacterias del interior de los conductos y tejidos periapicales.
2. Inocua para el huésped.

Las medicaciones para conductos pueden ser divididas en dos grandes grupos, basándose en la reacción del huésped:

a) Un grupo de preparados cáusticos ó sumamente irritantes incluye también compuestos que fueron usados por primera vez en el siglo pasado y a comienzos del presente siglo y que son: Trióxido de arsénico, ácidos y alcalis fuertes, nitrato de plata, sodio metálico, fenol y sus derivados y formaldehido. Lo interesante es que algunos de los fármacos de este primer grupo se usan todavía en ciertas condiciones.

b) Un segundo grupo produce irritación mínima en los tejidos del huésped. La mayor parte de las preparaciones actualmente en boga entran en este grupo. Los medicamentos poseen efectos bactericidas no específicos esto es que aniquila un espectro amplio de especies microbianas.

Los fármacos más irritantes son los derivados del fenol y el formaldehido como el formocresol; un medicamento moderadamente irritante es el paramonoclorofenol alcanforado y el menos irritante es la cresatina (acetato de metacresol). Ahora está de moda aconsejar el uso de la

de la primera sesión del tratamiento. Parecería ser particularmente eficaz cuando los restos pulpares no fueran quitados en su totalidad durante los procedimientos limitados de urgencia, en la primera cita.

Difusibilidad y volatización.

Con la utilización de las técnicas actuales, la medicación del conducto debe de tener otras propiedades. Entre ellas están la difusibilidad y volatización. La sustancia debe difundirse a todo el sistema de conductos, quizá también a la dentina, los conductos laterales y el periápice para que exista un máximo de eficacia.

Hace algunos años se estaba de acuerdo en que los efectos de la medicación deberían limitarse a los conductos radiculares debido al efecto tóxico potencial de estas sustancias sobre los tejidos periapicales. Las pruebas señalan que la medicación sale por el forámen apical y afecta a los tejidos periapicales. Esto puede ser favorable para las bacterias secuestradas en la región periapical.

También se observó que estos agentes antibióticos, especialmente el formocresol, ejercen efectos bactericidas mediante la difusión y volatización. Si existen bacterias secuestradas y alojadas en las lesiones periapicales, es fundamental que una medicación que es bien tolerada y es bactericida, penetre en estos sectores.

Eficacia en presencia de residuos orgánicos.-

Los residuos proteínicos, esto es, tejidos, sangre, suero inhiben los efectos antimicrobianos de la medicación del conducto. Por lo tanto hay que limpiar a fondo los conductos radiculares para eliminar los residuos orgánicos antes de colocar la medicación, para estar seguros de que su efecto terapéutico no será inhibido. Los fármacos volá

75
tilos por otra parte, tienen mayores posibilidades de atravesar los tejidos y alcanzar las bacterias.

Tratamiento con antibióticos por vía general.-

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

Probablemente siga siendo cierto que la gran mayoría de las infecciones bucales y faciales son causadas por microorganismos grampositivos. El punto principal de discusión se centra sobre la importancia etiológica relativa de los estreptococos y estafilococos. 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. Casi siempre la celulitis aguda es causada por estreptococos y los abscesos localizados por estafilococos. Por lo tanto, es concebible que la flora bacteriana bucal esté desplazándose de una preponderancia abrumadora de estreptococos sensibles a los antibióticos a un mayor número de estafilococos insensibles ó resistentes. Un factor que influye en los tipos cambiantes de las bacterias bucales patógenas es el todavía excesivo uso de antibióticos, especialmente los utilizados en forma profiláctica.

Indicaciones.-

Lo más apropiado es emplear los antibióticos para el tratamiento de una infección bucal ó facial activa y establecida según se mani--

fiesta por la presencia de uno ó más síntomas de fiebre, malestar, edema, purulencia, linfadenopatía y leucocitosis elevada. Los anti-bióticos no son sustituto del advenimiento quirúrgico ni han de ser empleados de manera profiláctica excepto en determinadas situaciones (cardiopatía reumática, cardiopatía congénita y prótesis intracardiacca). Lo único que hace el uso profiláctico indiscriminado de antibióticos es favorecer la selección y predominio consiguiente de cepas bacterianas resistentes.

Vías de administración 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 ó falta de avenamiento quirúrgico.
3. La naturaleza, virulencia y evolución natural de la infección.
4. Las propiedades farmacológicas del medicamento.
5. El estado físico del paciente.

En el tratamiento con antibióticos por vía bucal , los intervalos más comunes entre las dosis son de cuatro a seis horas. La duración del tratamiento es determinada por la remisión clínica de la enfermedad. En el caso de las infecciones bucales y faciales lo más probable es que esa remisión ocurra al cabo de cinco a siete días, ó antes si se consiguen resultados favorables con el avenamiento 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 acrecenta la posibilidad de toxicidad y sensibilización.

La cuestión de las ventajas del tratamiento por vía bucal sobre la vía parenteral es discutida, aunque cualquiera de las vías de administración suele ser eficaz hay que tomar en cuenta que muchos de los pacientes no toman sus medicinas como se les indica.

Toxicidad.-

Los efectos tóxicos de los antibióticos se agrupan en tres categorías:

1. Toxicidad directa.
2. Sensibilización (alergia).
3. Alteraciones del huésped.

La toxicidad directa puede tomar la forma de sordera con la estreptomycinina, de lesión hepática con las tetraciclinas y de colitis pseudomembranosa 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. Las alteraciones de la flora bacteriana del huésped incluyen superinfecciones como la enteritis estafilocócica y la candidiasis (moniliasis).

Selección del agente antibiótico.-

Los agentes iniciales adecuados para las infecciones bucales y faringales son los que poseen un espectro grampositivo predominante: Penicilina G ó V, eritromicina y lincomicina y su congénere la clindamicina. Las cefalosporinas han de ser reservadas para el tratamiento de in-

fecciones faciales graves y las originadas por estafilococos productores de penicilinas. Las tetraciclinas no sirven como fármacos para el tratamiento inicial de infecciones bucales. La elección entre penicilina, eritromicina y lincomicina está 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 pueden actuar con eficacia contra la mayoría de las infecciones bucales. Actualmente el grupo de la lincomicina sigue siendo bastante eficaz contra los estafilococos productores de penicilinas. Las penicilinas son causa de casos frecuentes de alergia incluso de anafilaxia, no así con los otros agentes antibióticos.

La combinación de dos agentes bactericidas ó dos agentes bacteriostático puede ser sinérgica, pero no suele ser antagónica. La combinación de un bacteriostático (supresor de la síntesis de proteínas bacteriana) con un bactericida (inhibidor de la membrana citoplasmática o de la pared celular bacteriana) reduce la eficacia del segundo. Por lo tanto, la combinación de la penicilina con la eritromicina no tiene sentido. Lo que suele ocurrir en la clínica con el tratamiento combinado es la "indiferencia" antibiótica, en la cual el efecto resultante es igual al del fármaco individual más activo ó igual a la suma aritmética de los efectos de los dos fármacos.

Agentes antibióticos específicos.-

1. Penicilinas. Las cuatro penicilinas básicas(bucales) que se usan actualmente en el tratamiento de infecciones dentales son: Benzilpenicilina (penicilina G), fenoximetilpenicilina (penicilina V), fenoxietilpenicilina (feneticilina) y alfa-aminobencilpenicilina (am

picilina). Estos agentes difieren en el grado de absorción bucal y el espectro bacteriano contra el cual son eficaces. Todos son fácilmente inactivados por la penicilinasasa. Todos son bactericidas y suprimen la formación de la pared celular bacteriana rígida. La penicilina G bucal se absorbe mal ya que los dos tercios a tres cuartos de una dosis ingeridos 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. Cuando las dosis bucales son equivalentes, los niveles sanguíneos alcanzados con la penicilina V son de dos a cinco veces mayores que con la penicilina G. Los espectros antibacterianos de la penicilina V y feneticilina son prácticamente idénticos al de la penicilina G. La ampicilina posee un mayor espectro gramnegativo que la penicilina G, pero es ligeramente menos eficaz contra los microorganismos grampositivos. Las penicilinas como la dicloxacilina y meticilina deben ser reservadas únicamente para el tratamiento de infecciones debidas a microorganismos productores de penicilinasasa. Las penicilinas vienen preparadas en comprimidos de 125, 250 y 500 mg.

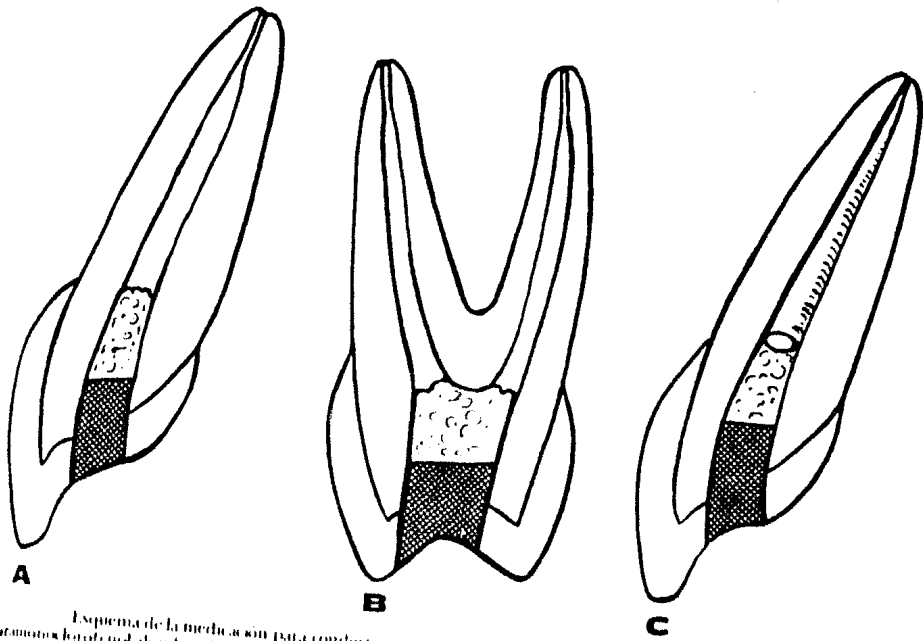
2. Eritromicinas. La eritromicina es el sustituto clásico para pacientes alérgicos a la penicilina, debido a que su espectro antibacteriano es muy semejante al de la penicilina G. La eritromicina también, actúa contra algunas cepas de estafilococos productores de penicilinasasa. La diferencia fundamental entre la penicilina G y la eritromicina radica en que la primera es altamente alergénica y la segunda es bacteriostática. La eritromicina viene preparada como base libre ó como estearato, succinato ó estolato. Hay una forma rara de reacción

alérgica, la hepatitis colestática, que se observa únicamente con la forma de estolato (Ilosone). El estolato produce una concentración más elevada y persistente en la sangre que las otras preparaciones, por 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 a una reacción alérgica o anafiláctica a la penicilina. Las eritromicinas vienen en cápsulas y comprimidos de 250 mg.

3. 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 eficientes 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% 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 creciente frecuencia con que su ingestión produce colitis graves. Los síntomas incluyen diarrea, dolor abdominal, fiebre y mucosa intestinal edematosa y friable con placas blancoamarillentas. Se han registrado varias muertes, generalmente en pacientes muy debilitados. Todavía se desconoce la frecuencia real de esta colitis, pero mientras este punto no se resuelva, el uso de lincomicina y clindamicina en la Odontología debe ser restringido. En el Medical Letter se recomienda que estos antibióticos sean reservados para infecciones anaeróbicas graves causadas por *Bacteroides fragilis* y algunas infecciones por -

estafilococos en pacientes alérgicos a la penicilina. La lincomicina viene preparada en cápsulas de 500 mg. y la clindamicina en cápsulas de 75, 150 y 500 mg.

4. 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 penicilinasas. Son bactericidas y probablemente poseen un mecanismo de acción similar, si no idéntico, al de la penicilina G. Debido a la similitud de sus estructuras químicas, es posible que haya alergenidad cruzada con la penicilina y debe sospecharse que existe hasta que no se pruebe lo contrario. Por fortuna, en la mayoría de los casos esta alergenidad cruzada no se produjo y las cefalosporinas fueron administradas sin inconvenientes a muchos pacientes alérgicos a la penicilina. La cefalexina es el producto adecuado para la administración por vía bucal y es bien absorbida en el aparato gastrointestinal aún en presencia de alimentos. Debido a que estos medicamentos son eficaces contra muchos microorganismos grampositivos y gramnegativos, además de los productores de penicilinasas, no deben ser empleados indiscriminadamente ya que pueden aparecer cepas resistentes. Se les usará únicamente cuando estén claramente indicados para infecciones faciales graves. Son nuestra última línea de defensa antibiótica. Sin embargo, las cefalosporinas están indicadas en el tratamiento profiláctico de pacientes con cardiopatías reumáticas que reciben dosis diarias de penicilina. La cefalexina viene en cápsulas de 250 mg.



Esquema de la medicación para conductos correctos e incorrectos. A. Las medicaciones volátiles como cresatina, paranol, formalol, alantolol o formocresol, colocadas con una bolita de algodón y cubiertas con algodón, se difundirán por todo el espacio pulpar. B. La colocación de los medicamentos y algodón solamente con la cámara pulpar deja los conductos como nichos para que las cantidades de éxodo de los elementos Ca^{++} y OH^{-} que sellan como de papel en los conductos. Aunque no se extiendan más allá del ápice, favorecen la perforación de los túmulos hacia los tejidos orgánicos.

CONCLUSIONES

Siendo la endodoncia pediátrica uno de los tratamientos odontológicos más necesitados en nuestros días, es el más olvidado entre los servicios que ofrece el dentista actual. A pesar de la gran importancia que tiene, algunos odontólogos tienden a disminuir su valor por comodidad, ignorancia e indiferencia a los conceptos más recientes de la odontología actual prefiriendo de este modo realizar tratamientos más sencillos y que le ahorrarían tiempo como sería la extracción dental sin valorar que cualquier tratamiento mal realizado en la niñez podría dañar permanentemente el aparato masticatorio dejando al individuo con muchos de los problemas dentales hoy en día tan comunes en la población adulta.

A pesar de que no fué sino hasta la época posterior a la Segunda Guerra Mundial cuando el tratamiento endodóntico comenzó a gozar de cierta confianza por los odontólogos junto con la introducción de los antibióticos.

Es importante establecer una división clara entre enfermedad pulpar e inflamación pulpar: para la enfermedad pulpar es posible establecer esa división basándose en los conocimientos actuales de que la enfermedad pulpar puede ser reversible ó progresiva.

Cuando la pulpa no presenta alteraciones graves degenerativas y la estimulación que se ejerce sobre ella es leve entonces reacciona como inflamación. Cuando las condiciones son otras la reacción inflamatoria está condenada a pasar progresivamente de una pulpitis incipiente a la necrosis terminal.

No hay que olvidar que el éxito de nuestro tratamiento endodóntico dependerá de la realización de un buen diagnóstico y un buen plan

de tratamiento. Para el diagnóstico contamos con métodos auxiliares como son historia clínica, exámen clínico y exámen radiográfico. Para el plan de tratamiento contamos con múltiples técnicas endodónticas las cuales podemos realizar con infinidad de medicamentos.

Debemos recordar siempre que la endodoncia pediátrica trata de la preservación de la vitalidad de la pieza afectada, en realidad no existe ninguna fase importante en este campo que no sea preventivo en su perspectiva más amplia. Desde este punto de vista la endodoncia pediátrica es en verdad un servicio de dedicación puesto que la preservación es siempre la meta final de la ciencia médica en su totalidad.

BIBLIOGRAFIA

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

FINN, Sidney B.

México, Ed. Interamericana, 1982, Cuarta edición.

ENDODONCIA

INGLE, John Ide, BEVERIDGE, Edward Edgerton

México, Ed. Interamericana, 1982, Segunda edición.

ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE

MCDONALD, Ralph E.

México, Ed. Mundi, 1981, Tercera edición.

ODONTOPEDIATRIA VOL. I Y II

FACULTAD DE ODONTOLOGIA (SUA)

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

LEYT, Samuel

México, Ed. Continental, 1982, Segunda edición.

INDICE

	Pag.
INTRODUCCION.....	1
CAP. I. DESCRIPCION DENTAL.....	3
Odontograma de la dentición primaria...	3
Anatomía de los dientes primarios.....	3
Diferencias entre los dientes permanen-	
tes y primarios.....	7
Historia del diente.....	8
Tejidos del diente.....	10
CAP. II. MORFOLOGIA PULPAR.....	21
Diferencias anatómicas.....	21
Diferencias histológicas entre pulpas	
dentarias permanentes y primarias.....	22
CAP. III. PATOLOGIA PULPAR.....	25
Definición.....	25
Etiología.....	25
Clasificación.....	25
Hiperemia.....	26
Pulpitis aguda serosa.....	28
Pulpitis aguda supurada.....	30
Pulpitis crónica ulcerosa.....	32
Pulpitis crónica hiperplástica.....	33
Degeneración pulpar.....	35
Necrosis pulpar.....	38

CAP. IV. PATOLOGIA PERIAPICAL.....	41
Periodontitis apical aguda.....	41
Absceso dento-alveolar agudo.....	42
Fístula.....	43
Absceso alveolar crónico.....	45
Granuloma.....	45
Quiste radicular.....	47
CAP. V. TRATAMIENTOS PULPARES.....	49
Estructura física de la pulpa dental.	50
Necesidad de terapéutica pulpar.....	52
Diagnóstico clínico y radiográfico...	53
Principios generales de tratamiento..	54
Recubrimiento pulpar.....	56
Pulpotomías.....	59
Pulpectomías en piezas primarias.....	66
Piezas jóvenes permanentes.....	67
CAP. VI. TERAPEUTICA ENDODONTICA.....	70
Eliminación del contenido orgánico -	
dentro del conducto.....	70
Medicación del conducto.....	72
Tratamiento con antibióticos por vía	
general.....	75
Agentes antibióticos específicos.....	78
CONCLUSIONES.....	82
BIBLIOGRAFIA.....	84
INDICE.....	85