



50
2 eqm

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

**IZTACALA
U. N. A. M.**

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

ENDODONCIA EN ODONTOPEDIATRIA

Ma. Guadalupe Bautista Pérez

SAN JUAN IZTACALA

MEXICO 1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

PROLOGO.

CAPITULO I

ANATOMIA PULPAR

- A).- EN DIENTES TEMPORALES
- B).- EN DIENTES PERMANENTES

CAPITULO II

HISTOLOGIA PULPAR

- A).- DESARROLLO PULPAR
- B).- ESTRUCTURA HISTOLOGICA DE LA PULPA
 - 1.- CELULAS PULPARES
 - 2.- ESTROMA CONJUNTIVO
 - 3.- SISTEMA VASCULAR
 - 4.- SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL
 - 5.- SISTEMA LINFATICO
 - 6.- SISTEMA NERVIOSO
- C).- DIFERENCIAS HISTOLOGICAS ENTRE LAS PULPAS
TEMPORALES Y PERMANENTES

CAPITULO III

ETIOLOGIA DE LESIONES PULPARES EN DIENTES TEMPORALES

- A).- TRAUMATOLOGIA

B).- LESION POR CARIES

CAPITULO IV

ETIOLOGIA DE LESIONES PULPARES EN DIENTES PERMANENTES

- A).- TRAUMATOLOGIA INFANTIL EN DIENTES PERMANENTES
- B).- LESIONES PULPARES POR CARIES EN LOS DIENTES
PERMANENTES JOVENES

CAPITULO V

PATOLOGIA PULPAR

- A).- HIPEREMIA
- B).- PULPITIS
- C).- DEGENERACION PULPAR
 - a).- DEGENERACION CALCICA
 - b).- DEGENERACION ATROFICA
 - c).- DEGENERACION FIBROSA
 - d).- DEGENERACION GRASA
- D).- NECROSIS Y GANGRENA PULPAR

CAPITULO VI

TRATAMIENTO PULPAR

- A).- PROTECCION PULPAR INDIRECTA
- B).- PROTECCION PULPAR DIRECTA
- C).- PULPOTOMIA

- D).- INDUCCION DE REPARACION DEL EXTREMO RADICULAR
DIENTES PERMANENTES SIN VITALIDAD CON APICES
ABIERTOS
- E).- PULPECTOMIA

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

PROLOGO

La presencia durante la niñez de las dos denticiones, temporal y permanente y las peculiares características de las enfermedades pulpares y periapicales en esta época de la vida, ha hecho que la endodoncia infantil constituya una subespecialidad con normas y técnicas, casi independientes, dentro de la endodoncia o de la odontopediatría ya que la necesidad de salvar los dientes de los niños está testimoniada por las desalentadoras estadísticas relativas a la pérdida de dientes, particularmente a la pérdida temprana de dientes permanentes jóvenes.

Es por esto la inquietud de este trabajo, porque a mí en lo particular me interesa este tipo de problemas, ya que pese a la fluoración y otras técnicas preventivas, es alto el índice de pérdida de dientes.

Se acostumbra darle una clasificación por separado a la dentición infantil y a la permanente joven para conocer exactamente cada una de sus características, pero sin quitarle la importancia que tienen las dos, ya sea por separado o juntas. Ya que cuando hablamos de dientes permanentes jóvenes, nos referimos esencialmente a los dientes que comienzan a cumplir las funciones a que están destinadas, con una intensa actividad pulpar fisiológica. Dicha actividad tiende a completar paulatinamente la calcificación de sus raíces, y la corona debe mantener la dentina primitiva y la adventicia que va formando sin reacciones extemporáneas provocadas por estímulos exteriores, ya que estas reacciones pueden provocar en los dientes permanentes jóvenes atrofia pulpar por trabajo excesivo de defensa, como es el caso de los dientes

primeros molares permanentes y los incisivos permanentes, ya que los primeros son los que más se pierden por caries en edad temprana y los segundos por la acción de traumatismos que lesionan la pulpa con lamentable frecuencia.

Existe un acuerdo común en la importancia que tienen los dientes temporales y permanentes jóvenes, en la conservación de la función y la forma normal del arco como es el caso de la pérdida prematura de molares y caninos temporales que puede dar por resultado acortamiento del arco, espacio insuficiente para los dientes permanentes y retención de premolares, migración mesial y extrusión de los molares permanentes, desplazamiento de la línea media con la posibilidad de que haya oclusión cruzada y adquisición de ciertas posiciones aberrantes de la lengua.

Con respecto a la dentición permanente joven el caso típico es de los primeros molares permanentes, ya que su eliminación provoca desarmonía oclusal y trastornos en la función masticatoria. Conociendo de sobremana que son los que dictan el tipo de oclusión futura que tendrán estos dientes.

Pensaremos por lo cual, que tendremos que tratar de que la eliminación de estos dientes sea nula, y que si se llega a realizar será en casos extremadamente necesarios, ya que en la endodoncia actual y sobre todo en la endodoncia odontopediátrica tiene como objetivo el tratamiento satisfactorio de estos dientes para conservarlos en condiciones de salud, de modo que pueda funcionar plenamente como componentes útiles de la dentición temporal y permanente joven, para esto es necesario e indispensable el diagnóstico clínico-radiográfico inmediato y el control periódico de la lesión.

El odontólogo moderno debe orientar a los padres y a sus pacientes de la importancia que tienen estos dientes en su conservación en la cavidad bucal, y debe enseñarles a cuidarse y a protegerse los dientes, ya sea con un cepillado correcto, o a prevenir cualquier lesión traumática y debe orientarles hacia un tratamiento correcto en este tipo de dientes para que no existan las consecuencias ya descritas anteriormente, y esto es tratando la pulpa del diente temporal o de dientes permanentes jóvenes en la forma más correcta.

CAPITULO I

ANATOMIA PULPAR

La cavidad pulpar, es una estructura del diente que aloja al órgano pulpar, está limitada en todos sus contornos por dentina, excepto en el ápice radicular. Puede ser dividida en dos porciones: la porción coronaria o cámara pulpar y la porción radicular o conducto radicular. La pulpa forma continuidad con los tejidos periapicales, a través del agujero o agujeros apicales.

En los dientes unirradiculares, la cámara pulpar se continúa gradualmente con el conducto radicular, no pudiendo establecerse clínicamente una diferenciación neta entre ambos. En los dientes multirradiculares, la diferenciación entre la cámara pulpar y los conductos radiculares está bien limitada y en el piso de la misma se ven generalmente con claridad los orificios correspondientes a la entrada de los conductos.

La cámara pulpar presenta un techo, un piso, paredes laterales y ángulos. El techo lo forma la dentina que en la parte oclusal o incisal limita la cámara pulpar, mientras el piso lo forma también la dentina que limita la cámara pulpar cerca del cuello dentario. Los nombres de las paredes y de los ángulos corresponden a los nombres de las paredes y de los ángulos de la superficie dentaria. Los cuernos pulpares son prolongaciones de la pulpa que en el techo de la cámara pulpar corresponden a partes más acentuadas relacionadas con las cúspides o lóbulos dentarios.

A).- ANATOMIA PULPAR EN DIENTES TEMPORALES

Las cavidades pulpares en los dientes temporales tienen - - ciertas características comunes:

La pulpa de los dientes temporales es grande, lo que motiva que con cierta frecuencia sea herida durante la preparación de cavidades en Operatoria dental.

No hay demarcación clara entre la cámara pulpar y los con-- ductos radiculares. Los cuernos pulpares son bien pronunciados.

El conducto radicular es ancho y el foramen apical termina en forma de chimenea.

El contorno de la cámara pulpar, particularmente en los - - dientes jóvenes semejan aproximadamente el exterior de la denti-- na.

ANATOMIA PULPAR DE LOS INCISIVOS MAXILARES PRIMARIOS

La cavidad pulpar se conforma a la superficie general exterior de la pieza. La cavidad pulpar tiene tres proyecciones en - su borde incisal, la cámara se adelgaza cervicalmente en su diáme tro mesiodistal, pero es más ancha en su borde cervical en su as- pecto labiolingual. El canal pulpar único continúa desde la cáma ra, sin demarcación definida entre los dos. El canal pulpar y la cámara pulpar son relativamente grandes cuando se les compara con sus sucesores permanentes, el canal pulpar se adelgaza de manera equilibrada hasta terminar en el agujero apical.

Los incisivos laterales superiores son muy similares en con- torno a los incisivos centrales superiores, excepto que no son -

tan anchos en el aspecto mesiodistal. Sus superficies labiales están algo más aplanadas, el cingulo de la superficie lingual no es tan pronunciado y se funde con los bordes marginales linguales.

La raíz del incisivo lateral es delgada y también se adelgaza, la cámara pulpar sigue el contorno de la pieza al igual que el canal, existiendo una pequeña demarcación entre ellas, especialmente en su aspecto lingual y labial.

CANINO SUPERIOR

La forma de la cavidad pulpar es regular, la cámara presenta paredes rectas y se continúa gradualmente con las paredes del conducto radicular sin límite cervical. La raíz se completa a los 30 meses y a los 7 u 8 años comienza su reabsorción.

PRIMER MOLAR SUPERIOR

La cavidad pulpar consiste en una cámara y tres canales pulpares que corresponden a las tres raíces. La cámara pulpar consta de tres o cuatro cuernos pulpares que son más puntiagudos de lo que indicaría el contorno exterior de las cúspides, aunque por lo general siguen el contorno de la superficie de la pieza. El mesiobucal es el mayor de los cuernos pulpares, y ocupa una posición prominente de la cámara pulpar. El ápice del cuerno está en posición ligeramente mesial al cuerpo de la cámara pulpar. El cuerno pulpar mesiolingual le sigue en tamaño y es bastante angular y afilado, aunque no son tan altos como el mesiobucal. El cuerno distobucal es el más pequeño, es afilado y ocupa el ángulo distobucal extremo. La vista oclusal de la cámara pulpar sigue el contorno general de la superficie de la pieza, y se parece al-

go a un triángulo con las puntas redondeadas. Los canales pulpares se extienden del suelo de la cámara cerca de los ángulos distobucal y mesiolingual y en la porción más lingual de la cámara.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR

La cavidad pulpar consiste en una cámara pulpar y tres canales pulpares, se conforma al delineado general de la pieza y tiene cuatro cuernos pulpares. Puede que exista un quinto cuerno -- que se proyecta del aspecto lingual del cuerno mesiolingual, y -- cuando existe es pequeño.

El cuerno pulpar mesiobucal es el mayor, se extiende oclusalmente sobre las otras cúspides y es puntiagudo.

El cuerno pulpar mesiolingual, es segundo en tamaño y es -- tan solo ligeramente más largo que el cuerno pulpar distobucal, -- cuando se combina con el quinto cuerno pulpar presenta un aspecto bastante voluminoso.

El cuerno pulpar distobucal es tercero en tamaño, su contorno general es tal que se une al cuerno mesiolingual en forma de -- ligera elevación y separa una cavidad central y una distal que corresponde al delineado oclusal de la pieza en esta área.

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

INCISIVOS INFERIORES

La cavidad pulpar sigue la superficie general del contorno de la pieza. La cámara pulpar es más ancha en sentido mesiodistal en el techo, labiolingualmente la cámara es más ancha en el cingulo

lo o línea cervical. El canal pulpar es de aspecto ovalado y se adelgaza a medida que se acerca al ápice.

En el incisivo central, existe una demarcación definida de la cámara y el canal, lo que no ocurre en el incisivo lateral.

CANINO INFERIOR

Es similar al canino superior, pero su diámetro labiolingual coronario y su diámetro mesiodistal son la mitad menores que el superior. El desarrollo de la raíz y su reabsorción se realiza al mismo tiempo que el canino superior.

PRIMER MOLAR INFERIOR

La cavidad pulpar contiene una cámara pulpar que, vista desde oclusal, tiene forma romboidal y sigue de cerca el contorno de la superficie de la corona. La cámara pulpar tiene cuatro cuernos pulpares.

El cuerno mesiobucal, que es el mayor, ocupa una parte considerable de la cámara pulpar, es redondeada y se conecta con el cuerno pulpar mesiolingual por un borde elevado, haciendo que el labiomesial sea especialmente vulnerable a exposiciones mecánicas.

El cuerno pulpar distobucal, es el segundo en área, pero caece de la altura de los cuernos mesiales.

El cuerno pulpar mesiolingual, a causa del contorno de la cámara pulpar, yace en posición ligeramente mesial a su cúspide correspondiente, aunque este cuerno pulpar es tercero en tamaño, es segundo en altura; es largo y puntiagudo.

El cuerno pulpar distolingual, es el menor, es más puntiagudo

do que los cuernos bucales y relativamente pequeño en comparación con los otros tres cuernos pulpares.

Existen tres canales pulpares, un canal mesio bucal y uno mesiolingual confluyen, y dejan la cámara ensanchada bucolingualmente en forma de cintas, los dos canales pronto se separan para formar un canal bucal y uno lingual, que gradualmente se van adelgazando en el agujero apical. El canal pulpar distal se proyecta en forma de cinta desde el suelo de la cámara en su aspecto distal, este canal es amplio bucolingualmente y puede estar estrechado en su centro, reflejando el contorno exterior de la raíz.

SEGUNDO MOLAR INFERIOR

La cámara pulpar es de más grandes proporciones que los otros dientes infantiles. El grosor de la pared desde la superficie del diente hasta encontrar la cavidad pulpar es de 1.8 mm y alcanza hasta 4.5 mm en la cara oclusal, en la cima de las cúspides.

El esmalte en estos dientes es uniforme en su espesor, solamente tiene 0.5 mm. En raras ocasiones se encuentra dentina neoformada a expensas de la cavidad, como sucede en la dentadura adulta.

Los conductos radiculares son de dimensiones extraordinariamente grandes, si se comparan con los dientes de la segunda dentición. Esta amplitud es propia de las raíces que empiezan su reabsorción tan pronto han acabado de formarse.

Las reacciones de los odontoblastos son menos enérgicas que en los de la segunda dentición; o dicho de otro modo: la dentina de los dientes infantiles es menos sensitiva que la de los dien--

tes de adulto.

B).- ANATOMIA PULPAR EN DIENTES PERMANENTES

El tamaño de la cavidad pulpar está determinada por la edad del paciente, las presiones masticatorias, fisiológicas y patológicas, la caries, los desgastes efectuados en la corona del diente y la acción de los distintos estímulos externos, así como la de los materiales de obturación, provocan nuevas formaciones de dentina y aún nódulos pulpares que hacen variar profundamente la conformación primitiva de la cámara pulpar. La pulpa dentaria tiene la capacidad de reaccionar contra las diferentes lesiones mediante la aposición de (dentina secundaria) sobre las paredes de la cámara pulpar, este fenómeno ocurre de manera natural a medida que el diente envejece. Por lo tanto, los dientes de los niños tienen las cavidades pulpares más grandes con cuernos pulpares bien desarrollados.

Durante el período de desarrollo radicular, el diámetro del conducto radicular es más amplio en el ápice que a otros niveles de la raíz, y algunas veces ha sido descrito con apariencia de trabuco. Al madurar el diente, el orificio en forma de embudo se calcifica y se constriñe hasta una forma radicular normal con un pequeño orificio apical.

Algunas veces en los ancianos, por su misma edad, o como resultado de cambios por enfermedad, la cavidad puede hallarse total o parcialmente obliterada. Algunos clínicos consideran que la calcificación comienza en la cámara pulpar y evoluciona apicalmente y en los casos extremos hay remanentes de conductos radiculares sumamente finos en el tercio apical de la raíz. Esto puede

desarrollar una zona de radiolucidez.

En ciertas enfermedades pueden alterarse la forma y tamaño de la cavidad pulpar. Los trastornos de las paratiroides en personas jóvenes, por ejemplo perturban el metabolismo cálcico, reduciendo el ritmo de formación de la dentina, con lo que los conductos radiculares permanecen exageradamente amplios. Por otra parte, en los casos de dentina opalescente hereditaria, la cavidad pulpar se reduce muchísimo y hasta puede llegar a obliterarse totalmente.

INCISIVO CENTRAL SUPERIOR

La cámara pulpar presenta una forma cóncava tanto en la porción coronaria como en la porción radicular y es difícil distinguir donde termina una y comienza la otra. Esto mismo sucede en el incisivo lateral y en el canino. El techo de la cámara tiene una forma cóncava hacia el borde incisal, siendo por lo tanto convexa hacia el lado de la cámara, estando sus puntos más bajos en los lados mesiales y distales, en la unión de las paredes camerales de ese nombre con el techo de la cámara. Delimita así un espacio de ángulos muy agudos denominados cuernos mesial y distal. Tales cuernos deben evitarse de exponer al preparar cavidades para obturación, en dientes vitales y, al extirpar pulpas vivas o necróticas debemos hacer accesibles para poder eliminar tejidos blandos que pudieran quedar en dichos cuernos comprometiendo la coloración o la esterilidad del diente.

Con respecto al borde incisivo de la cámara pulpar, sufre las mismas modificaciones que las que sufre el borde incisivo del diente, pues la forma de la flor de lis de éste corresponde tres-

porciones: una media y dos laterales, perfectamente marcadas que se van haciendo más planas a medida que van desapareciendo las tres partes del borde incisivo. El volumen de la cámara pulpar disminuye rápidamente, hasta los tres años de edad del diente y luego continúa disminuyendo pero más lentamente. Ocasionalmente presenta conductos accesorios y ramificaciones apicales.

INCISIVO LATERAL SUPERIOR

Los incisivos laterales superiores tienen, por lo general dos cuernos pulpares y el contorno incisal de la cámara pulpar tiende a ser más redondeado que el contorno del incisivo central. Hay poca diferencia con respecto al conducto radicular del central excepto que puede presentar una marcada curvatura en su tercio apical hacia distal, que corresponde a la curvatura de la raíz.

CANINO SUPERIOR

La cámara pulpar es bastante angosta, y como sólo hay un cuerno pulpar éste apunta hacia el plano incisal. La forma general de la cavidad pulpar es similar a la de los incisivos centrales y laterales, pero como la raíz es mucho más amplia en el plano labiolingual, la pulpa sigue este contorno, y es mucho más amplia en este plano que en el mesiodistal.

PRIMER PREMOLAR SUPERIOR

La cámara pulpar en su porción coronaria es un cubo, con cuatro paredes laterales (Bucal, Lingual, Mesial y Distal), un techo y un piso. El techo presenta dos cuernos correspondientes a

las cúspides bucal y lingual. Pero ambas partes, coronaria y radicular, no se distinguen cuando existe un solo conducto radicular. En cambio, existe piso propiamente dicho de la cámara pulpar, cuando ésta se encuentra directamente con la presencia de dos conductos radiculares que nacen separadamente aunque luego puedan seguir distintos trayectos: fusionarse en su tercio apical, fusionarse en el tercio medio y volverse a separar, seguir los dos conductos independientes hasta el extremo radicular.

SEGUNDO PREMOLAR SUPERIOR

La cámara pulpar es ancha bucopalatinamente y tiene dos cuernos pulpares bien definidos. A diferencia del primer premolar, el piso de la cámara pulpar se extiende apicalmente muy por abajo del nivel cervical.

MOLARES SUPERIORES

La cámara pulpar presenta un techo con cuatro cuernos que corresponden a las cúspides de la cara triturante. Las paredes laterales van convergiendo ligeramente del techo al piso de la cámara y este último presenta una forma triangular y cada uno de sus ángulos dará origen a un conducto radicular. El conducto lingual o palatino es en forma de embudo lo que facilita su localización y abordaje, en cambio los dos bucales a veces son difíciles de visualizar, sobre todo el conducto mesial más que el distal.

El conducto palatino es un conducto recto, amplio, que a veces presenta ramificaciones apicales.

El conducto distobucal es estrecho, de forma cónica.

El conducto mesiobucal es el más estrecho de los tres, achatado en sentido mesiodistal y puede dividirse formando un cuarto-conducto radicular.

INCISIVO CENTRAL INFERIOR

Cavidad que tiene la forma exterior del diente. En la porción coronaria está aplastada labiolingualmente, siendo ancha en sentido mesiodistal. No tiene piso ni techo. La porción radicular es un conducto que tiene menos diámetro mesiodistal y puede llegar a bifurcarse. Es, además, la cavidad pulpar más pequeña de todos los dientes.

INCISIVO LATERAL INFERIOR

La cámara pulpar es de la misma forma exterior que el diente. De mayor volumen en el incisivo lateral que en el central; - el conducto radicular puede considerarse de igual forma pero más amplio. En ocasiones es tan grande en sentido labiolingual que se encuentran dos conductos radiculares, uno labial y otro lingual, los cuales se unen en el ápice, cuando no hay bifurcación.

CANINO INFERIOR

La cámara pulpar y el conducto radicular son, por lo general parecidos al canino superior, la única diferencia es que el conducto tiende a ser recto con raras curvaturas apicales hacia el plano distal. Muy poco frecuente es que este conducto radicular se divida en dos ramas, de la misma manera que los otros incisivos inferiores.

PRIMER PREMOLAR INFERIOR

La porción coronaria de la cámara pulpar presenta un solo -
cuerno que corresponde a la cúspide bucal por el hecho de que la-
cúspide lingual no está desarrollada. No existe límite de demar-
cación neto entre la parte radicular y la parte coronaria. El -
conducto radicular por lo general es único y de forma cónica.

SEGUNDO PREMOLAR INFERIOR

Presenta dos cuernos en su porción coronaria correspondien-
tes a las dos cúspides pero el lingual es más bajo que el bucal.-
El conducto radicular en sección transversal es más ovalado en la
parte cervical, haciéndose cónico hacia el ápice. Las ramifica--
ciones apicales son frecuentes en dientes de personas adultas, lo
mismo que la bifurcación de su raíz y por consecuencia la bifurca-
ción de su conducto radicular. La cámara pulpar es amplia en el
plano bucolingual.

MOLARES INFERIORES

La porción coronaria de la cámara pulpar presenta la forma-
de un cubo, con un techo, un piso y cuatro paredes laterales. Las
paredes bucal y lingual convergen hacia la distal de manera que -
la cámara pulpar coronaria se hace casi triangular.

El conducto distal es amplio, redondeado, a veces achatado,
se origina casi siempre en la parte media de la pared distal. La
raíz mesial presenta en la mayoría de los casos dos conductos en-
el ángulo mesiobucal uno y otro en el ángulo mesiolingual; ambos-
son estrechos y pueden terminar ya sea en un solo foramen, ya sea

en dos o bien pueden presentar anastomosis laterales que comunican un conducto con el otro. Pueden presentarse también numerosas ramificaciones y otras veces el conducto distal puede subdividirse formando dos conductos distintos.

El segundo molar es semejante al primero pero el diámetro mesiodistal de la cámara pulpar es menor que en éste.

EDAD DE LOS CIERRES APICALES

Es sabido que al terminar el diente su desarrollo queda completado el cierre del extremo radicular por tejido duro, cierre que se efectúa por encima del límite cemento dentinario apical.

Como regla general puede decirse que el límite cemento-dentina-conducto se calcifica de tres a cinco años después de la erupción del diente y que éste ha tomado oclusión con su antagonista.

En endodoncia tiene importancia para el pronóstico de aquellos dientes cuya pulpa se afecta ya sea por trauma o por caries antes que la pulpa haya terminado la dentinificación de las paredes del conducto en su porción terminal (límite C.D.C.), pues este hecho condicionará el diagnóstico y la terapia de tales dientes.

C).- DIFERENCIAS ANATOMICAS ENTRE LAS DOS DENTICIONES

La pulpa de los dientes temporales difiere de la pulpa de los dientes permanentes en que posee el poder de destruir las raíces formadas de la dentición caduca, lo cual se produce probablemente, mediante alguna secreción química conducida por la sangre.

Este proceso de reabsorción es el que se opone al buen éxito de la protección de la pulpa en los dientes infantiles.

La pulpa cameral y radicular y por lo tanto la cámara pulpar y los conductos son mucho mayores en el niño que en el adulto, lo que significa:

1).- Que una vez eliminado el techo pulpar, no habrá casi necesidad de rectificar la cámara pulpar.

2).- Que los conductos son más fáciles de ubicar, recorrer y preparar siendo aconsejable ensancharlos varios calibres más que los recomendados en dientes adultos.

En los dientes de la primera dentición hay en comparación menos estructura dental para proteger la pulpa (el esmalte y la dentina que rodean la cavidad pulpar son mucho más delgados que en la dentición permanente.

Los cuernos pulpares están más altos en los molares infantiles, especialmente los cuernos mesiales.

Existe un espesor de dentina comparablemente mayor sobre la pared pulpar en la fosa oclusal de los molares temporales.

Los conductos radiculares son más esbeltos, se estrechan gradualmente y son más largos, en proporción a la corona, que los dientes permanentes.

INGLE, I. J. ENDODONCIA, PAG. 714, 715

BEVERIDGE, E.E.

GROSSMAN, I. L. PRACTICA ENDODONTICA, PAG. 178, 180, 181

SOLER, M. R. ENDODONCIA, PAG. 11-13, 16-18, 20, 22-23, 25

HARTY, F. J. ENDODONCIA EN LA PRACTICA CLINICA, PAG. 23-24, 31,
36, 43, 48

BRAUER, J. CH. ODONTOLOGIA INFANTIL, PAG. 82

LASALA, A. ENDODONCIA, PAG. 4

MAISTO, A. O. ENDODONCIA, PAG. 121-122

BALINT, O. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL, PAG. 127

FINN, B. S. ODONTOLOGIA PEDIATRICA, PAG. 45, 47, 54, 56-58, 60-61

HOGEBOM, E. F. ODONTOLOGIA INFANTIL E HIGIENE ODONTOLOGICA PAG.
264

ESPONDA, V. R. ANATOMIA DENTAL, PAG. 365

CAPITULO II

HISTOLOGIA PULPAR

A.- DESARROLLO PULPAR (EMBRIOLOGIA)

La primera señal del desarrollo de un diente humano se observa durante la sexta semana de vida intrauterina; en esta etapa el epitelio oral comienza a engrosarse y adopta una forma de herradura.

Este engrosamiento representa el primer estadio en el desarrollo de la lámina dental y de la lámina vestibular y está constituida por células de la capa basal y del estrato espinoso. Ciertas células en la membrana basal del epitelio oral comienzan a proliferar más rápidamente que las células adyacentes. Un engrosamiento epitelial toma lugar en la región del futuro arco dental y se extiende completamente a lo largo del margen libre del proceso maxilar y mandibular. Esto es el primodium de la porción ectodérmica del diente, la cual es conocida con el nombre de lámina dental.

Yemas dentarias. Simultáneamente con la diferenciación de la lámina dental, surgen de ella en los maxilares y mandíbula unos abultamientos redondos u ovoides en diez diferentes puntos que corresponden a la futura posición de los dientes temporales. Por lo tanto el desarrollo de los gérmenes dentarios se inicia en este estadio y las células proliferan más rápido que las demás células adyacentes. La lámina dental es poco profunda y secciones microscópicas han demostrado que la yema dentaria se encuentra cerca del epitelio oral.

Estadio de caperuza. El crecimiento diferencial de las distintas porciones de la yema inicia la formación del estadio de caperuza, que se caracteriza por una pequeña invaginación de la superficie profunda de la yema.

Epitelio dental interno y externo. Las células periféricas del estadio de caperuza en la convexidad, forman el epitelio dental externo, el cual está constituido por una hilera de células ovoides; y el epitelio dental interno en la convexidad de la cápsula, está constituido por una capa de células alargadas.

Retículo estelar. Las células que se encuentran en el centro del órgano dental, situado entre el epitelio interno y externo, comienzan a separarse por un incremento de fluido intercelular y se colocan ellas mismas en forma de red llamada retículo estelar.

Los espacios que existen entre estas células, están ocupados por mucopolisacáridos ricos en albúmina, esto le da al retículo estelar una consistencia cojinada que después soportará y protegerá a los delicados ameloblastos.

Papila dental. Bajo la influencia organizadora del epitelio proliferante del órgano dental, el mesenquima, parcialmente encerrado por la porción invaginada del epitelio dental interno, prolifera y se condensa para formar la papila dental que es el órgano formador de la dentina y el primodium de la pulpa. Los cambios en la papila dental ocurren concomitantemente con el desarrollo del órgano dental. La papila dental muestra un activo brote de capilares y sus células periféricas adyacentes al epitelio dental interno se alargan y más tarde se diferencian y se convierten en odontoblastos.

Saco dental. Al mismo tiempo que se desarrollan el órgano dental y la papila dental, hay una condensación marginal circundante al órgano dental y a la papila dental. En esta zona se desarrolla gradualmente una capa más densa y fibrosa y éste es el primitivo saco dental.

El órgano dental, la papila dental y el saco dental son los tejidos formadores de un diente completo y su ligamento parodontal.

Estadio de campana. Mientras que la invaginación del epitelio se profundiza y sus márgenes continúan creciendo, el órgano del esmalte asume la forma de una campana.

Epitelio dental interno. Consiste en una simple capa de células que se diferencian con prioridad a la amelogenesis en células columnares que son los ameloblastos. Las células del epitelio dental interno ejercen una organizada influencia sobre las células mesenquimatosas, las cuales se diferenciarán en odontoblastos.

Estrato intermedio. Varias capas de células escamosas llamadas estrato intermedio, aparecen entre el epitelio dental interno y el retículo estelar. Esta capa que parece ser esencial para la formación del esmalte, está ausente en la porción del germen dentario que construye las porciones radiculares del diente.

Retículo estelar. Se expande principalmente por el incremento del fluido intercelular. Las células tienen una forma estrechada, con largos procesos que se anastomosan entre sí.

Antes de comenzar la formación del esmalte, el retículo estelar se encoge por la pérdida de fluido intercelular. Sus células

Las entonces se distinguen fácilmente de las del estrato intermedio. Este cambio principia en lo alto de una cúspide o en el borde incisal y continúa en dirección cervical.

Epitelio dental externo. Las células del epitelio dental externo, se achatan y toman la forma de células cuboidales. Al final del estadio de campana, previo y durante la formación del esmalte, la superficie del epitelio dental externo tiene varios dobleces. El mesenquima adyacente del saco dental forma papilas - que contienen capilares que sirven para nutrir a la intensa actividad metabólica del órgano del esmalte que es avascular.

Lámina dental. En todos los dientes, excepto en los molares permanentes, la lámina dental prolifera hacia el fondo para dar origen al órgano dental de los dientes permanentes. Este órgano dental se separa gradualmente de la lámina dental, aproximadamente en el tiempo en que se forma la dentina primaria.

Papila dental. La papila dental se encuentra encerrada en la porción invaginada del órgano dental. Antes de que el epitelio dental externo principie a producir esmalte, las células mesenquimatosas periféricas de la papila dental, se diferencian en odontoblastos.

Estos asumen primero una forma cuboidal y posteriormente una forma columnar para formar dentina.

La membrana basal que separa al órgano dental de la papila dental se llama membrana preformativa, justamente antes de la formación de dentina.

Saco dental. Antes de comenzar la formación de tejidos dentales, el saco dental muestra un orden circular de sus fibras y -

semeja una estructura capsular.

Con el desarrollo de la raíz las fibras del saco dental se diferencian en fibras parodontales y quedan atrapadas en el cemento y hueso alveolar.

Vaina epitelial de Hertwig y la formación radicular. El desarrollo de las raíces principia después de que la formación del esmalte y la dentina han alcanzado la futura unión amelocementaria. El epitelio del órgano dentario juega un importante papel en el desarrollo de las raíces. Al formar éste la vaina epitelial de Hertwig está construída únicamente por epitelio dental externo e interno, sin estrato intermedio ni retículo estelar. Las células de la capa interna permanecen cortas y normalmente no producen esmalte. Cuando estas células induzcan a la diferenciación de las células de tejido conectivo en odontoblastos y la primera capa de dentina se haya formado, la vaina epitelial de las raíces perderá su continuidad y su cercana relación con la superficie del diente.

Sus remanentes persisten como los restos epiteliales de Malassez en el ligamento parodontal. (1)

B).- ESTRUCTURA HISTOLOGICA DE LA PULPA

La pulpa dentaria es un órgano de tejido conjuntivo, vascularizado y sensible, puesto en el centro del diente y rodeado de dentina que constituye su protección. De origen mesodérmico, está compuesto por un estroma ligeramente fibroso y por una substancia

básica granular, transparente que incluye numerosas células, vasos sanguíneos y nervios.

Para su estudio deben distinguirse los siguientes elementos histológicos:

- 1.- Células pulpares
- 2.- Estroma conjuntivo
- 3.- Sistema vascular
- 4.- Sistema retículo endotelial
- 5.- Sistema linfático
- 6.- Sistema nervioso

1.- Células pulpares. Se observan principalmente tres elementos celulares que son: los odontoblastos, fibroblastos e histiocitos.

Odontoblastos. El cambio más importante en la pulpa dentaria, durante el desarrollo, es la diferenciación de las células del tejido conjuntivo cercanas al epitelio dentario hacia odontoblastos. El desarrollo de la dentina comienza aproximadamente en el quinto mes de la vida embrionaria, poco después de diferenciarse los odontoblastos. El desarrollo de éstos comienza en la pulpa más alta del cuerno pulpar y progresa en sentido apical.

Los odontoblastos son células muy diferenciadas del tejido conjuntivo. Su cuerpo es cilíndrico y su núcleo oval. Cada célula se extiende como prolongación citoplásmica dentro de un túbulo en la dentina. Sobre la superficie dentinal los cuerpos celulares de los odontoblastos están separados entre sí por condensaciones, las llamadas barras terminales, que en un corte aparecen como puntos finos o como líneas. Los odontoblastos están conecta-

dos entre sí y con las células vecinas de la pulpa mediante puentes intercelulares. Los cuerpos de algunos odontoblastos son largos, otros son cortos, y los núcleos están situados irregularmente.

La forma y la disposición de los cuerpos de los odontoblastos no es uniforme en toda la pulpa. Son más cilíndricos y alargados en la corona y se vuelven cuboideos en la parte media de la raíz. Cerca del vértice del diente adulto son aplanados y fusiformes, y pueden identificarse como tales solamente por sus prolongaciones en la dentina. En las zonas cercanas al agujero apical la dentina es irregular.

Los odontoblastos forman la dentina y se encargan de su nutrición. Tanto histogénica como biológicamente deben ser considerados como las células de la dentina. Toman parte en la sensibilidad de la dentina.

En la corona de la pulpa se puede encontrar una capa sin células, inmediatamente por dentro de la capa de odontoblastos, conocida como zona de Weil o capa subodontoblástica y contiene un plexo de fibras nerviosas amielínicas son la continuación de las fibras medulares de las capas más profundas, y siguen hasta su arborización terminal en la capa odontoblástica. La zona de Weil se encuentra sólo raras veces en dientes jóvenes.

Fibroblastos. Son las células básicas de la pulpa, son células grandes, redondas, angulares, en forma de aguja, poseen prolongaciones protoplasmáticas que se anastomosan entre sí, para formar una estrecha malla dentro de la sustancia intercelular. Su núcleo es amplio, nítido, ovalado o lenticular, con cariosomas y cromatinas pudiendo poseer uno o más nucleolos.

En la pulpa joven hay gran preponderancia de fibroblastos - en relación con las fibras colágenas. Conforme aumenta la edad - hay reducción progresiva en la cantidad de fibroblastos, acompañada por aumento en el número de fibras. Esto tiene implicaciones clínicas, en cuanto una pulpa es más fibrosa es menos capaz de defenderse contra las irritaciones que una pulpa joven y altamente celular.

Los fibroblastos pulpaes son responsables del aumento de tamaño de los dentículos, en cuanto el material dentinoide elaborado en torno de los dentículos proviene de ellos y no de los odontoblastos.

Tanto fibroblastos como odontoblastos, derivan del mesénquima, pero los odontoblastos son células mucho más diferenciadas que los fibroblastos. La diferenciación puede ser explicada así: en el proceso de maduración las células adoptan formas especiales y características, así como en tamaño y funciones. Algunas células mesenquimáticas inmaduras se desarrollan de tal manera que se convierten en fibroblastos, células capaces de producir colágena. Algunas células se diferencian más, por ejemplo, las células nerviosas son mucho más diferenciadas que los fibroblastos. Cuando muere una célula muy diferenciada no se la puede reponer, cuanto menos avanzada es la etapa de diferenciación, más fácil de reponer es la célula.

Los fibroblastos, contribuyen, con los leucocitos y los histiocitos, a la acción fagocitaria de defensa.

Histiocitos. Se conocen también como células adventicias o "células emigrantes en reposo".

Los histiocitos van acompañando la dirección de los capilares y se derivan de las células mesenquimatosas, que se adhieren a las paredes de los vasos o de los linfocitos sanguíneos. Su forma es alargada, casi filiforme u oval, con tendencia a hacerse redonda, su protoplasma está lleno de granulaciones de conformación y tamaño variables y sus contornos son irregulares, dando origen a veces, a prolongaciones protoplasmáticas. Poseen un núcleo central, ovalado y definido que puede tomar aspectos de contorno de riñón.

La función de los histiocitos es doble: desempeñan un importante papel en las reacciones de defensa y constituyen células de reserva. Frente a las inflamaciones, se desarrollan como fagocitos amiboideos migrando como células errantes hasta la región de la irritación y mezclándose y eliminando las bacterias y los restos de tejido, así como enquistando los cuerpos extraños. Los histiocitos se eliminan por vía sanguínea junto con los gérmenes, restos celulares y cuerpos extraños.

Los histiocitos por ser células mesenquimales no diferenciadas adquieren también la propiedad de las células embrionarias del tejido conjuntivo, transformándose, bajo estímulo adecuado en células fijas de tejido conjuntivo, en reposición del tejido destruido o en células sanguíneas. Ejercen, también funciones metabólicas, por formar parte del sistema retículo endotelial.

2.- Estroma conjuntivo. Está formado por una fina red tisular, rodeada de substancia fundamental colágena y que sirve de inclusión a las células, constituyendo el estroma de sostén de la pulpa y contribuyendo a darle forma y consistencia.

Se observan fibras colágenas y fibras de reticulina; aquellas en menor número que éstas. Las fibras colágenas abundan especialmente cerca de los vasos sanguíneos, y se extienden en una red de mallas largas, disminuyendo proporcionalmente hacia la periferia. Las fibras de reticulina por su parte constituyen un retículo delicado por toda la pulpa. Las fibras arquirófilas forman un retículo de mallas mucho más apretada y poseen los caracteres de las fibras de reticulina.

La disposición de las fibras, parecen provenir de la adventicia de los grandes vasos, para extenderse luego en fina red, hasta la zona de Weil, y transformándose después en las fibras de Korff, interodontoblásticas. Estas fibras de Korff terminan en forma de abanico en la preentina y constituyen el estroma dentinario reunido por la sustancia básica colágena, que se atribuye a una secreción de los odontoblastos.

En la región subodontoblástica de la pulpa adulta se aprecia una zona basal más clara: la zona basal de Weil. Está formada por un espacio claro de fibras que no contienen células ni núcleos. Dichas fibrillas corren en sentido oblicuo a la capa, entrelazándose unas con otras y acompañando siempre la extremidad basal de los odontoblastos, esa capa de Weil no se aprecia en dientes jóvenes en crecimiento o con depósito de dentina en los ápices abiertos.

Esa zona se la atribuye a una rarefacción de la pulpa que precede a la extensión activa de los odontoblastos al progresar hacia adentro, a través de la matriz de la pulpa. Si bien su naturaleza es fibrosa, no ha sido posible aún determinar si se trata de un producto artificial. Weil cree que son fibras que se con

tinúan con los odontoblastos y que sirven de comunicación entre ellos y el sistema nervioso de la pulpa, aunque nunca pudo comprobar que esas fibras delicadas fueran nervios amielínicos.

3.- Sistema vascular.- La irrigación sanguínea de la pulpa es abundante. La pulpa recibe la sangre de la arteria maxilar superior de la infraorbitaria y de la dentaria inferior.

Entrando por el agujero apical del diente, por medio de un tronco grande o varios pequeños, los vasos arteriales corren en dirección longitudinal a través del centro del tejido pulpar, para subdividirse en arteriolas dirigidas en ángulo recto con la principal cada vez de menor calibre, hasta llegar a constituir una rica red capilar, un plexo denso. Esa disposición angular de las subdivisiones de las arteriolas, es menos marcada en la pulpa adulta, pues los vasos de mayor calibre se encuentran en la parte axial del órgano pulpar, mientras que numerosas ramificaciones se dirigen en todas direcciones.

Las arterias principales están acompañadas por las venas respectivas y los fascículos de nervios mielínicos pudiendo estar muy próximos unos a otros, separados apenas por alguna fibra de tejidos conjuntivos.

El conducto radicular es recorrido por los vasos y nervios principales, así como por fibras conjuntivas fuertes; esto último se observa principalmente en dientes adultos.

Las arterias tienen paredes más gruesas, mientras que las venas de pared delgada son más anchas y frecuentemente tiene límite irregular.

Los vasos mayores en la pulpa, especialmente en las arte-

rias tienen una capa muscular circular típica. Los elementos musculares pueden observarse hasta en las capas más finas. A lo largo de los capilares se encuentran células ramificadas, los pericitos (células de Rouget) y se ha afirmado que son elementos musculares modificados.

Ocasionalmente es difícil distinguir a los pericitos de las células mesenquimatosas indiferenciadas. Los núcleos de los pericitos se observan como masas redondas o ligeramente ovales, fuera de la pared endotelial del capilar, con el citoplasma muy delgado entre el núcleo y el endotelio, y las células endoteliales se pueden identificar, por estar localizadas en la pared del capilar. - Las células indiferenciadas de reserva se encuentran por fuera de los pericitos y están dotadas de proyecciones digitiformes. Si no hay pericitos, las células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva se encuentran en íntimo contacto con la pared endotelial.

4.- Sistema retículo endotelial. Dicho sistema está constituido, fundamentalmente por células cuyo citoplasma es capaz de acumular colorantes o metales, en suspensión coloidal y en segundo término por fibras reticulares. La presencia de estas fibras no siempre implica resistencia del sistema; en cambio, si existen células con esta característica citoplasmática, se puede afirmar la presencia de la organización retículo endotelial.

El estudio de este sistema va adquiriendo rápidamente gran importancia, por las múltiples funciones que se le atribuyen en el sistema del metabolismo y de la defensa orgánica. Estas funciones pueden resumirse así:

a).- Granulopéxica, es decir, capacidad celular para acumu-

lar en forma de gránulos, sustancias inyectadas al organismo.

b).- Macrófaga, esto es, capacidad para fagocitar en alto grado bacterias, células muertas o envejecidas y otros desechos.

c).- Metabólica, que incluye a su vez: las funciones hemocaterética (expulsión de los restos celulares sanguíneos); de metabolismo pigmentario (el caso de la metabolización de la hemoglobina en el hígado, para formar la bilirrubina o de otro origen); metabolismo de las grasas y de los proteicos.

d).- Hemocitopoyética, capacidad ilimitada del sistema retículo endotelial para fabricar los elementos de la sangre.

e).- Funciones fundamentales frente a los procesos inflamatorios infecciosos, por aumento de todas sus aptitudes fisiológicas.

5.- Sistema linfático. Existen vasos linfáticos en la pulpa dental, pero se necesitan métodos especiales para hacerlos visibles, pues la técnica histológica de rutina no los revela. Su presencia se ha demostrado mediante la aplicación de colorantes en el interior de la pulpa, que son transportados hacia los linfáticos regionales.

6.- Sistema nervioso. La inervación de la pulpa dentaria es abundante. Por el agujero apical entran gruesos haces nerviosos - que pasan hasta la porción coronal de la pulpa, donde se dividen en numerosos grupos de fibras, y finalmente dan fibras aisladas y ramificaciones. Por lo regular, los haces siguen a los vasos sanguíneos, y las ramas más finas a los vasos pequeños y los capilares.

La mayor parte de las fibras nerviosas que penetran a la -

pulpa son meduladas y conducen la sensación del dolor. Las fibras nerviosas amielínicas pertenecen al sistema nervioso simpático y son los nervios de los vasos sanguíneos regulando su luz mediante reflejos.

Los haces de fibras meduladas siguen íntimamente a las arterias, dividiéndose en sentido coronal hasta ramas cada vez más pequeñas. Las fibras aisladas forman un plexo bajo la zona subodontoblástica de Weil, llamado plexo parietal. A partir de ahí las fibras individuales pasan a través de la zona subodontoblástica y, perdiendo su vaina de mielina, comienzan a ramificarse. La arborización final se efectúa en la capa odontoblástica.

Es un hecho peculiar que cualquier estímulo que llegue a la pulpa siempre provocará únicamente dolor. Para la pulpa no hay posibilidad de distinguir entre calor, frío, toque ligero, presión o sustancias químicas-el resultado siempre es dolor. La causa de esta conducta es el hecho de que en la pulpa se encuentra solamente un tipo de terminaciones nerviosas, las terminaciones nerviosas libres, específicas para captar el dolor. El dolor dentario, como regla, no se localiza al diente enfermo, hecho que contrasta notablemente con la localización exacta del dolor periodontal.

BALINT, O. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL, PAG. 135-138, 143,
145-146

ADM XXXV # 5 SEP. OCT. 1978, PAG. 403-405

PUCCI, M. F. CONDUCTOS RADICULARES: ANATOMIA, PATOLOGIA Y TERA--
PIA, PAG. 108-112

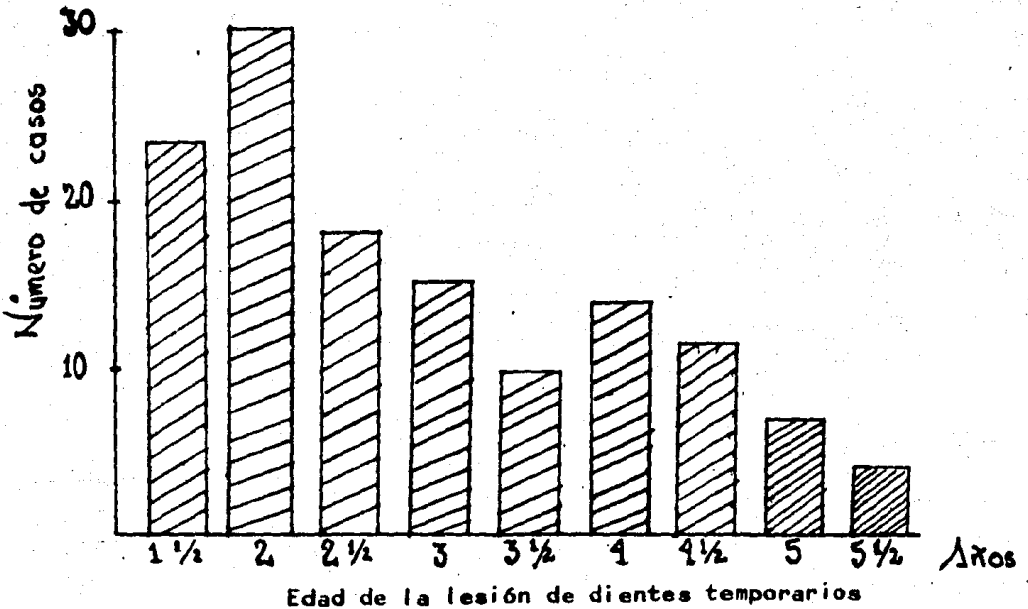
SELTZER, S. LA PULPA DENTAL, PAG. 53

CAPITULO III

ETIOLOGIA DE LESIONES PULPARES EN DIENTES TEMPORALES

A.- TRAUMATOLOGIA

En la dentición temporaria son muy comunes los accidentes.- Se habla que la edad más común en que estas lesiones ocurren es entre los 1 1/2 y 2 1/2 años. Es la fase donde aprende a caminar, cuando el niño pequeño es relativamente incoordinado.



En todos los casos es necesaria una evaluación radiográfica. Las radiografías deben ser adecuadas y deben incluir áreas adyacentes del diente traumatizado y también del diente opuesto. La decoloración y traumatización son un riesgo en potencia, dado que

la infección puede desarrollar y circundar el diente permanente - que está por debajo.

Si hay una lesión traumática severa puede considerarse posible una fractura del maxilar. Un golpe en el mentón puede producir la fractura del cóndilo. Debe señalarse también que ante toda lesión a los tejidos blandos y a los dientes que se produzca fuera del hogar debe enviarse el paciente al médico para hacer la inyección antitetánica correspondiente. (2)

Es sorprendente la cantidad de veces que la criatura se cae o se golpea contra algo, que se lastima los labios y los dientes - y que pronto resulta un incidente olvidado.

Se comprende que la incidencia de lesiones pulpares en esta época de la vida infantil por etiopatogenia traumática pueda involucrar exclusivamente los ocho incisivos.

Las lesiones más típicas son:

- a) Subluxación (intrusión y extrusión)
- b) Luxación con avulsión
- c) Sufusión y eventualmente necrosis
- d) Fractura coronaria y radicular

La intrusión es el enclavamiento de uno o varios dientes en el maxilar.

Como los dientes temporales no completan su formación apical hasta los dos años de edad, para iniciar casi de inmediato la risólisis fisiológica y como, además, el hueso alveolar y los tejidos de sostén de los incisivos primarios superiores no están maduros, por lo tanto se encuentran en un estado de fluidez, lo - cual determina que la manifestación más común de los traumatismos

(2) David B. Law. Un atlas de Odontopediatría, pp 269-270

en estos dientes sea el del tipo de la intrusión. Es poco lo que puede hacerse como tratamiento. A los padres se les indicará que redoblen sus esfuerzos por mantener la boca, y en particular la zona afectada, en buenas condiciones higiénicas por medio de colutorios salinos calientes o con un lavado de la zona mediante un hisopillo de algodón humedecido en solución salina o de ácido bórico. Hay que grabar en los padres la necesidad de una observación periódica del diente y la de comunicar al odontólogo cualquier síntoma de molestias. La probabilidad de que la pulpa sufra una necrosis les deberá ser explicada, así como la posibilidad de que si el diente retorna a su posición pueda estar decolorado y por fin se produzca una fistula sobre él. A veces se fractura la lámina ósea vestibular y puede comportarse como un secuestro. Si se decide no extraer el diente afectado, hay que sondar la bolsa ósea y eliminar todos los fragmentos flojos.

Estos dientes intruidos probablemente reerupcionarán en un tiempo relativamente corto (entre seis y ocho semanas después del accidente), pero la necrosis final de la pulpa será casi inevitable. Se recomienda la extracción del diente cuando deja de estar sano y se convierte en una fuente posible de infección para su huésped.

En el capítulo siguiente hablaremos de la extrusión ya que es más común en la dentición permanente.

En la luxación con avulsión, hay un desplazamiento total del diente fuera de su alvéolo. La pérdida total de un diente primario como consecuencia de un traumatismo es una de las manifestaciones más comunes sufridas por la dentición primaria. Este tipo de lesión puede ser tratado mediante la reimplantación, como en -

la dentición permanente, la técnica de reimplantación es idéntica, excepto que los conductos deben obturarse con pasta o cemento resorbible. Se hará la remoción de una parte del ápice radicular si el diente reimplantado no queda en el alvéolo o no llega hasta el fondo del mismo. Se tratará de no hacer una ventana quirúrgica - porque existe el riesgo de dañar al sucesor permanente.

Si el paciente tiene la edad suficiente como para colaborar usándola, se puede colocar una férula de acrílico flexible para lograr estabilización. Si no, se probará con férulas fijas.

También se puede hacer la reimplantación intencional de - - dientes temporales. La indicación principal es la incapacidad de realizar un tratamiento de conductos adecuado en un molar temporal sin vitalidad. La reimplantación de un molar temporal puede - ser difícil si las raíces son muy divergentes, en cuyo caso se - pueden afinar limándolas para facilitar la inserción. Si el molar reimplantado parece estar firme en su alvéolo puede no ser necesario colocar férula; sin embargo, si hubiera alguna movilidad, se recurrirá a una de las formas de estabilización.

La sufción puede provocar decoloración permanente del diente y acompañarse de necrosis por lesión a nivel apical, muchas veces aséptica.

Si hay necrosis no se intervendrá sino en caso de infección, ya que existe la posibilidad de que el diente estéril, aunque con la pulpa necrótica, no cause trastorno alguno y se exfolie normalmente cuando llegue el momento.

Fractura coronaria y radicular. La fractura de un diente - puede producirse por una violencia directa o indirecta. A las - -

fuerzas que obran directamente pertenecen, sobre todo, el choque, el golpe y la caída sobre los dientes, circunstancias a las cuales están más expuestos los dientes anteriores y, por lo tanto, es en ellos donde se presenta con más frecuencia; según la extensión que interese el agente traumático, se fracturará un solo diente o varios.

Según sea la forma de la fractura, diremos de ella que es longitudinal, oblicua o transversal. Puede existir una sola línea de fractura o varias; en este último caso será una fractura comi
nuta.

En los casos leves la lesión se limita al descantillamiento de una pequeña porción de esmalte. También se consideran como "fracturas sencillas" las coronarias, en las cuales, junto con el esmalte, se fractura además una porción de dentina, a pesar de que la apertura de los conductillos dentinales implica una lesión de tejidos dentales blandos, o sea de las fibras de Tomes, lo cual supone el establecimiento de un foco de infección. Mucho más desfavorables son los casos de fractura "complicada" de la corona, con apertura de la cavidad pulpar, porque entonces la pulpa está casi ineludiblemente expuesta a la infección. Si la línea de fractura sigue el cuello dentario, supone un cercenamiento de la coro
na, aunque generalmente la raíz puede entonces conservarse. Finalme
nte, la fractura puede también interesar la raíz, y en este caso el pronóstico depende de la vitalidad de la pulpa, del sitio de la línea de fractura (cerca del cuello dentario o cerca del ápice
radicular), de la extensión que interesa la lesión de la mu
cosa y del hueso, del número de líneas de fractura y de otras circ
unstancias. En las fracturas longitudinales resultan interesadas

simultáneamente corona y raíz; las fracturas longitudinales, que dividen corona y raíz, en dos mitades o que pasan por la bifurcación en los dientes multirradiculares, por lo cual se separan - - unas raíces de otras, son relativamente muy raras; más frecuentes son las oblicuas de gran longitud, fracturas en las cuales las - cúspides quedan separadas y la fractura continúa hacia el lado - vestibular o palatino para terminar más o menos cerca del borde - gingival.

Siempre que existe fractura coronaria con exposición pulpar existen fuertes dolores, en especial al tacto, al inspirar o al ingerir alimentos, bebidas, etc.

Además la pulpa al descubierto supone una hemorragia de mayor o menor cuantía, que se repite cada vez que por descuido se - toca la pulpa.

Si hasta en las fracturas coronarias es de recomendar la - roentgenografía, en la comprobación de la integridad de una raíz - resulta completamente imprescindible, para alejar la más mínima - sospecha de fractura. Si no existen bolsas gingivales, nos sumi- - nistra cierto punto de orientación la movilidad perceptible de la corona, y cuanto mayor sea la excursión que pueda llevar a cabo - el borde cortante de un incisivo, tanto más probable es su fractu- - ra y, por cierto, de su línea próxima al cuello, como también es - sospechosa una movilidad reciente en la dirección longitudinal de la pieza dentaria. Pero para obtener una idea exacta del lugar, - cantidad y curso de las líneas de una fractura, no cabe otro me- - dio que la roentgenografía. Desde luego, se da una excepción, en la cual la imagen roentgenográfica puede quedar confusa; se trata de una línea de fractura transversal, que en vez de ser horizon-

tal siga una dirección oblicua mesiodistal, en la cara radicular-vestibular o lingual, ya que en este caso la imagen queda recubierta por abundancia de tejido. Pero estos casos son, de todos modos, fáciles de diagnosticar porque la movilidad de una sola cúspide o de una pared dentaria es síntoma muy característico si lo restante de la pieza se encuentra completamente formado; generalmente, en el lado donde termina la línea de fractura existe también una notable sensibilidad a la presión.

El pronóstico es desfavorable cuando se han fracturado porciones más o menos grandes de la corona, puesto que su consolidación resulta ya imposible. En cambio cuando se trata de fracturas radiculares horizontales u oblicuas en el sector intralveolar, el pronóstico no es desde un principio sombrío y especialmente si los tabiques alveolares han quedado libres de daño y la línea de fractura no está muy próxima al cuello dentario.

La labor principal de consolidación de la fractura correrá a cargo del periodonto: la solución de continuidad producida en la raíz significa también una lesión del periodonto y el establecimiento de un estado de cosas favorable a la desintegración de una parte de los tejidos; la irritación de estos últimos basta para producir una reabsorción inflamatoria; esta inflamación no se limita al periodonto, ya que puede extenderse a los bordes de la fractura del cemento y de la dentina, y da lugar a que se introduzca en la fisura el tejido periodóntico de granulación. Si una vez eliminadas las partes necrosadas el tejido de granulación continúa su proceso fisiológico y desempeña debidamente su función regeneradora, puede llegar a tal grado el depósito de cemento en los bordes de la fractura y rellenar al mismo tiempo la fisura consiguiente, que el resultado constituya una unión firme de los

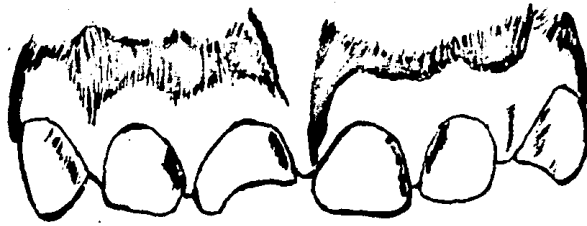
fragmentos. También la pulpa puede contribuir en algo a aminorar los trastornos de la fractura por medio de la formación de un callo semejante en la dentina, y cuya misión principal será cubrir la cavidad pulpar abierta y envolver completamente con la nueva sustancia dura la que forman las esquirlas dentinales. Parece ser que la presencia de esquirlas favorece el proceso de curación espontánea. Por de pronto, toda la pulpa presenta, como es natural, en estos casos, junto a las hemorragias parenquimatosas, manifestaciones ostensibles de degeneración, especialmente en la zona de los odontoblastos, por cuya razón se puede afirmar que el tejido duro que tales pulpas forman se parece más a la dentina, aunque difiere de ésta en su estructura (existencia de conductillos).

Es poco común la fractura de una pequeña porción de esmalte en un diente primario. Quizá esto se deba en parte a la forma cortona y regordeta de la corona y en la delgadez del esmalte.

Las fracturas coronarias suelen ser del tipo de la clase 3, con la pulpa muy expuesta.

En caso de fractura coronaria con exposición pulpar pequeña se cubre la pulpa con hidróxido de calcio.

Si la exposición pulpar es grande se hace la pulpotomía. Se proponen citas con un intervalo de 6 meses. Si el diente se hace necrótico se recurre al tratamiento endodóntico o a la extracción.



Fractura del incisivo temporario superior que envuelve la pulpa.

En las fracturas radiculares, hay una característica concurrente de desplazamiento marcado del fragmento coronario.

En el tratamiento de la fractura radicular si los fragmentos se mantienen en buena posición y se trata de un paciente - - cooperador, se podría inmovilizar los fragmentos mediante ligadura de alambre o con una férula. Si no da resultado este tratamiento se recurre a la extracción.

PREVENCIONES DE TRAUMATISMOS DENTARIOS: PROTECTORES BUCALES

En Estados Unidos, en todas las escuelas es obligatorio que los alumnos que practican deportes de "contacto" estén provistos de protectores bucales durante juegos tales como futbol americano.

Parece que existe una controversia considerable respecto al papel que juega el dentista, en relación a la colocación de estos protectores bucales, ya que gran parte de los protectores son - - aceptados y otorgados al niño por el entrenador del equipo siendo para éste una fuente extra de ingresos.

Los directores de atletismo y los instructores de educación física conocen bien el aumento de riesgo que existe entre los participantes menores y menos experimentados en las manifestaciones atléticas. Lo justo es sin lugar a duda que el dispositivo protector de la boca caiga dentro del alcance de la odontopediatría, ya que ésta es una medida preventiva tan aplicable a los niños como lo es la colocación de un mantenedor de espacio o una aplicación tópica de flúor.

Es necesario que antes de que se coloque un protector bucal, los dientes y encías estén en buen estado. La gingivitis marginal o la gingivitis ulcerosa necrótica pueden agravarse por el uso de protectores bucales, y especialmente si la higiene oral es deficiente.

En el fútbol americano además de protectores bucales deben usar la máscara facial unida al casco.

La federación Nacional de fútbol de Estados Unidos adoptó la siguiente disposición "cada jugador debe usar un protector bucal que deberá ser construido y adaptado al jugador tomándole impresiones de su boca. Se comprobó que la protección era excelente contra las lesiones dentales con el uso de protectores bucales en juegos violentos.

Función de los protectores bucales:

1) Los dientes al encontrarse separados de los tejidos blandos de mejillas y labios evitan la laceración de labios y mejillas al encontrarse fuera de contacto durante el golpe.

2) Amortiguan y distribuyen las fuerzas de los golpes frontales directos evitando las fracturas y el desplazamiento de los

dientes anteriores.

3) Se evita el contacto violento de los dientes de las arca-
das antagonistas evitando que se fracturen.

Requisitos mínimos para los protectores bucales: Las cuali-
dades deseables de un protector bucal son: Retención, comodidad,
facilidad de palabra, resistencia a la laceración, facilidad de
respiración y protección para los dientes, labios y encías.

Lo recomendable es que:

a) Cubran las superficies oclusales de todos los dientes pa-
ra prevenir el choque.

b) Vestibularmente debe extenderse a 3 mm del surco muco bu-
cal para obtener una retención máxima, protegiendo así al labio y
la encía, librando los ligamentos y los frenillos.

c) Distalmente debe cubrir las tuberosidades de cada lado.

d) Palatinamente se extiende aproximadamente 6 mm en la mu-
cosa del paladar para facilitar el habla y la respiración.

e) Deben ser fáciles de construir y no muy caros.

f) No deben movilizarse fácilmente para que el niño no esté
en peligro de deglutirlo o alojársele en su garganta.

COMPLICACIONES QUE AFECTAN A LOS DIENTES PERMANENTES

La posibilidad de traumatismo del germen dentario permanen-
te o del diente en formación como consecuencia de un traumatismo-
de los dientes primarios constituye un motivo de preocupación. La
estrecha proximidad de las raíces del diente primario en reabsor-
ción con el diente permanente en evolución convierte al desplaza-

miento forzado del primero en una perturbación directa del segundo.

Las alteraciones más frecuentes son:

1. Hipoplasia del esmalte

Se piensa que hay una perturbación del órgano del esmalte durante la formación de la corona, del diente permanente. Esto explica porque en el borde incisal de los dientes anteriores permanentes se observa el esmalte hipoplásico.

2. Dislaceración

Otro tipo de manifestación traumática en los dientes permanentes está constituido por la falta de alineamiento del eje mayor de los mismos. Según la edad o etapa del desarrollo en el momento de la perturbación, el defecto del diente se presentará en la unión de la corona con la raíz o en la misma raíz. La corona está en ángulo recto con la raíz, con lo cual llega uno a veces a confundir con una fractura.

3. Interrupción de la formación radicular

El trastorno ocasionado al diente permanente puede manifestarse por la interrupción del desarrollo radicular. Es difícil de terminar si el diente conserva o no su vitalidad. El proceso de erupción resulta interferido en algunos de estos casos; no en otros.

B.- LESION POR CARIES

La caries es el proceso patológico observado más frecuentemente en la cavidad, presentándose como principal factor de la -

agresión pulpar.

De hecho pese a la excelente capacidad de adaptación, reacción y defensa del tejido conjuntivo de la pulpa; rico en nervios, y a la protección que le proporciona las duras paredes dentinarias, la pulpa se encuentra en muchas ocasiones indefensa ante la nefasta agresión quimicobacteriana de la caries, después de que ésta ha provocado lesiones de continuidad en el esmalte y la dentina.

Podemos decir que dentro de las infecciones por invasión de gérmenes vivos a la pulpa, la caries dental ocupa el primer lugar, siendo lo más común a través de la dentina infectada en la caries profunda o radicular, y después por el fenómeno de anacore sis; o sea, por invasión y colonización de gérmenes en la zona de menor resistencia a la pulpa después de recibir la agresión de la caries avanzada.

Dentro de las diferentes clasificaciones de la caries, la coronaria es la vía más común de entrada de las bacterias infectantes a la pulpa dentaria provocando irritación de la misma, originada por la acción de las toxinas bacterianas.

Esta irritación se manifiesta con inflamación crónica en la zona inmediata a la caries y a la formación de abscesos localizados. Dicha inflamación pulpar no necesariamente se presenta bajo estas condiciones, sino que, de igual manera cuando sólo se presenta caries superficial en fisuras, según lo demostró "Langeland", además "Seltzer" y "Bender" describieron alteraciones pulpares en la formación de dentina reparativa en caries incipiente, presencia de macrófagos y linfocitos dispersos en caries moderada y exudado crónico en lesiones de caries profunda.

La caries radicular principalmente la vestibulolingival a nivel cervical, así como la caries interproximal y la de la zona de bifurcación que son secuelas de lesiones periodontales, son consideradas por "Ingle" como fuentes de irritación pulpar en orden de segundo grado.

Aunque los dientes temporales y permanentes no presentan diferencias esenciales en su estructura, la caries en dientes "infantiles" presentan algunas particularidades teniendo como desenlace final, sino se le aplican técnicas operatorias oportunamente; la infección de la pulpa. Así lo demuestran los estudios estadísticos realizados por "Hennon" en 915 niños entre los 18 y 39 meses de nacidos demostrando que en casi la cuarta parte de los dientes pertenecientes a niños de 36 meses de edad habían sido atacados por la caries y que el número promedio de superficie dental afectada era de 6.16 por niño, o sea, que el 8.3% de los niños entre los 18 y 23 meses tenía caries y que ese porcentaje aumentaba a 57.2% en el caso de los niños cuya edad oscilaba entre los 36 y 39 meses. (3), (4)

Por consiguiente podemos asegurar que la súbita aparición de la caries (característica de dientes temporales), su extensión y su rápida penetración provocan temprana involucración de la pulpa atacando aún aquellos dientes que suelen contemplarse como inmunes a la caries (incisivos centrales, incisivos laterales y caninos inferiores) además puede aparecer súbitamente en dientes que por años estuvieron inmunes a la caries.

En dientes temporales que se caracterizan por tener una doble capa de esmalte, la caries se extiende a lo largo del límite-

(3) Simón Katz. Odontología preventiva en acción. pp 59

(4) Mc Donald Ralph E. Odontología para el niño y el adolescente. pp 110

amelodentinario como a lo largo de la línea neonatal, y disuelve primero, la capa del esmalte formada tras el nacimiento por lo que en dientes temporales cariados se pierde más extensamente la capa del esmalte externa que la formada intrauterinamente. Por lo consiguiente, se demuestra que las diferencias en la estructura del esmalte determinan la disposición y el curso de la caries involucrando en forma directa o indirecta a la cavidad pulpar.

El segundo molar temporal es el más frecuentemente atacado por la caries, debido a su superficie masticatoria, la cual es muy agrietada. Una forma particular específica de caries en dientes temporales es la circular y como su nombre lo indica se extiende rápidamente en forma circular, resistiendo por algún tiempo la región incisal de la corona, trayendo como consecuencia una mineralización deficiente del esmalte, formado después del nacimiento.

El ataque de la caries a los incisivos temporales se inicia generalmente a nivel del cuello, una vez perforado el esmalte, el proceso se extiende a lo largo del cuello y también en superficie, la destrucción puede ser en alguno de los casos muy avanzada y sin dolor llegando a quedar sólo los raigones, existiendo con sorpresa pulpa viva debajo de la dentina secundaria.

En síntesis podemos decir que en dientes temporales los microorganismos de la caries alcanzan la pulpa más rápidamente debido a su menor masa de esmalte y dentina, así como a su poca mineralización, además también a lo ancho de sus canalículos y a las grandes prolongaciones de los cuernos pulpares que presenta la cámara pulpar. También en dientes que presentan substancia orgánica poco mineralizada de la capa externa posnatal del esmalte o

formaciones hipoplásicas que se encuentran sólo en el esmalte formado después del nacimiento o bien que presenten caries circular, el proceso es mucho más rápido.

LAW, E. D. UN ATLAS DE ODONTOPEDIATRIA, PAG. 269-270, 273

GILMORE, R.E. CLASIFICACION Y TRATAMIENTO DE LOS TRAUMATISMOS DE-
LOS DIENTES EN NIÑOS, PAG. 180-184, 187-190

LASALA, A. ENDODONCIA, PAG. 24, 527

INGLÉ, I. J. ENDODONCIA, PAG. 304, 309, 708

ADM.XXXI # 6 NOV.- DIC. 1979, PAG. 660-661

KATZ, S. ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION, PAG. 59

MC. DONALD, E. R. ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE,
PAG. 110

HARNDT, E. ODONTOLOGIA INFANTIL, PAG. 220-222

PORT, E. TRATADO DE ODONTOLOGIA, PAG. 234-237

CAPITULO IV

ETIOLOGIA DE LESIONES PULPARES EN DIENTES PERMANENTES

A.- TRAUMATOLOGIA INFANTIL EN DIENTES PERMANENTES.

Los dientes más afectados en traumatología oral son los incisivos centrales superiores. La edad más frecuente es la comprendida entre los 8 y los 11 años, es decir, en los años de la escuela elemental.

Los factores causales en las lesiones dentales durante los años infantiles se mencionan en el cuadro siguiente.

CAUSAS DE FRACTURAS Y EL MEDIO AMBIENTE EN EL CUAL OCURREN ACCIDENTES EN NIÑOS DE LA ESCUELA ELEMENTAL

| | | | |
|------------------------------|----|------------------------------|---|
| Caída | 6 | patadas | 1 |
| Club de golf | 2 | Manijas de puertas | 1 |
| Pileta de natación | 3 | Hielo | 3 |
| Automóvil | 6 | Patín de ruedas | 1 |
| Caminata | 4 | Baños | 1 |
| Comer caramelos | 1 | Teléfono | 1 |
| Caída de un árbol | 2 | Empujones | 1 |
| Juego de bolita | 1 | Trapezio | 1 |
| Bicicleta | 15 | Andador | 1 |
| Zambullida | 2 | Omnibus escolar | 1 |
| Camión | 1 | Campo de juego | 2 |
| Campamento de verano | 1 | Baseball | 3 |
| Peleas | 5 | Basquetbol | 1 |
| Trineo | 4 | Boxeo | 1 |
| Botellas con tapón a presión | 3 | Saltar en la soga | 1 |
| Salto de garrocha | 1 | Batuta | 1 |
| Honda | 1 | Calecita | 1 |
| Hamaca | 1 | Escalera de escape(incendio) | 1 |
| Mármol | 1 | Tren | 1 |

En traumatología infantil y debido a que, en el momento de la erupción de los dientes permanentes, el ápice es inmaduro y le faltan todavía de 3 a 4 años para terminar su formación de las diferentes lesiones traumáticas se hace según la edad del diente:

a).- En los dientes jóvenes que tienen el ápice inmaduro, - con la típica forma divergente o de arcabuz, la terapéutica está encaminada a lograr la apicoformación por medio de un estímulo o inducción que actúe sobre la pulpa (en procesos reversibles) o sobre los tejidos apicales y periapicales (en procesos irreversibles).

b).- En los dientes con el ápice maduro o terminado de formar la terapéutica de las diferentes lesiones traumáticas será idéntica a la del diente adulto.

La lesión traumática de los dientes es un problema odontológico común, generalmente una urgencia que requiere atención inmediata.

Lamentablemente, la inexperiencia o las presiones de la situación de urgencia llegan a afectar la capacidad del operador para distinguir entre casos que exigen tratamiento endodóntico urgente y definitivo y casos en los que es mejor posponer dicho tratamiento. Especialmente en dientes jóvenes, las pulpas que aparentemente fueron desvitalizadas por un traumatismo suelen recuperar la vitalidad normal al cabo de un período breve. Una vez comprobada la desvitalización pulpar, hay que iniciar rápidamente el tratamiento de conductos para evitar secuelas agudas así como el cambio de color progresivo tan común en casos traumáticos.

Historia clínica

En cada caso es preciso registrar una breve pero cuidadosa historia clínica, con los resultados del examen clínico.

La historia debe incluir:

- 1) Nombre, dirección y teléfono del paciente
- 2) Edad
- 3) Cuando ocurrió el accidente
- 4) Naturaleza del accidente
- 5) Accidentes previos en ese u otros dientes
- 6) El problema actual, por ejemplo:
 - a) Sensibilidad al tacto
 - b) Dolor al morder
 - c) Reacción a los cambios térmicos
- 7) Tipo de anomalía:
 - a) Fractura coronaria
 - b) Desplazamiento del diente
 - c) Pérdida del diente
 - d) Laceración de los tejidos y tumefacción
- 8) Reacción a la percusión
- 9) Transiluminación para observar la congestión
- 10) Movilidad
- 11) Reacción a pruebas de vitalidad (calor, frío, probador pulpar eléctrico).
- 12) Anormalidades en la oclusión
- 13) Examen radiográfico de los dientes afectados
 - a) Fractura radicular
 - b) Grado de extrusión o intrusión
 - c) Rarefacción periapical

- d) Extensión del desarrollo del ápice radicular
- e) Tamaño de la cámara pulpar y el conducto radicular

Clasificación de las lesiones traumáticas que afectan la - pulpa

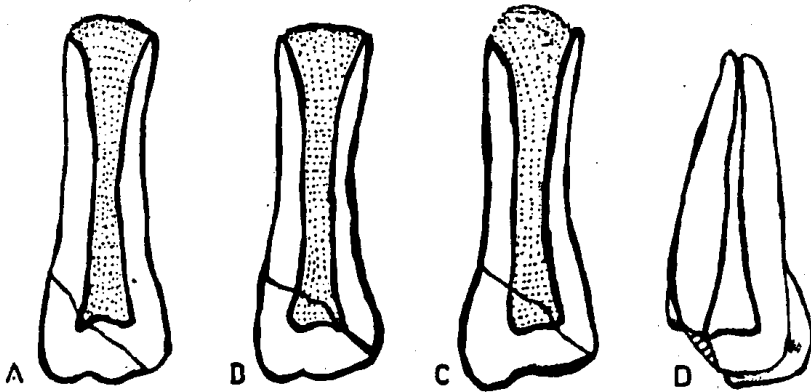
- a) Fracturas coronarias con exposición pulpar
 - b) Fractura coronaria total
 - c) Fracturas corono radiculares (oblicuas)
 - d) Fracturas radiculares
 - e) Luxaciones
 - f) Avulsiones
- a).- Fracturas coronarias con exposición pulpar, división 1

Manifestaciones del traumatismo. La fractura coronaria presenta una exposición pulpar mínima (por ejemplo, un cuerno pulpar expuesto) en un diente con ápice incompleto.

Efecto coronario. Hay fractura coronaria con exposición diminuta con hemorragia o sin ella.

Efecto radicular. No hay evidencia radiográfica de fractura radicular. El ápice inmaduro es más ancho que la porción más-ancha del conducto radicular. El diente ha sido muy poco o nada-desplazado.

Efecto pulpar. La pulpa ha sido obviamente expuesta y es-tá vital.



Fractura coronaria con exposición pulpar: A, División 1; B, División 2; C, División 3; D, División 4

Historia y examen clínico. En la historia clínica el punto más importante es el tiempo transcurrido desde el traumatismo hasta el examen actual. Las impresiones clínicas de muchos autores varían en cuanto al momento en que se pueden iniciar los procedimientos de conservación pulpar con cierta seguridad de éxito. Es sabido que el proceso inflamatorio agudo progresa en las primeras horas inmediatas a la exposición pulpar. Con el ingreso posterior de microorganismos, la infección pulpar es inevitable. Pero la extensión de la inflamación y la virulencia de los microorganismos que puede soportar el tejido pulpar es impredecible. Por lo tanto es preferible realizar una pulpotomía, que elimina el tejido afectado, en vez de una protección pulpar que deja sellado el tejido afectado. Pero en pacientes jóvenes con exposiciones traumáticas de pocas horas, se puede emplear una protección pulpar.

Las radiografías muestran: 1) un ápice inmaduro, 2) sin - - fractura radicular, 3) virtualmente sin desplazamiento dentario.-

Son importantes las comparaciones radiográficas periódicas.

Las pruebas térmicas pueden ser negativas inmediatamente después del traumatismo. En algunos casos, sin embargo, el frío puede producir una respuesta exagerada. Si no hay respuesta del vitalómetro, es probable que más adelante se obtenga. La pulpa se ve vital al inspeccionarla. El color es normal; la movilidad es normal o de clase 1.

Tratamiento. Han de tomarse decisiones clínicas para determinar el plan de tratamiento apropiado. El objetivo primario es la conservación del diente. El secundario es la conservación de la vitalidad pulpar hasta que se complete la maduración apical.

1. Después de la anestesia apropiada, coloque el dique de goma.
2. Limpie la corona con agua estéril tibia.
3. Cubra la pulpa y la dentina con pasta de hidróxido de calcio.
4. Cubra esta última pasta con cemento de policarboxilato.
5. Coloque una restauración temporal.

Visitas de reexamen. La historia y el examen clínico deben ser repetidos en el reexamen 1. En ausencia de síntomas, la historia clínica puede ser abreviada para incluir radiografías y pruebas de la vitalidad. El objetivo es determinar la vitalidad, el estado de la exposición y la maduración del ápice. Para la prueba de la vitalidad, la corona debe ser perforada en vestibular con una fresa redonda grande. La limitación de este tipo de examen clínico radica en que no puede hacerse un examen directo de la exposición.

Es esencial que la pulpa traumatizada posea: 1) tejido sano que mantenga la función pulpar, 2) una capa odontoblástica continua para producir dentina nueva, y 3% capacidad de formar la barrera dentinaria que aislará la exposición de modo que las regiones lesionadas queden protegidas contra nuevas irritaciones.

La radiografía debe ser utilizada para evaluar el progreso de la pulpa en el logro de un equilibrio sano con la lesión. Después de 4 semanas, la continuidad de los odontoblastos debe estar restaurada y una capa bien definida de dentina nueva sellará la exposición.

Si la pulpa no diera síntomas, se postergará la remoción de la corona temporal para evitar la movilización de la curación hasta el reexamen 2 o hasta que la evidencia radiográfica revele que la exposición está sellada. Esto dará a la pulpa todas las probabilidades de curar la exposición.

En el reexamen 2, la historia y el examen clínico deben ser repetidos en su totalidad. Para facilitar esto se ha de retirar la corona temporal. Radiográficamente, hay probabilidad de que haya evidencias de calcificación distrófica junto con la maduración del ápice. El vitalómetro y las pruebas térmicas deben ser positivos, especialmente al frío. El color dentario debe ser normal; al inspeccionarlo, la exposición debe estar curada. Si el ápice ha madurado suficientemente, se ha de iniciar el tratamiento endodónico. Si el ápice está aún inmaduro para una pulpectomía, se ha de colocar otra restauración temporal hasta el reexamen 3.

Si el ápice maduró, el tratamiento endodónico debe comenzar en el reexamen 3, para terminar con una restauración permanente.

Aun cuando la pulpa se mantenga estable, vital y asintomática, es necesario que el operador intervenga con una pulpectomía.- El tejido pulpar con la vitalidad alterada permanece dentro del conducto calcificado. Este tejido pulpar "envejecido" puede degenerar y complicar la engañosamente tranquila condición clínica, - con una necrosis final o reabsorción interna.

Las visitas subsiguientes de reexamen se hacen con intervalos regulares de 6 meses. El propósito de esas sesiones de reexamen es evaluar radiográficamente la eficacia del procedimiento endodóncico.

Pronóstico. El pronóstico de conservación de la pulpa es dudoso. El pronóstico de conservación del diente es excelente.

Fracturas coronarias con exposición pulpar, división 2

Manifestaciones del traumatismo. La corona está fracturada y hay una gran exposición pulpar en un diente con el ápice incompleto. (La pulpa ha sido expuesta y se presenta vital).

Efecto coronario. Hay una fractura coronaria que dio por resultado una gran exposición de la pulpa dentaria a su medio.

Efecto radicular. El examen radiográfico no revela fractura radicular. El ápice es inmaduro y hay poco desplazamiento dentario o ninguno.

Efecto pulpar. La pulpa ha sido expuesta y aparece vital.

Examen clínico. Las radiografías muestran: 1) un ápice inmaduro, 2) ausencia de fractura radicular, y 3) desplazamiento dentario mínimo (o nulo). Las radiografías también se convierten en parte del registro permanente para comparaciones y deben ser toma

das en exámenes siguientes.

Las pruebas térmicas pueden ser negativas inmediatamente - después del traumatismo, pero hay evidencias de vitalidad pulpar; es probable que el frío produzca una respuesta de hipersensibilidad.

La prueba del vitalómetro suele ser positiva. Si no hay respuesta, la pulpa puede aparecer vital en la inspección. El color-dentario es normal; la movilidad es normal o de clase 1.

Al inspeccionar el diente afectado, el operador encuentra - una fractura coronaria, gran exposición pulpar y quizá una extensión palatina de la fractura horizontal, la que debe ser eliminada. Hay que evaluar la consiguiente bolsa.

Se recomienda hacer la pulpotomía. El éxito de la pulpotomía es igual o mayor que el de la protección.

Sin embargo, después de una exposición pulpar traumática, - la pulpotomía debe ser considerada sólo como un primer paso hacia la pulpectomía y la obturación radicular. El propósito de la pulpotomía se logra con la maduración del ápice. Si se permite que - una pulpotomía se mantenga indefinidamente en posición, es grande la probabilidad de calcificación distrófica. Con esta complicación queda atrapado tejido vital dentro de la calcificación, que puede descomponerse y causar la siguiente reabsorción interna o - degeneración apical.

Tratamiento. El tratamiento de emergencia debe seguir los - siguientes pasos:

1. Aísla el diente con dique de goma, en lo posible, después de la anestesia apropiada.

2. Limpie la corona con agua estéril tibia.
 3. Abra un acceso coronario bastante amplio como para permitir una entrada adecuada al orificio del conducto radicular.
 4. Elimine la pulpa coronaria con fresa redonda o con cuchilla filosa hasta el orificio o unos pocos milímetros dentro del conducto radicular.
 5. Controle la hemorragia resultante mediante el empleo de bolitas de algodón o permitiendo que la sangre coagule normalmente.
 6. Coloque una pasta de hidróxido de calcio sobre el muñón-pulpar con el coágulo en un espesor de 2 mm. Seque suavemente con aire caliente. Utilice un vehículo de metilcelulosa de modo que el hidróxido de calcio refuerce sus propiedades adhesivas.
 7. Coloque una segunda capa de pasta de óxido de cinc y eugenol o de cemento de policarboxilato, sobre el hidróxido de calcio.
 8. Obture el diente con una restauración de "composite" -- (compuesto) o de amalgama. Esta es preferible por la mínima filtración por sus márgenes.
 9. En este momento, restaure la corona con una corona temporal adecuada. Si estuviera ligeramente luxado, posponga nuevas restauraciones del diente hasta la primera sesión de reexamen.
- Una historia asintomática del diente después del traumatismo es muy importante desde el punto de vista clínico. Da tiempo al operador para evaluar apropiadamente la eficacia del tratamiento. Da al paciente sensación de bienestar y tranquilidad mental -

después de un accidente traumático. Pero un diente sin síntomas - puede estar experimentando una lenta degeneración pulpar sin la - advertencia dolorosa de que algo anda mal.

La presencia de un puente calcificado es otro acontecimiento importante que señala el éxito de una pulpotomía. Aunque su - presencia no da necesariamente seguridad de éxito. El puente podría no ser sino un signo degenerativo del envejecimiento pulpar - y no necesariamente un precursor del desarrollo del ápice, o la - pulpa podría mantenerse inflamada hacia apical del puente. Se ha - informado reabsorción interna aún después de la formación de un - puente calcíco. En algunos casos, un tejido fibroso en vez de dentina puede recubrir la exposición, lo cual permite la maduración - apical sin puente calcificado.

La maduración del ápice dentario es la única evaluación clínica que es realmente importante en una exposición vital. Si hay - cierre del ápice, el operador sabe que la pulpotomía tuvo éxito - porque se conservó la función pulpar.

Visitas de reexamen. En el reexamen 1, el operador registra la historia del paciente durante el período entre el tratamiento - de emergencia y el primer reexamen. La historia debe incluir los - síntomas recientes y cualquier traumatismo posterior. En ausencia de síntomas, puede ser abreviado como para que incluya un cuidado - so examen radiográfico del diente, para que proporcione informa - ción sobre el desarrollo del ápice y del puente calcificado. En - ausencia de síntomas y con la delicada presencia de un puente, se puede colocar un tipo de restauración más estética.

En el reexamen 2, la historia debe ser puesta al día. Se to - marán radiografías para evaluar la maduración del ápice y la can -

tividad de calcificación distrófica. Si el ápice maduró suficientemente, se deben realizar la pulpectomía y la terapéutica endodóncica. Si el ápice está inmaduro, se debe dejar el diente hasta que se produzca la maduración total.

Si no se la hizo antes, la pulpectomía se puede hacer habitualmente 6 meses más tarde, en el reexamen 3.

Las subsiguientes visitas de reexamen se hacen también con 6 meses de intervalo.

Pronóstico. El pronóstico para la conservación del diente es excelente.

Fracturas coronarias con exposición pulpar, división 3

Manifestaciones del traumatismo. Hay fractura coronaria y exposición de una pulpa necrótica en un diente con ápice incompleto.

Efecto coronario. La corona está fracturada y se ve una gran exposición de la pulpa a su medio.

Efecto radicular. El examen radiográfico no da muestras de fractura radicular. El ápice no ha madurado y es mayor que la porción de mayor diámetro del conducto radicular. El diente se ha desplazado poco o nada.

Efecto pulpar. La pulpa ha quedado expuesta y no presenta vitalidad.

Examen clínico. Las radiografías muestran: 1) ápice inmaduro, 2) ausencia de fractura radicular, y 3) diente poco o nada desplazado.

Las pruebas térmicas y con el vitalómetro son negativas. El color del diente suele ser más oscuro que lo normal o de clase 1.

Al inspeccionar el diente afectado, el operador encuentra una fractura de la corona y una gran exposición de la pulpa sin vitalidad. Puede haber una extensión palatina adicional de la fractura horizontal y aun evidencias de tumefacción.

Tratamiento. En el tratamiento de emergencia se deben seguir estos pasos:

1. Aplique el dique de goma.
2. Prepare una gran cavidad de acceso para permitir una entrada adecuada al conducto.
3. Determine radiográficamente la longitud del trabajo.
4. Medique el conducto con una solución antiséptica suave, como el metacresilato (cresatina), que se sella con cavit.
6. En la segunda sesión, si el diente no diera síntomas, obture el conducto con una mezcla como de masilla de hidróxido de calcio con la solución anestésica o de hidróxido de calcio con la cresatina.
7. Selle entonces el diente con una bolita de algodón cubierta por cemento de fosfato de cinc o policarboxilato.

Visitas de reexamen. El reexamen 1 se planifica para 6 meses después del traumatismo. Hay que verificar radiográficamente el cierre apical. Si no hay muestras de apexificación, el conducto radicular debe ser reabierto, irrigado y rellenado con pasta de hidróxido de calcio.

Los reexámenes 2 y 3 se planean con 3 meses de intervalo y

tienen propósito primordialmente radiográfico. Una vez que sea evidente el cierre apical, se debiera sondear con un instrumento. Se llena entonces el conducto con gutapercha.

La pauta de cierre apical puede variar, pero la presencia de una barrera cálcica contra la cual el profesional pueda obtener es el objetivo de la apexificación.

Las subsiguientes visitas de reexamen deben ser planeadas con 6 meses de intervalo.

Pronóstico. El pronóstico para la conservación del diente es bueno.

Fracturas coronarias con exposición pulpar, división 4

Manifestaciones del traumatismo. Hay fractura coronaria y exposición de la pulpa en dientes con el ápice maduro.

Efecto coronario. La corona dentaria está fracturada, con exposición obvia de la pulpa.

Efecto pulpar. La pulpa está expuesta al medio y puede estar vital o no. La vitalidad pulpar no es una consideración importante, porque de todos modos se realizará la terapéutica endodóncica.

Examen clínico. Las radiografías mostrarán: 1) ápice maduro, 2) raíz sin fracturas, y 3) desplazamiento dentario escaso o nulo. La radiografía servirá de base para la evaluación de la eficacia del tratamiento posterior.

Las pruebas con vitalómetro y térmicas pueden variar; el color puede ser ligeramente más oscuro que el normal. La movilidad puede ser normal o de clase 1. La fractura coronaria tiene direc-

ción vestibulolingual y puede tener una extensión vertical palatina.

Visitas de reexamen y tratamiento. Las visitas de reexamen de la terapéutica endodóncica serán organizadas con intervalos de seis meses, durante por lo menos de dos años. La evaluación radiográfica del ápice es importante para apreciar el éxito del tratamiento.

Pronóstico. El pronóstico para la conservación del diente es excelente.

b).- Fractura coronaria total

Esta clase de traumatismo abarca las fracturas totales de la corona por el margen gingival.

Efecto coronario. Se fracturó la corona en el margen gingival y se perdió.

Efecto radicular. El examen radiográfico no muestra fractura radicular. El ápice ha madurado.

Efecto pulpar. La pulpa está expuesta y viva o no. Como el endodóncico es el tratamiento preferido, no importa demasiado el estado pulpar.

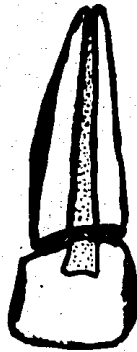
Examen clínico. Las radiografías muestran: 1) ápice maduro, 2) sin fracturas radiculares, y 3) la existencia y extensión del desplazamiento dentario. Servirá de base para la evaluación del tratamiento.

Las pruebas térmicas pueden ser positivas o negativas; puede haber ligera movilidad. Es esencial el examen cuidadoso de la raíz remanente en busca de fractura vertical.

Tratamiento. Los pasos por seguir en el tratamiento de emergencia son:

1. Anestesia cuando sea necesaria.
2. Aislar el diente con rollos de algodón.
3. Eliminar cualquier fragmento. Habrá que evaluar cualquier bolsa palatina.
4. Elimine la pulpa.
5. Limpie quimiomecánicamente el conducto.
6. Al completar la terapéutica endodóncica, el diente será restaurado con perno y corona.

Visitas de reexamen. Las visitas de reexamen serán organizadas con intervalos de seis meses durante por lo menos dos años, para evaluar radiográficamente la terapéutica endodóncica.



Fractura coronaria completa

Pronóstico. El pronóstico para la conservación del diente es excelente.

c).- Fracturas corono - radiculares (oblicuas), división 1

Son fracturas de esmalte, dentina y cemento, con exposición de la pulpa o sin ella. Se producen en alrededor del 5% de los -- dientes permanentes.

Manifestaciones del traumatismo. Son fracturas corono - radiculares de los dientes anteriores.

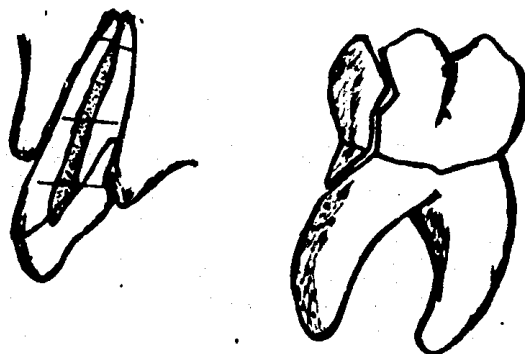
Efectos coronarios y radiculares. La fractura oblicua transversa atraviesa la mitad vestibular del diente varios milímetros-- por sobre el margen gingival y se convierte en oblicua al dirigir se hacia lingual para terminar hasta 5 mm hacia apical de la adherencia epitelial.

Efecto pulpar. En este tipo de fracturas la pulpa está ex-- puesta.

Examen clínico. Las radiografías pueden tener valor para el diagnóstico o no. En esta división, hay muchas variantes de las - fracturas oblicuas. Rara vez se descubre en las radiografías una- fractura en el plano mesiodistal. Pero si se hubiera producido en el plano vestibulopalatino, entonces podría tener valor la radio- grafía. Cuanto más se aproxima la línea de fractura al plano de - la película, menos valor de diagnóstico se tiene. También la pro- ximidad de los fragmentos entre sí determinará la aptitud de la - radiografía para descubrir la presencia de la fractura; es decir, cuanto más separados los fragmentos, más fácil será distinguirlos radiográficamente.

El vitalómetro y las pruebas térmicas suelen obtener res- - puestas positivas. El color dentario es normal o quizás esté lige- ramente alterado; la movilidad es de clase III.

El examen digital revelará una corona muy móvil que se mantiene en posición por la adherencia epitelial lingual. También se distinguirá si existe o no exposición pulpar.



Fractura coronaria radicular: división 1 (izquierda); división 2 (derecha).

Tratamiento. Los pasos por seguir en el tratamiento de emergencia son (completados si fuera posible en una sesión):

1. Anestesia al paciente.
2. Elimine con cuidado el fragmento coronario.
3. Reprima la hemorragia con electrocirugía o con succión de alto volumen.

4. Después de eliminar el contenido de la corona y ampliar la cámara pulpar, ponga la corona en solución fisiológica.

5. Adapte un perno prefabricado en el conducto y utilice la propia corona como restauración temporal. (También se puede utilizar cemento quirúrgico sin una corona temporal. Cualquier técnica deberá impedir que la enfa prolifere sobre la raíz conservada).

Visitas de reexamen. La primera visita de reexamen se esta-

blece para 6 meses después del traumatismo. El examen radiográfico de la terapéutica endodóncica y el examen periodontal del tejido palatino deben ser renovados. Se harán exámenes semestrales durante por lo menos dos años.

Pronóstico. Si el estado periodontal palatino puede ser mantenido, el pronóstico para la conservación del diente es excelente.

Fracturas corono - radiculares (oblicuas), división 2

Manifestaciones del traumatismo. Hay fractura corono-radicular en dientes posteriores que toma cúspides vestibulares o palatinas.

Efecto radicular. La fractura coronaria puede extenderse - subgingivalmente.

Efecto pulpar. En su mayor parte, estas fracturas se producen sin involucración pulpar.

Examen clínico. Las radiografías pueden tener valor de diagnóstico o no, según que el plano de fractura no se corresponda o sí con el plano de la película.

Las pruebas térmicas y con vitalómetro suelen ser positivas; el color dentario es normal.

La movilidad puede ser positiva o negativa; aquélla si el fragmento muestra una obvia fractura; ésta, si la fractura no es completa y, por tanto, no hay movilidad obvia. Una presión lateral ejercida con un instrumento sobre las cúspides completará la fractura o causará una exacerbación del dolor.

Tratamiento. Los pasos por adoptar en el tratamiento de - -

emergencia son:

1. Anestesia al paciente tras localizar la fractura.
2. Elimine el fragmento de diente.
3. Reprima la hemorragia con succión de alto volumen o -- electrocirugía.
4. Si no ha habido exposición, coloque una restauración temporal o, si fuera posible, restaure el diente con amalgama.
5. Si hubo exposición, realice una pulpectomía.

Visitas de reexamen. A falta de una exposición, las respues tas pulpares y periodontales al tratamiento pueden ser evaluadas en la sesión semestral. Si fue necesaria la terapéutica endodónci ca, hay que evaluarla radiográficamente cada 6 meses.

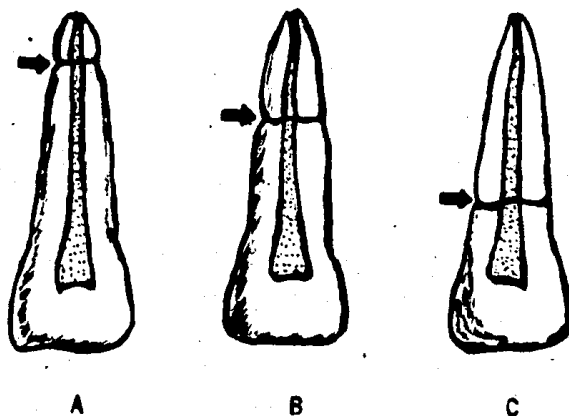
Pronóstico. El pronóstico para la conservación del diente y de la pulpa es excelente.

d).- Fracturas radiculares

Esta clase de traumatismos está dividida en tres según la posición anatómica de la fractura: las divisiones 1, 2 y 3 corresponden, respectivamente, a las fracturas del tercio apical, medio y coronario. Las fracturas radiculares incluyen cemento, dentina y pulpa. Corresponden del 3% al 7% de los traumatismos de la dentición permanente. Las fracturas radiculares predominan en los pacientes de más de 10 años, los dientes parecen estar más propen--sos a la expulsión que a la fractura radicular.

Efecto coronario.- No hay fractura aparente de la corona. - Puede haber un ligero alargamiento y movilidad que persistan por-

largo tiempo. La sensibilidad, presente en el período inmediato-tras el traumatismo, pronto cede. Si el paciente demoró el examen inicial, puede haber cierto cambio de color. Puede éste desaparecer por sí.



Fractura radicular: A, división 1; B, división 2; C, división 3.

Efecto radicular. Inmediatamente después del traumatismo, la radiografía puede no denotar cambios; pero una película posterior en 1 o dos semanas puede revelar la fractura.

Efecto pulpar: Divisiones 1 y 2

La característica sobresaliente de la pulpa en su respuesta a la fractura radicular es la conservación de su vitalidad. La vitalidad pulpar puede persistir por extensos períodos, mientras que la pulpa traumatizada de dientes no fracturados puede necrosarse.

El destino de la pulpa depende de la integridad de su circulación. Algunos clínicos dicen que pese a la fractura radicular, el aporte nervioso y vascular se mantienen intactos. Otros atribuyen

yen la continuidad de la vitalidad pulpar a la descomposición de la hemorragia interna y al establecimiento de una circulación colateral desde el ligamento periodontal. Ambas explicaciones podrían justificarse en grados diversos en los diferentes tipos de situaciones clínicas. El fragmento apical, asimismo, muestra continuidad en su vitalidad cualquiera que sea el estado pulpar del fragmento coronario. De tal modo, la pulpa dentaria en las fracturas radiculares de los tercios medio o apical puede permanecer viva pese al traumatismo. El clínico debe tener conciencia de que, a pesar de la vitalidad pulpar, hay efectos desfavorables que deben ser impedidos.

Calcificación de la pulpa. La calcificación, una respuesta pulpar común a los traumatismos, es asintomática y se presenta como benigna; pero representa la complicación más difícil encarada por el profesional. El tejido pulpar atrapado por la calcificación se puede descomponer y causar necrosis o reabsorción interna. El problema mecánico de realizar la endodoncia en tal situación es evidente: eventualmente, la cirugía apical puede ser el único tratamiento elegible.

El fragmento apical parece mucho menos afectado por la calcificación. Aunque hay cierto estrechamiento del conducto, el tejido de reparación calcificado que recubre los cabos de fractura entra también en el conducto y se confunde con la dentina.

Efecto pulpar: División 3

La respuesta pulpar varía con respecto a la posición anatómica de la fractura. La proximidad del plano de fractura con respecto al margen gingival torna a la pulpa susceptible a la inva-

sión de los microorganismos, lo que conducirá previsiblemente a infección y necrosis.

El plano de fractura también es susceptible a la proliferación de los restos epiteliales de Malassez o, más probablemente, desde el epitelio del surco gingival. La proliferación epitelial impide la unión de la fractura.

Examen clínico. Unas buenas radiografías de diagnóstico pueden proporcionar más información que meramente la presencia o ausencia de una fractura radicular. Una serie de radiografías con diferentes angulaciones verticales pueden decir al clínico si la fractura es simple o conminuta. También se puede apreciar más fácilmente la forma y dirección de la fractura. Más aún, la radiografía es útil para evaluar las secuelas traumáticas comunes consistentes en calcificaciones distróficas. Es importante que se compare una serie continuada de radiografías. La ausencia radiográfica de calcificación distrófica no siempre excluye su presencia.

La radiografía es la crónica de los siguientes efectos de reparación:

1. Redondeamiento de los fragmentos.
2. Reabsorción de los fragmentos.
3. Unión de los fragmentos.
4. Periodontitis crónica en los aspectos laterales de la línea de fractura cuando hay necrosis en el fragmento coronario.

Muchos investigadores han informado sobre situaciones clínicas en las cuales las pulpas conservaron su vitalidad por mucho tiempo. Diagnóticamente, es importante señalar que el diente - -

fracturado puede responder como carente de vitalidad por un período consecutivo al traumatismo. El intervalo variará mucho, desde pocos meses a dos años. Por lo tanto es aconsejable que el clínico espere por lo menos algunos meses antes de tratar el fragmento coronario como no vital.

En un diente traumatizado sin fractura, la vitalidad de la pulpa depende de la reorganización vascular en el ápice, lo que no se cumple fácilmente. En cambio la raíz fracturada tiene la ventaja de una descompresión instantánea y la oportunidad de una gran circulación colateral del ligamento periodontal. Por tanto, la pulpa puede permanecer vital.

El color es esencialmente normal. El color de la corona puede tornarse rosado y aun volver a la normalidad. Pero si el rosado cambia a gris, probablemente la pulpa esté necrótica. La movilidad varía con la ubicación de la fractura y el grado de desplazamiento; la percusión suele ser positiva por un breve período. Al explorar la movilidad coronaria, el clínico puede observar algún desplazamiento si palpa la mucosa vestibular.

Tratamiento. Han de respetarse los siguientes principios para un tratamiento con éxito de las fracturas radiculares.

1. Reducción de los fragmentos de fractura; reposición en estrecha aposición.
2. Reducción e inmovilización del diente fracturado.
3. Eliminación de la infección.
4. Estímulo de la buena salud general del paciente.

Fracturas radiculares, división 1

Tratamiento. Se adoptarán los siguientes pasos en el trata-

miento de emergencia:

1. Anestesia la zona, cuando sea necesario.
2. Reduzca e inmovilice el diente fracturado.
3. Alivie la oclusión para reducir el traumatismo ulterior.
4. Instruya al paciente para que informe cualquier síntoma.

Visitas de reexamen. Repita el examen clínico y la historia en el reexamen 1. Si el diente respondiera con vitalidad y no hubiera hallazgos radiográficos, no se requerirá otro tratamiento en ese momento. Algunos investigadores sugieren que la férula permanezca en posición por varios meses. Esto depende de la posición de la fractura y el grado de movilidad en el momento del examen.- En una fractura de la división 1, por lo general ya se puede retirar la férula.

Durante los reexámenes 2, 3, 4 y 5 hay que actualizar el examen clínico y la historia. Si la radiografía muestra un súbito incremento de la calcificación, el clínico debe decidir cuándo intervenir. Si el conducto estuviera aún despejado, el profesional podrá:

1. Realizar la terapéutica endodóntica a través de ambos fragmentos.
2. Realizarla a través del fragmento coronario solamente.
3. Realizarla en el fragmento coronario y eliminar quirúrgicamente el fragmento apical.

Si fuera escasa la evidencia de calcificación distrófica, se podrá posponer el tratamiento en tanto haya vitalidad.

Pronóstico.- El pronóstico para la conservación de la pulpa es de regular a bueno; para la conservación del diente, excelente.

Fracturas radiculares, división 2

Tratamiento. Los pasos por seguir en el tratamiento de - - emergencia son:

1. Si fuera necesario, anestesia la zona.
2. Reduzca e inmovilice los cabos de fractura.
3. Reduzca la oclusión con el fin de reducir al mínimo el - traumatismo ulterior.
4. Instruya al paciente para que informe cualquier síntoma.

Visitas de reexamen. El examen clínico y la historia deben ser repetidos en el reexamen 1 para su comparación con los precedentes. Si el diente estuviera vital y la radiografía fuera negativa, no se requerirá otro tratamiento en este momento. La movilidad del diente debe ser cuidadosamente evaluada. Si hubiera alguna duda en cuanto a si la férula debe permanecer o ser removida, - se la dejará hasta el reexamen 2.

Durante los reexámenes 2, 3, 4 y 5 habrá que repetir la historia y el examen clínico. Si el diente sigue vital, pero la radiografía muestra una marcada calcificación de la pulpa, el profesional debe decidir si intervendrá con la terapéutica endodóncica en ese momento. Estas son opciones de tratamiento:

1. Realizar la terapéutica radicular de ambos fragmentos.
2. Proceder al tratamiento endodóncico del fragmento coronario solamente, con conservación del fragmento apical.

Efectuar la terapéutica endodóncica del fragmento coronario y eliminar quirúrgicamente el fragmento apical.

4. Hacer el tratamiento de conductos del fragmento coronario, eliminar el fragmento apical y dejar un implante endodóncico.

Si no fuera evidente una gran calcificación distrófica, no habrá necesidad de instituir el tratamiento endodóntico por el momento.

Pronóstico. El pronóstico para la retención del diente es bueno; para la conservación de la pulpa, regular.

Fracturas radiculares, división 3

Tratamiento. Los pasos por seguir en el tratamiento de emergencia son:

1. Anestesia, si fuera necesario.
2. Reduzca e inmovilice el diente fracturado.
3. Reduzca la oclusión para excluir traumatismos ulteriores.
4. Instruya al paciente para que comunique cualquier síntoma.

Visitas de reexamen. Repita la historia y el examen clínico en el reexamen 1 y compare con las observaciones originales. Si el diente responde con vitalidad, no se requiere otro tratamiento por el momento. La férula debe permanecer en posición. Si hubiera una radiolucidez, indicio de necrosis pulpar o de fracaso en la línea de fractura en la cicatrización, se eliminará el fragmento apical y se instalará un implante intraóseo.

La historia y el examen clínico serán repetidos en el reexamen 2, para ser comparados con las observaciones originales. Si el diente sigue vital y el plano de fractura está curando, el clínico deberá decidir si la cicatrización es suficiente para retirar la férula. La prueba descansa en la movilidad del fragmento coronario. Si hubiera evidencia de falta de unión, el tratamiento sería el mismo del reexamen 1; es decir, implante endodóntico o

extracción dentaria.

Los reexámenes 3, 4 y 5 son iguales al 1 y 2.

Pronóstico. El pronóstico para la conservación de la pulpa y del fragmento coronario se mantiene dudoso. Las oportunidades para la invasión de microorganismos y la dificultad para efectuar la inmovilización se combinan para arrojar una duda considerable sobre el pronóstico. Si los microorganismos o el epitelio invaden el plano de fractura, el pronóstico está muy limitado. Hay que verificar el hueso marginal para asegurarse de que esté intacto. Con correcta reducción y ferulización, el pronóstico puede ser bueno.

e).- Luxaciones.

La luxación es una lesión en la cual la fuerza fue absorbida por las estructuras de sostén del diente sin fractura ni pérdida de tejido dentario aparentes. Este tipo de traumatismo se refiere a cinco lesiones diferentes: concusión, subluxación, intrusión, extrusión y lateralización.

Luxaciones, división 1: concusión

La concusión es una lesión de los tejidos de sostén que no determina un aflojamiento anormal de los dientes. Estas lesiones suelen afectar a los incisivos centrales superiores.

Efectos coronario, pulpar y radicular. El efecto sobre corona, raíz o pulpa es nulo o escaso.

Examen clínico. Las radiografías no aportan nada para el diagnóstico. Es posible que un golpe en sentido apical produzca un edema apical o hematoma, que aparece como un "engrosamiento" -

del ligamento periodontal o una radiolucidez semilunar en la radiografía.

Todos los signos vitales normales son positivos. La percusión es positiva, lo que se explica porque el diente está sensible o "largo". El paciente deberá evitar el uso de la zona afectada y se hará un desgaste selectivo de los dientes antagonistas para aliviar el esfuerzo oclusal.

Luxaciones, división 2: subluxación

La subluxación es una lesión de los tejidos de sostén que determina un aflojamiento anormal del diente sin desplazamiento. La subluxación, al igual que la concusión, suele afectar los incisivos centrales superiores.

Efecto coronario. Es escaso o nulo el efecto sobre la corona, pero el diente está móvil. Puede haber evidencias de que sangre el ligamento periodontal.

Efecto radicular. No hay daño radicular aparente.

Efecto pulpar. El efecto pulpar puede variar desde nulo a la necrosis, lo cual depende de la gravedad del golpe y de la maduración de la raíz.

Tratamiento. No hay un tratamiento específico de emergencia que se pueda iniciar en este momento. Al paciente se le aconseja que evite usar el diente afectado. Se puede hacer un desgaste selectivo de los dientes antagonistas para aliviar el esfuerzo oclusal. Si hubiera movilidad, se podrá aplicar una férula por 4 a 6 semanas, o más.

Luxaciones, división 3: intrusión

La intrusión o luxación intrusiva es una lesión consistente en el desplazamiento del diente hacia la profundidad del hueso alveolar, acompañada por fractura del alvéolo. Estas lesiones suelen producirse en los dientes primarios, pero pueden ocurrir en los permanentes. Suelen ir acompañadas por luxaciones, Divisiones 1 y 2, en los dientes adyacentes.

Efecto coronario. La corona del diente está desplazada, habitualmente según el eje longitudinal, dentro del alvéolo. Esto da por resultado la reducción o desaparición de la corona clínica.

Efecto radicular. Hay fractura del hueso alveolar, pero el diente permanece intacto.

Efecto pulpar. La intrusión casi invariablemente produce necrosis pulpar. Los dientes de ápice inmaduro tienen mejores probabilidades de supervivencia pulpar a todas las luxaciones que los de ápice maduro.

Examen clínico. Las radiografías muestran una desaparición del ligamento alveolar en la región apical, con el diente desplazado hacia el hueso alveolar. Las pruebas pulpares suelen ser negativas. Si la raíz es inmadura, es más probable que se recupere la vitalidad. En todo caso, no se puede esperar una respuesta positiva por un mes o más. El color del diente puede ser normal; la movilidad, negativa, y la percusión, positiva.

Tratamiento. Hay varias posibilidades de tratamiento de emergencia:

1. El diente puede ser extraído a causa de las patosis pul-

par y periapical predecibles (rara vez es necesario).

2. El diente puede ser muy cuidadosamente reubicado con fórceps. Si involuntariamente se extrajera el diente, se lo reimplantar_á inmediatamente y se lo ferulizará.

3. El paciente puede ser observado por un tiempo. Si no hubiera erupción espontánea, el diente podrá ser reubicado ortodóncicamente (si no hubiera anquilosis) y se podrá completar la terapéutica endodóndica. Si se produce una erupción espontánea, entonces se puede efectuar el tratamiento del conducto.

Visitas de reexamen. En el reexamen 1 el tratamiento depende de la accesibilidad de la corona clínica. Si no erupcionó, se podrá iniciar primero un tratamiento ortodóncico y después el endodóncico. Si hubo erupción espontánea, entonces se procede a la terapéutica radicular. Las radiografías deben ser examinadas en busca de evidencias de reabsorción. Los reexámenes subsiguientes-radiográficos están destinados a evaluar el éxito de la endodoncia y cualquier reabsorción radicular progresiva.

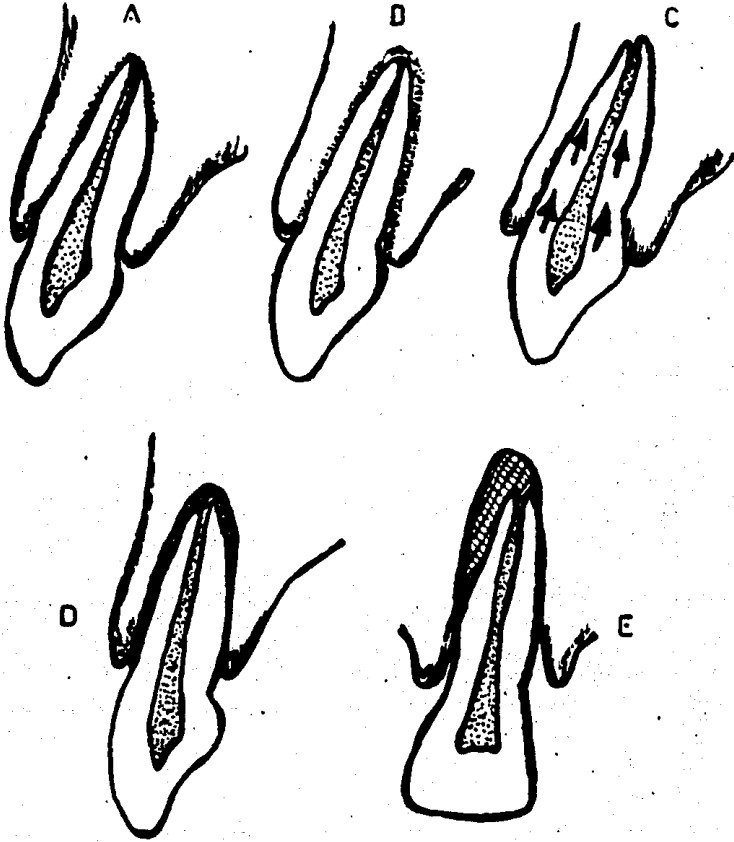
Pronóstico. El pronóstico para la conservación del diente es bastante bueno; para la conservación pulpar, pobre.

Luxaciones, división 4: extrusión

La extrusión es una lesión consistente en el desplazamiento parcial de un diente fuera de su alvéolo. Esta lesión suele ir acompañada por luxaciones, división 1 y 2, en los dientes adyacentes.

Efecto coronario. La corona está intacta, pero extruida fuera del alineamiento normal de los dientes, habitualmente en sentido lingual.

Efecto radicular. La raíz está intacta, pero expuesta por la extrusión del diente.



Lesiones por luxación: A, División 1 concusión; B, División 2 subluxación; C, División 3 luxación intrusiva; D, División 4 luxación extrusiva (avulsión parcial); E, División 5 luxación lateral.

Efecto pulpar. La pulpa se torna necrótica porque fueron seccionados los vasos pulpaes.

Examen clínico. Las radiografías muestran un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal apical causado por la extrusión del diente. Las pruebas pulpaes son negativas y el color -

dentario es normal.

Si se ve el diente inmediatamente después del traumatismo, la movilidad puede ser severa. Si se lo ve mucho después, el diente puede haberse afirmado en el alvéolo en alineamiento anormal.

Tratamiento de emergencia. El diente debe ser reubicado en alineamiento normal y ferulizado por 4 a 6 semanas. Si el diente se afirmó antes de la visita inicial del paciente, hay que reducir la corona para eliminar la interferencia oclusal; se iniciará el tratamiento endodóncico.

Visitas de reexamen. Si el diente se afirmó bastante, se puede quitar la férula en el reexamen 1 e iniciar el tratamiento endodóncico. Los reexámenes radiográficos siguientes permiten al clínico evaluar la continuidad en el éxito del procedimiento endodóncico y la presencia o resolución de una reabsorción radicular.

Pronóstico. El pronóstico para la conservación del diente es de regular a bueno.

Luxaciones, división 5: lateralización

La lateralización, o luxación lateral, es un desplazamiento del diente en cualquier sentido que no sea el axial.

Efecto coronario. La corona dentaria está intacta pero desplazada lateralmente.

Efecto radicular. La raíz del diente está intacta, pero desplazada en sentido contrario a la corona. Por consiguiente, hay una fractura de una parte del hueso alveolar.

Efecto pulpar. La pulpa puede conservar o no su vitalidad.

Examen clínico. Si hubiera un componente extrusivo en esta-

lateralización, como en una linguoversión severa, las radiografías revelarán un espacio periodontal apical ensanchado. Si hubo suficiente movimiento lateral, se verá espacio ensanchado apical y lateralmente.

Las pruebas pulpares pueden ser positivas. El color es inicialmente normal, pero puede cambiar. La movilidad y la percusión son positivas. La inspección revela un diente, o más, en mala posición.

Tratamiento de emergencia. Si el paciente concurre inmediatamente después del traumatismo, los dientes pueden ser reubicados y ferulizados en su correcto alineamiento, con anestesia o sin ella. Una vez que los dientes se consolidaron en su posición, se requiere un tratamiento ortodóncico para realinear el arco.

Visitas de reexamen. Se repiten la historia y el examen clínico y se los compara con las observaciones originales. Se puede iniciar terapéutica endodóncica y ortodóncica si los resultados del examen así lo indicaran.

f).- Avulsiones

Las avulsiones, o exarticulaciones, constituyen el desplazamiento total del diente de su alvéolo. Su causa más común son las peleas y caídas entre los 7 y 10 años. Las avulsiones son más comunes dentro de estas edades por el estado aún no afirmado del ligamento periodontal debido a la erupción aun continua de los dientes.

Efectos coronarios y radiculares. La corona y la raíz del diente están intactas, pero avulsionadas.

Efecto pulpar. Los vasos pulpares están seccionados.

Historia y examen clínico. El hecho más importante por incluir en esta historia es el tiempo transcurrido desde el accidente hasta el examen. Las radiografías son esenciales para asegurar la ausencia de fracturas alveolares o apicales. El diente debe ser examinado en busca de fracturas, caries notables y maduración del ápice.

Tratamiento. La función del tratamiento es reubicar el diente avulsionado; el objetivo primario es la reinserción del ligamento. El objetivo secundario es restaurar el aspecto anterior de la dentición por más reservado que sea el pronóstico. De esta manera, los pacientes y los padres podrán ver la dentición restaurada, aunque sólo fuera por un período limitado de tiempo. La posible pérdida posterior del diente afectado será entonces mejor aceptada.

Evaluación del diente avulsionado. Para asegurar el mejor pronóstico, durante el tratamiento de emergencia el clínico debe examinar cuidadosamente el diente avulsionado para ver si no tiene caries grandes o fracturas coronarias o radiculares. El alvéolo tampoco deberá tener fracturas importantes, porque tales lesiones alientan mucha reabsorción. No debe haber enfermedad periodontal en el área afectada.

El único tratamiento para el diente totalmente avulsionado es la reimplantación, esto es la recolocación, del diente en su alvéolo con la finalidad de lograr la reinserción.

Ha sido mucha la investigación realizada en cuanto al tiempo óptimo en que un diente puede permanecer fuera de su medio y ser reimplantado con éxito. Éxito, en este caso, se refiere a ausencia de reabsorción, movilidad, tumefacción y dolor. Como los

clínicos demostraron que cuanto más breve es el período extrabucal, más promisorio es el pronóstico, el tiempo se convierte en un factor importante. Sin embargo, el efecto principal del período extrabucal prolongado parece ser el grado de lesión de las fibras del ligamento periodontal por secado, contaminación, manipulación o sustancias químicas. La viabilidad resultante de las fibras periodontales tiene relación directa con el pronóstico. La probabilidad de supervivencia del diente reimplantado es proporcional a la cantidad de fibras periodontales viables.

El tiempo se usa aún como factor principal para expresar porcentajes de éxito, probablemente porque es más fácil de expresar y más comprensible que unidades de fibras periodontales. El 90% de los dientes reimplantados dentro de los 30 minutos consecutivos al traumatismo lograron una curación en primera instancia sin reabsorción posterior. La proporción de éxitos se reduce al aumentar el tejido extrabucal a 60 minutos. Cuando se reimplantan los dientes después de los 90 minutos, la proporción de éxitos se reduce notablemente. Se ve reabsorción en el 95% de los dientes reimplantados después de los 90 minutos.

El diente reimplantado se estabiliza con una férula y se mantiene por lo menos de 4 a 6 semanas, hasta que la movilidad se haya reducido al mínimo.

Pronóstico. Aunque se producirá una cicatrización primaria en casi todos los casos, la mayoría de los dientes reimplantados sucumben ante la reabsorción. Por consiguiente, el pronóstico para la conservación del diente a largo plazo es pobre.

B.- LESIONES PULPARES POR CARIES EN LOS DIENTES PERMANENTES JOVENES

El 40% de los dientes permanentes extraídos es debido a infecciones pulpares por caries dental, sobrepasando a la enfermedad paradontal como causa de pérdida de dientes permanentes en cada decenio de vida, por lo que podríamos pensar que los dientes permanentes parecen predispuestos a la caries dental, ya que muchos de ellos dan muestra de ataque casi al tiempo de su erupción en la cavidad bucal.

El primer molar permanente ofrece la mayor prevalencia de caries, involucrando en la mayoría de las veces a la pulpa, esto en la edad infantil, por lo que el 98% de las pulpopatías por caries se presenta en el primer molar antes de los doce años y en el adolescente en más de un 75%.

Un factor primordial que favorece el ataque de la caries hacia los dientes permanentes y en particular al primer molar es su irregularidad anatómica ya que a menudo presenta fosas y fisuras en mala coalescencia, lo cual permite que la placa bacteriana se quede en la base del defecto en contacto con la dentina expuesta, involucrando posteriormente a la pulpa.

Cuando el proceso carioso expone la pulpa, los microorganismos pueden quedar totalmente confinados en una pequeña zona de la exposición pulpar, provocando una respuesta inflamatoria en donde los polinucleares impiden por algún tiempo la diseminación de los microorganismos a la profundidad de la pulpa, lo que permite que el resto de la misma y la porción apical queden temporalmente protegidos.

Durante la inflamación el exudado puede acumularse lo sufi-

ciente y comprimir los vasos sanguíneos aferentes y eferentes, - provocando estasis, lo que desencadena por lo general en necrosis o en gangrena pulpar.

En el curso de dicho proceso, los microorganismos sobreviven ya que algunos de ellos penetran en los conductillos dentinarios, ganando una posición de la que es difícil desalojarlos, provocando posteriormente reacción en los tejidos principales.

Una vez que los microorganismos invaden la pulpa causan un daño irreparable, por lo que el tratamiento no dependerá de la vitalidad pulpar, sino de la edad del diente a tratar siendo de dos tipos distintos:

1).- Los dientes con ápice inmaduro o divergente, serán tratados con la técnica de inducción de la apicoformación.

2).- Los dientes con el ápice maduro o terminado de formar, serán tratados por biopulpectomía total o bien, ambos casos con momificación pulpar.

Las especies de microorganismos aislados de pulpas inflamadas o infectadas han sido múltiples y variadas. Sin embargo, las más comunes en pulpas vitales infectadas son los lactobacilos, estreptococos acidúricos, alfa, beta, estafilococos dorado, diphteroides, levaduras y ciertas cepas de sarcinas, hongos del tipo candida y actinomyces.

MC. DONALD, E. R. ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE,
PAG. 112

LASALA, ENDODONCIA, PAG. 536-537, 551

GROSSMAN, I. L. PRACTICA ENDODONTICA, PAG. 55-56

LAW, B. D. UN ATLAS DE ODONTOLOGIA PEDIATRIA, PAG. 281-282

GILMORE, R. E. CLASIFICACION Y TRATAMIENTO DE LOS TRAUMATISMOS
DE LOS DIENTES EN NIÑOS, PAG. 21-22

COHEN, S. LOS CAMINOS DE LA PULPA, PAG. 377, 387-392, 394-399, -
BURNS, C. R. 402-407, 409, 412-414

VELAZQUEZ, T. ANATOMIA Y PATOLOGIA BUCODENTAL, PAG. 60

INGLE, I. J. ENDODONCIA, PAG. 661, 663

CAPITULO V PATOLOGIA PULPAR

La enfermedad pulpar se considera como una serie de alteraciones inflamatorias y/o degenerativas producidas por la irritación. Si a consecuencia de una lesión de caries, o de una fractura del diente, la pulpa queda expuesta a los microorganismos de la saliva, se produce una infección y un deterioro de este delicado tejido. La invasión bacteriana también puede ser consecuencia de la exposición de un canal radicular causada por la enfermedad periodontal, a través de un defecto capilar inadvertido. Las bacterias como el estreptococo no hemolítico que dominan en la flora oral normal ordinariamente, no se consideran infecciosas, pero cuando invaden la pulpa, sus toxinas son sumamente nocivas. Cualquier microorganismo es susceptible de causar lesiones pulpares o periapicales mientras sus principales colonias permanezcan dentro de la cavidad pulpar, al abrigo de los elementos defensivos que circulan por los principales conductos vasculares del organismo.

La pulpa también puede degenerar a consecuencia de un trauma físico como la "quemadura" producida por el sobrecalentamiento de la estructura del diente durante las maniobras de restauración.

Un golpe fuerte en un diente es capaz de romper el paquete neurovascular en el foramen apical, lo cual determina el infarto y la muerte de la pulpa.

Excepto en los casos de lesiones graves, la enfermedad pulpar es un proceso progresivo. La primera respuesta a la irritación es la ingurgitación de los vasos sanguíneos pulpares y la hipersensibilidad de los filamentos nerviosos. Como la pulpa retorna a la normalidad si se suprime el irritante, esta fase inicial-

de la inflamación se denomina pulpitis reversible. Si la irritación persiste o aumenta, los tejidos sufren una inflamación aguda no reversible y el estado se llama pulpitis irreversible. Si no se extirpa la pulpa durante esta fase, aparecen áreas de licuefacción hística y se dice que la pulpa sufre una necrosis parcial. Las áreas de necrosis aumentan y coalescen hasta que toda la pulpa queda destruida, estado que recibe el nombre de necrosis total. En este momento, en muchos casos, las bacterias y los productos de la descomposición de la pulpa comienzan a invadir las zonas periapicales.

A.- HIPEREMIA PULPAR

La hiperemia pulpar no es una enfermedad que requiera de la extirpación de la pulpa, pero se desarrollará en este capítulo, pues no tratada convenientemente puede evolucionar hacia una pulpitis.

Definición.- La hiperemia pulpar es una respuesta a la irritación por medio de un aumento súbito del aporte sanguíneo a la cavidad pulpar.

Etiología.-

a).- Factores térmicos. El dolor provocado por el operador al usar fresas gastadas por sobrecalentamiento durante el pulido de una obturación.

A menudo las obturaciones metálicas efectuadas en cavidades sin el aislamiento apropiado de piso de cemento o barniz cavitario, aumentan de modo tal la conductividad térmica que se produce irritación pulpar o hiperemia con ligeros cambios de temperatura. Por el calor emanado de los alimentos calientes, el enfriamiento-

brusco de materiales de impresión y chorro de agua fría o caliente.

Deben tomarse siempre las precauciones necesarias para evitar el sobrecalentamiento, especialmente cuando la pulpa se haya bajo la influencia de un anestésico local y el paciente está incapacitado de reaccionar ante una elevación de la temperatura.

b).- Un golpe suave puede ser causa de disturbios en la circulación pulpar y causar hiperemia temporal. El trauma oclusal resultante por obturaciones o prótesis que sobre ocluyen pueden causar una hiperemia.

La irritación repetida por preparación cavitaria en el mismo diente durante varios días, aumenta el peligro de la hiperemia pulpar.

c).- Factores bacterianos. Su principal causa es la caries y por consecuencia de ésta, hay pérdida de tejido dentinario próximo a la cámara pulpar dejando la dentina expuesta a la saliva - en tiempo prolongado.

d).- Irritación química. Esta irritación es debida a el uso de drogas altamente irritantes, como el nitrato de plata, el cloruro de etilo, el tricloacético, el alcohol, la acetona y el fenol, también las obturaciones con cemento de silicato o resinas - autopolimerizables.

e).- Shock galvánico. Después de colocar una obturación reciente de amalgama en contacto proximal u oclusal con una restauración metálica.

f).- Otras causas. Cambios súbitos en la presión sanguínea o la obstrucción del aporte a la pulpa a causa de pulpolitos u -- otras calcificaciones.

Patología clínica y diagnóstica. Se suele denominar hiperemia activa o fisiológica al aumento del flujo arterial de la pulpa. La respuesta brusca a algunas formas de irritación, generalmente en la superficie del diente, tales como cambios súbitos de temperatura o una partícula alojada en una cavidad sensible, produce un espasmo de dolor debido al aumento de la presión sanguínea dentro de la cámara pulpar. Si se elimina pronto el estímulo y decrece el aflujo arterial, la presión intracamerar se verá equilibrada por la salida de la sangre acumulada. Si la aferencia de sangre arterial se prolonga demasiado, los vasos eferentes se obstruyen y, como resultado, la presión dentro de la pulpa causa un dolor creciente de duración mayor. Este estado ha sido descrito como hiperemia pasiva, que es un estado patológico conducente a la pulpitis. A veces es difícil distinguir entre una hiperemia activa, que es fisiológica y una hiperemia pasiva, que se aproxima a la pulpitis.

Suele ser fácil para el paciente localizar el diente afectado de hiperemia a causa de su sensibilidad exagerada a los cambios térmicos e irritantes químicos, como dulces o ácidos. Sin embargo, es necesario con frecuencia realizar un examen cuidadoso de todas las superficies de cada diente de la región señalada por el paciente para poder localizar la razón del trastorno. Como regla, la pulpa responde con dolor a los irritantes de naturaleza térmica o química, pero cede en seguida de retirar el estímulo. La causa de la dificultad puede ser la presencia de una pequeña cavidad en una fosa oclusal, o en la superficie proximal, o en el tercio gingival. El cemento radicular expuesto al medio bucal puede ser la causa de una hiperemia pulpar consecutiva a la hipersensibilidad.

La respuesta de la pulpa hiperémica a la corriente eléctrica se obtiene con menor intensidad que para la pulpa normal, es - decir, la pulpa afectada responde con más rapidez a la corriente-eléctrica. El aumento de la presión arterial por el limitado espacio para la dilatación vascular es el responsable del dolor agudo que acompaña a este estado; es de corta duración y se pasa al quitar el estímulo, pero se repite tantas veces como éste se repita.

Diagnóstico diferencial. En la hiperemia el dolor general-- mente es pasajero y dura desde unos segundos hasta un minuto cada vez, mientras que en la pulpitis aguda puede persistir varios minutos o aun más. La descripción que el paciente hace del dolor, - en particular respecto a su iniciación, características y dura- - ción, tiene a menudo gran valor para establecer un diagnóstico diferencial correcto.

Pronóstico. El pronóstico de la hiperemia pulpar es general- mente favorable. Tan pronto como se le elimina la irritación al - diente desparecen los síntomas de dolor y la pulpa vuelve a la - normalidad.

Examen radiográfico. Negativo, ya que la hiperemia está confinada dentro de la pulpa misma, el periodonto y cortical ósea - son normales.

Histopatología. El tejido pulpar muestra vasos aumentados - de calibre con dilataciones irregulares. En ciertos casos puede - encontrarse los capilares contraídos, el estroma fibroso aumenta- do y la estructura celular de la pulpa alterada.

Tratamiento. El mejor tratamiento es el preventivo. Realiz- zar exámenes periódicos para evitar la formación de caries; hacer obturaciones precoces cuando existe una cavidad; desensibilizar -

los cuellos dentarios en casos de retracción gingival pronunciada; emplear un barniz para cavidades o una base de cemento, antes de colocar las obturaciones. Y tomar precauciones durante la preparación y pulido de cavidades. Una vez instalada la hiperemia, debe procurarse resolver el estado hiperémico, es decir, descongestionar la pulpa de ser posible debe determinarse la causa. En algunos casos, la protección del diente contra el frío excesivo durante unos días será suficiente para normalizar la pulpa; en otros, será necesario colocar una curación sedante en contacto con la dentina que cubre la pulpa, pudiéndose emplear para este fin esencia de clavo o cemento de óxido de cinc-eugenol. La curación debe dejarse durante una semana o más, tiempo suficiente para que se produzca la mejoría del estado pulpar si la causa fue suprimida. En caso necesario, debe repetirse la medicación a fin de lograr la total remisión de los síntomas. Cuando se coloca una obturación debe asegurarse que no quede alta para no irritar la pulpa durante la oclusión. Una vez remitidos los síntomas, se vigilará la vitalidad del diente para asegurarse que no se ha producido una mortificación pulpar si el dolor continua pese al tratamiento indicado, la afección pulpar se considerará como una inflamación aguda y se hará la extirpación pulpar.

B).- PULPITIS

Las características de la inflamación de la pulpa son las de cualquier tejido conectivo. Hay un aumento de la permeabilidad de los vasos más cercanos al sitio de la lesión y extravasación de el líquido desde estos vasos hacia los espacios del tejido conectivo (edema). La presión intrapulpar se eleva. En este momento, se produce un "efecto colateral" de la inflamación atribuible di-

rectamente al medio tan particular de la pulpa y que se supone es resultado del aumento de la presión pulpar. El fenómeno consiste en el desplazamiento o la migración de los núcleos odontoblastícos hacia los túbulos dentinales (denominado menos exactamente como "aspiración de odontoblastos"). Es por cierto una alteración que se observa fácilmente y es la primera reacción a la lesión que se ve en los cortes microscópicos. Hasta donde es posible observar, los núcleos de los odontoblastos no vuelven a su lugar original. En cambio, la totalidad de las células odontoblastícas degeneran, y los productos de su descomposición contribuyen, como irritantes adicionales al proceso inflamatorio.

Muy pronto se producen alteraciones inflamatorias más clásicas en la profundidad de la capa de los odontoblastos afectados. Así ocurre una modificación química de la sustancia fundamental, que se suele manifestar por mayor eosinofilia del tejido conectivo. La gran dilatación de los vasos sanguíneos es acompañada por la "sedimentación" de eritrocitos y la marginación de leucocitos en las paredes vasculares. La diapédesis de los leucocitos tiene lugar a través de las mismas paredes.

En torno a los vasos dilatados muy pronto aparece un "infiltrado" rico en leucocitos. Al poco tiempo, las células de este infiltrado inflamatorio dominan a expensas de la población celular-conectiva original. Con mucha frecuencia, las células inflamatorias, denominadas "crónicas", domina a su vez a los leucocitos. En realidad, la presencia de estas células redondas distintivas en un corte microscópico es lo que suele usarse como pauta para establecer que la pulpa está inflamada. Por lo tanto, los leucocitos pequeños, los macrófagos y los plasmocitos son abundantes. Los neutrófilos también son comunes cuando la inflamación es un

proceso localizado y presumiblemente de corta duración. Raras veces, sin embargo, hay predominio de neutrófilos o de polimorfonucleares como grupo.

Con frecuencia, el proceso de la inflamación pulpar se revierte y entonces el resultado final es la reparación conectiva. Esto ocurre cuando la pulpitis es localizada y no generalizada. El diente afectado ha experimentado, digamos, una agresión menor-relativamente aislada, o bien una lesión que progresa hacia la pulpa, como la caries, y que fue eliminada.

Un rasgo constante de la reparación pulpar es el restablecimiento de los odontoblastos perdidos en el curso de la inflamación. Aparentemente, las células perdidas no son reemplazadas por medio de mitosis de los odontoblastos adyacentes, más bien, son las células mesenquimatosas subyacentes las que aportan la reserva. Así, en cierto sentido, la fuente de los nuevos odontoblastos depende de la extensión del daño infligido a la capa original de odontoblastos y tejido conectivo adyacente. Si la agresión fue pequeña, y sólo habrán perecido algunos odontoblastos, las células mesenquimatosas indiferenciadas de la zona "rica en células" son la fuente del reemplazo. Entonces, la reparación es relativamente rápida. Si, en cambio, todos los odontoblastos de una zona son destruidos, y con ellos los elementos de las zonas "sin células" y "ricas en células", la regeneración lleva más tiempo. En el último caso, los nuevos odontoblastos deben provenir de las células mesenquimatosas que se hayan a una profundidad aún mayor en la pulpa. Sin embargo, no se trata simplemente de que las células indiferenciadas se desplacen hacia la dentina y allí se transformen directamente en odontoblastos. Sucede que, mediante una serie de divisiones mitóticas, las células derivadas de las células mesen-

quimatosas estimuladas se mueven a modo de onda hacia la periferia pulpar. En el frente de avance, estas generaciones sucesivas de células hijas van adquiriendo progresivamente las propiedades de los odontoblastos. Las células de la oleada que finalmente entran en contacto con la dentina son las que componen la nueva capa de odontoblastos.

El estímulo de un irritante leve hace en la zona "rica en células" algo más que provocar una diferenciación de odontoblastos; y hasta puede estimular la proliferación de nuevos fibroblastos, también derivados de los elementos mesenquimatosos de la zona.

Una reacción inflamatoria limitada suele ir seguida o ser concomitante de un depósito de dentina reparativa. El estímulo para esta producción localizada de dentina es el irritante externo. Si la inflamación es limitada y no destruye totalmente los odontoblastos en ese lugar, éstos pueden formar dentina reparativa en unión con el infiltrado de células redondas. De no ser así, la dentina nueva aparecerá cuando los odontoblastos de reemplazo alcancen la pared de dentina.

Cuando un irritante único que actúa sobre una pulpa fue demasiado intenso, o las pequeñas agresiones acumulativas resultaron excesivas, entonces lo que comenzó como un proceso localizado de inflamación se extiende para abarcar cada vez más volumen de pulpa coronaria. Generalmente, la extensión es un proceso lento, aunque a veces es sumamente veloz. El resultado final, una vez inflamada gran parte de la pulpa coronaria, es la necrosis total. La única excepción es la pulpitis hiperplásica.

Luego de la dilatación vascular, edema localizado y despla-

zamiento de los núcleos odontoblásticos aparece el infiltrado inflamatorio. El infiltrado es en realidad, afluencia de células y líquido; el líquido es el "líquido de edema", parte sumamente importante de las alteraciones del tejido conectivo. La porción celular, o la parte de "células redondas" del infiltrado, se compone de varios leucocitos. El fenómeno de marginación y diapédesis permite que los leucocitos escapen ahora de los vasos y formen parte de este infiltrado. Probablemente, los polimorfonucleares que se desplazan hasta los túbulos se desintegran allí como lo hicieron antes los odontoblastos.

El trastorno vascular localizado, la destrucción de los odontoblastos y el infiltrado de células redondas puede ser, en conjunto, la reacción asociada con una caries incipiente de dentina. Más aún, por lo general, sólo la pulpa inmediatamente adyacente a los túbulos invadidos presentará alteraciones microscópicas.

Los trastornos vasculares persisten a medida que la inflamación se arraiga en un determinado sector de la pulpa, los núcleos de las células endoteliales se hinchan. Cada célula endotelial sobresale en la luz de los vasos mucho más de lo que suele hacer en un capilar normal. Los leucocitos ocupan la luz hasta excluir la mayoría de los eritrocitos. El flujo sanguíneo dentro de los vasos se torna obviamente más lento.

En el estroma que rodea los vasos, las fibras y fibrillas abren paso al líquido y a las células; los linfocitos pequeños abundan. Los fibroblastos persisten, pero lo mismo que las células endoteliales, son grandes y atípicos. Se pueden ver histiocitos, de lo que fue pulpa normal, transformándose en macrófagos. Los eosinófilos son sorprendentemente abundantes. Las bacterias

que se hayan libres en la pulpa en cantidades pequeñas son fagocitadas. Los macrófagos realizan este trabajo.

Estados inflamatorios de la pulpa

La inflamación pulpar se divide en aguda y crónica. Para establecer la diferencia entre estas dos se hace clínicamente. En efecto sabemos que ni aún al examen microscópico puede determinarse si la inflamación es aguda o crónica y que sólo mediante el frotis o el cultivo es posible conocer si hay o no infección. Se conocen dos tipos de inflamación aguda pulpar: pulpitis aguda serosa y pulpitis aguda supurada. También puede identificarse clínicamente dos tipos de inflamación crónica: pulpitis ulcerosa y pulpitis hiperplástica. Las formas agudas generalmente tienen una evolución rápida, corta y dolorosa (algunas veces intensamente dolorosa). Las formas crónicas son prácticamente asintomáticas o ligeramente dolorosas, habitualmente de evolución más larga.

No siempre hay una demarcación nítida entre los tipos de inflamación de la pulpa; un tipo puede evolucionar gradualmente hacia el otro.

No existe un momento preciso en que una pulpitis serosa se transforme en supurada, sino que puede presentarse simultáneamente zonas más o menos grandes de ambos tipos. En el cuadro clínico puede preponderar la sintomatología de una pulpitis aguda serosa, aunque algunos síntomas pueden llevarnos a pensar en el comienzo de una pulpitis supurada. En este caso, el examen histológico podrá mostrar una zona que contiene un pequeño absceso aún cuando el cuadro general sea el de una pulpitis serosa. La inflamación pulpar puede considerarse una reacción irreversible, es decir, que la pulpa muy rara vez o nunca vuelve a su normalidad.

PULPITIS AGUDA SEROSA

Definición.- Es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, el que puede hacerse continuo. Abandonada a su propio curso, se transformará en una pulpitis supurada o crónica, que acabará finalmente en la muerte de la pulpa.

Etiología.- La causa más común es la invasión bacteriana a través de una caries, aunque también puede ser causada por cualquiera de los factores clínicos como son: químicos, térmicos o mecánicos. Como se dijo anteriormente una hiperemia puede evolucionar hacia una pulpitis aguda; una vez que ésta se ha declarado, la reacción es irreversible.

Síntomas.- En la pulpitis aguda serosa el dolor puede ser provocado por cambios bruscos de temperatura y especialmente por el frío; por elementos dulces o ácidos; por la presión de los alimentos en una cavidad, por la succión ejercida por la lengua o la mejilla y por la posición de decúbito, que produce una gran congestión de los vasos pulpares. En la mayoría de los casos continúa después de eliminada la causa y puede presentarse y desaparecer espontáneamente, sin causa aparente. El paciente puede describir el dolor como agudo, pulsátil o punzante y generalmente intenso. Puede ser intermitente o continuo, según el grado de afección pulpar y la necesidad de un estímulo externo para provocarlo. El paciente puede informar también que al acostarse o darse vuelta, es decir al cambiar de posición, el dolor se exagera.

También puede presentarse dolores reflejos que se irradian hacia los dientes adyacentes o se localizan en la sien o en el seno maxilar en el caso de dientes posterosuperiores, o bien en el-

oído, en el caso de dientes posteroinferiores.

Diagnóstico.- En el examen visual, generalmente se advierte una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa o bien una caries por debajo de una obturación. La pulpa puede estar ya expuesta. La radiografía puede no añadir nada a la observación clínica; así mismo puede señalar que está comprometido un cuerno pulpar. - El examen pulpar eléctrico puede auxiliar para el diagnóstico, - pues un diente con pulpitis responderá a una intensidad de corriente menor que otro con pulpa normal. El examen térmico revelará marcada respuesta al frío, mientras que la reacción al calor - puede ser normal o casi normal. La transiluminación, la movilidad, la percusión y la palpación no proporciona elementos para el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial.- El diagnóstico diferencial entre pulpitis serosa e hiperemia ya se ha descrito. Los síntomas pueden aproximarse a los patognomónicos de una pulpitis aguda supurada, tal como: dolor ocasional y ligero que aumenta con el calor - o bien dolor sordo y mantenido. Así mismo, los síntomas subjetivos pueden ser de una pulpitis serosa aunque el examen pulpar - - eléctrico puede requerir mayor intensidad de corriente y/o la respuesta ser igualmente dolorosa al calor que al frío. Esta reacción generalmente indica un estado de transición entre una pulpitis serosa y una supurada.

Histopatología.- Al examen histopatológico se observan los signos característicos de la inflamación; los leucocitos aparecen rodeando los vasos sanguíneos. Muchas veces los odontoblastos están destruidos en la vecindad de la zona afectada.

Pronóstico.- Si bien favorable para el diente, es decidida-

mente desfavorable para la pulpa. En los casos de pulpitis aguda claramente definida no debe esperarse resolución. Los casos publicados con recuperación, probablemente correspondían a pulpas hiperméricas confundidas con pulpitis aguda.

Tratamiento.- Consiste en extirpar la pulpa en forma inmediata bajo anestesia local o luego de colocar alguna curación sedante en la cavidad durante unos días, a fin de descongestionar la inflamación existente, para lo cual puede emplearse eugenol, esencia de clavo o creosota de haya. Para facilitar el íntimo contacto del medicamento con la pulpa y asegurar el efecto deseado, antes de colocar la curación debe eliminarse todo el tejido cariado posible. Si la cura sedante no produjera alivio inmediato y existiera una pequeña exposición pulpar, con la punta de un explorador se provoca una hemorragia de la pulpa, para facilitar su descongestión, la hemorragia puede estimularse con lavados de agua caliente. Una vez seca la cavidad, la aplicación de una curación sedante proporcionará alivio inmediato; ésta debe sellarse cuidadosamente, sin ejercer presión, empleando cemento temporario o de óxido de cinc-eugenol. Transcurridos algunos días, se extirpará la pulpa.

PULPITIS AGUDA SUPURADA

Definición.- La pulpitis aguda supurada es una inflamación dolorosa, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la intimidad de la pulpa.

Etiología.- La causa más común es la infección bacteriana por caries. No siempre se observa una exposición macroscópica de la pulpa, pero generalmente existe una pequeña exposición, o bien la pulpa está, recubierta con una capa de dentina reblandecida, -

descalcificada por la caries. Cuando no hay drenaje, debido a la presencia de tejido cariado o de una obturación sobre la pulpa, - el dolor es intensísimo.

Sintomatología.- En la pulpitis supurada el dolor es siempre intenso y generalmente se describe como lancinante, roedor, - pulsátil o como si existiera una presión constante. Muchas veces mantiene despierto al paciente durante la noche; y continúa hasta hacerse intolerable, pese a todos los recursos para calmarlo. En las etapas iniciales, el dolor puede ser intermitente, pero en - las finales se hace más constante. Aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío; sin embargo, el frío continuo puede intensificarlo. No existe periodontitis a excepción de los estadios finales, en que la inflamación o la infección se ha extendido al periodonto. Si el absceso pulpar estuviera localizado superficialmente, el remover la dentina cariada con un explorador puede drenar una gotita de pus a través de la apertura, seguida de una pequeña hemorragia, lo cual suele bastar para aliviar al paciente.- Si el absceso está localizado más profundamente, es posible explorar la superficie pulpar con un instrumento afilado sin ocasionar dolor, pues las terminaciones nerviosas están mortificadas. Una penetración más profunda en la pulpa puede ocasionar un ligero dolor, seguido de la salida de sangre o de pus.

Diagnóstico.- Generalmente no es difícil hacer el diagnóstico sobre la base de la información del paciente, la descripción - del dolor y el examen objetivo. Este tipo de pulpitis casi puede diagnosticarse por el aspecto y la actitud del paciente, quien, - con la cara contraída por el dolor y la mano apoyada contra el maxilar en la región adolorida, puede llegar al consultorio pálido - y con aspecto de agotamiento por falta de sueño; al examinarlo ve

remos los tejidos bucales quemados con tintura de yodo, esencia de clavo o cualquier remedio contra el dolor de muelas. Puede presentarse en cierto estado de sopor, causado por las drogas o las bebidas ingeridas para calmar el dolor.

La radiografía puede revelar una caries profunda, una caries extensa por debajo de una obturación, una obturación en contacto con un cuerno pulpar o una exposición muy próxima a la pulpa. El umbral de respuesta a la corriente eléctrica puede ser bajo en los períodos iniciales y alto en los finales, o bien estar dentro de los límites normales, lo que resta utilidad a esta prueba para el diagnóstico. En este último caso, la prueba térmica puede ser más útil, pues el frío frecuentemente alivia el dolor mientras el calor lo intensifica. El examen por la transiluminación, la palpación y la movilidad no proporciona ningún dato, pero el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión, si el estado de pulpitis es avanzado.

Diagnóstico diferencial.- Debe hacerse el diagnóstico diferencial entre pulpitis supurada, pulpitis serosa y absceso alveolar agudo. En los estadios iniciales, la pulpitis aguda supurada el dolor es más intenso y sostenido, la respuesta al calor es dolorosa, el umbral de respuesta a la corriente eléctrica generalmente es más elevado y la pulpa evidentemente no está expuesta sino cubierta por una capa de dentina cariada o una obturación. Posteriormente el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión debido a que el proceso se ha extendido al periodonto. Si el absceso fuera superficial, puede aparecer una gota de pus o sangre al exponer la pulpa. La pulpitis aguda supurada también puede confundirse con un absceso alveolar agudo, por la intensidad y el tiempo de dolor. El absceso, sin embargo, presenta por lo menos -

algunos de los síntomas siguientes que ayudarán a diferenciarlo - de la pulpitis supurada: Tumefacción, sensibilidad a la palpación y percusión, movilidad del diente, carencia de respuesta al probador pulpar eléctrico o presencia de una fístula.

Histopatología.- El cuadro histopatológico puede describirse de la siguiente manera: se presenta una marcada infiltración - de piocitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos y degeneración o destrucción de los odontoblastos. A medida que se forman los trombos en los vasos - sanguíneos, los tejidos adyacentes se mortifican y se desintegran por una acción de toxinas bacterianas y por la liberación de enzimas elaboradas por los leucocitos polinucleares. El absceso o los abscesos, a veces numerosos y generalmente pequeños, pueden localizarse en una pequeña zona de la pulpa o agrandarse hasta comprometerla finalmente en su casi totalidad. Si la cavidad fuera interproximal, el absceso puede estar totalmente confinado en la - porción radicular de la pulpa, o presentarse únicamente en la porción coronaria si la cavidad fuera oclusal o vestibular. La reacción inflamatoria puede extenderse al periodonto, lo que explica la sensibilidad a la percusión.

Pronóstico.- El pronóstico para la pulpa es desfavorable, - pero generalmente puede salvarse el diente si se extirpa la pulpa y se efectúa el tratamiento de conductos. Los casos en que se mantiene el drenaje de pus del absceso pulpar a través de una apertura de la cámara, sin tratamiento ulterior, puede evolucionar hacia una forma crónica de pulpitis o de necrosis pulpar.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en evacuar el pus para aliviar al paciente. Bajo anestesia local debe realizarse la -

apertura de la cámara pulpar tan ampliamente como las circunstancias lo permitan, a efecto de obtener un amplio drenaje. Mediante una jeringa se lava la cavidad con agua tibia para arrastrar la pus y la sangre; luego se seca y se coloca una curación de creosota de haya. La pulpa debe extirparse posteriormente bajo anestesia local, preferentemente dentro de las 24 a 48 horas. En casos de emergencia se puede extirpar la pulpa y dejar el conducto abierto para permitir el drenaje. Este procedimiento es preferible a instrumentar el conducto en esta sesión.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA

Definición.- La pulpitis crónica ulcerosa se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta; generalmente se observa en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas, de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

Etiología.- Exposición de la pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los gérmenes llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una caries con una obturación mal adaptada. La ulceración formada está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos) que limitan la ulceración a una pequeña parte del tejido pulpar coronario. Sin embargo, la zona inflamatoria puede extenderse hasta los conductos radiculares.

Sintomatología.- El dolor puede ser ligero, manifestándose en forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen oclusión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa.

Aun en estos casos el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

Diagnóstico.- Durante la apertura de la cavidad, especialmente después de remover una obturación de amalgama, puede observarse sobre la pulpa expuesta a la dentina adyacente una capa grisácea, compuesta de restos alimenticios, leucocitos en degeneración y células sanguíneas. La superficie pulpar se presenta erosionada y frecuentemente se percibe en esta zona olor a descomposición. La exploración o el toque de la pulpa durante la excavación de la dentina que la recubre generalmente no provocan dolor, hasta llegar a una capa más profunda de tejido pulpar, a cuyo nivel puede existir dolor y hemorragia.

La radiografía muestra una exposición pulpar, una caries - por debajo de una obturación o bien una cavidad o una obturación profunda que amenazan la integridad pulpar. Una capa afectada o pulpitis crónica ulcerosa puede reaccionar normalmente, pero en general la respuesta al calor y al frío es más débil. El examen pulpar eléctrico es útil para el diagnóstico, aunque requiere mayor intensidad de corriente que la normal para obtener respuesta.

Diagnóstico diferencial.- La pulpitis crónica ulcerosa debe diferenciarse de la pulpitis serosa y de la necrosis parcial. En la pulpitis crónica ulcerosa el dolor es ligero o no existe, excepto cuando hay compresión por alimentos dentro de la cavidad, y requiere más intensidad de corriente para provocar una respuesta. En la pulpitis serosa el dolor es agudo y se presentan con mayor frecuencia en forma continua; requiere mayor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta. En la necrosis parcial, no se encuentra tejido con vitalidad en la cámara pulpar,

aun cuando exista en el conducto radicular, y el umbral de respuesta a la corriente eléctrica es aún más alto que en la pulpitis ulcerosa.

Histopatología. Es evidente una infiltración de células redondas. El tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación, encontrándose zonas de degeneración cálcica. Ocasionalmente pueden presentarse pequeñas zonas con abscesos. En lugar de limitarse a la superficie pulpar, la ulceración puede abarcar gradualmente la mayor parte de la pulpa coronaria. En ese caso, la pulpa radicular puede presentar un cuadro normal o una infiltración de linfocitos. En caso extremo, esta infiltración puede extenderse al periodonto, sin estar afectado el hueso periapical. En algunos casos, el tejido pulpar puede transformarse en tejido de granulación.

Pronóstico. El pronóstico para el diente es favorable, siempre que la extirpación de la pulpa y el tratamiento de conductos sean correctos.

Tratamiento. Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa o la remoción de toda la caries superficial y la excavación de la parte ulcerada de la pulpa hasta tener una respuesta dolorosa. Debe estimularse la hemorragia pulpar mediante irrigaciones de agua tibia estéril. Luego se seca la cavidad y se coloca una curación de creosota de haya. Transcurridos de uno a tres días, la pulpa se extirpa bajo anestesia local.

PULPITIS CRÓNICA HIPERPLÁSTICA

Definición. La pulpitis crónica hiperplástica es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada

por la formación de tejido de granulación, y a veces epitelio, - causada por una irritación de baja intensidad y larga duración. - En la pulpitis hiperplástica se presenta un aumento del número de células.

Etiología.- La causa es una exposición lenta y progresiva - de la pulpa a consecuencia de la caries. Para que se presente una pulpitis hiperplástica son necesarios los siguientes requisitos:- una cavidad grande y abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico y suave. Con frecuencia, la irritación mecánica-provocada por la masticación y la infección bacteriana constituyen el estímulo.

Sintomatología.- La pulpitis crónica hiperplástica es asintomática, exceptuando el momento de la masticación, en que la presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor.

Diagnóstico.- La pulpitis crónica hiperplástica (pólipo pulpar) se observa generalmente en dientes de niños y de adultos jóvenes. El aspecto de tejido polipoide es clínicamente característico, presentándose como una excrecencia carnosa y rojiza que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad de caries, - y aún puede extenderse más allá de los límites del diente. Si - bien en los estadios iniciales la masa poliposa puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler, a veces puede ser tan grande, que llega a dificultar el cierre normal de los dientes. Es menos sensible que el tejido pulpar normal y más sensible que el tejido gingival. Es prácticamente indolora al corte, pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa, causando dolor. Tiene tendencia a sangrar fácilmente debido a su rica red de vasos sanguíneos. Cuando el tejido pulpar hiperplástico se extiende por fuera de la cavidad del diente, puede parecer como si el tejido gingi-

val proliferara dentro de la cavidad. En realidad, la pulpa ha proliferado por fuera de la cavidad y se ha recubierto con epitelio gingival por trasplante de células de los tejidos blandos adyacentes. El diagnóstico de pulpitis hiperplástica no ofrece dificultades y es suficiente el examen clínico. El tejido pulpar hiperplástico en la cámara pulpar o en la cavidad del diente tiene un aspecto característico. La radiografía generalmente muestra una cavidad grande y abierta, en comunicación directa con la cámara pulpar. El diente puede responder muy poco o no responder a los cambios térmicos, a menos que se emplee un frío extremo como el de cloruro de etilo. Con el probador pulpar se requerirá mayor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta.

Diagnóstico diferencial.- Su aspecto es característico y se reconoce fácilmente, excepto en casos de hiperplasia del tejido gingival que se extiende sobre los bordes gingivales de una cavidad, en que cabría la confusión con la pulpitis crónica hiperplástica.

Histopatología.- La superficie de esta pulpa se presenta a menudo, aunque no invariablemente, cubierta con epitelio pavimentoso estratificado. La pulpa de los dientes temporales tiene más tendencia a recubrirse con epitelio que la de los dientes permanentes. Dicho epitelio puede provenir de la encía o de las células epiteliales de la mucosa de la lengua, recientemente descamadas. El tejido de la cámara pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulación. También pueden observarse células pulpares en proliferación, numerosos poliblastos y vasos sanguíneos dilatados. El tejido pulpar apical puede permanecer vital y normal.

Pronóstico.- El pronóstico para la pulpa no es favorable y requiere su extirpación. En los casos favorables y bien seleccionados

nados puede realizarse primero la pulpotomía. Si no se lograra éxito, deberá realizarse posteriormente una extirpación pulpar completa.

Tratamiento.- Consiste en eliminar el tejido polipoide y extirpar luego la pulpa. El pólipo puede removerse cortándolo por su base con un bisturí fino y afilado. También se lo puede rechazar nuevamente dentro de la cavidad, empaquetando el espacio interproximal con gutapercha durante 24 horas como mínimo. Luego la excrecencia podrá extirparse con un bisturí o desprenderse lentamente con un excavador grande en forma de cuchara humedecido en fenol. El fenol actúa como anestésico para el tejido blando, que es débilmente sensible y ayuda a detener la hemorragia que comúnmente es abundante. Debe tenerse alcohol a mano para neutralizar cualquier exceso de fenol que pudiera entrar en contacto con la encía. Una vez eliminada la porción hiperplástica de la pulpa, se lavará la cavidad con agua y se cohibirá la hemorragia con epinefrina. A continuación se colocará una curación con creosota de hya en contacto con el tejido pulpar.

Lo restante de la pulpa se extirpará con preferencia en la sesión siguiente. En casos seleccionados puede intentarse la pulpotomía en lugar de la pulpectomía.

C.- DEGENERACION PULPAR

Si bien la degeneración pulpar se observa rara vez clínicamente, sus distintos tipos deben incluirse en la descripción de las afecciones pulpares. Se presenta generalmente en dientes de personas de edad; pero también puede observarse en personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cálcica. La degeneración no se relacio-

na necesariamente con una infección o caries, aún cuando el diente afectado pueda presentar una obturación o una cavidad; comúnmente no existen síntomas clínicos definidos. El diente no presenta alteraciones de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas. Sin embargo, cuando la degeneración pulpar es total, como por ejemplo después de un traumatismo o de una infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responder a los estímulos.

Se presentan los siguientes tipos de degeneración:

- a) Degeneración cálcica
- b) Degeneración atrófica
- c) Degeneración fibrosa
- d) Degeneración grasa

La degeneración cálcica.- Es un tipo de degeneración en que una parte del tejido pulpar es reemplazado por tejido calcificado, tal como nódulos pulpares o dentículos. La calcificación puede presentarse en la cámara pulpar o en el conducto radicular, pero generalmente lo hace en la primera. Este dentículo o nódulo pulpar puede alcanzar un tamaño bastante grande, de manera que en algunos casos al extirpar la masa calcificada, ésta reproduce la forma aproximada de la cámara pulpar.

Se estima que más del 60 por ciento de dientes de adultos presentan nódulos pulpares. Se consideran concreciones inocuas, aunque en algunos casos se les atribuyen dolores irradiados por compresión de las fibras nerviosas adyacentes.

Uno de los tipos más precoces de degeneración pulpar es la vacuolización de los odontoblastos; éstos degeneran y, al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios ocupados por linfa in-

tersticial. La vacuolización generalmente está asociada con la preparación de cavidades y colocación de obturaciones sin base de cemento; a veces se presenta en cavidades profundas aún cuando se haya colocado una base de cemento de fosfato de cinc.

Degeneración atrófica.- Es un tipo de degeneración pulpar que presenta menor número de células estrelladas y aumento de líquido intercelular. La pulpa tiene aspecto reticular por la densa trama de fibrillas precolágenas que presenta. El tejido pulpar es menos sensible que el normal.

Degeneración fibrosa.- Se caracteriza porque los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso.

Degeneración grasa.- Es uno de los primeros cambios regresivos que se observan histológicamente. En los odontoblastos y también en las células de la pulpa pueden hallarse depósitos grasos.

También puede presentarse reabsorción interna, es decir - reabsorción de la dentina producida por cambios vasculares en la pulpa. Puede afectar la corona o la raíz de un diente o ser tan extensa que abarque ambas partes. Puede ser un proceso lento y progresivo de uno o más años de duración o de evolución rápida y perfora el diente en algunos meses. Afecta cualquier diente, aunque se encuentra más frecuentemente en los dientes antero-superiores. A diferencia de la caries, la reabsorción interna es resultante de una activación osteoclástica. Y la reabsorción se descubre precozmente por el aspecto clínico o la radiografía y se extirpa la pulpa, el proceso se detendrá y el diente podrá conservarse una vez efectuado el tratamiento de conductos. Sin embargo, en muchos casos, por ser indoloro el proceso sigue avanzando sin descubrirse, hasta que la dentina, el esmalte y/o el cemento lle-

gan a perforarse completamente haciendo necesaria la extracción.- También pueden presentarse la reabsorción externa.

D.- NECROSIS Y GANGRENA PULPAR

Definición.- La necrosis es la muerte de la pulpa sin infección bacteriana.

Existen dos formas de necrosis:

- 1.- Necrosis caseosa
- 2.- Necrosis licuefactiva

Necrosis caseosa.- Se caracteriza porque el tejido pulpar toma una consistencia parecida a la del queso debido a la coagulación de protefmas y sustancias grasas.

Necrosis licuefactiva.- Se produce por la acción de enzimas proteolfticas liberadas por los leucocitos en el sitio de la inflamación y muerte de las células pulpares.

Síntomas.- Generalmente el paciente no presenta ninguna molestia, a excepción de los casos en los cuales solo una parte de la pulpa se llega a necrosar, o bien también cuando el tejido periodontal apical está involucrado en algún proceso inflamatorio.

Cuando una pulpa está muerta no presenta sensibilidad y hay una ligera decoloración del diente.

Al sufrir la pulpa alteraciones por putrefacción, la protefma en descomposición produce mal olor, refiriendo el paciente de tener mal olor en la boca.

Pruebas de vitalidad.- Sin respuesta a las pruebas eléctricas ni a las pruebas de frfo. El calor puede despertar una respuesta en los casos que existen gases producidos por la putrefac-

ción del tejido pulpar.

Diagnóstico radiográfico.- Si la radiografía se toma bastante tiempo después de la necrosis de la pulpa, en la radiografía puede aparecer cualquier cambio periapical. En cambio si la radiografía ha sido tomada en seguida de la necrosis pulpar, el tercio apical de la raíz puede presentar un engrosamiento de la membrana periodontal.

GANGRENA

Definición.- Es la descomposición orgánica de la pulpa producida por la infección bacteriana.

Existen dos tipos de gangrena:

- 1.- Gangrena húmeda con abundante exudado seroso
- 2.- Gangrena seca debida a una insuficiente irrigación sanguínea.

Etiología.- La causa es la infección bacteriana de la caries. Representa el estadio terminal de los trastornos inflamatorios crónicos progresivos.

Síntomas.- El diente puede permanecer asintomático durante largo tiempo. Si la gangrena pulpar es consecutiva a una pulpitis aguda, puede haber un cese temporal del dolor al necrosarse la pulpa, pero el dolor vuelve a aparecer cuando la infección del conducto se extiende a los tejidos periapicales dando origen a un absceso alveolar agudo o a una periodontitis.

Pruebas de vitalidad.- Al vitalómetro son negativas las respuestas. Si el contenido del conducto es líquido, cabe observar a veces una respuesta positiva, porque el líquido es conductor de la electricidad.

El calor es capaz de despertar dolor agudo, especialmente - si la cavidad cariosa no tiene salida. El frío alivia temporalmente el dolor, el diente es sensible a la percusión.

Diagnóstico radiográfico.- La radiografía revela la presencia de una gran lesión de caries que afecta a la pulpa. El aspecto radiográfico de los tejidos periapicales dependerá del tiempo transcurrido entre el momento de necrosis pulpar y la obtención de la radiografía. Como el mecanismo de defensa de los tejidos periapicales se pone en marcha mucho antes de que la pulpa muera - del todo, la formación de tejido de granulación alrededor del agujero apical debería manifestarse primeramente por un engrosamiento de la membrana periodontal en una región. Sin embargo, si la radiografía se ha hecho mucho tiempo después de que la gangrena - haya invadido la pulpa, pueden haberse producido notables alteraciones periapicales.

Tratamiento de los dientes con pulpa necrótica y gangrenosas. El tratamiento consiste en la preparación biomecánica y química, seguida de la esterilización del conducto radicular. En casos con periodontitis, una vez eliminada el contenido del conducto, puede ser aconsejable dejarlo abierto un mínimo de 24 horas, para permitir el drenaje.

COOLIDGE, E. MANUAL DE ENDODONTOLOGIA, PAG. 142-147

GROSSMAN, I. L. PRACTICA ENDODONTICA, PAG. 60-62, 64-75, 80

MORRIS, A. M. LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRACTICA -
GENERAL, PAG. 473-474

INGLE, I. J. ENDODONCIA, PAG. 341, 344-345, 347-348

SOMMER, R. F. ENDODONCIA CLINICA, PAG. 376-377, 385-387

CAPITULO VI TRATAMIENTO PULPAR

Los procedimientos terapéuticos se consideran preventivos - porque los dientes tratados pueden mantenerse en un estado no patológico y al mismo tiempo se conserva intacto el arco dentario. - La terapéutica pulpar también elimina el dolor o la incomodidad - al masticar, que, según se ha dicho, puede ser una causa que lleve al desarrollo de patrones de masticación anormales. Cuando se notan molestias al masticar, el paciente tiende a elegir alimentos blandos o no fibrosos que sean fáciles de triturar. En consecuencia, los tejidos blandos salen perjudicados, se acumulan grandes cantidades de residuos en las caras de los dientes, y la higiene oral suele ser deficiente. Al eliminar las molestias producidas por la masticación, la terapéutica pulpar ayuda a mantener un ambiente sano en la cavidad oral.

Por años, el tratamiento pulpar de los dientes temporales y permanentes jóvenes ha estado sujeto a cambios y controversias. - Al mismo tiempo, medicamentos pulpares como cemento de óxido de cinc y eugenol, hidróxido de calcio y formocresol han sobrevivido a estos años de controversia. Con el paso del tiempo hubo un mejor conocimiento de las reacciones de la pulpa y la dentina a estos medicamentos, fundamentalmente gracias a los adelantos de la técnica histológica. Se ha llegado a la conclusión de que es preciso considerar a la pulpa y dentina como un órgano, se señaló - que la reacción de este sistema pulpodentinario es, esencialmente, proporcional a la intensidad y duración de exposición al agente - agresor, sea caries, traumatismo, medicamentos o materiales de restauración.

De manera que los fundamentos del tratamiento pulpar han derivado de estudios clínicos bien hechos y mejores técnicas histológicas. Más aún, las investigaciones actuales introducen modificaciones que perfeccionarán aún más el éxito presente.

A.- PROTECCION PULPAR INDIRECTA (DIENTES TEMPORALES Y PERMANENTES)

Este tratamiento se aplica a los dientes temporales y permanentes jóvenes con vitalidad que presentan grandes lesiones de caries en la proximidad de la pulpa. La finalidad del tratamiento es quitar el tejido cariado y proteger a la pulpa para que pueda reconstituirse produciendo dentina secundaria. De esta manera se evita la exposición pulpar.

Indicaciones. La decisión de hacer la protección pulpar indirecta se basa en los siguientes hallazgos.

1. Historia

a) Dolor leve, sordo y tolerable relacionado con el acto de comer.

b) Historia negativa de dolor espontáneo intenso.

2. Exploración física

a) Caries grande

b) Movilidad normal

c) Aspecto normal de la encía adyacente

d) Color normal del diente

3. Examen radiográfico

a) Caries grande con posibilidad de exposición pulpar por la misma.

- b) Lámina dura normal
- c) Espacio periodontal normal
- d) Falta de imágenes radiolúcidas en el hueso que rodea los ápices radiculares o en la furcación.

Contraindicaciones. Los hallazgos que contraindican este procedimiento se enumeran a continuación:

1. Historia

a) Pulpalgia aguda y penetrante que indica inflamación pulpar aguda o necrosis, o ambas lesiones

b) Dolor nocturno prolongado

2. Exploración física

a) Movilidad del diente

b) Absceso en la encía, cerca de las raíces del diente

c) Cambio de color del diente

d) Resultado negativo de la prueba pulpar eléctrica

3. Examen radiográfico

a) Caries grande que produce una definida exposición pulpar.

b) Lámina dura interrumpida

c) Espacio periodontal ensanchado

d) Imagen radiolúcida en el ápice de las raíces o en la furcación.

Técnica.

La técnica puede llevarse a cabo en una o dos sesiones. Se recomienda hacerlo en dos sesiones cuando no se tiene mucha experiencia en el tratamiento pulpar indirecto. Al volver a ver el diente tratado, en la segunda visita, se podrá evaluar el éxito o no del tratamiento y, de allí, la exactitud de la evaluación pre-

operatoria. El tratamiento en dos sesiones permite la colocación de una obturación final grande y se confirma el estado de salud de la pulpa. Esto es, evidentemente, muy importante en el caso de dientes permanentes jóvenes con ápices incompletamente formados. Una vez alcanzados la confianza y el éxito, se podrá actuar en una sola sesión; sin embargo, en esta técnica, la evaluación post operatoria debe ser más crítica.

Se recomienda el uso de anestesia local porque hay que quitar toda la caries con excepción de la que dejaría la pulpa al descubierto. Sin embargo algunos dentistas objetan el empleo de anestesia local para esta técnica porque las capas superficiales de las lesiones grandes están necrosadas y la aparición de dolor provocado por la instrumentación indica vitalidad de los tejidos que, supuestamente, son capaces de reparación. Por desgracia, puede ser difícil determinar en algunos niños la diferencia entre el dolor y la reacción a los instrumentos. Esto justifica el uso de anestesia local.

El tratamiento pulpar indirecto difiere notablemente de la remoción de grandes caries. En el último tratamiento se excava sin anestesia la caries superficial y se coloca una curación de retención cuestionable. A menudo, este tratamiento se realiza de prisa como método de emergencia y no se usan fresas en la preparación de la cavidad, para perfeccionarla.

Después de la anestesia y el aislamiento, se da forma a la cavidad. Se cuida que todos los bordes queden con soporte adecuado y de quitar toda la caries periférica con una fresa redonda. La unión amelodentinaria debe quedar libre de material blando y de manchas, aunque éstas sean firmes. Toda la caries, salvo la que en la experiencia del operador se encuentre inmediatamente

sobre la pulpa, debe ser extraída. El resto no debe estar blando, húmedo o de aspecto correoso. El conocimiento de la morfología - pulpar y la experiencia clínica permiten al odontólogo estimar - hasta qué punto puede llegar. Los cuernos pulpares mesiobucal - del segundo molar temporal y el primer molar permanente se encuen - tran, a menudo, en ubicación superficial; la radiografía preopera - toria indica con frecuencia la localización de estos cuernos pul - pares. No hay duda de que el estudiante de odontología y quienes - no tienen experiencia en esta técnica, dejarán al descubierto, - inadvertidamente, la pulpa; si esto ocurre, el diente temporal - candidato a un tratamiento pulpar indirecto, lo será también para una pulpotomía con formocresol, mientras que los dientes permanen - tes serán objeto de recubrimiento pulpar. Antes de la obturación - debe colocarse una base protectora; la obturación puede ser tempo - raria, como en el método de las dos sesiones, o permanente cuando se hace en una sola visita. Las sub-bases de óxido de cinc y euge - nol e hidróxido de calcio/metilcelulosa estimulan la formación de dentina secundaria. También es efectivo para esto el fluoruro es - tañoso al 10%, y debe aplicarse a la cavidad antes que la base. - Se ha demostrado que no se produce respuesta adversa de la pulpa. El odontólogo debe tener conciencia de la posibilidad de una expo - sición avascular microscópica no detectada cuando se excavan le - siones profundas. Como el óxido de cinc induce una reacción infla - matoria en el recubrimiento pulpar directo, se recomienda una sub - base de hidróxido de calcio/celulosa. Es tan efectiva como el óxi - do de cinc y eugenol en el recubrimiento pulpar indirecto y es el material de elección para el recubrimiento pulpar directo. Hasta - el momento, falta en la literatura información acerca del éxito - de preparaciones comerciales de hidróxido de calcio en el trata - miento pulpar indirecto. Sin embargo, es difícil creer que no - -

sean tan efectivas como las preparaciones de polvo de hidróxido de calcio puro-metilcelulosa; y, por supuesto, los productos comerciales resultan de un manejo mucho más fácil.

La secuencia del tratamiento, incluyendo resultados favorables, se ilustran esquemáticamente en las siguientes figuras.

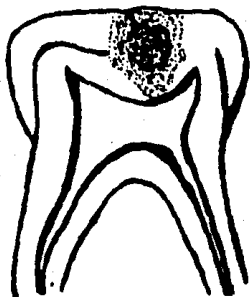


Fig. A

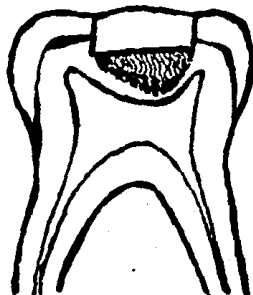


Fig. B

Fig. A. Tratamiento pulpar indirecto. Aspecto preoperatorio de una lesión profunda próxima a la pulpa en un diente vivo y asintomático.

Fig. B. Se ha removido toda la caries con excepción de aquella -- que podría exponer la pulpa. Se coloca una base de hidróxido de calcio seguida por una obturación terapéutica.

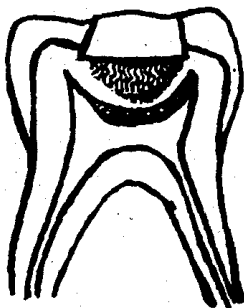


Fig. C. En una nueva sesión, seis semanas más tarde, la caries residual se ha detenido. Se reemplaza la base y a ello sigue la obturación final. Obsérvese que la pulpa se ha reparado produciendo dentina secundaria.

Cuando en la técnica de las dos sesiones se coloca una obturación temporaria, debe asegurarse su retención y el sellado mar-

ginal de la misma. El fracaso de la obturación antes de la segunda sesión provocará una innecesaria irritación pulpar y un riesgo aumentado de fracaso del tratamiento pulpar indirecto. Cuando sea necesario, la restauración temporaria se sostendrá con una banda de ortodoncia cementada al diente.

La aceptación de esta técnica por parte de los padres está determinada en gran medida por la forma en que el profesional la explique. Una nueva visita cuando el tratamiento se ha de realizar en dos sesiones representa un inconveniente para el padre; sin embargo, queda justificada si con ello se evita el tratamiento pulpar directo, sobre todo en dientes permanentes jóvenes con ápices incompletamente formados. Es importante que el padre comprenda la importancia del tratamiento; entonces se presentará la obturación temporaria no como tal sino como una "obturación terapéutica". Se evita la denominación de obturación temporaria porque ello implica algo que demandó poco esfuerzo y resta importancia a sus fines de conservación de la vitalidad pulpar. Asimismo, la gente tiene poca confianza en las obturaciones temporarias. El término "obturación terapéutica" implica que está en marcha un proceso activo y ello lleva lógicamente a la necesidad de una segunda visita para evaluar el tratamiento.

Evaluación postoperatoria.

El éxito del tratamiento indirecto se evalúa por la ausencia de signos y síntomas, la evidencia radiográfica de formación de dentina secundaria o reparadora, y la detención de la lesión a juicio clínico y por el estudio bacteriano. Antes de la segunda visita se controlarán los signos y síntomas, como en la evaluación preoperatoria. En dientes permanentes jóvenes se efectuarán tests de vitalidad. No se tomarán radiografías antes de la segun-

da visita porque su valor tiene principalmente interés académico.

Se volverá a tratar al diente después de un mínimo de seis-semanas. Se ha demostrado que el ritmo de formación de dentina reparadora era más elevado durante el primer mes y disminuía constantemente con el tiempo. Cuanto más fino queda el piso pulpar, más rápido será el ritmo de formación de dentina reparadora. También se halló que continuaba formándose dentina, aunque a un ritmo más lento, durante un período de hasta nueve meses a un año. Se afirma que pueden evitarse aparentes exposiciones pulpares dejando que se forme una cantidad importante de dentina secundaria antes de la completa excavación de la caries. Siempre que la obturación temporaria se mantenga íntegra, no hay peligro en dejarla hasta un año. Teniendo en cuenta factores como los inconvenientes de una nueva visita que puede hacer perder jornales de trabajo a los padres, los gastos de viaje, problemas de localización geográfica y situación económica, se recomienda la segunda sesión de 4- a 6 meses después del tratamiento inicial. Durante este período se pueden efectuar otras obturaciones y la atención preventiva mientras se espera que se forme más dentina secundaria.

En la segunda sesión, el material cariado por debajo de la sub-base aparecerá menos húmedo, de color castaño oscuro o gris, y mucho más duro. Estos hallazgos clínicos indican el éxito del tratamiento. Se quitará todo resto de sustancia blanda con fresas redondas a baja velocidad; es aceptable dejar el material manchado pero firme sobre el piso pulpar, pero no alrededor de la unión amelodentinaria. Se ha demostrado la reducción del contenido bacteriano de la dentina residual después del tratamiento pulpar indirecto con el uso de hidróxido de calcio/metilcelulosa. Sin embargo, también puede producirse la detención de la actividad bac-

teriana con amalgama lo que indica que el éxito del tratamiento es atribuible, no al medicamento empleado, sino a la capacidad de la pulpa de reconstituirse fisiológicamente. Esto trae a la luz la necesidad de una correcta evaluación preoperatoria y una estricta disciplina clínica que asegure que se ha quitado todo el sustrato y las bacterias. Entonces se deberá colocar una obturación cuya integridad marginal impedirá la entrada de saliva y bacterias y evitará, así, una nueva irritación pulpar.

Se ha demostrado experimentalmente el aumento de dureza de esta lesión detenida. Esto se ha interpretado como la remineralización de la caries. Se evitará la presión de la fresa redonda accionada a baja velocidad cuando se quita la caries residual. Si la fresa arrastra material manchado, éste se dejará.

Para quienes eligen el método de una sola sesión, es más difícil la evaluación postoperatoria porque no puede verificarse el éxito o el fracaso en una nueva intervención. Por lo tanto, se harán a los seis meses tests de vitalidad (solamente en dientes permanentes) y radiografías. Una respuesta de vitalidad positiva y la ausencia de otros signos y síntomas, son índice de éxito.

El fracaso del tratamiento se manifiesta por dolor, o por la exposición pulpar en la segunda sesión. La falta de detención de la lesión y la incapacidad de reparación de la pulpa indican que la pulpa coronaria está inflamada hasta el punto de que es imposible la recuperación fisiológica.

B.- PROTECCION PULPAR DIRECTA (DIENTES TEMPORALES Y PERMANENTES)

Estos tratamientos son aplicables a dientes con pequeñas exposiciones, debidas a razones mecánicas o a caries, cuando se con

sidera que no existe patología pulpar adyacente al sitio de exposición de manera que la pulpa puede mantenerse sana y aun reconstituirse en respuesta al medicamento de recubrimiento pulpar.

Indicaciones.

1. Exposiciones mecánicas de menos de 1 mm^2 , rodeadas por dentina limpia en dientes temporarios vivos asintomáticos.
2. Exposiciones mecánicas o por caries de menos de 1 mm^2 en dientes permanentes jóvenes con vitalidad y asintomáticos.

A causa de la rápida difusión de la inflamación por la pulpa coronaria temporaria no sorprende que el recubrimiento pulpar-directo tenga menos éxito en dientes temporarios. Por este motivo, deberá utilizarse sólo para exposiciones mecánicas limpias, y no para las debidas a caries en dientes temporarios. Cuando se considera el tratamiento de una profunda lesión de caries en un diente temporario, el odontólogo debe elegir, por lo común, entre el tratamiento pulpar indirecto, al recubrimiento pulpar directo y la pulpotomía, ya que cada tratamiento tiene relación con la evaluación preoperatoria. Los datos de investigación clínica indican que el éxito del recubrimiento pulpar directo es mucho menor que el tratamiento pulpar indirecto o la pulpotomía con formocresol en dientes temporales.

El recubrimiento pulpar directo ostenta cifras de resultados favorables mucho más elevadas en dientes permanentes. En el niño, se argumenta que la mayor irrigación por las foraminas apicales más abiertas de los dientes permanentes jóvenes aumenta la capacidad de la pulpa para responder favorablemente al recubrimiento pulpar directo.

Contraindicaciones.

Las contraindicaciones de la protección pulpar directa incluyen antecedentes de:

- 1) Dolor dental intenso por la noche
- 2) Dolor espontáneo
- 3) Movilidad dental
- 4) Ensanchamiento del ligamento periodontal
- 5) Manifestaciones radiográficas de degeneración pulpar o periapical
- 6) Hemorragia excesiva en el momento de la exposición
- 7) Salida de exudado purulento o seroso de la exposición.

Técnica operatoria.

La protección directa se realiza en una sesión operatoria y, siempre que sea posible, en el momento en que se produce la exposición pulpar. Una vez decidido el tratamiento, la contaminación que haya podido sufrir la pulpa luego de haber quedado expuesta al medio bucal, no interfiere en la técnica operatoria. En todos los casos debe respetarse el tejido vivo y no actuar con antisépticos que pueden destruir las bacterias presentes en la superficie de la pulpa, pero que también la lesionan, con lo cual se entorpece la reparación.

El aislamiento del campo operatorio con dique se debe efectuar inmediatamente. Para el lavado de la cavidad y el control de la hemorragia se emplea agua de cal. La irritación debe ser abundante y luego de aspirado el líquido, se seca el campo operatorio y la cavidad con bolitas de algodón, sin traumatizar la superficie expuesta de la pulpa. Esta última se cubre con una capa de hidróxido de calcio, que se desliza con una espátula sobre la superficie dentinaria. El material se comprime suavemente sobre la pul

pa y luego se eliminan cuidadosamente los restos que quedan en las paredes de la dentina. El exceso de agua del hidróxido de calcio se absorbe con bolitas de algodón. Sobre el material de protección se coloca una capa de óxido de cinc-eugenol y otra de cemento de fosfato de cinc, que sirve de base para la obturación definitiva que podrá realizarse en la misma sesión.

Las variaciones en la técnica operatoria dependen de factores que es necesario considerar:

Si la exposición pulpar se produce como consecuencia de la fractura de un diente anterior en un niño y se decide proteger la pulpa, aun en la imposibilidad de lograr una cavidad retentiva para los materiales de protección y aislamiento, deberán mantenerse dichos materiales con una corona artificial temporaria debidamente adaptada y cementada.

Si luego de irritada la herida pulpar persiste la hemorragia, se coloca sobre la pulpa una capa de hidróxido de calcio en pasta y se llena la cavidad con bolitas de algodón, que se comprimen suavemente. Se esperan aproximadamente dos minutos y se retira el algodón. Se lava la cavidad con agua de cal y se agrega una nueva capa de material protector. No es necesario retirar el hidróxido de calcio que haya quedado adherido a la pulpa, aunque esté coloreado con sangre.

Si hay dudas respecto del éxito del tratamiento y se desea controlar clínicamente la cicatrización pulpar, luego de colocado el hidróxido de calcio se llena la cavidad con óxido de cinc-eugenol. Al cabo de seis a ocho semanas de realizada la intervención, se elimina el material de protección y se examina cuidadosamente el piso de la cavidad. Si se observa tejido calcificado en el lu-

gar donde la pulpa estaba expuesta, se repite la protección anterior y se obtura definitivamente la cavidad. Cuando la herida pulpar no muestre cicatrización, podrá optarse por una nueva protección, por la biopulpectomía parcial o por la total. Los antecedentes de cada caso y el examen clínico-radiográfico ayudarán a optar por la mejor decisión.

Se aconseja, como variante a la técnica operatoria primeramente descrita, colocar el hidróxido de calcio en polvo con un portaamalgama. Cuando se lleva a la cavidad en forma de pasta, se calienta ésta ligeramente a la llama para eliminar el exceso de agua.

Nos parece práctico aconsejar que el hidróxido de calcio necesario para un lapso de 1 a dos meses, se mantenga sumergido en un frasco con agua hervida o destilada. En el momento de utilizarlo, se toma con una espátula la cantidad necesaria del fondo del frasco y se coloca con una loseta. El exceso de agua se elimina comprimiendo el material con una gasa sobre la loseta hasta obtener la consistencia necesaria.

En caso de que la cavidad sea poco profunda, no existe contraindicación formal para colocar el cemento de fosfato de cinc directamente sobre el hidróxido de calcio. Un pequeño cristal de timol finamente pulverizado agregado al polvo del cemento, le aporta una acción antiséptica que reemplaza a la del óxido de cinc-eugenol.

El control radiográfico postoperatorio y a distancia de la intervención resulta necesario para apreciar la evolución de la protección directa. Si bien no suele observarse radiográficamente la formación del puente dentinario, se puede comprobar, en cambio,

el cierre paulatino y normal de los forámenes apicales amplios en casos de dientes muy jóvenes. La prueba periódica de la vitalidad pulpar es también un factor importante de diagnóstico.

Clinicamente puede observarse durante algún tiempo no muy prolongado, la persistencia de una ligera hipersensibilidad a los cambios térmicos. La aparición de síntomas clínicos de pulpitis indica el fracaso del tratamiento y la necesidad de una intervención inmediata para eliminar parcial o totalmente la pulpa.

C.- PULPOTOMIA

La técnica de pulpotomía se ha convertido en el procedimiento más aceptado para tratar dientes temporales y permanentes jóvenes con exposiciones pulpares por caries o traumatismos. Pulpotomía es la amputación completa de la pulpa coronal; el tejido vivo de los conductos queda intacto. Luego se coloca un medicamento o curación adecuada sobre el tejido remanente para tratar de favorecer la cicatrización y la conservación de ese tejido vivo. La pulpa amputada puede ser cubierta por un puente de dentina.

La finalidad principal de la técnica de pulpotomía es la eliminación del tejido pulpar inflamado e infectado en la zona de la exposición y al mismo tiempo permitir que el tejido pulpar vivo de los conductos radicales cicatrice. La conservación de la vitalidad de este tejido puede depender del medicamento.

Indicaciones. Se afirma que las pulpotomías se hacen en dientes temporales con exposición pulpar cuya conservación es más conveniente que su extracción y reemplazo con un conservador de espacio. Por supuesto, los dientes deben ser restaurables y funcionar previsiblemente durante un período razonable. Para asegurar una vida funcional razonable, deben quedar por lo menos dos tercios -

de la longitud radicular. Para la restauración se emplearán coronas de acero inoxidable. Se aconseja hacer la pulpotomía sistemática en dientes permanentes jóvenes con pulpas vivas expuestas y ápices incompletamente formados.

Contraindicaciones. Generalmente, las pulpotomías están contraindicadas en dientes temporales si el sucesor permanente ha alcanzado la etapa de emergencia alveolar (esto es, que no hay hueso que cubra la superficie oclusal de la corona) o si las raíces de los dientes temporales están resorbidas en más de la mitad, independientemente del desarrollo del sucesor permanente. Las pulpotomías tampoco están indicadas en dientes con movilidad significativa, lesiones periapicales o de furcación, dolor dentario persistente, pus coronario o falta de hemorragia pulpar.

Técnicas terapéuticas. Actualmente, hay dos técnicas de pulpotomía. En una se utiliza hidróxido de calcio puesto sobre la pulpa amputada y en la otra se emplea formocresol. La pulpotomía con hidróxido de calcio se fundamenta en la cicatrización de los muñones pulpaes debajo de un puente de dentina, mientras la pulpotomía con formocresol se basa sobre la esterilización de la pulpa remanente y la "fijación" del tejido subyacente. Se sostiene que la pulpa denominada momificada es inerte, fija e incapaz de sufrir la destrucción bacteriana o autolítica. La magnitud de la momificación pulpar depende, empero, de la concentración del medicamento y del tiempo que está en contacto con la pulpa.

PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL (DIENTES TEMPORALES)

Actualmente se usa más el formocresol como sustituto del hidróxido de calcio al realizar una pulpotomía en los dientes primarios. Este medicamento tiene además de ser un bactericida fuer-

te efecto de unión proteínica. Inicialmente se le consideraba - - desinfectante para canales radiculares en tratamientos endodónticos de piezas permanentes. Antiguamente algunos autores aconsejaban llevar el tratamiento hasta en 4 citas, pero actualmente el - tratamiento se puede efectuar en una sola visita.

En algunos casos, aún es aconsejable extender el tratamiento a dos visitas, especialmente cuando existen dificultades para contener la hemorragia.

En contraste con el hidróxido de calcio, generalmente el - formocresol no induce formación de barrera calcificada o puentes de dentina en el área de la amputación. Crea una zona de fijación, de profundidad variable, en áreas en donde entro en contacto con tejido vital. Esta zona está libre de bacterias, es inerte, es resistente a autólisis y actúa como impedimento a infiltraciones microbianas posteriores. El tejido pulpar restante en el canal radicular experimenta varias reacciones que varían de inflamaciones - ligeras a proliferaciones fibroblásticas. En algunos casos se han reportado cambios degenerativos de grado poco elevado. El tejido pulpar bajo la forma de fijación permanece vital después del tratamiento con este medicamento y en ningún caso se han observado - resorciones internas avanzadas; ésta es una de las principales - ventajas que posee el formocresol sobre el hidróxido de calcio.

Para diagnosticar la necesidad de hacer la pulpotomía en -- dientes temporales son necesarios los exámenes clínico y radiográfico. Es conveniente tomar radiografías de aleta mordible y periapicales para poder observar las caries profundas y establecer el estado de los tejidos periapicales. El diagnóstico correcto es - esencial.

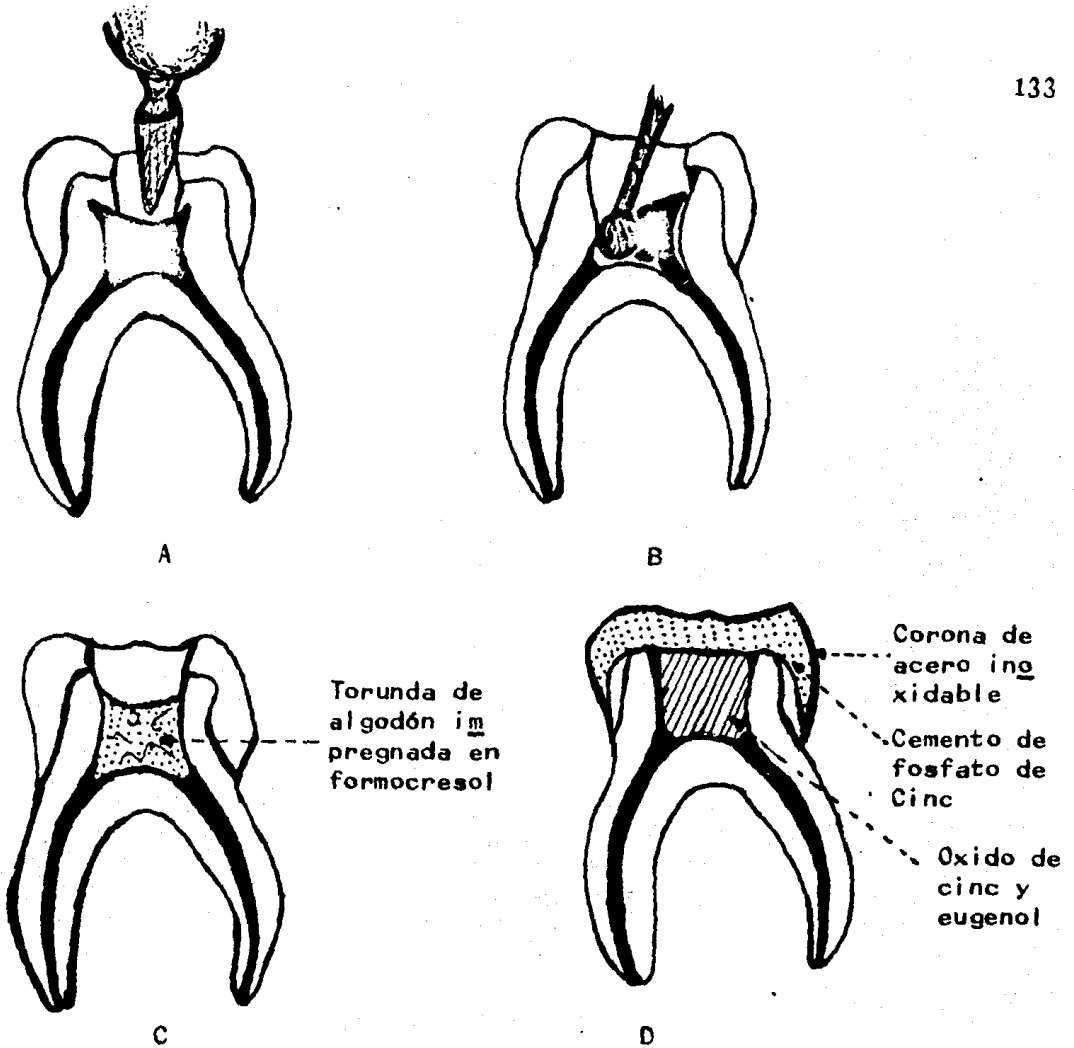
Para lograr el éxito mediante la pulpotomía con formocresol en dientes temporales, hemos de conocer las indicaciones y contra indicaciones así como las razones de efectuar el tratamiento en una sesión o en dos sesiones.

Pulpotomía en una sesión. Indicaciones. Esta técnica terapéutica será realizada únicamente en dientes restaurables en los cuales se haya establecido que la inflamación se limita a la porción coronaria de la pulpa. Una vez amputada la pulpa coronaria, en los conductos radiculares sólo queda tejido pulpar sano y vivo.

Contraindicaciones. Las pulpas con antecedentes de dolor espontáneo suelen sangrar. Si al entrar en la cámara pulpar se produce una hemorragia profusa, la pulpotomía en una sesión está contraindicada. Otras contraindicaciones son la resorción radicular anormal o temprana en la cual hay pérdida de los dos tercios de las raíces o resorción interna, pérdida ósea interradicular, fístula o pus en la cámara.

Procedimiento.

1. Anestésiar el diente y los tejidos blandos.
2. Aislar con dique de goma el diente por tratar.
3. Eliminar la caries sin entrar en la cámara pulpar.
4. Quitar el techo de dentina con una fresa Núm. 556 ó 700-accionada a alta velocidad. (véase la figura, A).
5. Eliminar la pulpa coronaria con una cucharilla o un excavador afilado o con una fresa redonda Núm. 6 u 8. (Fig. B).
6. Hacer hemostasia.
7. Aplicar formocresol sobre la pulpa con una torunda de algodón durante cinco minutos. (Fig. C).



Pasos en la técnica de pulpotomía con formocresol en una sesión.

A, exposición de la pulpa por medio de extirpación, del techo. B, amputación de la pulpa coronaria con fresa redonda. Hemostasia - con algodón seco o adrenalina. C, aplicación de formocresol durante cinco minutos. El exceso de medicamento se exprime del algodón antes de colocarlo. D, una vez retirado el formocresol, se coloca una base de óxido de cinc y eugenol y una corona de acero inoxidable.

8. Colocar una base de cemento de óxido de cinc y eugenol - (Fig. D).

9. Restaurar el diente con una corona de acero inoxidable - (Fig. D).

El formocresol usado en esta técnica es el de Buckey, su composición es la siguiente:

| | |
|-----------|--------|
| Tricresol | 35 ml. |
| Formalina | 19 ml. |
| Glicerina | 25 ml. |
| Agua | 21 ml. |

Pulpotomía en dos sesiones. Indicaciones. Las dos sesiones están indicadas si hay signos de hemorragia lenta o de hemorragia profusa difícil de controlar en el lugar de la amputación, si hay pus en la cámara pulpar pero no en la zona de amputación o si hay alteraciones óseas tempranas en la zona interradicular, ensanchamiento del ligamento periodontal o antecedentes de dolor sin -- otras contraindicaciones.

Contraindicaciones. La pulpotomía está contraindicada en dientes imposibles de restaurar o que están a punto de caer o en dientes con necrosis pulpar.

Procedimiento.

1. Hasta el paso número seis, el procedimiento es exactamente igual al del tratamiento en una sesión.

2. Se coloca en la cámara pulpar una torunda de algodón impregnada en formocresol y se deja por cinco a siete días. Se sella con una obturación provisional.

3. En la segunda sesión, se retiran la obturación provisional y la torunda de algodón.

4. Se coloca una base de cemento de óxido de cinc y eugenol.
5. Se restaura el diente con una corona de acero inoxidable.

Como se dijo anteriormente, el procedimiento en dos sesiones se hace cuando se necesitan dos sesiones cortas, como sucede cuando hay dificultad en manejar al paciente.

PULPOTOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO (DIENTES PERMANENTES JOVENES)

La pulpotomía con hidróxido de calcio gozó de gran favor en la década de 1940 y hasta mediados de la de 1950 porque se creía que era un material más aceptable desde el punto de vista biológico, que conservaba la vitalidad pulpar y favorecía la formación de un puente de dentina reparadora. Sus estudios histológicos revelaron que el tejido pulpar que se hallaba más cerca del hidróxido de calcio sufría primero una necrosis debido al elevado PH del hidróxido de calcio; esta necrosis iba acompañada por alteraciones inflamatorias agudas en el tejido subyacente. Al cabo de cuatro semanas, aparecía una nueva capa de odontoblastos y luego, se formaba un puente de dentina. Investigaciones posteriores revelaron tres zonas histológicas identificables debajo del hidróxido de calcio al cabo de cuatro a nueve días:

- 1) Necrosis de coagulación.
- 2) Zonas basófilas muy teñidas, con osteodentina irregular.
- 3) Tejido pulpar relativamente normal, ligeramente hiperémico, debajo de la capa odontoblástica.

La presencia de un puente dentinario no es necesariamente la única pauta de éxito. El puente puede ser incompleto y aparecer histológicamente en forma de rosca, cúpula, embudo o estar lleno de inclusiones de tejidos. También es posible que la pulpa-

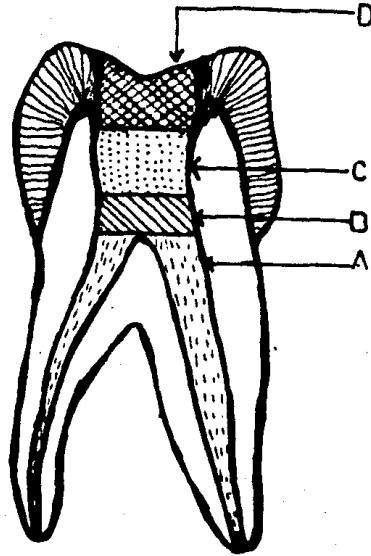
remanente quede bloqueada por tejido fibroso sin que radiográficamente se observe un puente dentinario.

Indicaciones y contraindicaciones. Actualmente, no se suele recomendar la técnica de pulpotomía con hidróxido de calcio para dientes temporales en razón de su baja proporción de éxitos. Sin embargo, debido a la diferencia de la anatomía celular de los dientes permanentes, se recomienda el hidróxido de calcio para exposiciones mecánicas, por caries y traumáticas en dientes permanentes jóvenes, particularmente con cierre apical incompleto. Además, algunos recomiendan que luego del cierre del ápice se haga la pulpectomía total con la finalidad de prevenir la calcificación completa del conducto radicular.

Procedimiento. (Ver la siguiente figura).

1. Se coloca el dique de goma en un diente o un cuadrante - previamente anestesiado:

2. Si es posible, se elimina toda la caries sin exponer la pulpa y se delimitan los contornos de la cavidad.



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 comercial y se protege con óxido de cinc y eugenol y una obturación de amalgama 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: amalgama.

3. Se lava la cavidad con agua y se seca ligeramente con torundas de algodón.

4. Se quita el techo de la cámara pulpar con una fresa de fisura accionada a alta velocidad desplazándola de cuerno pulpar a cuerno pulpar. Luego, se levanta el techo.

5. La pulpa coronaria puede ser amputada con una fresa redonda accionada a baja velocidad en sentido inverso, una cucharilla afilada o una fresa accionada a alta velocidad utilizada con cuidado.

6. La hemorragia se controla frotando con una torunda impregnada en peróxido de hidrógeno y secando con algodón.

7. Se coloca uno de los productos comerciales de hidróxido de calcio introduciéndolo delicadamente en las entradas de los conductos y secando con una torunda de algodón.

8. A continuación, se coloca cemento de óxido de cinc y eugenol de fraguado rápido sobre el hidróxido de calcio para rellenar la cámara.

9. En caso de que la corona esté muy debilitada por caries, se adapta una corona de acero inoxidable y se cementa para prevenir fracturas cuspidas, en lugar de hacer una obturación de amalgama.

D.- INDUCCION DE REPARACION DEL EXTREMO RADICULAR

DIENTES PERMANENTES SIN VITALIDAD CON APICES ABIERTOS

En casos en que una pieza permanente joven ha 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 y se lima hasta la mitad de su longitud, y se aplica una curación de CMCP durante una semana. En la segunda visita, se limpia el resto del canal, teniendo cuidado de evitar el área apical y permaneciendo 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. Es preferible obturar demasiado que demasiado poco, ya que los tejidos periapicales absorberán el exceso. Entonces, 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, entonces deberá volverse a abrir la pieza, extraer la pasta antigua e insertar material nuevo.

E.- PULPECTOMIA

La voluminosa cavidad pulpar que llega cerca de la superficie, hace que la pulpa temporal sea en especial sensible a irritaciones bacterianas, químicas y traumáticas. Los conductos pulpares, muchas veces muy angostos y curvos en la región apical de los molares temporales, dificultan el tratamiento radicular. La reabsorción radicular y la disminución fisiológica de la vitalidad deben ser consideradas en la terapéutica.

Por estas razones no es posible emplear en los dientes de la primera dentición, los métodos endodónticos usados en dientes permanentes.

La pulpectomía es la extirpación de tejido con vitalidad de la cámara pulpar coronaria y de los conductos radiculares. Después de la preparación mecánica y química de los conductos radiculares, éstos se obturan. Al igual que en la pulpotomía, por su uso común la pulpectomía se refiere a la limpieza y ulterior obturación de los conductos radiculares. Las vías finas sinuosas y ramificadas de los filamentos pulpares del molar temporal excluyen la posibilidad de la extirpación completa de toda la pulpa radicular.

Por lo tanto, teóricamente toda pulpectomía en un molar temporal es parcial. De acuerdo con su uso común la pulpectomía completa se refiere a aquellos casos en que se emplea deliberadamente un tiranervios o una lima para establecer un drenaje por los -

ápices de un molar temporal infectado desvitalizado. La pulpectomía parcial es la extirpación de la pulpa y restos de caries y la ulterior obturación de los conductos casi hasta el ápice.

La pulpectomía para dientes temporales puede realizarse en una o varias visitas. Las técnicas para la pulpectomía son aplicables a dientes con pulpa radicular con vitalidad inflamada o dientes necrosados.

PULPECTOMIA PARCIAL

Indicaciones. Pulpitis incipientes, hiperemia pulpar y hemorragia no detenible en la amputación vital.

Contraindicaciones. Necrosis pulpar parcial (el primer signo muchas veces es la translucidez en la bifurcación, visible en la radiografía).

Utilizando anestesia local y con la colocación del dique de goma se extrae con un ensanchador toda la pulpa radicular accesible. No debe intentarse llegar con instrumentos más allá del ápice. Se ensancharán los conductos para agrandarlos. Lo que permitirá la condensación del material de obturación. No hacen falta las radiografías diagnósticas para la conductometría, como en los dientes permanentes. La comparación visual de la lima y el largo del conducto radicular en la radiografía periapical preoperatoria serán suficientes.

Las ramificaciones múltiples de la pulpa radicular del molar temporal hacen imposible su completa limpieza. Así mismo, la forma acintada de los conductos radiculares, con su estrecho ancho mesio-distal en comparación con su dimensión buco-lingual, dificulta el agrandamiento de los mismos.

Se recomiendan limas Hedstrom que remueven los tejidos duros sólo al ser retiradas, lo que impide la entrada de material infectado a través de los ápices. Por este motivo no se recomiendan ensanchadores comunes.

Después de proceder al limado se irrigan los conductos y se secarán con puntas de papel; se puede usar solución fisiológica, agua bidestilada y cloramina T. (Zonite). Una vez secos los canales se obturan con óxido de cinc formocresolizado, pasta oxpara o puede usarse hidróxido de calcio con iodoformo, se ha observado que esta última mezcla se absorbe más rápido que las anteriores. Con la lima o un léntulo se puede pasar la mezcla cremosa de la pasta de obturación alrededor de las paredes de los conductos. Después se presiona una pasta más firme con un condensador de amalgama sobre una torunda de algodón a la entrada del conducto. Otro método consiste en inyectar la pasta en los conductos con una jeringa a presión. Siempre que no se haya llegado hasta los ápices, el peligro de la sobreobturación del material por éstos a los tejidos de sostén es mínimo.

PULPECTOMIA TOTAL

Indicaciones. Dientes temporales con pulpa necrótica y/o gangrenosa, cuya conservación es muy importante.

Contraindicaciones. Mayor movilidad, radiolucidez en la bifurcación, absorción de las raíces por infección, dientes con raíces cuya forma hace imposible la remoción completa del material necrótico o gangrenoso.

Se realiza por lo menos en dos sesiones. La técnica para el tratamiento endodóntico es similar al procedimiento de la pulpectomía parcial.

Primera sesión. Se cree esencial que en la primera sesión se eliminen sólo los restos coronarios de la pulpa. Si se entra en el conducto con un instrumento, habría el peligro de forzar material necrótico a través de la porción apical con la resultante reacción inflamatoria aguda dentro de las 24 horas. En la cámara se sellará una torunda de algodón con formocresol de 2 a 3 días.

Segunda sesión. Si el diente se mantiene asintomático, se puede retirar la curación y entrar en el conducto con una lima para retirar el resto de tejido pulpar. Después de una minuciosa limpieza mecánica de los conductos como fue descrita para la pulpectomía parcial, los conductos pueden ser irrigados con peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) seguido por cloramina T (Zonite).

Es conveniente en esta segunda sesión secar los conductos y aplicar yodoformo y formocresol con una punta de papel sellando el conducto por 7 días.

Tercera sesión. Posteriormente se retira la medicación y se irrigan los conductos con solución fisiológica estéril, se seca con puntas de papel. Si el diente permanece asintomático y si los conductos están libres de exudado se puede completar la obturación radicular con cualquiera de las mezclas antes mencionadas.

BLANQUEADO DE DIENTES DESPULPADOS CON ALTERACIONES DE COLOR

Causas de la alteración del color de los dientes despulpados.

Una causa importante de la alteración del color es la hemorragia en la cámara pulpar que ocurre a consecuencia de un traumatismo. La hemólisis de los eritrocitos y la penetración de los productos de su descomposición en los túbulos de dentina da por resultado el rápido obscurecimiento del diente. Frecuentemente, el cambio de color se origina en la descomposición de tejido pulpar necrótico aunque no haya ocurrido una hemorragia franca.

El cambio de color también puede ser consecuencia de técnicas endodónticas incorrectas o el empleo de medicamentos o materiales que manchan la dentina en el tratamiento de conductos. El material pulpar dejado en los cuernos pulpares por no haberse extendido lo suficiente el acceso es una invitación al cambio de color. Si no se detiene la salida de sangre luego de la pulpectomía se permite que la sangre entre en la cámara pulpar, lo cual también obscurece el diente. La alteración que es casi imposible de eliminar puede ser causada por la ingestión de tetraciclinas o por la desinfección del conducto con nitrato de plata o soluciones de yodo. Las obturaciones de amalgama o los selladores para conductos que contienen plata precipitada originan una pigmentación similarmente imposible de eliminar cuando entran en contacto con la dentina de la cámara pulpar.

La técnica endodóntica cuidadosa y la elección apropiada de medicamentos y materiales hará mucho por prevenir alteraciones del color luego del tratamiento de conductos. Sin embargo, si posteriormente se produce el cambio de color, o éste existe en el momento en que se hace el tratamiento endodóntico, suele ser posi--

ble eliminarlo mediante el blanqueado.

Antes de efectuar el blanqueado, el operador informará al paciente que esta técnica no siempre da resultados permanentes. Algunos dientes pueden cambiar nuevamente de color en forma gradual y es necesario volver a blanquearlos. En ciertos casos, el blanqueado no surte efecto alguno. Esto es especialmente así cuando la coloración fue causada por metales como la amalgama de plata.

Agentes blanqueadores.

El agente blanqueador usado más comúnmente es el Superoxol. Es una sustancia oxidante potente cuyo efecto blanqueador deriva de la oxidación directa de las sustancias que producen la mancha.

El Superoxol es una solución al 30 por 100 por peso de peróxido de hidrógeno en agua destilada. Se expande en frascos de color ámbar ya que tiende a descomponerse con la luz. Se debe guardar en refrigerador y cerrado, para evitar la posibilidad de que explote. El frasco refrigerado de Superoxol conservará su potencia por algún tiempo.

Preparación para el blanqueado.

1. No se hará el blanqueado si la obturación del conducto radicular no sella herméticamente, debido al peligro de que los agentes blanqueadores se filtren hacia el tejido periapical. Sistemáticamente habrá que rehacer las obturaciones inadecuadas de los conductos antes de blanquear.

2. Se eliminarán las obturaciones de plástico o silicato manchadas o con filtración.

3. Deberá de quitarse la totalidad del techo de la cámara -

pulpar y todo el material de los cuernos pulpares.

4. Quítese la mayor cantidad posible de dentina manchada, - especialmente en zonas de gran concentración de la pigmentación.

5. El material de obturación del conducto en la zona de la cámara pulpar deberá ser eliminado por debajo de la altura gingival vestibular.

El blanqueado se hará con el dique de goma colocado. Sólo queda expuesto el diente que se va a blanquear. El dique de goma debe ajustar bien en el borde cervical del diente para que el líquido blanqueador no se filtre hacia el tejido gingival.

Pasos del blanqueado.

1. Frótese minuciosamente la cámara pulpar con alcohol al 95 por 100 y séquese con un chorro de aire caliente durante bastante tiempo. Esto deshidrata la dentina y quita las substancias grasas de la entrada de los túbulos. De este modo se facilita la penetración del agente blanqueador en la dentina.

2. Regístrese el grado de obscurecimiento del diente comparándolo con una gufa de colores. A partir de aquí se puede seguir la evolución del blanqueado.

3. Colóquese el dique de goma y protéjase la encía con vaselina. Asegúrese de que no haya restauraciones filtrantes en el diente y de que la obturación del conducto sella herméticamente la entrada del mismo. Si fuera necesario, séllese la obturación radicular, ya que en la cámara pulpar se generará una presión que podría transmitirse al ápice produciendo una reacción dolorosa.

4. Frótese de nuevo el interior de la cavidad con un solvente (éter, alcohol, acetona, xileno o cloroformo) y colóquese el -

agente blanqueador. Esto se hace agregando 2 ó 3 gotas de Superoxol a una cantidad suficiente de perborato de sodio en polvo como para formar una pasta espesa. La pasta se lleva a la cámara pulpar con instrumentos de acero inoxidable. Se puede reemplazar el perborato de sodio en polvo por monohidrato de peroxiborato de sodio (Amosan). Sin embargo, la forma granular deberá ser convertida en polvo triturándola en un amalgamador mecánico limpio.

5. Séllese los agentes blanqueadores con una torunda de algodón y Cavit. Para impedir la filtración puede ser necesario hacer un sellado doble.

6. El paciente debe volver a los cinco días, en ese momento se controla la evolución con la guía de colores. Es muy posible que sea precisa una segunda o una tercera aplicación. Se volverá a citar al paciente en plazo de un mes, para establecer si el nuevo color es firme. Si el color del diente tratado se mantiene todo este tiempo, el pronóstico para la estabilidad a largo plazo del color es bueno y entonces se puede restaurar el diente.

Se ha visto que el cambio de color secundario que aparece después del blanqueado satisfactorio se debe a la permeabilidad del esmalte. Por esta razón, se aconseja sellar el esmalte con un número de acrílico de autofraguado. También se aconseja colocar silicona líquida en la cámara pulpar para restituir la translucidez, la silicona líquida queda en forma permanente porque no se evapora.

Las pigmentaciones adamantinas externas de dientes con vitalidad, como las ocasionadas por fluorosis, pueden eliminarse mediante la aplicación de una solución fresca de peróxido de hidrógeno al 30 por 100 (Superoxol) a la cual se agrega una parte de -

ácido clorhídrico al 35 por 100. El dique de goma y la vaselina protectora se colocan sin pinzas metálicas; y tampoco se usan instrumentos metálicos. La solución es aplicada a las superficies vestibulo proximales con un isopo de algodón. El blanqueado se hace en cinco minutos, durante los cuales se humedece constantemente el esmalte. Se puede aplicar calor proveniente de una fuente luminosa o un instrumento para blanquear. Para obtener un resultado positivo puede ser necesario repetir el tratamiento.

Se ha sugerido una técnica similar para quitar pigmentaciones adamantinas debidas a la ingestión de tetraciclina que impregna los dientes de niños tratados con dicho medicamento durante el desarrollo dentario. Se coloca el dique de goma con vaselina y se hacen ligaduras alrededor de cada diente. A continuación se limpian las superficies vestibulares y proximales con una mezcla de cloroformo y alcohol y se coloca ácido fosfórico al 50 por 100. Se aplica esto con algodón a cada diente que luego se satura con Superoxol y éter, en una proporción de 5 a 1. El proceso de blanqueado se acelera calentando la solución con un instrumento blanqueador que opera a unos 52°C. Cada diente es calentado unos 30 segundos y luego se pasa al siguiente. El algodón debe estar impregnado en solución de Superoxol.

La solución blanqueadora se quita de los dientes con agua y aspiración, hipoclorito de sodio y nuevamente un enjuague con agua. Hay que tener cuidado de no quemar el tejido o calentar excesivamente los dientes. Para alcanzar un resultado aceptable pueden ser necesarias de dos a cuatro sesiones de 30 minutos. Los dientes manchados de amarillo o pardo claro reaccionan mejor que los de color pardo oscuro o gris.

CONCLUSIONES

La práctica endodóntica es uno de los aspectos preventivos y curativos de mayor importancia en la odontopediatría.

La conservación de la salud pulpar es vital, pues ningún mantenedor de espacio podrá substituir en igual forma al diente natural en la época de desarrollo en un niño, porque para estos el mantener sus propios dientes tiene un gran valor psicológico.

Debido a las características morfológicas de los dientes temporales, los tratamientos endodónticos se presentan difíciles de realizar en algunos casos. La reabsorción radicular presenta también un problema en el sellado apical.

La exposición pulpar es uno de los problemas más frecuentes en la primera dentición, debido a caries o fracturas, obteniendo un diagnóstico favorable al amputar la pulpa y sellar los conductos con el material adecuado. El uso del formocresol produce realmente un resultado favorable, siendo más eficaz que el hidróxido de calcio en los dientes temporales.

Las pulpotomías han demostrado ser de gran éxito, sin requerir mayor tiempo de intervención.

El odontólogo determinará el procedimiento a seguir, teniendo presente que la conservación y protección del diente afectado será la solución digna y de gran valor para nuestros semejantes. Si al hacer todo lo posible por conservar el diente este tratamiento fracasara, es necesario hacer la extracción de la pieza de la primera dentición. Será básico poner un mantenedor de espacio ya que el no colocarlo nos produciría trastorno en la oclusión o sea diferentes tipos de maloclusiones que enseguida se indican:

De molares primarios.- Ocasiona la mesialización del primer molar permanente y cierre del espacio mesio-distal. En los casos extremos, quedará retenido el segundo premolar.

De caninos primarios.- Ocasiona el cierre del espacio que debe ocupar el permanente, que al hacer erupción lo realizará en mala posición y, en ocasiones, quedará incluido.

Para que la erupción de las piezas permanentes sea correcta, es necesario que el cierre que dejan los primeros también lo sea, así como el crecimiento de los maxilares. La conservación de la integridad de las piezas primarias asegura, por lo general, una buena posición del arco permanente.

KENNEDY, D. B. OPERATORIA DENTAL EN PEDIATRIA, PAG. 195-201

INGLE, I. J. ENDODONCIA, PAG. 708-712, 716-717, 722-724, 726

BEVERIDGE, E. E. 728-732

MORRIS, A. M. LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRACTICA
GENERAL, PAG. 210-211

MAISTO, A. O. ENDODONCIA, PAG. 117-119

U.N.A.M. FACULTAD DE ODONTOLOGIA, DIVISION DE SISTEMA DE UNIVER-
SIDAD ABIERTA; ODONTOPEDIATRIA, VOL. II, 1980. PAG. 23-24,
36-39, 41-43

LASALA, A. ENDODONCIA, PAG. 532

FINN, B. S. ODONTOLOGIA PEDIATRICA, PAG. 198

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

- 1.- BALINT, O.
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL
1a. EDICION
EDIT. FOURNIER
MEXICO, D.F.
1976
PAG. 127, 135-138, 143, 145-146
- 2.- BRAUER, J. CH.
ODONTOLOGIA INFANTIL
1a. EDICION
EDIT. MUNDI
ARGENTINA, BUENOS AIRES
1960
PAG. 82
- 3.- COHEN, S.
BURNS, C.R.
LOS CAMINOS DE LA PULPA
1a. EDICION
EDIT. INTERMEDICA
ARGENTINA, BUENOS AIRES
1979
PAG. 377, 387-392, 394-399, 402-407, 409, 412-414
- 4.- COOLIDGE, E.
MANUAL DE ENDODONTOLOGIA
1a. EDICION
EDIT. BIBLIOGRAFICA
ARGENTINA, BUENOS AIRES
1957
PAG. 142-147

- 5.- ESPONDA, V., R.
ANATOMIA DENTAL
3a. EDICION
EDIT. FEM
MEXICO, D.F.
1975
PAG. 365
- 6.- FINN, B. S.
ODONTOLOGIA PEDIATRICA
4a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO, D.F.
1976
PAG. 45, 47, 54, 56-58, 60-61, 198
- 7.- GILMORE, R. E.
CLASIFICACION Y TRATAMIENTO DE LOS TRAUMATISMOS DE LOS
DIENTES EN NIÑOS
1a. EDICION
EDIT. MUNDI
ARGENTINA, BUENOS AIRES
1962
PAG. 21-22, 180-184, 187-190
- 8.- GROSSMAN, I. L.
PRACTICA ENDODONTICA
2a. EDICION
EDIT. PROGRENAL
ARGENTINA, BUENOS AIRES
1963
PAG. 55-56, 60-62, 64-75, 80

- 9.- HARNDT, E.
ODONTOLOGIA INFANTIL
1a. EDICION
EDIT. MUNDI
ARGENTINA, BUENOS AIRES
1969
PAG. 220-222
- 10.- HARTY, F.J.
ENDODONCIA EN LA PRACTICA CLINICA
1a. EDICION
EDIT. EL MANUAL MODERNO
MEXICO, D.F.
1979
PAG. 23-24, 31, 36, 43, 48
- 11.- HOGEBOOM, E.F.
ODONTOLOGIA INFANTIL E HIGIENE ODONTOLOGICA
6a. EDICION
EDIT. HISPANO-AMERICANA
MEXICO, D.F.
1958
PAG. 264
- 12.- INGLE, I. J.
BEVERIDGE, E. E.
ENDODONCIA
2a. EDICION
EDIT. INTERAMERICANA
MEXICO, D.F.
1979
PAG. 304, 309, 341, 344-345, 347-348, 708-712, 716-717,
722-724, 726, 728-732

- 13.- KATZ, S.
ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION
1a. EDICION
EDIT. MEDICA PANAMERICANA
ARGENTINA, BUENOS AIRES
1975
PAG. 59
- 14.- KENNEDY, D.B.
OPERATORIA DENTAL EN PEDIATRIA
1a. EDICION
EDIT. PANAMERICANA
ARGENTINA, BUENOS AIRES
1977
PAG. 195-201
- 15.- LASALA, A.
ENDODONCIA
3a. EDICION
EDIT. SALVAT
CARACAS, VENEZUELA
1979
PAG. 4, 24, 527, 532, 536-537, 551
- 16.- LAW, B.D.
LEWIS, M.T.
UN ATLAS DE ODONTOPEDIATRIA
1a. EDICION
EDIT. MUNDI
ARGENTINA, BUENOS AIRES
1972
PAG. 269-270, 273, 281-282

- 17.- MAISTO, A.O.
ENDODONCIA
3a. EDICION
EDIT. MUNDI
ARGENTINA, BUENOS AIRES
1975
PAG. 117-119, 121-122
- 18.- MC. DONALD, E.R.
ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE
2a. EDICION
EDIT. MUNDI
ARGENTINA, BUENOS AIRES
1975
PAG. 110, 112
- 19.- MORRIS, A. M.
LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRACTICA GENERAL
1a. EDICION
EDIT. LABOR
BARCELONA
1954
PAG. 210-211, 473-474
- 20.- PORT, E.
TRATADO DE ODONTOLOGIA
1a. EDICION
EDIT. LABOR
BARCELONA
1943
PAG. 234-237

- 21.- PUCCI, F.M.
CONDUCTOS RADICULARES: ANATOMIA, PATOLOGIA Y TERAPIA
VOL. II
EDIT. MEDICO-QUIRURGICAS
MONTEVIDEO, URUGUAY
1944
PAG. 108-112
- 22.- REVISTA DE LA A.D.M.
OBSERVACION HISTOLOGICA PULPAR
VOL. XXXV # 5
SEP. - OCT.
EDIT. INDEX, S.A.
MEXICO, D.F.
1978
PAG. 403-405
- 23.- REVISTA DE LA A.D.M.,
LA ODONTOLOGIA PREVENTIVA Y ACTIVIDADES DEPORTIVAS
VOL. XXXVI # 6
NOV. - DIC.
EDIT. INDEX, S.A.
MEXICO, D.F.
1979
PAG. 660-661
- 24.- SELTZER, S.
LA PULPA DENTAL
1a. EDICION
EDIT. MUNDI
ARGENTINA, BUENOS AIRES
1970
PAG. 53

- 25.- SOLER, M.R.
ENDODONCIA
1a. EDICION
EDIT. LA MEDICA
ARGENTINA, BUENOS AIRES
1957
PAG. 11-13, 16-18, 20, 22-23, 25
- 26.- SOMMER, R. F.
ENDODONCIA CLINICA
1a. EDICION
EDIT. LABOR
MEXICO, D.F.
1975
PAG. 376-377, 385-387
- 27.- REY, G.M.
ODONTOPEDIATRIA
VOL. II
EDIT. U.N.A.M.
MEXICO, D.F.
1980
PAG. 23-24, 36-39, 41-43
- 28.- VELAZQUEZ, T.
ANATOMIA Y PATOLOGIA BUCO-DENTAL
1a. EDICION
EDIT. FOURNIER
MEXICO, D.F.
1966
PAG. 60