

373
201



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRATAMIENTOS PULPARES EN
ODONTOPEDIATRIA

Revisó y Aprobó
[Signature]

T E S I S

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

María Guadalupe Pérez Maqueo



México, D.F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TRATAMIENTOS PULPARES EN ODONTOPEDIATRIA.

INTRODUCCION.

CAPITULO I : PSICOLOGIA DEL NIÑO.

1. Manejo del niño en el consultorio dental.
2. El miedo.
 - a. El miedo objetivo.
 - b. El miedo subjetivo.
3. El miedo y su magnitud de acuerdo a la edad.
4. Recomendaciones a los padres.

CAPITULO II : DESARROLLO DEL GERME DENTAL.

1. Ciclo vital del diente.
 - a. Crecimiento.
 - b. Calcificación.
 - c. Erupción.
 - d. Abrasión.
 - e. Reabsorción.
2. Cronología Dentaria.
 - a. Tabla de erupción.
 - b. Tabala de exfoliación.

CAPITULO III : EL ORGANNO DENTAL PRIMARIO.

1. Diferencias morfológicas entre denticiones primarias y permanentes.
2. Esmalte y dentina.
3. Anatomía de la cavidad pulpar de los dientes primarios.
 - a. Pulpa coronaria.
 - b. Pulpa radicular.
4. Peculiaridades de la cavidad pulpar en cada diente primario.

CAPITULO IV : LA PULPA DENTARIA.

1. localización.
2. Estructura Histológica.
 - a. Substancia intercelular.
 - b. Células.
3. Funciones.

CAPITULO V : FISIOPATOLOGIA DE LA PULPA DENTAL.

1. Definición de inflamación.
2. Estímulos nocivos.
3. Mecanismos de defensa de la pulpa.
 - a. Lesiones odontoblásticas.
 - b. Inflamación aguda.
 - c. Inflamación crónica.
 - d. Dinámica de la inflamación pulpar.

CAPITULO VI : SEMIOLOGIA ENDODONTICA.

1. Historia Clínica.
 - a. Interrogatorio.
 - Datos de Identificación.
 - Antecedentes familiares.
 - Antecedentes prenatales.
 - Antecedentes natales.
 - Antecedentes postnatales.
2. Exploración clínica.
 - a. Exploración Física.
3. Examen de cabeza y cuello.
4. Examen de la cavidad bucal.
5. Examen radiográfico.
6. Plan de tratamiento.
 - a. Tratamiento de urgencia.
 - b. Tratamiento de secuencia.

CAPITULO VII : CLASIFICACION DE LESIONES PULPARES.

Irritación Pulpar.

- Hiperemia.

Pulpitis.

- Aguda serosa.
- Aguda supurativa.
- Crónica ulcrosa.
- Crónica hiperplástica.

Degeneraciones.

- Cálctica.

- Atrófica.
- Grasa.
- Fibrosa.
- Cálculos pulpares.
- Reabsorción interna.
- Reabsorción externa.
- Metaplasia pulpar.

Necrosis

- Coagulación.
- Licuefacción.

Cangrena.

- Seca.
- Húmeda

Patología Periapical.

- Periodontitis apical aguda.
 - Absceso alveolar agudo.
 - Absceso alveolar crónico.
- Fístula.
- Granuloma.
- Quiste radicular.

CAPITULO VIII : TRATAMIENTOS PULPARES.

1. Recubrimiento pulpar indirecto.
2. Recubrimiento pulpar directo.
3. Pulpotomía.
4. Pulpectomía.
5. Medicamentos usados en los tratamientos.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION .

Dada la importancia que tiene la conservación de las piezas dentarias temporales y 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; el Odontólogo de práctica general requiere de un conocimiento amplio sobre esta problemática y su terapéutica.

La finalidad de este trabajo es dar a conocer la importancia que tiene la dentición primaria como base de toda buena dentición permanente. Se expondrán las alteraciones pulpares que surgen en los dientes primarios así como su anatomía pulpar para el mayor entendimiento y conocimiento para obtener una buena Historia Clínica y lograr la diferenciación con otras alteraciones y dar un plan de tratamiento adecuado.

Este tema de Tratamientos Pulpares en Odontopediatría no pretende ser un trabajo extenso ni muy detallado . Se han enfocado los puntos que a mi consideración son de mayor importancia, esperando que con el contenido del mismo, se despierte el interés del lector.

CAPITULO I.

PSICOLOGIA DEL NIÑO .

1. Manejo del Niño en el Consultorio Dental.

El fin de este capítulo es discutir los problemas emocionales del niño, especialmente en relación con los tratamientos dentales, y ofrecer una visión de las influencias paternas que pueden producir ansiedades innecesarias en los niños.

Uno de los principales objetivos de la Odontopediatría es el manejo adecuado de la conducta del niño dentro del consultorio dental y uno de los factores más importantes para lograr un buen manejo es el establecimiento de la comunicación adecuada.

Recibir atención odontológica debe convertirse en una acción natural, sin temores ni angustias y que se realice periódicamente, pues de ello depende en gran medida la salud oral.

Desde que el niño visita por primera vez el consultorio dental los padres tienen que colaborar positivamente evitando transmitirle aún inconscientemente cualquier tipo de miedo o rechazo.

Una vez que el pequeño paciente se ha adaptado a la consulta, ésta deberá representar para él uno de los medios más importantes para conservar la salud oral.

En numerosas ocasiones la mala conducta que el niño presenta durante la visita al consultorio, es producto de influencias del medio familiar.

El padre y la madre desempeñan un papel importante en el desarrollo psicológico infantil, particularmente la madre, quien influye de una manera definitiva sobre el desarrollo mental, físico y emocional del niño aún antes del nacimiento. Es bien conocido que una mala nutrición de la madre y un mal estado físico pueden afectar el desarrollo neurológico del feto.

El estado emocional de la madre también se ha correlacionado con ciertos patrones de comportamiento post-natal del niño. Diversas actitudes maternas pueden afectar adversamente el desarrollo de la personalidad del niño y esto propiciar un comportamiento inadecuado en el consultorio dental.

Otra variable que influye en el manejo y comportamiento del niño, es el Cirujano Dentista, del cual es -

vital que posea una capacitación técnica y una actitud mental adecuada para entender a la población infantil, que sea capaz de transmitir, recibir e intercambiar mensajes con el paciente tomando en cuenta su edad y su grado de maduración.

Quando el Cirujano Dentista asume la responsabilidad de trabajar con niños, debe prever que la tarea resultará algo difícil, requiere la adquisición y utilización de amplios conocimientos odontológicos.

Otros factores que influyen en el comportamiento del niño van a estar relacionados a su edad, si ha tenido experiencias médicas o dentales negativas etc.

En cualquier circunstancia, el comportamiento del niño está regido por su herencia física y mental y a medida que se desarrolla, por el acondicionamiento que recibe al entrar en contacto con el medio. Este comportamiento, consecuencia del medio, puede alterarse pudiendo se controlar y desarrollar de manera que el niño crezca y llegue a tener una personalidad adecuada para la sociedad en que se encuentra.

El Cirujano Dentista tiene que reconocer que -

está vinculado emocionalmente a sus pacientes- y para manejarlos con éxito debe estar consciente de los factores psicológicos y sociológicos que han formado sus actitudes y modo de comportamiento hacia la Odontología.

2. El Miedo.

El miedo representa para el Cirujano Dentista- el principal problema de manejo. Es inadecuado centrar-- la atención solamente en el problema dentario del niño,-- sin tomar en cuenta el aspecto emocional y la ansiedad-- que el niño trae al consultorio.

Entre las causas que generan esta ansiedad se encuentran el miedo al dolor, a lo desconocido y la edad como factor determinante de la magnitud del miedo que experimenta el niño.

El miedo y la agresión son respuestas primitivas que se desarrollan para proteger al individuo contra daño y destrucción propia, por lo cual el miedo es una - de las primeras emociones que se experimentan después del nacimiento. Se clasifica en dos : el Miedo Objetivo y - el miedo Subjetivo.

a). El Miedo Objetivo. Es el producido por estimulación física directa a los órganos sensoriales, por ejemplo; un niño que anteriormente ha tenido contacto con el odontólogo siendo manejado inadecuadamente y se le ha provocado dolor; desarrollando miedo, así como un niño que ha sido manejado deficientemente en un hospital; el uso de uniforme blanco y el olor característico de ciertas drogas provocan miedo en el niño.

b). El Miedo Subjetivo. Es el que está basado en sentimientos y actitudes que han sugerido personas que rodean al niño y sin que éste las haya experimentado por ejemplo; un gesto de la madre de apretar fuertemente la mano del niño en el consultorio dental, para el niño, en vez de ser un gesto de aliciente, es signo de dolor.

3. El Miedo y su Magnitud de acuerdo a la Edad.

a). Los niños de meses a los tres años, son muy temerosos a lo desconocido e inesperado, cualquier estimulación precipitada o intensa de opresión que provoque dolor, el ruido y vibración de la fresa, sentir que sin avisarle lo están bajando o inclinando en el sillón dental,

la luz intensa de la lámpara dental y la separación de sus padres, los provoca ansiedad.

b). Los niños de 4 a 6 años, entran a un período de conflictos muy marcados y de inestabilidad emocional, son muy fantasiosos, al hacer esto, el niño no sólo gana bienestar, sino que desarrolla el valor y la calma necesarios para enfrentar el problema real, convirtiendo en placer lo que le disgusta.

Es capaz de obedecer órdenes con más prontitud que los niños de 3 años. En los niños de esta edad, un factor importante es la etapa escolar, en la cual se relacionan con más personas que los ayudan a desarrollar sus emociones.

c). Los niños de 7 años, han mejorado su capacidad para resolver sus temores, pues por instrucción del odontólogo, al sentir dolor, pueden hacer alguna indicación, como levantar la mano; aunque también pueden reaccionar de una manera que parezca cobarde.

d). Los niños de 8 a 14 años, han aprendido a tolerar situaciones desagradables y muestran marcados deseos de cooperar, se ajustan fácilmente a los problemas y situaciones, les disgusta ser mimados.

La conducta del niño ante el odontólogo también depende de la educación que les imparten sus padres.

Existen padres dominantes, cuyos hijos reaccionan bien a la disciplina odontológica, ya que son muy tímidos, delicados, sumisos y temerosos.

Los padres indulgentes, tienen hijos mimados, - desconsiderados y egoístas, por lo cual son muy difíciles de manejar en el consultorio dental, este problema se puede resolver, hablándoles con energía y sin la presencia de sus padres, tornándose los niños pacientes cooperadores.

Los padres que rechazan a sus hijos desde una ligera indiferencia hasta el olvido de ellos; provocan que el niño se vuelva suspicaz, agresivo, vengativo y combativo; si el odontólogo les presta atención, llegan a ser pacientes cooperadores.

3. Recomendaciones a los Padres.

Los padres pueden cooperar bastante en el problema emocional del niño, ya que al igual que otras experiencias que se adquieren durante la niñez, se forman primordialmente en casa y bajo guía paterna, por lo cual el odontólogo puede sugerir algunas indicaciones que pueden llevar a cabo los padres como son :

a. No se inquiete si su hijo llora, el llanto es una manera normal de reaccionar en el niño ante situaciones desconocidas, no le diga que no tiene porqué llorar.

b. No lo engañe, dígame que lo lleva a visitar al odontólogo.

c. Si usted ha decidido recompensarlo para que mejore su comportamiento, trate de no mezclar al C. dentista.

d. Para reprender o castigar a su hijo, no lo amenaza diciéndole que lo va a llevar al consultorio dental, lo único que logrará, será incrementar el miedo del niño cuando lo visite.

e. Si usted siente miedo al cirujano dentista, no se lo diga al niño, ya que no puede esperarse que él tenga confianza en su doctor, si no le demuestra que usted la tiene.

f. Evite en presencia de su hijo, el relato de episodios desagradables y no permita que otros lo hagan.

g. Permítale entrar solo al consultorio, ya que muchas veces es la mejor situación para vencer temores.

h. La visita al odontólogo no es un gran acontecimiento en el que deban estar presentes toda la familia-

o personas ajenas al niño. Será conveniente que sólo asista con el niño el padre o la madre.

i. Mientras usted acompaña a su hijo en el consultorio, procure no intervenir o explicarle lo que el odontólogo le va a hacer, permita que el niño entable su relación, de ser posible solo, con el odontólogo.

j. Acostumbre periódicamente citar a su hijo para controlar los tratamientos y efectuar una limpieza y reaplicación tópica de fluoruro.

CAPITULO II.

DESARROLLO DEL GERME DENTAL .

Todos los dientes; primarios y permanentes; al llegar a la madurez morfológica y funcional, evolucionan en un ciclo de vida característico y bien definido ---- compuesto de varias etapas. Los dientes se derivan de células de origen ectodermal y mesodermal altamente especializadas.

El germen dentario contiene el crecimiento potencial completo del diente, el cual se deriva de la lámina dental y se forma a partir de tres órganos que son:

1. El órgano del esmalte, derivado del epitelio y formará el esmalte.
2. La papila dental u (órgano de la dentina), derivado del mesénquima formará la dentina y permanecerá dentro de la cavidad central de la dentina como pulpa.
3. El saco dental u órgano periodontal, derivado del mesénquima formará las estructuras de sostén del diente, cemento, hueso y la membrana periodontal.

CICLO VITAL DEL DIENTE.

1. Crecimiento.

- a). Iniciación. Comienza la formación dentaria del epitelio bucal.
- b). Proliferación. Multiplicación de las células y elaboración del órgano del esmalte.
- c). Histodiferenciación. Especialización de las células, las células del epitelio interno del esmalte se transforman en ameloblastos, las células periféricas del órgano de la dentina (pulpa), se convierten en odontoblastos.
- d). Morfodiferenciación. Alineamiento de las células formativas a lo largo de la futura unión amelodentinaria y dentino cementaria, de manera que forme el tamaño y forma de la corona y raíz.
- e). Aposición. Depósito de la matriz de esmalte y dentina en capas incrementales.

2. Calcificación. Endurecimiento de la matriz por la precipitación de sales de calcio.

3. Erupción. Movimiento del diente en la cavidad bucal.

4. Abrasión. Desgaste de los dientes durante la función.

5. Reabsorción. Remoción de las raíces de los dientes primarios por la acción de los osteoclastos.

1. Crecimiento.-

Como resultado de la proliferación celular, se forma un brote de células epiteliales; el órgano del esmalte; la continua proliferación da origen sucesivamente a los estadios de brote; casquete y campana del órgano del esmalte y

El órgano del esmalte en proliferación actúa como organizador para el tejido conectivo subyacente que prolifera y se condensa para formar la papila dental; el tejido conjuntivo que rodea al órgano del esmalte y a la papila dental se condensa y forma el saco dentario.

La histodiferenciación señala el final de la actividad proliferativa y es la precursora de la actividad apositiva; el epitelio adamantino interno se diferencia ahora en ameloblastos; estas células pierden su capacidad para dividirse y adquieren la potencialidad específica para segregar la matriz del esmalte, al mismo tiempo ejercen una influencia organizadora sobre las células mesenquimáticas subyacentes que se diferencian en odontoblastos.

En los bordes del órgano del esmalte en forma de campana, las capas interna y externa del epitelio adamantino proliferan y dan origen a la vaina epitelial radicular de Hertwig; esta vaina epitelial traza la unión-dentinocementaria y actúa como patrón para la forma, tamaño y longitud de la raíz o raíces, de la misma manera el epitelio adamantino interno traza la forma y tamaño de la corona, también la vaina epitelial inicia la diferenciación de los odontoblastos radiculares y los cementoblastos.

Tan pronto como la formación de la dentina y el cemento de la raíz concluye, la vaina se desintegra y sus vestigios pueden encontrarse más tarde como restos epiteliales en el periodonto.

También las células periféricas de la papila dental mesenquimática o pulpa primitiva pasan por la fase de histodiferenciación bajo la influencia organizadora del epitelio, asumen la forma columnar alta y adquieren una potencialidad específica para tomar parte de la formación de la dentina por los odontoblastos y las células mesenquimáticas del saco dentario adyacente; se diferencian bajo la influencia organizadora en cementoblastos.

El crecimiento apositivo no puede comenzar hasta que las células formativas hayan adquirido la potencialidad de realizar su función específica y renunciado a su poder de reproducirse, el crecimiento apositivo es-

resultado del depósito en capas de una secreción extracelular no vital en forma de matriz de tejido depositado por las células formativas a lo largo de la futura unión amelodontinaria y dentinocementaria con una velocidad y patrón definido, proceso de la amelogénesis y dentinogénesis.

Amelogénesis. Los ameloblastos toman del torrente sanguíneo los materiales que mediante la forma de gránulos (calcoferitos) preparándolos, mediante depósitos en forma de glóbulos, uno sobre otro hasta que se produce un prisma del esmalte en forma columnar.

Dentinogénesis. Es un estado fluido de la matriz dentinaria, es depositada primero por las células formativas como capa no calcificada precolágena de predentina, llamadas fibras de Koff, que siguen en espiral entre los odontoblastos y se convierten en parte total de la matriz y actúan como sustancias de ligazón.

Las células periféricas de la pulpa, odontoblastos y células formadoras de dentina, se retiran secuencialmente con el depósito de la matriz, durante este proceso, los odontoblastos dejan detrás de ellos largos procesos protoplasmáticos (las fibrillas dentarias) que quedan encerradas dentro de la matriz dentinaria formando los túbulos dentinarios que actúan como conductos nutricios y sensoriales durante la formación de la dentina.

2. Calcificación.-

La calcificación ocurre por precipitación de sales inorgánicas de calcio dentro de la matriz, depositadas a partir de un núcleo pequeño alrededor del cual se realizan precipitaciones más amplias por adición de láminas concéntricas aumentando su tamaño.

El periodo prenatal, de los 4 meses hasta el nacimiento, la calcificación es buena y está susceptible el diente a alteraciones.

En el periodo de niñez temprana, de los 10 meses a los 2 y 2y 1/2 años, es buena la calcificación; pero no tan buena como en el periodo anterior.

De los 2 y 1/2 años a los 5 años de edad, la calcificación no es buena ya que no es homogénea.

Durante el periodo escolar; entre los 6 y 10 años; hay una calcificación relativamente buena e inmune a los trastornos en la formación del esmalte.

3. Erupción del diente.-

Patrón de Crecimiento. La formación del esmalte y la dentina comienza en los llamados centros de crecimiento, dando origen a un lóbulo de crecimiento, en los

dientes anteriores pueden ser 3 lóbulos o tubérculos y en los posteriores hasta de 5 lóbulos pertenecientes a cada cúspide.

El lapso de vida funcional de los ameloblastos limita la longitud y espesor del prisma del esmalte una vez establecida la altura total de la cúspide, las capas subsiguientes se depositan solamente en los lados y prosiguen apicalmente de fuera hacia dentro.

La formación de fosas y fisuras se da por la separación de los lóbulos y el apiñamiento de los mismos, que es muy común en los dientes posteriores.

a. La aposición de los dientes primarios, del central al segundo molar sucesivamente, comienza de los 4 a los 6 meses de vida intrauterina.

b. Del nacimiento a los 3 meses, se comienzan a formar los incisivos centrales y primeros molares permanentes, con excepción de los incisivos laterales que se forman a los 10 meses.

c. Después de un tiempo, de año y medio a tres años, se empiezan a formar los promolares y segundos molares permanentes.

d. Los terceros molares se comienzan a formar de los 7 a los 10 años.

La formación de la corona de los dientes primarios tarda de 7 a 14 meses y de los permanentes de 3 a 6 años; la formación de la raíz comienza cuando la corona está completa y el tiempo es de uno y medio años en dientes primarios y de 5 a 7 años en los dientes permanentes, debido a la longitud de sus raíces.

4. Abrasión.-

Es el desgaste de los dientes y comienza tan pronto como los dientes antagonistas entran en contacto y ocluyen; variando según la alimentación, el uso y los trastornos de maloclusión, bruxismo, siendo el desgaste más rápido en los dientes primarios que en los permanentes.

5. Reabsorción.-

La reabsorción se lleva a cabo por los osteoclastos, es fisiológica de los dientes primarios que van a ser reemplazados y patológica de los permanentes.

CRONOLOGIA DENTARIA.

1. Tabla de erupción de la dentición primaria:

Incisivo Central Superior.....	7 y 1/2	meses.
Incisivo Lateral Superior.....	9	meses.
Canino Superior.....	18	meses.
Primer Molar Superior.....	14	meses.
Segundo Molar Superior.....	24	meses.

Incisivo Central Inferior.....	6	meses.
Incisivo Lateral Inferior.....	7	meses.
Canino Inferior.....	16	meses.
Primer Molar Inferior.....	12	meses.
Segundo Molar Inferior.....	20	meses.

2. Tabla de exfoliación.

Incisivo Central Superior.....	7 años.
Incisivo Lateral Superior.....	8 años.
Canino Superior.....	11 a 12 años.
Primer Molar Superior.....	10 a 11 años.
Segundo Molar Superior.....	10 a 12 años.

Incisivo Central Inferior	6 a 7 años.
Incisivo Lateral Inferior.....	8 años.
Canino Inferior.....	9 a 10 años.
Primer Molar Inferior.....	10 a 12 años.
Segundo Molar Inferior.....	11 a 12 años.

CAPITULO III.

EL ORGANISMO DENTAL PRIMARIO .

1. Diferencias Morfológicas entre Denticiones Primarias y Permanentes.

a. En todas dimensiones, las piezas primarias son más pequeñas que las permanentes.

b. Las piezas primarias tienen un cuello mucho más estrecho que los molares permanentes.

c. La capa de esmalte es más delgada, teniendo en toda la corona aproximadamente un milímetro de espesor.

d. Las varillas de esmalte en el cervix se inclinan oclusalmente en vez de orientarse gingivalmente como en las piezas permanentes.

e. En los dientes primarios, el color del esmalte es translúcido o azulado.

f. Estrangulamiento a nivel del cuello en forma de escalón dándole al diente un aspecto de copa en los dientes anteriores y en los posteriores aplanada, ya que su diámetro mesio-distal es más ancho que su diámetro cervico-oclusal.

g. Las caras oclueales de los molares son muy pequeñas, si se compara con el volumen de la corona.

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

i. El tamaño de la cavidad pulpar es muy grande en proporción a todo el diente.

j. Los cuernos pulpares están más altos en los molares, en especial, los cuernos mesiales.

k. Las raíces de las piezas primarias son más largas y más delgadas, en relación con el tamaño de la corona, que las de las piezas permanentes.

l. Las raíces de los molares primarios se expanden más a medida que se acercan a los ápices, que las de los molares permanentes. Esto permite el lugar necesario para el desarrollo de brotes de piezas permanentes dentro de los confines de estas raíces.

2. Esmalte y Dentina.-

Esmalte : Es una sustancia dura que recubre la superficie externa del diente, así como sus tejidos subyacentes. Tiene la característica que al llegar a su estado adulto se encuentra totalmente mineralizado, ya que contiene de 96 a 98 % de sustancia inorgánica; el resto es agua y sustancia orgánica.

El principal componente del prisma del esmalte es la apatita y su interespacio es rico en materia orgánica.

Dentina : La dentina constituye la porción principal de la estructura del diente. Anatómicamente está cubierta por el esmalte en la corona y en la raíz por el cemento. Su superficie interna forma las paredes de la cavidad pulpar.

Se sabe que los odontoblastos tienen su origen en la pulpa y desempeñan un papel muy importante en la dentinogénesis.

También se ha considerado a la dentina capaz de reaccionar ante estímulos fisiológicos y patológicos que pueden provocar ciertos cambios en un momento dado; la dentina está compuesta por sustancia orgánica e inorgánica (hidroxiapatita y colágeno). Su color es blanco-amarillento siendo más claro en la dentición primaria.

Sus componentes estructurales principales son los odontoblastos y la matriz dentinal que tiene su origen en la cavidad pulpar y se extienden hasta la conexión dentino-cementaria.

La formación de dentina es un proceso que dura toda la vida del diente. Además de la dentina primaria, otros tipos de dentina son producidos de manera normal o como respuesta a estímulos tanto fisiológicos como patológicos.

Las diferentes formas de la dentina pueden clasificarse de la siguiente manera :

1. Dentina Primaria.
2. Dentina Secundaria.
3. Fibrillas muertas de la dentina.
4. Dentina Esclerótica.

3. Anatomía de la Cavidad Pulpar de los Dientes Primarios.

El distinguir las diversas formas que presenta la cavidad pulpar es importante para un buen diagnóstico antes de efectuar cualquier tratamiento pulpar.

Anatómicamente la cavidad pulpar se divide en dos zonas :

a. La Pulpa Coronaria o Cámara Pulpar : Se encuentra en la porción coronal del diente, presentando extensiones hacia las cúspides del diente y los bordes incisales, recibiendo el nombre de astas o cuernos pulpares, cuya morfología puede modificarse según la edad, -- procesos de abrasión , caries y obturaciones.

En los dientes unirradiculares se hace la división mediante un plano imaginario que cortase la pulpa a

nivel del cuello dentario, ya que su piso pulpar no está bien delimitado.

En los dientes multirradiculares se hace la división mediante la delimitación en el piso de la cámara-pulpar, donde se observa la zona llamada rostrum canalium, que es el inicio de los conductos.

b. Pulpa Radicular : Se encuentra en la porción radicular del diente, en el cual los conductos radiculares no siempre son rectos y únicos, sino que pueden encontrarse encorvados o poseer conductos accesorios originados por un defecto de la vaina radicular de Hertwig durante el desarrollo del diente.

4. Peculiaridades de la Cavidad Pulpar en cada Diente Primario.

INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES.

a. Cámara Pulpar. Presenta tres cuernos pulpares, se observa que es más amplia mesiodistalmente que cervicoincisalmente, a nivel del tercio cervical su diámetro labio-palatino es más ancho que su diámetro mesiodistal.

b. Conductos. Presenta una raíz y un conducto en forma cónica, en su vistamesio-distal, es cuervado como una letra "5" con el ápice hacia labial.

INCISIVOS LATERALES SUPERIORES.

a. Cámara Pulpar : Sus dimensiones son menores que las del incisivo central superior, presenta tres cuernos pulpares, su cámara se adelgaza a medida que se acerca al conducto, existiendo una pequeña demarcación entre la cámara pulpar y el conducto, especialmente en su aspecto palatino.

b. Conductos : Presenta un conducto y una raíz en forma cónica y muy delgada, su vista mesio-distal es en forma de bayoneta con el ápice hacia labial.

CANINOS SUPERIORES.

Cámara pulpar : Presenta tres cuernos pulpares, de los cuales el mayor es el central, le sigue el distal a causa de la mayor longitud de su superficie, la cámara pulpar es muy amplia.

b. Conductos : Presenta un conducto y una raíz larga, ancha y ligeramente aplanada en sus superficies mesial y distal, el tercio apical está inclinado hacia labial.

PRIMEROS MOLARES SUPERIORES.

a. Cámara Pulpar. Presenta tres o cuatro cuernos pulpares muy puntiagudos, el cuerno mesio-bucal es el más largo de todos y ocupa una porción mayor de la cámara pulpar, el cuerno mesio-palatino le sigue en tamaño y el cuerno disto-bucal es el más pequeño. La vista oclusal de la cámara pulpar da la forma de triángulo, siendo el ángulo mesio-palatino obtuso y los disto-bucal y disto-palatino agudos.

b. Conductos. Presenta tres conductos y tres raíces, la mesio-bucal, la disto-bucal y una palatina, que se bifurcan inmediatamente en el cuello y son muy divergentes, adquiriendo forma de garra o gancho.

La raíz mesio-bucal es la más larga de las tres; de forma irregular, laminada en sentido mesio-distal, en su vista labial es curvada hacia distal.

La raíz disto-bucal, es la más corta, recta y de menor volumen que la mesial, no es tan curvada, con frecuencia se encuentra unida por la parte palatina con la raíz palatina por una lámina o cresta muy delgada.

La raíz palatina, es la menos laminada de las otras dos, tiene forma conoide y la curvatura en el tercio apical es hacia vestibular.

SEGUNDOS MOLARES SUPERIORES.

a. **Cámara Pulpar.** Presenta cuatro cuernos pulpa- res, puede existir un quinto cuerno que se proyecta en- la cúspide mesio-palatina perteneciente al tubérculo de - Caravelli.

El cuerno pulpar mesio-bucal es el mayor, puntado, extendiéndose bastante oclusalmente sobre las otras cúspides.

El cuerno pulpar mesio-palatino, el segundo en tamaño, cuando se combina con el quinto cuerno pulpar pre- sente un aspecto bastante voluminoso.

El cuerno pulpar disto-bucal, el tercero en ta- maño, su contorno general es tal que se une al cuerno me- sio-palatino en forma de una ligera elevación.

El cuerno pulpar disto-palatino es el menor y - más corto, se extiende sólo ligeramente sobre el nivel -- oclusal.

b. **Conductos.** Presenta tres conductos y tres - raíces, una mesio-bucal, la más larga, una disto-bucal, - la más corta y una palatina que le sigue en tamaño a la - mesio-bucal, las raíces son laminadas, curvadas en forma- de garra y muy delgadas.

INCISIVOS CENTRALES INFERIORES.

a. **Cámara Pulpar.** Es más ancha mesio-distal, en- te a nivel del techo que a nivel cervical, que es más an- cha labio-lingualmente, existe una demarcación definida de

La cámara pulpar y el conducto.

b. Conductos. Presenta un conducto y una raíz tres veces más larga que la corona, tiene forma cónica y delgada, mesio-distalmente la forma es de bayoneta con el ápice hacia lingual.

INCISIVOS LATERALES INFERIORES.

a. Cámara Pulpar. Sus dimensiones son menores que el incisivo central inferior, no presenta la demarcación entre la cámara pulpar y el conducto.

b. Conductos. Presenta un conducto y una raíz más larga que la del incisivo central inferior, tiene forma cónica en su vista labio-lingual, mesiodistalmente tiene forma de bayoneta con el ápice hacia lingual.

CANINOS INFERIORES.

a. Cámara Pulpar. Sigue el contorno del diente presentando tres cuernos pulpares, es muy ancha tanto en su aspecto mesio-distal como labio-lingual.

b. Conductos. Presenta un conducto y una raíz muy delgada en forma de bayoneta, las superficies mesial y distal están ligeramente aplanadas.

PRIMEROS MOLARES INFERIORES.

a. Cámara Pulpar. En su aspecto oclusal tiene forma romboidal, presenta cuatro cuernos pulpares :

El cuerno pulpar mesio-bucal, el más largo, ocupando una porción mayor de la cámara pulpar, de forma redondeada y por medio de un borde elevado se une al cuerno mesio-lingual.

El cuerno pulpar mesio-lingual le sigue en altura, pero es el tercero en tamaño.

El cuerno pulpar disto-lingual es el menor y el más puntiagudo.

b. Conductos. Presenta tres conductos y dos raíces, una mesial y una distal, tienen forma aplanada en sentido mesio-distal y gran diámetro bucolingual.

La raíz mesial tiene dos conductos, uno mesio-bucal y uno mesio-lingual, menor que se van adelgazando a medida que llegan al ápice.

SECUNDOS MOLARES INFERIORES.

a. Cámara Pulpar. Presenta cinco cuernos pulpares, tres bucales y dos linguales.

Los cuernos pulpares mesio-bucal y mesio-lingual son los mayores, el mesio-lingual es ligeramente menos pun

tiagudo, estos cuernos están conectados por ---
bordes elevados de tejido pulpar.

El cuerno pulpar disto-lingual les sigue en altura. El cuerno pulpar distal es el más corto y el más pequeño, ocupando una porción distal al cuerno disto-bucal, que es un poco mayor.

Conductos. Presenta tres conductos y dos raíces, una mesial y una distal, son más anchas en su aspecto buco lingual y estrechas en su aspecto mesio-distal.

La raíz mesial tiene dos conductos, uno mesio-bucal y uno mesio-lingual, menor, los tres conductos se adelgazan a medida que se acercan al ápice.

CAPITULO IV.

LA PULPA DENTARIA .

La pulpa dentaria es un sistema de tejido conectivo laxo especializado de origen mesenquimatoso.

1. LOCALIZACION.

Se encuentra en la porción central del diente, equidistante a todos los lados de la dentina, forma la parte central de la corona -pulpa coronaria-, se continúa con los tejidos periapicales a través del foramen apical, por el cual penetran los vasos sanguíneos, los linfáticos y los nervios.

2. ESTRUCTURA HISTOLÓGICA.

La pulpa dentaria, que se deriva de la papila dentaria del diente en desarrollo, está formada por substancia intercelular y celular.

a. Substancia Intercelular. Es una substancia amorfa blanca, gelatinosa, basófila, semejante a la base del tejido conjuntivo mucosoide y de elementos fibrosos como : fibras colágenas y fibras de Koff o fibras argirófilas.

1. Fibras colágenas.- Son las más comunes del organismo y dan a éste su resistencia tensil, las fibras están reunidas en hojas de varios micrones, se encuentran

alrededor de los vasos sanguíneos como elementos de sostén.

2. Fibras de Koff.- Se observan con facilidad en secciones de dientes tratados por los métodos de impregnación argéntica, son estructuras onduladas en forma de tirabuzón, que van desde la pulpa a través de la capa odontoblástica hacia la preentina, se extienden en forma de abanico, después maduran para dar fibras colágenas y adquieren la propiedad de atraer sales de calcio.

b. Células.- Se encuentran distribuidas entre las sustancias intercelulares, comprenden células propias del tejido conjuntivo laxo en general y son : fibroblastos, histiocitos, macrófagos, células mesenquimatosas indiferenciadas, células linfoides errantes y células pulpares especializadas llamadas odontoblastos.

1. Fibroblastos.- Su función es sintetizar proteínas como procolágena y mucopolisacáridos o preteínas -- destinadas a la secreción de substancia intercelular.

2. Histiocitos.- Son células errantes en reposo, se alteran morfológicamente cuando hay inflamación, volviéndose macrófagos.

3. Macrófagos.- Son células fagocíticas ante un -

cuorpo extraño que penetra al tejido pulpar, ayuda estimulando un linfocito particular para que se transforme en célula plasmática y produzca el anticuerpo específico contra dicho antígeno que ha penetrado al organismo.

4. Células mesenquimatosas indiferenciadas.- Constituyen una reserva de células a las cuales el organismo puede pedir que asuman funciones como convertirse en macrófagos, fibroblastos, odontoblastos y osteocitos, en la pulpa se pueden encontrar sobre las paredes capilares de los vasos sanguíneos.

5. Células linfoides errantes.- Probablemente son linfocitos que se han escapado de la corriente sanguínea; en las reacciones inflamatorias crónicas emigran hacia la región lesionada transformándose en macrófagos.

6. Células Plasmáticas.- Son células redondeadas con núcleo esférico, se originan de células sanguíneas de linfocitos B, formadoras de anticuerpos y se observan en los procesos inflamatorios crónicos.

7. Odontoblastos.- Se encuentran localizados en la periferia de la pulpa, sobre la pared pulpar y cerca de la dentina, son células dispuestas en empalizada, en una sola hilera ocupada por dos a tres células.

Tienen forma cilíndrica prismática, con diámetro mayor longitudinal que a veces alcanzan 20 micras y un ancho de 4 a 5 micras a nivel de la región cervical del diente, -

poseen un núcleo voluminoso ovoide de límites bien definidos, carioplasma abundante situado en el extremo pulpar de la célula y provisto de un nucleolo, su citoplasma es de estructura granular, puede presentar mitocondrias y gotitas lipóidicas, así como una red de Golgi.

Los odontoblastos en la porción coronaria tienen forma cilíndrica, elaboran dentina regular con túbulos dentinarios regulares, en la porción radicular del diente son más cortos y más o menos cubcides, hacia el ápice se aplanan y aparecen menos diferenciados y elaboran menos dentina tubular y más amorfa.

La extremidad periférica o distal de los odontoblastos está constituida por una prolongación de su citoplasma que a veces se bifurca antes de penetrar al túbulo dentinario, a estas prolongaciones se les llama fibras de Thomas que aparecen con aspecto de tubo y paredes delgadas.

Bajo la capa de odontoblastos de la porción coronaria del diente hay una zona libre de células o capa de Weil subodontoblástica que contiene elementos nerviosos.

8. Vasos Sanguíneos.- La irrigación arterial de la pulpa se origina en las ramas dental posterior infrorbitaria y dental inferior de la arteria maxilar interna, penetran a la pulpa a través del foramen apical dividiéndose y subdividiéndose, pasan por los conductos radiculares a la cámara pulpar y se dirigen hacia el margen

de la pulpa donde forman una red capilar densa, bajo la capa odontoblástica, otras forman lechos capilares en el centro de la pulpa, pero estos son menos densos que los que están bajo los odontoblastos.

Las vénulas drenan los plexos capilares subodontoblásticos y del centro de la pulpa desembocan en vénulas más grandes que llevan la sangre de la cámara pulpar por el conducto radicular y la sangre cargada de carboxihemoglobina es recogida por las vénulas que salen de la pulpa por el foramen apical.

9. Vasos Linfáticos.- Son formaciones de pared sumamente delgadas, difíciles de identificar en cortes histológicos por su tendencia a colapsarse por virtud de la presión normal de los tejidos.

Los vasos linfáticos están revestidos de endotelio que no contiene células sanguíneas que los diferencian se ha demostrado su presencia mediante la aplicación de colorantes dentro de la pulpa.

La función principal de los vasos linfáticos es de drenaje protector pero también son importantes en lo que se refiere a la diseminación de enfermedades, pues conducen bacterias y células tumorales a sitios alejados, asimismo en el retorno normal de líquido intersticial a la sangre.

10. Nervios.- Ramas de la 1a. 2a. y 3a. división

V par craneal -Nervio Trigémino- penetran a la pulpa a través del forámen apical, donde se encuentran fibras-mielínicas sensitivas y fibras amielínicas que pertenecen al Sistema Nervioso Autónomo.

a.- Las fibras mielínicas son más numerosas en la pulpa, siguen de cerca a las arterias, las fibras se ensanchan en forma de abanico a partir de los grupos primarios - localizados en el centro de la pulpa, a medida que se aproximan a la zona libre de células se desprende la vaina de -mielina, dando lugar entonces a una serie de ramificaciones que producen una red densa conocida como plexo de Raschow,- algunas de las ramificaciones pasan entre los odontoblastos para entrar a la predentina, otra se extienden dentro de -- los túbulos de dentina con las prolongaciones odontoblastísticas regresando a la pulpa.

b.- Las fibras amielínicas estimulan a los músculos de fibra lisa de los vasos sanguíneos regulando sus contracciones y dilataciones, estas fibras nerviosas terminan- como prolongaciones muy pequeñas en forma de glóbulos o púas sobre la superficie de las células del músculo liso.

C. FUNCIONES.

1.- Función Formativa. La pulpa forma dentina a - través de los odontoblastos, tanto tiempo como haya pulpa , - las fibras de Koff dan origen a las fibras y fibrillas colá- genas de la substancia fibrosa de la dentina.

2.- Función Sensitiva.- Las fibras mielínicas y amielínicas, sus terminaciones son libres, cualquier estimulación aplicada sobre la pulpa expuesta, dará como respuesta una sensación dolorosa.

3.- Función Nutritiva.- Los elementos nutritivos circula por la sangre y los vasos sanguíneos se encargan de su distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares ya que la dentina no posee su propio aporte sanguíneo.

4.- Función de Defensa.- Las células del Sistema Reticuloendotelial encontradas en reposo en el tejido pulpar, ante un proceso inflamatorio se movilizan transformándose en macrófagos errantes y células mesenquimatosas indiferenciadas.

Si la inflamación se vuelve crónica se escapa de la corriente sanguínea una gran cantidad de linfocitos --- errantes de gran actividad fagocítica, también los odontoblastos forman la dentina secundaria y esclerótica reparadora para mantener una barrera protectora contra numerosas fuerzas externas como : caries, atrición, abrasión y trauma.

CAPITULO V.

FISIOPATOLOGIA DE LA PULPA DENTAL.

I. DEFINICION DE INFLAMACION .

La inflamación es un cambio reactivo localizado y a veces generalizado que ocurre en los tejidos vivos; cuando éstos han sido lesionados por agentes agresivos.

La zona inflamada aparece prominente y tensa, presentando tumefacción; debido al edema inflamatorio o exudado; la congestión activa provoca una coloración rojiza; denominada rubor; la presencia de leucocitos o fibrina en los tejidos lesionados dará una coloración grisácea o amarillenta en la piel y el aumento de la circulación sanguínea elevando la temperatura de la zona afectada presentando calor, el estiramiento de los tejidos y la acumulación localizada de metabolitos ácidos y de potasio ocasionando irritación de las fibras nerviosas sensitivas provocando dolor localizado.

Los puntos cardinales de la inflamación son: Tumefacción, rubor, calor y dolor.

2. ESTIMULOS NOCIVOS.

Microscópicamente la pulpa sana presenta las características histológicas compatibles con su edad, sin presentar alteraciones inflamatorias, pero existen demasiados estímulos nocivos que provocan irritación, modificaciones, inflamación y atrofia de la pulpa, a continuación se mencionan algunas de las causas:

a.- Bacteriana.

b.- Traumática.

c.- Yatrógena.

d.- Química.

e.- Idiopática.

El conocimiento de las distintas causas que pueden ocasionar una lesión pulpar -etiología pulpar- y el mecanismo de la producción y desarrollo de las enfermedades pulpares -patogénesis y patogenia pulpar- son básicas en Endodancia por dos motivos principales :

1. Para llegar en cada caso individual a un diagnóstico etiopatogénico mediante el cual se conozca la causa que originó la lesión y su mecanismo de acción, facilitando así la comprensión de la enfermedad, el diagnóstico clínico o histopatológico, el pronóstico y la terapéutica.

2. Para que una vez conocido lo anterior, aplique mos los conocimientos endodónticos estableciendo las normas y pautas destinadas a evitar que la lesión pulpar llegue a producirse.

CAUSAS DE LESION PULPAR :

a.- Bacteriana.

1. Caries coronarias y radiculares. Penetran a la dentina y sus túbulos dentinarios, permitiendo el paso de sus bacterias y sus toxinas, provocando irritación de la pulpa.

2. Vía anómala. Provocan muerte pulpar por invasión bacteriana, como dens-in-dente, invaginación y evaginación dentaria, ya que existe un desarrollo anormal desde el esmalte hasta el tejido pulpar.

3. Infección por vía apical. Cuando existe una bolsa periodontal hay invasión apical, no es muy común solo en estados avanzados y se relacionan con abscesos periodontales.

b.- Traumática.

1. Fractura de corona o raíz. Al provocarse una fractura puede suceder invasión de bacterias por los fluidos bucales o una reparación completa por medio de la formación de un callo de cemento.

2. Estasis vascular. Al recibir un golpe accidental, el diente no necesariamente puede sufrir fractura, sino puede haber seccionamiento de los vasos del forámen apical.

3. Bruxismo, atrición y abrasión. Provocan irritación o modificación de la pulpa, por el constante frotamiento hasta llegar a una necrosis pulpar.

c.- Yatrógena.

1. Calor durante la preparación. El uso de piezas e instrumentos de alta velocidad para el tallado del diente sin una adecuada refrigeración con gua y aire a la cavidad, provocará irritación pulpar e inflamación.

2. Profundidad de la preparación. Entre más profunda sea una cavidad, mayor será el riesgo de una irritación o inflamación pulpar.

3. Hemorraoia pulpar. Al hacer un tallado para corona completa en dientes anteriores y en cavidades de V clase, la dentina enrojece súbitamente debido a una presión intrapulpar que provoca la ruptura de un vaso sanguíneo, también puede existir una recuperación.

4. Exposición pulpar. Ocurre cuando una exposición pasa inadvertida por no haber hemorragia y los síntomas se manifiestan después de los efectos de la anestesia.

5. Inserción de espigas. Cuando al colocarse quedan muy cerca de la pulpa y provocan irritación o quedan dentro de la cavidad pulpar.

6. Raspado periapical y periodontal. Al efectuarse el raspado a nivel del ápice en un problema periodontal se provoca seccionamiento de los vasos, al igual que el raspado periapical muchas veces afecta dientes vecinos.

d.- Química.

1. Materiales de obturación. Los cementos de silicato de cobre rojo y negro, de policarboxilato, son irritantes pulpaes si se colocan directamente en la cavidad.

La amalgama de cobre, las resinas y sus sustancias químicas, la gutapercha caliente con eucalipto, al igual que los desinfectantes como el fenol, son irritantes para la pulpa, cuando son colocados directamente en la cavidad del diente.

e.- Idiopática.

1. Envejecimiento. Por los inevitables cambios con el tiempo, como disminución del número y tamaño de las células y el aumento de fibras colágenas y las constantes reparaciones de dentina provocando la muerte pulpar.

2. Resorción interna. La preparación de una cavidad o un trauma por el golpe accidental desencadena una resorción interna, también es característica de una inflamación pulpar crónica.

3. Resorción externa. Originada por un tejido inflamatorio crónico que se desarrolla en la bolsa periodontal, -- descalcificando el cemento, dentina y provocando irritación -- del tejido pulpar.

4. Hipofosfatasa hereditaria. Esta enfermedad pro-

duce enanismo, deformación ósea y raquitismo por deficiencia de vitamina D en los cuales existen pulpas muy grandes y calcificaciones incompletas de la dentina, por lo que es muy fácil de irritarse por su fragilidad al menor estímulo.

3. MECANISMO DE DEFENSA DE LA PULPA.

La pulpa dental es un tejido conectivo delicado que presenta vasos sanguíneos, linfáticos, nervios mielínicos y amielínicos y células conectivas indiferenciadas como otros tejidos conectivos del organismo reacciona a los estímulos y a las infecciones mediante la inflamación.

a. Lesiones Odontoblásticas :

Al haber un estímulo nocivo en la pulpa, la primera alteración que se presenta es en las prolongaciones protoplasmáticas de los odontoblastos, modificando la presión osmótica por aumento de metabolitos intracelulares, aumento de la permeabilidad de los vasos más cercanos al sitio de la lesión y extravasación de líquido desde estos vasos hacia los espacios del tejido conectivo provocando edema.

La presión intrapulpar se eleva como resultado del aumento de la presión pulpar que consiste en el desplazamiento o la migración de los núcleos de los odontoblastos que no vuelven a su lugar original, la totalidad de las células odontoblásticas degenera y los productos de su descomposición contribuyen como irritantes adicionales, hay incremento de los

gránulos citoplasmáticos odontoblásticos, formando un sincicio (masa protoplasmática multinucleada en la que no se pueden distinguir células por faltar paredes celulares), estando en mutuo contacto, lo que no ocurre en la pulpa normal.

Un retraso del torrente sanguíneo y después una dilatación de los vasos sanguíneos acompañada de sedimentación de eritrocitos; luego de la dilatación vascular, edema localizado y desplazamiento de los núcleos odontoblásticos aparece el infiltrado inflamatorio, rico en leucocitos, los cuales escapan de los vasos sanguíneos por el fenómeno de marginación y diapedesis, así como los neutrófilos y eosinófilos que se encuentran en el interior de los túbulos dentinarios.

En la periferia del tejido inflamatorio, comienza a estimularse la reparación, que consiste en la proliferación de fibroblastos, infiltración de células inflamatorias y acumulación de mucopolisacáridos ácidos, seguidas por un depósito de colágeno y formación cicatrizal, dentina reparadora, el tejido de granulación invade la zona libre de células.

Puede suceder que los trastornos vasculares persistan a medida que la inflamación se acentúa en un determinado sector de la pulpa, los núcleos de las células endoteliales se hinchan, cada célula endotelial sobresale de la luz de los vasos, los leucocitos ocupan la luz hasta excluir la mayoría de los eritrocitos, el flujo sanguíneo dentro de los vasos es más lento.

En el estroma que rodea los vasos, las fibras y fibrillas abren paso al líquido y las células, los linfocitos pe

cueros abundan, los fibroblastos persisten, se pueden ver histiocitos de lo que fue pulpa normal, transformándose en macrófagos.

Entonces la infección es evidente en la pulpa y suele originar microabscesos, el cual comienza en una zona minúscula de necrosis, en la zona de un infiltrado denso de células redondas, en otros casos el absceso se desarrolla lejos de la pared dentinal.

El absceso es un núcleo supurativo central, una zona de infiltrado celular y fibroblastos en vías de destrucción y una cápsula fibrosa del absceso pulpar, el cual no presenta continuidad y claridad.

b.- Inflamación aguda.

Al haber un estímulo nocivo el tejido responde inicialmente con una contracción de los vasos sanguíneos y después aparece una dilatación de los vasos, con retardo del flujo sanguíneo, el endotelio vascular experimenta alteraciones, las células endoteliales se hinchan y se producen infiltrados, provocando por el fenómeno de elaboración de leucotoxina, producto de degradación de los tejidos, tornando más permeable el endotelio vascular.

La filtración del endotelio permite que proteínas hemáticas pasen a los tejidos provocando modificación de la presión osmótica fuera de las paredes vasculares y más líquido es atraído hacia el área de la lesión llamándolo edema.

El edema distiende los tejidos y produce una tumefacción, el exudado tiene un elevado peso específico, contiene proteínas plasmáticas, globulinas y fibrinógeno productor de fibrina.

El fibrinógeno se filtra hacia el tejido dañado con liberación de tromboquinas que produce coagulación en los espacios hísticos y junto con la fibrina actúa como margen para la reparación.

Los leucocitos polimorfonucleares poseen proteínas básicas antibacterianas y enzimáticas las cuales comienzan a desintegrarse liberando enzimas digestivas y cuando son demasiadas se produce la digestión del tejido, el material digerido resultante, denominado pus, contiene restos necróticos, microorganismos y productos de digestión.

Cuando el pH cae por debajo de 6.5, mueren los leucocitos y se produce una necrosis por licuefacción, la situación recibe el nombre de inflamación supurativa o purulenta aguda.

c.- Inflamación Crónica.

Una inflamación que persiste más de una semana está entrando en una etapa crónica, si no se elimina por completo el irritante forma un estado de equilibrio entre las defensas de los tejidos y del irritante.

Comienzan a predominar las células redondas que son los linfocitos, plasmocitos y macrófagos, se llaman así porque no se puede observar una diferenciación clara de acuerdo con

su aspecto histológico.

La reparación se caracteriza por la proliferación de una gran cantidad de nuevos fibroblastos que elaboran -- nuevas fibras colágenas y muchos son formados por los fibroblastos viejos, formando un tejido de granulación que consiste de nuevos fibroblastos, fibras colágenas, nuevos vasos sanguíneos y células de la serie inflamatoria crónica.

d.- Dinámica de la inflamación.

Los irritantes del tejido conjuntivo generan una respuesta exudativa aguda, inflamación aguda, pudiendo haber reparación si el irritante es eliminado o si la irritación prosigue por un tiempo prolongado, inflamación crónica, pudiendo existir reparación o necrosis.

Las diversas fases de la inflamación aguda y crónica pueden entrecruzarse, ya que una inflamación aguda -- puede pasar a una crónica o una inflamación crónica puede a veces dar en aguda.

No existe una verdadera delimitación entre una inflamación aguda y una crónica.

CAPITULO VI.

SEMILOGIA ENDODENTICA.

SEMILOGIA ENDODONTICA : Estudia los síntomas y signos que tengan relación con una afección pulpar o de dientes con pulpa necrótica, los que serán obtenidos mediante el interrogatorio o anamnesis y una exploración sistemática del paciente para llegar a una terapéutica efectiva.

1) Historia Clínica :

En clínica, se dispondrá de historias o fichas especiales destinadas a contener todos los datos de identificación, semiológicos, diagnósticos, de evolución clínica y la terapéutica hasta la obturación o restauración final del diente tratado.

El realizar una historia clínica a los pacientes, dará una mayor seguridad para el diagnóstico y plan de tratamiento a seguir.

La historia clínica se elabora en la primera visita, el niño verá solamente algunos instrumentos como el espejo y el explorador, se le explicarán sus funciones, se evitarán instrumentos como la jeringa, el uso de la pieza de mano ya que provocaría rechazo en el niño; en algunos casos, en los que el problema dental es avanzado y presentan infección, estos detalles pasarán a segundo término ya que es necesario usar instrumentos como la pieza de mano de alta velocidad, para hacer un acceso en el diente o dientes afectados.

a. Interrogatorio.-

La anamnesis o interrogatorio por breve que sea, debe preceder a la exploración y deberá adaptarse no sólo al temperamento y carácter del paciente sino a su educación y cultura.

Al iniciarse la relación profesional-enfermo, procuraremos ganarnos la confianza del paciente, demostrando interés en sus problemas, las preguntas serán precisas y pausadas, sin cansar al enfermo.

Generalmente se comienza por el motivo de la consulta buscando el signo principal que nos oriente. A continuación se dirigirá el interrogatorio para obtener datos sobre las alteraciones importantes que pueda tener el paciente, las que puedan tener relación con la afección o puedan contraindicar o posponer el tratamiento.

Entre ellas conviene señalar las enfermedades cardiovasculares y reacciones anafilácticas, reumatismo, tendencia a la lipotimia o desmayos, si son alérgicos a antibióticos o anestésicos, o si tienen tendencia a la hemorragia.

Se averiguará qué tipo de higiene bucal practica, si se ha sometido a tratamientos endodónticos anteriores y sus resultados, es conveniente desde un principio planificar la futura restauración del diente que hay que intervenir, dentro de un plan integral de rehabilitación.

HISTORIA CLINICA.

Datos de Identificación :

Nombre _____ Diminutivo _____ Edad _____
Fecha de Nacimiento _____ Lugar de nacimiento _____
Dirección _____ Teléfono _____
Grado Escolar _____
Nombre del padre o acompañante _____
Nombre y teléfono de su pediatra _____
Fecha de elaboración de la historia clínica _____

Antecedentes Familiares :

a. No patológicos.

b. Patológicos.

Han padecido usted o su cónyuge alguna de las siguientes enfermedades:

- | | |
|----------------------|------------------------|
| - Enf. cardiaca. | - Hemorragias. |
| - " respiratoria. | - Traumatismos. |
| - " digestivos. | - Interv. quirúrgicas. |
| - " genitourinarias. | - Reacc. alérgicas. |
| - " endocrinas. | - Psicológicas. |

Antecedentes Prenatales :

1. Tuvo alguna enfermedad durante su embarazo, si es afirmativo, cuál y cuándo.
2. Tuvo que tomar medicamentos durante el embarazo, si su respuesta es afirmativa, cuáles, con qué frecuencia y cuándo.
3. Su alimentación durante el embarazo, tuvo un buen aporte vitamínico.

Antecedentes Natales :

1. Fué preraturo su hijo.
2. Necesitó transfusión sanguínea.
3. Sufrió asfixia al nacer.
4. Usaron forcops para ayudarlo a nacer.

Antecedentes Post-natales.

a. No patológicos.

- Le han aplicado todas sus vacunas.
- Tuvo convulsiones durante la lactancia.
- Fué amamantado, cuánto tiempo.
- Tomó biberón, cuánto tiempo.

b. Patológicos.

1. Ha padecido alguna de las siguientes enfermedades :

- Sarampión.
- Hepatitis.
- Tosferina.
- Varicela.
- Escarlatina.
- Tifoidea.
- Difteria.
- Parotiditis.
- Poliomielitis.
- Fiebre reumática.
- Tuberculosis.

Interrogatorio por Aparatos Y Sistemas.

Aparato Cardiovascular.

- Angina de Pecho.
- Infarto al miocardio.
- Fiebre reumática.
- Hipotensión o hipertensión arterial.
- Edema en manos y pies.
- Es difícil cohibirsele la hemorragia.

Aparato Respiratorio.

- Ha presentado tos con frecuencia.
- Padece gripas frecuentes.
- Es alérgico al polvo, plén, anestésicos locales u otras -
drogas.
- Sufre de asma.
- Tiene dificultad al respirar.
- Presenta frecuentes infecciones de la garganta.

Aparato Digestivo :

Ha presentado dificultad al deglutir.
Siente dolor cuando el alimento llega al estómago.
Es alérgico a algún alimento.
Ha presentado regurgitaciones.
Ha sufrido náuseas o vómitos.

Aparato Genitourinario.

Siente dolor a la micción.
Frecuencia y característica de las micciones.

Sistema Nervioso.

Epilepsia.
Duermes bien el niño.

Sistema Endócrino.

Le ha indicado el médico si padece diabetes, o ha notado usted si el niño presenta poliuria, polidipsia y polifagia.

Sistema Locomotor.

Dificultad para caminar.
Falta de tonicidad en algún músculo.

Psiquiátricos

Tiene problemas de adaptación.
Tiene problemas en la escuela.
Es sociable.
Se lleva bien con sus hermanos.

Quirúrgicos.

Se le ha practicado alguna cirugía en alguna etapa de su vida.
Qué tipo de anestesia le fue aplicada; local o general. Preguntó algún problema.

2. EXPLORACION CLINICA.

Exploración Física

Estatura : Observar si para la edad del niño su estatura es normal.

Al caminar observar si el niño lo hace normalmente si hubiera alguna afección, interrogar a los padres sobre los motivos.

Lenguaje : El niño empieza a usar frases al año aproximadamente, y de los 2 a los 3 años comienza a hablar con frases formadas.

Durante la exploración física, se observarán las manos del niño, se tomará en cuenta el número, forma y tamaño de los dedos, si hay lesiones náculo/papulosas. Así como si el niño presenta mordedura de las uñas.

3. EXAMEN DE CABEZA Y CUELLO.

Al examinar la cabeza tomaremos en cuenta el tamaño y la forma, observaremos si existen hundimientos o exostosis

Articulación Temporomandibular ; tomaremos en cuenta si - al abrir o cerrar la boca existe alguna desviación de la mandíbula, deberá palparse la zona para verificar que no haya inflamación, observar si existe trismus o espasmo de los músculos masticatorios.

Durante el examen de los oídos, buscaremos si existe secreción o dolor; para verificar si el dolor es dental, se tomará una radiografía, en la cual se verá si la zona del diente presenta alteraciones.

Revisar los párpados, ver si hay inflamación o irritación, presencia de conjuntivitis, ya que una inflamación puede ser debido a un absceso pericardial maxilar e involucrar la nariz, así como los párpados o ser un problema visual, sinusitis crónica o alérgico.

Durante el examen del cuello palparemos la zona de los ganglios linfáticos, deberemos observar si es que hay adenomegalias, en la región de las glándulas parótidas, es muy importante la palpación para descubrir alguna inflamación asociada con amígdalas o infecciones de las vías respiratorias superiores.

4. EXAMEN DE LA CAVIDAD ORAL.

Aliento En niños sanos y con buena higiene bucal, el aliento es dulce y agradable, pero en niños con algún problema dental, mala higiene o infecciones gastrointestinales, presentan un aliento desagradable o halitosis; la elevación de la temperatura provoca un aliento fétido.

Saliva. Una secreción excesiva o purulenta de saliva nos da indicios de un trastorno de las glándulas como podría ser parotiditis.

Labios, mucosa labial y bucal.- observar tamaño en relación a su facie, color, ya que en estados anémicos el color se torna rosa pálido, examinar la comisura labial en la cual pueden encontrarse úlceras, vesículas, costras, asociadas con el virus del Herpes Simple o enfermedades propias de la infancia. Puede existir labio fisurado o doble labio.

En la mucosa labial y bucal, observar si hay manchas blancas a nivel de los segundos molares inferiores, ya que son características del sarampión al igual que vesículas, máculas y pápulas características de enfermedades propias de la infancia.

La pigmentación de la mucosa, que en enfermedades de Addison y poliposis intestinal, la mucosa se observa de color parduzco o negro-azulado. Observar si hay zonas rojizas debido a la erupción de los dientes, ver la zona de inserción de los frenillos que pueden provocar diastemas o trastornos en la musculatura.

Lengua y espacio sublingual. Se le pedirá al niño que extienda la lengua de manera que sea posible observar su forma, tamaño, color y movimiento.

Si el frenillo lingual es anormalmente corto, puede ser la causa de ciertos defectos de fonación.

Paladar. Observar si existen zonas enrojecidas o si hay la presencia de teros, hendidura del paladar, tumefacción o trauma provocado por algún instrumento.

Faringe y Amígdalas. Para observar esta área, la lengua se deprime con un espejo de mano, para observar cualquier cambio de color, úlceras o inflamación.

Dientes. Basándonos en los procedimientos de palpación, percusión y estudio radiográfico, pueden hacerse ciertas observaciones básicas de la dentadura en general antes de formular diagnósticos éste incluye, el número de piezas, su tamaño, color, oclusión y malformaciones.

A continuación se mencionan algunos de los trastornos en los dientes :

Número de dientes. Podemos encontrar Anodoncia parcial o total de los laterales superiores, segundos preclares; dientes supernumerarios como el mesiodens que puede provocar diastemas o hasta quistes, si se encuentran incluidos.

Tamaño de las piezas. Es raro encontrar macrodoncia o microdoncia auténtica; sin embargo, pueden encontrarse piezas separadas o muy pequeñas, por ejemplo, las laterales en forma de clavos.

Trastornos en la forma. Puede haber geminación, fusión, concrecencia, dilaceración.

Trastornos en la estructura y color. El cambio de color generalizado del esmalte y la dentina se debe probablemente a factores tales como amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta y drogas como la tetraciclina o la ingestión excesiva de fluor durante el desarrollo del esmalte.

Trastornos del crecimiento de los dientes. Erupción demorada, dientes retenidos o anquilosados.

Alteraciones regresivas de los dientes. Como atrición, abrasión, erosión, esclerosis dentinaria, calcificaciones pulpares, hipercementosis y cementosis.

Mal Oclusión. En realidad, toda clase de problema que se presente en la cavidad bucal, desde una simple caries hasta un trastorno o una patología afecta la oclusión y mientras no haya un restablecimiento y tratamiento para cada caso, estos trastornos repercuten tanto en la dentición permanente o secundaria.

5. EXAMEN RADIOGRAFICO.

Parte del tratamiento a seguir en un diente o dientes, depende de la radiografía, en la cual se observarán desde una caries, la extensión, esto es, si abarca esmalte, dentina o pulpa; el ensanchamiento del ligamento - parodontal, abscesos agudos, granulomas, quistes, dientes supernumerarios, incluidos o sumergidos, odontomas, en -- los casos de endodoncia, en la colocación de coronas para verificar el asentamiento.

Las radiografías en pacientes infantiles, constituyen una necesidad si se desea llevar a cabo un diagnóstico completo y exacto. El procedimiento técnico es -- esencialmente el mismo que para adultos, sin embargo, se estará trabajando en una zona más limitada y en ocasiones el problema de conducta puede hacer más difícil el procedimiento.

En Endodoncia, se emplean las placas corrientes, especialmente las periapicales, procurando que el diente en tratamiento ocupe el centro geométrico de la placa y -- de ser posible el ápice y la zona periapical que hay que controlar para que no queden en el contorno o la periferia de la placa radiológica.

Existen dos tipos de películas radiográficas :

- Intraorales.
- Extraorales.

Radiografías extraorales. Tienen distintas medidas, según la zona a tomar será el tamaño de la radiografía. Se utilizan principalmente para tomar radiografías de mandíbula lateral, de cráneo, de la unión temporomandibular y panorámica.

Radiografías Intraorales. Se pueden dividir en periapicales, oclusales e interproximales.

- Radiografías periapicales : Fiden 20 por 31 milímetros, llamadas radiografías periapicales para el adulto, son útiles en niños de 7 a 12 años ya que presentan una dentición mixta, una arcada y dientes mayores de la dentición permanente, que permiten apreciar todo el diente, la corona y raíz, espacio ligeroso, hueso; se usan indistintamente en endodencia, exodencia, prótesis o periodencia.

- Radiografías oclusales : Fiden 56 por 76mm. se usan para tomar radiografías de la arcada superior o inferior, para verificar si existen procesos patológicos, como fracturas, dientes incluidos, mal posición, se usan también como radiografías extraorales en niños muy pequeños.

- Radiografías interproximales o de aleta mordible : Se utilizan las periapicales infantiles o de adulto, adaptándoles una cinta en la parte media de la película, la cual morderá el paciente, son útiles para observar los espacios interproximales, caries profundas, control del borde de las coronas y obturaciones,

examinar crestas o tabiques interdentarios.

Es indispensable tener un registro de todos los dientes de la arcada superior e inferior para plantear el tratamiento, dependiendo de la edad del niño serán las radiografías a tomar.

- De 1 a 3 años, con una película lateral de mandíbula y dos de aleta mordible es suficiente, ya que no se cuenta con la colaboración del paciente.

- De 3 a 6 años; 10 películas periapicales, cinco superiores y cinco inferiores y dos de aleta mordible son suficientes, son pacientes que pueden tolerar con más facilidad las radiografías intraorales.

- De 6 a 12 años, con dieciseis películas periapicales, siete superiores y siete inferiores, dos de aleta mordible, las radiografías son obtenidas con mayor éxito porque los pacientes son muy cooperadores.

Es recomendable fechar y archivar en orden cronológico las secuencias radiográficas de cada tratamiento, ya que en cada una de ellas se pueden apreciar un sinnúmero de características preoperatorias y en el caso de los tratamientos pulpares, se podrá seguir con gran precisión la secuencia de los mismos hasta obtener la radiografía de control de obturación con la que evaluaremos la calidad de la obturación conseguida, ésta posee un carácter definitivo a partir del cual se comprenderá posteriormente la reparación.

6. PLAN DE TRATAMIENTO.

Este se puede llevar a cabo de dos formas :

1.- Tratamiento de urgencia. Se lleva a cabo principalmente en pacientes con una infección aguda evidente, en la cual se presenta una acumulación de exudado purulento, provocando una inflamación de la facie, en problemas también en que el paciente cursa con complicaciones de amígdalas o paperas, - fracturas de corona o raíz, por lo que el tratamiento se basará únicamente al problema que trae el paciente, sin tomar en cuenta caries que existieran en otros dientes ajenos al problema, una vez aliviado el problema de urgencia se procede a efectuar el tratamiento secuencial.

2.- Tratamiento en secuencia. Una vez obtenida la -- Historia Clínica, el exámen radiográfico, el diagnóstico preliminar, en el cual se han eliminado problemas con enfermedades sistémicas o alérgicas que interferirían con la medicación a -- usar; o en el caso de no haber contrarrestado un padecimiento orgánico, evitar los tipos de medicamentos que pudieran interferir o acelerar la enfermedad.

Para llevar un registro de los tratamientos a efectuar, se pueden utilizar tarjetas en las cuales se anotarán -- los datos de identificación, resumen de lo más importante de -- la Historia Clínica, como pudieran ser problemas de tipo cardiaco, insuficiencia renal, diabetes o alergias, subrayándolo con rojo para tenerse como recordatorio, se incluirá un edonto

grama, en el cual con distintos colores y signos se marcarán las caries, obturaciones, dientes faltantes, extracciones a realizar y la línea de erupción.

En realidad, todo tratamiento a seguir está regido por los datos obtenidos en la Historia Clínica, el ordenamiento es básico, ya que no se hará primero una prótesis y posteriormente la operatoria o endodoncia de los dientes pilares.

CAPITULO VII.

CLASIFICACION DE LESIONES PULPARES .

IRRITACION PULPAR.

1.- Hiperemia.

Definición. Es un síntoma que da el límite de la capacidad pulpar para mantener intacta la pulpa.

Etiología. Traumatismos, por golpes o maloclusiones, -- sobre calentamientos, alimentos dulces o ácidos, obturaciones -- con cemento o resinas acrílicas autopolimerizables, caries profundas, restauraciones metálicas extensas, en particular sin aislamiento adecuado.

Sintomatología. Existe dolor agudo de corta duración, -- de un instante hasta un minuto, que puede ser provocado por el -- frío; lo dulce, lo ácido, ya que se presenta espontáneamente.

Diagnóstico. A las pruebas eléctricas responde con menos corriente que la normal; a los cambios térmicos principalmente al frío es sensible; radiográficamente no hay alteraciones; a la percusión, palpación y movimiento es normal.

Histopatología. Microscópicamente los vasos están aumentados de calibre con dilatación irregular, hay acumulación excesiva de sangre produciendo congestión de los vasos pulpares y aumento de irrigación; por lo cual el líquido es desalojado de la pulpa, en algunos casos los capilares están contraídos, el estroma fibroso aumentado y la estructura celular de la pulpa está alterada.

Pronóstico. Es favorable a la pulpa y al diente.

Tratamiento. Eliminar el irritante a tiempo porque puede evolucionar hacia una pulpitis, emplear barniz para cavidad o bases aislantes antes de colocar las obturaciones, evitar los -- cambios térmicos principalmente al frío, hacer recubrimiento pulpar indirecto.

PULPITIS.

1.a. PULPITIS SEROSA AGUDA .

Definición. Es una inflamación aguda de la pulpa.

Etiología. Por invasión bacteriana a través de una caries u otros estímulos nocivos, químicos, yatraoquímicos, ideopáticos.

Sintomatología. El dolor es provocado por los cambios bruscos de temperatura (frío y calor), alimentos dulces o salados, la presión de los alimentos en la cavidad; la colocación del paciente en decúbito o darse vuelta; la succión del cigarrillo; la colocación del cepillo de dientes sobre la superficie; el paciente describirá el dolor agudo, pulsátil e intenso, pero aunque sea intenso, siempre cesa después de eliminar el agente nocivo.

Diagnóstico. Se puede observar una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa o una obturación con reincidencia cariosa, la pulpa puede estar expuesta y radiográficamente se puede verificar; a las pruebas de palpación, percusión y movilidad es normal; a la prueba eléctrica responde con menor intensidad.

Histopatología. Se observan las características de la inflamación, los leucocitos aparecen rodeando los vasos sanguíneos y los odontoblastos destruidos en la vecindad de la zona afectada.

Pronóstico. Favorable para el diente, pero desfavorable para la pulpa.

Tratamiento. La extirpación de la pulpa con anestesia local o también colocar una base sedante con el fin de descongestionar la inflamación existente, la base sedante puede ser de eugenol, y después de unos días efectuar la pulpsectomía.

1.b. PULPITIS SUPURATIVA AGUDA.

Definición. Es una inflamación aguda dolorosa con formación de un absceso en la superficie o en la parte interna de la pulpa.

Etiología. Por infección bacteriana, por caries profunda y otros estímulos nocivos, por lo común hay exposición de la pulpa o está recubierta por una capa de dentina reblandecida coriácea.

Sintomatología. El dolor es intenso, lancinante, pulsátil o como una presión constante, el dolor se vuelve intolerable hasta para dormir.

Diagnóstico. Radiográficamente se puede observar caries profunda, una reincidencia cariosa por debajo de una obturación cerca de un cuerno pulpar; a la prueba eléctrica en su inicio la respuesta es por debajo de lo normal y alta en los períodos finales o estar normal; a las pruebas térmicas, con el frío provoca alivio y con el calor aumenta el dolor; a las pruebas de palpación y movilidad son normales, pero existe una ligera sensibilidad a la percusión, si el estado de la pulpitis es avanzada.

También al observar al paciente se verá que está cansado porque no ha dormido.

Histopatología. Se observa infiltración de piocitos en la zona afectada, dilatación de los vasos sanguíneos con formación de trombos y degeneración o destrucción de odontoblastos a medida que se forman más trombos, los tejidos adyacentes se modifican y desintegran por acción de toxinas bacterianas y por liberación de enzimas elaboradas por los leucocitos polinucleares, formando abscesos en una parte de la pulpa o en la totalidad o extenderse al periodonto, lo que provoca dolor a la percusión.

Pronóstico. Favorable al diente y desfavorable para la pulpa.

Tratamiento. Consiste en evacuar el pus para aliviar al paciente, haciendo un acceso de la cámara pulpar amplio y realizar la pulpectomía.

2.a. PULPITIS CRÓNICA ULCEROSA.

Definición. Se caracteriza porque presenta una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta, se observa más en un momento en dientes jóvenes con conductos de gran luz y en personas mayores capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

Etiología. Exposición de la pulpa con invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal, una caries por obturación mal adaptada o fracturada y por estímulos nocivos.

Sintomatología. Existe dolor ligero y en forma corda - cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad o por debajo de una obturación defectuosa; también puede no existir dolor.

Diagnóstico. En el examen bucal y la apertura de la cavidad en especial después de una obturación puede observarse la pulpa expuesta y en la dentina adyacente una capa grisácea compuesta de restos alimenticios, la superficie pulpar se presenta erosionada y frecuentemente se percibe en esta zona un olor a descomposición, al remover la dentina de la zona no provoca dolor, pero en zonas más profundas viene acompañada de hemorragia.

Radiográficamente se observa la exposición de la pulpa o una caries muy profunda que amenaza la integridad de la pulpa; a las pruebas térmicas la respuesta es muy débil, tanto al frío como al calor; a la prueba eléctrica responde con mayor intensidad de corriente que lo normal.

Histopatología. Existe infiltración de células redondas separadas del resto de la pulpa que limitan las ulceraciones a una pequeña parte del tejido pulpar coronario, el tejido subyacente a la ulceración puede tender a la calcificación, encontrar se zonas de degeneración cálcica y pueden haber pequeñas zonas con abscesos, el infiltrado puede extenderse a lo largo de la pulpa coronaria y radicular hasta el periodonto, sin estar afectado el hueso periapical y en algunos casos pueden transformarse en tejido de reparación o granulación.

Pronóstico. Favorable al diente y desfavorable a la pulpa.

Tratamiento. Se realizará remoción de toda la caries de las paredes afectadas con excavación de la parte ulcerada de la pulpa hasta tener una respuesta dolorosa y hemorrágica, realizar la pulpectomía, en algunos casos de dientes jóvenes asintomáticos puede intentarse la pulpotomía.

2.b. PULPITIS CRÓNICA HIPERPLÁSICA O PÓLIPO PULPAR.

Definición. Inflamación de tipo proliferativa, caracterizándose por la formación de tejido de granulación y a veces epitelio, formando un pólipo pulpar.

Etiología. Es provocada por irritantes de baja intensidad y larga duración, como una exposición de caries lenta y progresiva de la pulpa, irritantes mecánicos como la maloclusión.

Sintomatología. No existe dolor, sólo en el momento de la masticación, por la presión que se ejerce con los alimentos sobre el pólipo pulpar.

Diagnóstico. Se observa una prominencia carnosa y roja que ocupa la mayor parte de la cámara pulpar o de la cavidad cariosa del diente y puede extenderse por fuera de los límites del diente, esta prominencia puede ser del tamaño de la cabeza de un alfiler o ser tan grande que impide el cierre normal de los dientes; tiene tendencia a sangrar fácilmente debido a su red de vasos sanguíneos.

Cuando el tejido hiperplásico se extiende por fuera de la cavidad del diente parece como si el tejido gingival proliferara dentro de la cavidad.

Radiográficamente muestra una cavidad grande y abierta directa con la cámara pulpar; a la prueba eléctrica responde con mayor intensidad de corriente que lo normal y a

las pruebas térmicas no hay respuesta.

Histonatología. La superficie pulpar puede presentarse a menudo con una cubierta de epitelio estratificado, - esta tendencia es más común en dientes temporales; el tejido de la cámara pulpar con frecuencia se transforma en tejido de granulación, se observan células pulpares en proliferación numerosos poliblastos, fibras colágenas y vasos sanguíneos dilatados; el tejido pulpar apical puede permanecer vital y normal.

Pronóstico. Favorable al diente y desfavorable a la pulpa.

Tratamiento. Consiste en eliminar el tejido polipoide por medio de un bisturí fino y afilado o desprenderlo con un excavador grande y en forma de cuchara, una vez eliminada la porción del tejido hiperplásico de la cámara pulpar y haber lavado la cavidad, se cohibirá la hemorragia, se colocará curación y en la siguiente sesión se efectuará la pulpectomía, en algunos casos muy seleccionados puede intentarse la pulpotomía.

DEGENERACIONES.

Se observen raras veces clínicamente, se presentan generalmente en dientes de personas de edad y en dientes jóvenes como resultado de una irritación leve y continua, el diente no presenta alteraciones de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas eléctricas y térmicas.

1. DEGENERACION CALCICA.

Definición. Es la calcificación fisiológica que va disminuyendo el volumen de la pulpa dental con la edad y los estímulos nocivos.

Etiología. Debido a traumatismos de abrasión, -
movimientos ortodónticos, en dientes con enfermedades pe-
riodontales, inflamación crónica que tiende a localizarse
en zonas de necrosis y procesos destructivos cariosos.

Sintomatología. No hay dolor.

Diagnóstico. Sólo se puede observar radiográfica-
mente y se puede ver en la corona del diente menor translu-
cidez.

Histopatología. El tejido pulpar está reemplaza-
do por tejido calcificado en forma de nódulos o dentículos
pulparos, que pueden estar en la cámara pulpar o en los --
conductos radiculares como estructuras laminadas, ser muy-
grandes; tanto que ocupan todo el espacio de la cámara pul-
par y estar libres o adheridos a las paredes de la cavidad
pulpar, radiográficamente se observan como cabezas de cebo-
lla.

Pronóstico. Favorable tanto al diente como a la
pulpa.

Tratamiento. Ninguno, sólo en casos en que abar-
que toda la cámara pulpar se efectuará pulpectomía.

2. DEGENERACION ATROFICA.

Definición. Se produce lentamente con el avance de los años considerándose fisiológica.

Histopatología. Se observan menor número de células estrelladas y aumento de líquido intracelular.

Tratamiento. Ninguno.

3. DEGENERACION GRASA.

Definición. Se observa en los odontoblastos y en las células de la pulpa depósitos grasos.

4. DEGENERACION FIBROSA.

Definición. Los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso, el cual al extirpar la pulpa de los conductos presenta un aspecto coriáceo.

5. DEGENERACION DE CALCULOS PULPARES (PULPOLITOS)

Definición. Es una calcificación desordenada sin causa conocida, en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada, más frecuente en la cárcula pulpar que en los conductos radiculares.

Etiología. Se han atribuido a los procesos vasculares y degenerativos pulpares.

Tratamiento. Ninguno.

6. REABSORCIÓN INTERNA, MANCHA ROSADA, GRANULOMA INTERNO.

Definición. Es la reabsorción de la dentina producida por cambios vasculares y puede aparecer a nivel de la cámara pulpar o conductos radiculares, extendiéndose en sentido centrífugo.

Etiología. Como resorción idiopática, trastornos metabólicos, pólipo pulpar, traumatismos de distinto origen, factores irritativos y la pulpomía vital.

Sintomatología. Es asintomática.

Diagnóstico. Se observa un color rosado en la corona del diente y radiográficamente se puede ver radiolucidez en la zona afectada.

Histopatología. Se encuentran células gigantes mononucleares y macrófagos, encontrándose en estrecha aposición sobre la superficie de la dentina o dentro de bahías elaboradas por ella misma y tejido inflamatorio crónico, también se caracteriza por lagunas que se llenan de tejido osteoide, habiendo una cantidad grande de tejido de granulación, responsable de la profusa hemorragia al extirpar la pulpa.

El proceso puede ser lento o durar años o ser tan rápido que tarde algunos meses, en algunos casos llega a formar Metaplasia; cuando se detiene el proceso y se ha eliminado una cantidad pequeña de dentina, la reparación es por medio de dentina atípica e irregular y después por dentina tubular.

Pronóstico. Favorable al diente y desfavorable a la pulpa.

Tratamiento. Extirpación de la pulpa mediante pulpectomía.

7. REABSORCIÓN EXTERNA.

Definición. Es la resorción externa del tejido conectivo periodontal y las relaciones externas minúsculas del cemento.

En dientes temporales es fisiológica y en los dientes permanentes se considera patológica.

Etiología. Por dientes retenidos o incluidos, traumatismos lentos como sobre carga de oclusión y tratamientos ortodónticos; o súbitos, como la avulsión.

Sintomatología. Asintomática.

Diagnóstico. Sólo radiográficamente se puede detectar y la zona se observará cóncava.

Histopatología. Una vez iniciada la resorción cemento externa, puede avanzar en sentido centripeto que afecta la dentina y la pulpa dental volviéndose generalizada o mixta, el tejido periodontal sustituye el cemento y la dentina reabsorbida por los osteoclastos.

Pronóstico. Favorable al diente y a la pulpa, mientras no se encuentre en un estado muy avanzado.

Tratamiento. Realizar un colgajo, preparar una cavidad en la zona reabsorbida, obturar con arcalgoma sin cinc y suturar el colgajo, si la lesión es muy amplia, extraer el diente.

NECROSIS.

Definición. Es la muerte de la pulpa, puede ser parcial o total conforme esté afectada una parte o la totalidad, la necrosis se presenta según dos tipos generales :

1. NECROSIS POR COAGULACION.

En la que se observa la parte soluble del tejido, se precipita o transforma en material sólido, la caseificación es una forma de necrosis coagulante, en la que se ven los tejidos como una masa semejante al queso, formada por proteínas coaguladas, grasas y agua.

2. NECROSIS POR LIQUEFACCION.

Se produce cuando las enzimas proteolíticas transformen los tejidos en una masa blanda y líquida, como pasa en la necrosis pulpar con liquefacción o en la liquefacción de la pulpa y de los tejidos pericipo los vecinos, vinculados con un absceso alveolar agudo.

Etiología. Todo tipo de irritante nocivo, provoca una necrosis, una infección, traumatismos previos, una irritación por ácidos libres o por los silicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclado o en proporciones inadecuadas, una obturación de acrílico autopolimerizable o una inflamación de la pulpa, una aplicación de arsénico, de paraformaldehído que desvitalizan la pulpa.

Sintomatología. Puede no presentar síntomas dolorosos, se puede observar cambio en la coloración del diente, que puede ser grisácea o parduzca principalmente en casos de golpes o irritantes como silicatos, se observa al haber una cavidad y penetrar a la pulpa existiendo un olor pútrido, el diente puede doler únicamente con bebidas calientes, produciendo la expansión de los gases que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los dientes con pulpa vital adyacentes.

Diagnóstico. Radiográficamente se observa una cavidad grande con comunicación de la cámara pulpar y los conductos radiculares, un espesamiento del periodonto, en algunos casos no existe una cavidad, esto es, en casos de traumatismos, algunas veces puede existir un antecedente de dolor intenso que puede durar minutos a horas, seguido de la desaparición del dolor, en otros casos, el proceso es lento y silencioso sin que el paciente sienta molestias o dolor.

A las pruebas térmicas no responde al frío, en algunas ocasiones puede responder en forma dolorosa al calor, a la prueba eléctrica no responde aún al máximo de corriente, aunque en algunas ocasiones ha habido respuesta.

Histopatología. Se observa el tejido pulpar necrótico, restos celulares y microorganismos, el tejido pericapical puede ser normal o presentar ligeras muestras de inflamación del peridonto, los productos de la descomposición pulpar o putrefacción son: gas sulfhídrico, amoníaco, sustancias grasas, agua y anhídrido carbónico; los productos que provocan los malos olores son: el indol, escatol, putrescina y cadaverina.

Pronóstico. Es favorable al diente y desfavorable a la pulpa.

Tratamiento. Hacer la pulpectomía.

GANGRENA.

Definición. Se divide en seca y húmeda según se produzca la necrosis.

Etiología. Invasión microbiana por caries profunda, pulpitis o traumatismos, penetrantes pulpares.

Sintomatología. Existen dolores intensos provocados por la masticación y la percusión.

Diagnóstico. Se observa una coloración oscura que puede ser de matiz parduzco, verdoso o grisáceo; radiográficamente se ve engrosamiento del ligamento periodontal; a la prueba eléctrica no hay respuesta de corriente; a las pruebas térmicas, al frío no hay respuesta, pero al calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto, también existe movimiento del diente.

Pronóstico. Favorable al diente y desfavorable a la pulpa.

Tratamiento. Extirpación de la pulpa, se procede a hacer un acceso a la cámara pulpar para establecer un drenaje a los líquidos, exudados y gases de la desintegración pulpar, después se procede a hacer la pulpectomía.

PATOLOGIA PERIAPICAL

Un diente necrótico o gangrenado no siempre es sintomático, puede haber una complicación infecciosa, en la cual la capacidad reactiva orgánica antiinfecciosa; anticuerpos, leucocitos, histiocitos y macrófagos terminan dominando el problema y bloqueando el proceso infeccioso en la parte apical, por lo cual los germines quedan encerrados en el espacio que antes fue pulpa y teniendo óptima temperatura y elementos nutritivos pueden desaparecer o quedar en estado latente y de baja virulencia pudiendo provocar abscesos crónicos periapicales, un trayecto fistuloso, granuloma o quiste paradentario y después de un tiempo pueden reagudizarse y aparecer de nuevo síntomas dolorosos e inflamatorios por traumatismos, disminución de las defensas orgánicas, exaltación de la virulencia de los microorganismos por presencia de oxígeno en la apertura de la cámara pulpar.

1. PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

Definición. Es la inflamación aguda del periodonto apical.

Etiología. Puede ser Mecánica, por un golpe en el diente, obturaciones altas, un cuerpo extraño que presiona el periodonto; Traumática, por un cono de gutapercha que sobrepasa el foramen apical, una perforación lateral de la raíz, por oclusión traumática en pulpas con vitalidad, un trozo de palillo.

Agentes químicos, como el formocresol; Agentes bacterianos, microorganismos que pueden pasar inadvertidos a través del foramen apical durante la preparación de los conductos, se le considera un síntoma de la fase final de la gangrena pulpar o del absceso alveolar agudo.

Sintomatología. Hay ligero dolor y sensibilidad del diente, el dolor puede aumentar cuando se presiona en una dirección determinada o el dolor es tan intenso que dificulta la oclusión.

Diagnóstico. Radiográficamente se observa un espesamiento del periodonto o una zona de rarefacción, el diente se encuentra sensible a la percusión y a la presión suave.

Histopatología. Se observa una reacción inflamatoria del periodonto apical, los vasos se encuentran dilatados, se observa acumulación de exudado seroso distendiendo el periodonto y extruyendo al diente ligeramente, si la irritación es continua, los osteoclastos pueden actuar destruyendo el hueso periapical y produciendo absceso alveolar.

Pronóstico. Es favorable al diente y desfavorable para la pulpa principalmente en estados avanzados donde su sintomatología es dudosa.

Tratamiento. Verificar cual es la causa que provoca el daño, ver si es un traumatismo oclusal para liberar al diente de la oclusión; si es debido a medicamentos irritativos empleados en el conducto, cuando este es el daño se procede a aislar el diente con dique de goma, se retira la curación y se deja a descansar el conducto abierto por lo mínimo 5 minutos, el exudado es retirado con puntas absorbentes y se evapora el resto, después colocaremos una torunda de algodón estéril en la cámara pulpar sellando a continuación el diente con curación temporal, se procederá a hacer la pulpectomía.

2.a. ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

Definición. Es la formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical, como resultado de la muerte pulpar, una pulpitis o gangrena pulpar.

Etiología. Por irritantes, por traumatismos, químicos o mecánicos, por lo general la causa es invasión bacteriana del tejido pulpar alterado, como la pulpa se encuentra encerrada entre paredes inextensibles, no existe posibilidad de drenaje y la infección se propaga por el lugar de menor resistencia que es a través del foramen apical al periodonto e involucrando al hueso periapical.

Sintomatología. Al principio puede existir una ligera sensibilidad del diente, el paciente siente una presión leve y continua sobre el diente, si el diente es oprimido hacia el alveolo el dolor se calma; el dolor va aumentando y se vuelve intenso y pulsátil con tumefacción de los tejidos blandos que recubren la zona periapical.

Cuando el diente afectado no es identificado por el paciente, se puede colocar una torunda de algodón con agua oxigenada sobre la mucosa y a nivel de la zona apical se tornará blanco cino, la reacción se debe a que los tejidos han comenzado su desintegración sin haber señal de fístula.

A medida que la infección progresa la tumefacción se hace más pronunciada y se extiende a cierta distancia de la zona de origen, el diente se torna más doloroso, está flojo pudiendo afectar los dientes vecinos.

La infección puede avanzar produciendo osteitis, perioditis, celulitis u osteomielitis, el pus retenido buscará una vía de salida que puede ser a través de una fístula en el interior de la boca, en la piel de la cara o del cuello y aún en el seno maxilar o la cavidad nasal.

En el maxilar superior por lo común el drenaje se hace a través de la tabla ósea vestibular que es más delgada, pero en casos de raíces palatines el drenaje por lo común es por palatino, ya que se encuentra más cerca de la tabla palatina; en el maxilar inferior por lo común el drenaje se hace por vestibular, pero puede ocurrir que se presente por lingual.

Diagnóstico. Radiográficamente se puede observar el diente afectado mostrando una cavidad y obturación defectuosa, el periodonto ensanchado y destrucción ósea en la región del ápice; la respuesta eléctrica es nula; a las pruebas térmicas; al frío no hay respuesta y al calor habrá una respuesta dolorosa; el diente presenta sensibilidad a la percusión y palpación y presenta gran movilidad.

El paciente debido al dolor no puede dormir y por la absorción de productos sépticos puede mostrarse pálido, irritable y debilitado, puede presentar temperatura acompañada de escalofríos, quejarse de dolores de cabeza y malestar general.

Histopatología. Hay infiltración de polinucleares y rápida acumulación de exudado inflamatorio en respuesta a la infección activa, originando la distensión del periodonto con la extrusión del diente, también hay separación de las fibras periodontales, por lo que se produce movilidad del diente; el pus se va formando a medida que se produce la necrosis del tejido óseo en la zona apical, se encontrarán varios espacios vacíos rodeados por polinucleares y escasos mononucleares, encontrándose en su reemplazo conglomerados de microorganismos y dentritus.

Pronóstico. Puede variar desde dudoso hasta favorable, según el grado de afección de los tejidos parodontales, del hueso alveolar y el estado físico del paciente.

Tratamiento. Cuando el problema es a nivel de la cámara pulpar y los conductos, no existiendo fístula se hará un acceso en la cámara pulpar y los conductos se limpiarán con tiranervios, limas, dejando la cavidad abierta unos días con la colocación de una torunda de algodón como protección contra los alientos.

Quando existe fístula en los tejidos blandos se hará un acceso en la cámara pulpar con la intención de remover todos los restos de tejido pulpar con un tiranervios, dejando un amplio drenaje, muchas veces ayudará el presionar un poco la zona tumefacta porque permite la salida de pus acumulada, se lavará con agua oxigenada e hipoclorito de sodio, dejando abierta la cavidad para que drene unos días, colocando una torunda de algodón como precaución de empaquetamiento de los alimentos.

En el periodo más agudo, en el que existe una acumulación de exudado en la zona periodontal, para aliviar el dolor se recomienda la aplicación por vía externa de compresas frías alternadas con compresas calientes intraorales para que el absceso drene por la cara. Indicar una dieta líquida y liviana, en casos muy avanzados se prescribirán antibióticos durante 5 días, como la Fenoximetilpenicilina, la eritromicina, etc.

En los casos en que los conductos sean estrechos y desfavorables para el drenaje y existe edema extenso o una pericoronitis, deberá hacerse una incisión profunda en el punto más prominente de la tumefacción hasta el hueso, para permitir un amplio drenaje, el colocar un trozo de goma de hule ayudará a un drenaje más rápido, porque se evita el cierre de la cavidad; se procede a efectuar la pulpectomía una vez que haya cedido la infección.

2.b. ABSEESO ALVEOLAR CRONICO.

Definición. Es una infección de larga duración, localizada en el hueso alveolar periápical, que se origina en el conducto radicular y es de virulencia reducida.

Etiología. Puede ser por una infección de la pulpa con extensión hasta el periápice, por un absceso agudo preexistente, por un tratamiento de conductos mal realizado.

Sintomatología. Es asintomático, es rara la tumefacción de los tejidos, puede no presentar fístula y los productos tóxicos ser absorbidos por los vasos sanguíneos y linfáticos, por lo que se puede decir que es un absceso ciego.

Cuando existe fístula siempre se presenta en forma de "postecilla" ya que el exudado tiende a debilitar los tejidos blandos, provocando una comunicación bucal; la zona se encuentra tumefacta debido al cierre y apertura de la fístula que se localiza a nivel del ápice del diente afectado, cuando hay una cavidad abierta, el drenaje puede ser a través del conducto.

Diagnóstico. Se puede observar cambio en el color del diente, radiográficamente se observa una zona de rarefacción ósea difusa con una ligera demarcación; el periodonto se encuentra engrosado. El paciente puede referir que experimentó un dolor agudo repentino el cual no se repitió. En cavidades obturadas con silicatos, acrílicos o metálicas como coronas de oro o de porcelana se le presentarse la muerte pulpar sin síntomas.

También hay casos en los que el paciente refiere un ligero dolor y sensibilidad durante la masticación, el diente a las pruebas de palpación se siente el tejido blando, tumefacto y sensible, pudiendo existir una ligera movilidad. A la prueba eléctrica no hay respuesta.

Histopatología. La infección se extiende a los tejidos periapicales y los productos tóxicos se difunden a través del foramen apical, se pierde la inserción de las fibras periodontales en el ápice y destrucción del periodonto a nivel apical afectando el contorno de esta zona, en la periferia de la zona del absceso se encuentran linfocitos, plasmocitos, fibroblastos, que comienzan a formar una cápsula; en la zona central hay numerosos polinucleares y mononucleares; el conducto radicular puede estar vacío o tener restos celulares.

Pronóstico. Puede ir desde dudoso hasta favorable según el estado del paciente, la accesibilidad a los conductos y el grado de extensión de destrucción ósea.

Tratamiento. Cuando la afección del hueso alveolar no es muy extensa, se efectuará la pulpectomía y cuando la rarefacción es extensa se hará apicectomía y curetaje en la zona afectada y la pulpectomía.

3. FÍSTULA.

Definición. Es un conducto patológico que partiendo de un foco infeccioso de la boca en una cavidad natural o en la piel.

Etiología. Puede ser debido a un absceso apical crónico, granuloma, quiste paradentario y en dientes en los que se -- efectuó un tratamiento de conductos incorrecto.

Muchas veces se puede deber a lesiones congénitas o - infecciosas como son : hendidura braucial congénita, quiste del - conducto tirogloso, granuloma progénico,

Diagnóstico. El aspecto de la fístula en su entrada es de forma de mamelón irregular con un orificio central permeable - a la exploración.

Histopatología. Contiene tejido de granulación, células - con inflamación crónica que pueden estar revestidas de epitelio - escamoso estratificado.

Tratamiento. Consiste en localizar el diente afectado y la causa de la infección, ayudará también el lavado con substan - cias antisépticas.

4. GRANULOMA.

Definición. Es una proliferación de tejido de granula - ción en continuidad con el periodonto, como reacción del hueso al - veolar para bloquear el foramen apical de un diente, causado por - la muerte de la pulpa con difusión de los productos tóxicos de los - microorganismos y autolíticos contenidos en el conducto y dirigi - dos a la zona periapical.

El granuloma para su formación debe tener un irritante - leve y continuo que no sea de gravedad suficiente para producir - un absceso, su tamaño puede variar entre el de una cabeza de alfi - ler y la cabeza de una abeja o aún mayor.

"La denominación es incorrecta, pues el tejido en cues - tión, es principalmente tejido inflamatorio crónico y no un tumor. (CROSSMAN).

Etiología. Debido a la muerte de la pulpa seguida de -- una infección o irritación lenta de los tejidos periapicales que - provoca una reacción celular proliferativa.

El granuloma se forma un tiempo después de la muerte de

la pulpa y en algunos casos es consecutivo a un absceso alveolar crónico.

Sintomatología. Es asintomática, en algunos casos poco frecuentes, en los que se desintegra y supura, existe reacción del organismo.

Diagnóstico. Por medio de una radiografía podemos observar una zona de rarefacción muy bien delimitada y definida; a las pruebas de percusión y movilidad no hay respuesta, puede o no existir una poca sensibilidad a la palpación, a la prueba eléctrica no hay respuesta.

Histopatología. El granuloma presenta tejido de granulación, plasmocitos, linfocitos e histiocitos, fagocitos, mononucleares y masas de epitelio derivadas de los restos epiteliales de Malassez que se originan en la vaina de Hertwig, el conducto puede presentarse infectado mientras que la zona de los tejidos periapicales estan estériles, también se observa una rica red de capilares, fibroblastos derivados del periodonto, macrófagos y células gigantes de cuerpo extraño, a medida que la reacción inflamatoria continúa el exudado se acumula a expensas del hueso alveolar circundante, los macrófagos y las células gigantes eliminan el hueso necrosado, mientras en la periferia los fibroblastos constituyen una pared fibrosa que es muy densa en granulomas viejos y menos densa en granulomas jóvenes.

Pronóstico. Depende de la extensión del granuloma, la existencia o ausencia de reabsorción apical y de la resistencia y salud del paciente.

Tratamiento. Cuando el granuloma es muy pequeño la pulpectomía es suficiente, observándose en la recuperación reabsorción del tejido de granulación y cicatrización con formación de hueso trabeculado; cuando el granuloma ha afectado una gran zona, está indicada la apicectomía o el curetaje periapical para eliminar el tejido epitelial.

5. QUISTE RADICULAR.

Definición. Es una bolsa circunscrita, constituida en su centro por material líquido o semisólido y en su interior tapizado por epitelio y en el exterior por tejido conjuntivo fibroso, una irritación severa puede destruir el revestimiento epitelial.

Los quistes pueden ser radiculares o foliculares, los foliculares pueden ser incisivos o glanduloradulares y el radicular o apical es una bolsa epitelial de crecimiento lento en una cavidad patológica ósea localizada en el ápice de un diente, contiene un líquido viscoso caracterizado por cristales de colesterol.

Del 75 % de todos los quistes se presentan en el maxilar superior y un 25 % en el maxilar inferior (BRUNNE).

Etiología. Debido a una irritación física, química o bacteriana que ha causado muerte pulpar, seguida de estimulación de los restos epiteliales de la alveolar que normalmente, sin alteración se encuentran en el periodonto.

Sintomatología. Es asintomático; excepto cuando se presenta a la vez infección crónica; puede crecer hasta llegar a ser una tumefacción evidente.

La presión que ejerce provoca el desplazamiento de los dientes involucrados, los ápices de los dientes afectados se separan y las coronas se proyectan fuera de su línea y suelen presentar movilidad.

Diagnóstico. A las pruebas térmicas y eléctricas no hay respuesta; a la palpación puede ser negativa, pero a menudo se nota abombamiento de la tabla ósea e incluso puede percibirse una crepitación similar al apretamiento de una pelota de celulosa.

Radiográficamente se observa una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radio-opaca continua que indica la existencia de un hueso más denso, la zona radiolúcida habitualmente tiene contornos redondeados, excepto en el sitio próximo a los dientes adyacentes donde puede aplanarse y presentar una forma más o menos oval.

Histopatología. El quiste deriva de los restos epiteliales de la alveolar que proliferan como resultado de una irritación continua mecánica o microbiana de larga duración, produciendo una degeneración quística; el estudio histológico muestra un epitelio pavimentado estratificado que tapiza la superficie interna de la pared quística, también se observan numerosas hendiduras aciculares contenidas en toda la zona central del quiste, dentro de la pared colestérea, células inflamatorias, restos necróticos, células epiteliales y cristales de colesterol.

" Se observó la presencia de colesterol en el 28.5% de los quistes radiculares y se estableció que los cristales de colesterol se depositan en la cavidad quística por la reacción de células gigantes de cuerpo extraño en la pared fibrosa del quiste" (SHEAR).

Pronóstico. Depende del diente afectado, la extensión de hueso destruido, y la accesibilidad para el tratamiento.

Tratamiento. Si es un quiste muy pequeño se hace pulpectomía y la continua observación para ver si no hay crecimiento, si el quiste es de un tamaño en el cual está afectado el diente y el periodonto, se recurre a la terapéutica endodóntica con apicectomía y el curetaje de los tejidos blandos.

Si el quiste es muy grande y su remoción mediante una apicectomía pudiera comprometer la vitalidad del diente se efectuará el tratamiento de conductos del diente afectado y la evacuación del contenido quístico, colocando un drenaje de goma de hule, durante varias semanas cambiándolo semanalmente y cuando el tamaño del quiste se ha reducido se efectuará la apicectomía y el curetaje de los tejidos.

CAPITULO VIII.

TRATAMIENTOS PULPARES .

El Odontólogo debe poseer un conocimiento completo de la biología pulpar con el fin de tratar los dientes afectados en forma apropiada, eficiente y confortable para el paciente.

Se puede considerar a la Terapia Pulpar como un procedimiento que coloca una barrera para prevenir infecciones posteriores, al mismo tiempo que elimina y controla el proceso infeccioso presente.

Al elegir el tratamiento habrá que considerar muchos factores además de la afección que sufre la pulpa dental, por ejemplo, tiempo que permanecerán los piezas en la boca, cooperación que se puede esperar del paciente (niños-leucémicos, hemofílicos, susceptibles a las bacteremias, serán considerados malos candidatos a terapéuticas pulpares).

Antes de empezar a efectuar terapéuticas pulpares en piezas primarias habrá que examinar clínica y radiográficamente al paciente.

Cuando se realizan terapéuticas pulpares en piezas infantiles, deberá hacerse ver a los padres la posibilidad que existe del fracaso y que serán necesarias visitas periódicas para evaluar la pieza tratada. Existen procedimientos y técnicas aplicables a las formas de tratamiento pulpar y a continuación se expondrán.

La necesidad de lograr la total esterilización de los conductos radiculares durante el tratamiento y evitar además su contaminación, obliga a emplear normas estrictas de asepsia y antisepsia; por lo que toda intervención endodóntica se hará aislando el diente mediante el empleo de goma y dique de hule.

De esta manera el trabajo endodóntico se hace además rápido, cómodo y eficiente, evitando contaminación del medio bucal y en ningún momento los dedos del operador, sus instrumentos o los fármacos usados tomarán contacto con los tejidos blandos u otros dientes.

Cuando no es posible colocar el dique de hule, pueden utilizarse rollos de algodón y el eyector de saliva para mantener el campo operatorio seco.

1. TRATAMIENTO RECOMENDADO PULPAR INDIRECTO.

Definición. Es el procedimiento en el cual solo se elimina caries existente en el diente, sellando la cavidad con un material como el Hidróxido de Calcio.

Un diente con una lesión de caries profunda representa una exposición pulpar en potencia. El Odontólogo puede producir exposiciones pulpares cuando renueva dentina reblandecida.

En estos casos, al diente se puede tratar mediante un recubrimiento pulpar indirecto. Esta técnica requiere de un juicio clínico sagaz y al mismo tiempo habilidad clínica.

En algunos casos la remoción completa de la caries no es efectuada, para evitar una exposición pulpar, por lo que se recomienda colocar el medicamento germicida, una vez que la dentina secundaria se ha formado se retira la dentina cariada y se restaura el diente colocando nuevamente Hidróxido de Calcio, Óxido de Zinc y Eugenol, una obturación definitiva.

Indicaciones.

- a. Dolor leve, sordo y tolerante, relacionado con el acto de comer.
- b. Caries extensa, aspecto normal de la encía adyacente, color normal del diente.
- c. Caries extensa con posibilidad de exposición pulpar.
- d. Espacio periodontal normal, visto radiográficamente y falta de imágenes radiolúcidas en el hueso que rodea los ápices radiculares o en la bifurcación.

Contraindicaciones.

- a. Pulpitis Aguda.
- b. Necrosis.
- c. Movilidad del diente grado 4.
- d. Dolor nocturno prolongado.
- e. Abscesos.
- f. Cambios de color del diente.
- g. Respuesta negativa de la prueba eléctrica.
- h. Espacio periodontal ensanchado.
- i. Una definida exposición pulpar.

- j. Imágen radiolúcida en la zona periapical o en la bifurcación de la raíz o raíces.

TECNICA.

- a. Anestesiarse al paciente, local o regional, según el diente a tratar.
- b. Aislar el diente con dique de hule o torundas de algodón.
- c. Se inicia la remoción cariosa con fresa de bola grande de carburo o con cucharilla filosa, dejando la cantidad de caries necesaria para evitar una comunicación, principalmente sobre los cuernos pulpares.
- d. Una vez eliminada la caries, se lava la cavidad con Zonite o hipoclorito de sodio.
- e. Se seca la cavidad y se coloca el medicamento germicida, Hidróxido de Calcio, una base aislante como Óxido de Zinc y Eugenol y la obturación permanente.
- f. Si se deja caries, se colocará el Hidróxido de Calcio y después una base temporal que será eliminada posteriormente, una vez eliminada la caries, se colocará una base permanente y la obturación definitiva.

2. TRATAMIENTO RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO.

Definición. Es la protección o recubrimiento de una herida o exposición pulpar colocando un medicamento germicida en contacto con el tejido pulpar, con la finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad de la pulpa. La exposición pulpar generalmente se debe a una fractura, traumatismos o caries expuesta durante la preparación de la cavidad.

El diagnóstico suele ser fácil al observar el fondo de la cavidad o en el centro de la superficie un punto rosado que sangra.

En caso de duda se lavará bien la cavidad con suero fisiológico y se hundirá levemente un explorador o sonda lisa en el punto sospechoso, lo que provocará vivo dolor y posible hemorragia; a veces, la herida pulpar puede ser microscópica y escapar al examen visual directo sin que se aprecie exposición de la pulpa.

Indicaciones.

- a. Exposición pulpar pequeña sin alteraciones patológicas.

Contraindicaciones.

- a. Dolor dental intenso por la noche y espontáneo.
- b. Movilidad dental, ensanchamiento del ligamento periodontal.
- c. Manifestaciones radiográficas de degeneración pulpar.
- d. Hemorragia excesiva en el momento de la exposición.
- e. Salida de exudado purulento en el momento de la exposición.

TECNICA.

- a. Anestesia local o regional del diente a tratar.
- b. Aislar el diente con dique de hule o torundas de algodón.
- c. Eliminación de la caries con fresa redonda de carburo o cucharilla filosa.
- d. Controlar la hemorragia de la comunicación mediante presión con una torunda de algodón estéril.
- e. Lavar la cavidad con Zonite o Hipoclorito de Sodio.
- f. Secar y colocar el medicamento germicida, Hidróxido de Calcio y una curación temporal, dejando en observación durante 15 días.
- g. Cuando se obtiene una respuesta favorable se quita la curación temporal y se coloca curación permanente, si el Hidróxido de Calcio se cae junto con la curación temporal, se coloca nuevamente Hidróxido de Calcio, Óxido de Cinc y Eugenol y una obturación permanente.

Generalmente no se utiliza el recubrimiento pulpar directo en dientes primarios debido al éxito que se obtiene con la pulpoto-
mía a base de formocresol.

3. PULPOTOMIA.

Definición. Es la eliminación completa de la porción coronal de la pulpa dental viva expuesta. La amputación de la porción coronal de la pulpa a nivel de la entrada de los conductos radiculares, es un procedimiento común en dientes primarios y en dientes permanentes inmaduros. Cuando la intervención se realiza, la porción residual de la pulpa permanece con vitalidad y la superficie amputada se recubre nuevamente con odontoblastos.

Ventajas.

- a. No se penetra en los conductos, lo cual permite realizar un tratamiento en conductos muy estrechos.
- b. No existe el riesgo de un accidente de tipo de ruptura de instrumentos o perforación en el conducto.
- c. Se evitan las obturaciones incompletas o las sobreobturaciones.
- d. Ayuda al desarrollo del ápice.
- e. Puede realizarse en una sola sesión.

Indicaciones.

- a. En dientes temporales.
- b. En exposición pulpar de dientes por algún accidente y en dientes posteriores en el uso de coronas completas.
- c. Cuando la remoción de caries expone la pulpa.
- d. En pulpas sanas, hiperemias persistentes o pulpas ligeramente inflamadas.
- e. En casos de pulpitis hiperplástica crónica o pulpitis - ulcerosa crónica cuando sólo está afectada la superficie de la cámara pulpar.

Contraindicaciones.

- a. Pulpitis infecciosas.
- b. Sensibilidad al calor y frío o dolor persistente.
- c. Sensibilidad a la percusión o palpación.
- d. Ensanchamiento del periodonto.
- e. Constricción acentuada de la cámara pulpar o del conducto radicular.
- f. En caso de usar la técnica con Formocresol en dientes - permanentes, ya que no se tienen estudios histológicos - sobre la acción del formocresol en dientes permanentes.

TECNICA CON HIDROXIDO DE CALCIO.

- a. Anestesia local o regional.
- b. Aislar el diente con dique de hule o rollos de algodón.

- c. Eliminación de la caries con fresa redonda de carburo o con cucharilla filosa, evitando hacer una comunicación inmediata, una vez eliminada la caries, se procede a eliminar el techo pulpar y eliminar la pulpa coronaria hasta la entrada de los conductos.
- d. Echibir la hemorragia con una torunda de algodón estéril, limpiar la cavidad y restos que pueden existir con una solución salina como el hipoclorito de sodio.
- e. Secar la cavidad y la cámara pulpar, colocar Hidróxido de Calcio oprimiendo ligeramente con una torunda de algodón y obturar lo que resta de la cavidad con Óxido de Zinc y Eugenol.
- f. Mantener el diente en observación por si existiera alguna alteración con el tiempo.
- g. Una vez obtenida una respuesta favorable, se cubre el diente con corona de acero inoxidable, ya que la dentina y esmalte se vuelven quebradizos y deshidratados por lo cual se recomienda la corona de acero inoxidable.

TECNICA CON FORMOCRESOL.

- a. Anestesia local o regional.
- b. Aislar el campo operatorio.
- c. Eliminar el tejido carioso con fresa de carburo redonda o con cucharilla filosa, evitando hacer una comunicación inmediata, una vez eliminada la caries se procede a quitar el techo pulpar y eliminar la pulpa coronaria con cucharilla hasta el lumen de los conductos.
- d. Se controla la hemorragia colocando una torunda de algodón estéril, se retira y se coloca una torunda impregnada con Formocresol, después una capa que cubra toda la cavidad de Cemento de Fosfato de Zinc.
- e. Se aconseja colocar una corona de acero inoxidable para evitar fracturas de la corona del diente.
- f. Mantener el diente en observación.

Las pulpotomías con formocresol se aconsejan -- sólo para piezas primarias; en exposiciones por caries o accidentales se prefiere este tratamiento a los recubrimientos pulpaes, pulpotomías parciales o pulpotomías con hidróxido de Calcio.

En cada caso, la pulpa ha de tener vitalidad -- por comprobación y estar libre de supuración y de otros -- tipos de evidencia necrótica.

Después de transcurridos los cinco minutos de haber permanecido la torunda con formocresol y habiéndose -- cohibido la hemorragia, se extrae el algodón y se utiliza un cemento de óxido de cinc, una gota de formocresol y una de eugenol (Pasta FC).

Siempre trataremos que este tratamiento sea efectuado en una sola sesión, si después de tres intentos la -- hemorragia persiste, se procederá a efectuar la pulpectomía.

Cuando la pulpotomía con formocresol ha resultado exitosa, después de permanecer el diente en observación, colocaremos una corona de acero/cromo como restauración definitiva cementada con oxifosfato.

En los dientes anteriores no realizaremos pulpotomías, se prefiere en éstos la pulpectomía.

4. PULPECTOMIA.

Definición. Consiste en la eliminación de todo tejido pulpar de la pieza, incluyendo las porciones coronarias y radiculares, complementada con la preparación o rectificación de los conductos. Estos procedimientos ayudan a mantener un espacio natural a largo plazo, principalmente los segundos molares primarios como guía de los primeros molares permanentes.

Indicaciones.

- a. Exposición pulpar por caries, atrición, abrasión, traumatismos.
- b. Abscesos agudos y crónicos.
- c. Granulomas o quistes.
- d. Pulpitis con infección.

Existen dificultades cuando se intenta la pulpectomía en dientes primarios, especialmente en los dientes posteriores. Las dificultades que pueden encontrarse son :

- a. Conductos radiculares demasiado estrechos. Los conductos radiculares en los molares temporales tienen generalmente forma de cinta y no son fáciles de alcanzar con las limas. Esto puede interferir con una buena instrumentación biomecánica y con el sellado apropiado. En los dientes anteriores generalmente esto no es problema.
- b. Perforación de la raíz debido a la curvatura de la misma.
- c. Desinfección inadecuada de los numerosos conductos accesorios en los dientes primarios. Esto puede hacer que el tratamiento fracase.
- d. Sellado adecuado de los conductos.

Como el Oxido de Zinc y Eurenol es el material utilizado para obtener los conductos por ser un material reabsorbible, es necesario colocar esta pasta en forma cuidadosa dentro de los canales. Generalmente éstos no quedan suficientemente llenos por que es difícil de terminar la cantidad apropiada de material que debe utilizarse.

- a. Las dificultades en terapéuticas endodónticas se deben a la especial anatomía de las piezas primarias. Las raíces especialmente la de los molares, con largas y delgadas y los canales estrechos y aplanados. Los canales accesorios y la constante resorción de las raíces aumentan aún más el problema de terapéutica endodóntica en las piezas primarias.

Deberán tenerse en cuenta varios puntos importantes al realizar tratamientos endodónticos en dientes primarios:

1. Deberá tenerse cuidado de no penetrar más allá de las puntas apicales. Hacer esto puede dañar el brote del diente permanente en desarrollo.
2. Deberá emplearse un compuesto reabsorbible, como el Óxido de Zinc y Eugenol como material de obturación.
3. Deberá evitarse las puntas de plata y gutapercha, ya que no pueden ser reabsorbidas y actúan como irritantes.
4. Deberá evaluarse el plan, teniendo en cuenta posibilidades de éxito, número necesario de visitas y costo de la operación.

TECNICA :

Primera Cita.

- a. Se tomará radiografía para verificar el tamaño de los conductos.
- b. Anestesia local o regional del diente a tratar.
- c. Aislar el campo operatorio.
- d. Eliminar la caries de la cavidad, después la de la cámara pulpar si existiera caries y restos alimenticios, antes de proceder a introducir a los conductos el instrumental adecuado.
- e. Eliminar la pulpa dentaria con cucharilla filosa y -- después eliminar la pulpa radicular con tironervios, con su respectivo tope con la conductometría aparente, (2mm. antes) para evitar la comunicación con el periódonto.
- f. Se procede a limar y ensanchar el conducto, lo máximo dos números, procurando verificar la medida del instrumento cada vez que sea introducido.

- g. Lavar el conducto constantemente con hipoclorito de sodio y agua oxigenada y una vez eliminada la pulpa radicular, ensanchado y limpio el conducto, se coloca una torunda de algodón impregnada con Eugeno^l y una cura - ción temporal.

SEGUNDA CITA.

- a. Aislar el diente.
- b. Eliminar la curación temporal y la torunda de algodón.
- c. Una vez obtenida respuesta negativa en cuanto al dolor, exudado y olor putrefacto del conducto, lavar nuevamente el conducto y secar con puntas de algodón. Es importante revisar si la punta sale húmeda o con sangre o si se encuentra seca y doblada.
- d. Se toma la radiografía para obtener la conductometría introduciendo una lima o ensanchador. Los ensanchadores son mucho más frágiles por lo que no es recomendable utilizarlos en los números 10, 15, 20 y 25, no se usan en conductos demasiado curvos.
- e. Se procede a obturar el conducto con una mezcla de Oxido de Zinc y Eugeno^l introduciéndolo con un empacador muy delgado, un condensador o un léntulo, el cual tendrá un tope con la medida de la longitud de la conductometría.
- f. Una vez obturado el conducto es recomendable colocar coronas de acero inoxidable para evitar fracturas de la corona del diente.

Líquido.

- a. Eugenol con esencia de clavo.....85.0ml.
- b. Aceite de semilla de algodón.....15.0ml.

FORMOCRESOL.

Sweet inició el uso clínico de formocresol en terapéuticas pulpares de piezas primarias. Describió estas inicialmente como un procedimiento de cuatro visitas después de amputación pulpar inicial, pero ha sido modificado gradualmente hasta hoy, en que se realiza generalmente como operación en una visita.

En contraste con el Hidróxido de Calcio, generalmente el formocresol no induce formación de barrera calcificada o puentes dentina en el área de amputación.

Crea una zona de fijación, de profundidad variable, en áreas donde entró 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.

El tejido pulpar bajo la zona de fijación permanece vital después del tratamiento con esta droga, y en ningún caso se han observado resorciones internas avanzadas.

Una de las principales ventajas que posee el formocresol sobre el hidróxido de Calcio es que no se observan resorciones internas avanzadas, se han dado fracasos con el hidróxido de calcio ya que estimula la formación de odontoclastos que destruyen internamente la raíz de la pieza.

Características.

Presenta 3 zonas :

1. Una zona eosinófila ancha de fijación.
2. Una zona ancha de coloración pálida con poca definición celular.
3. Una zona de inflamación extendida apicalmente hacia el tejido normal.

- a. Hidróxido de Calcio en agua destilada.
- b. 6% de Hidróxido de Calcio y 6 % de Óxido de cinc suspendido en solución de un material resinoso en cloroformo.
- c. En forma de pasta cuyos componentes son sales de suero humano, cloruro de calcio y bicarbonato de sodio.

OXIDO DE CINCO Y EUGENOL.

A causa de su pH casi neutro, el óxido de cinc-eugenol, no produce la irritación pulpar que comúnmente se observa en los cementos de fosfato de cinc altamente ácidos. El óxido de cinc-eugenol también posee efecto anodino, se cree que este tiene relación con su contenido de eugenol; paradójicamente, el eugenol también puede ser irritante si se coloca muy cercano o en contacto directo con la pulpa.

Para evitar la irritación crónica que pueda causar el eugenol libre, se prefiere utilizar una capa de hidróxido de calcio en cavidades muy profundas, donde existe la posibilidad de exposiciones no detectables clínicamente.

Cuando se mezcla a consistencia delgada se pueden usar los preparados de óxido de cinc-eugenol "mejorado" para cementaciones.

En Odontopediatría, son especialmente útiles para cementar coronas de acero inoxidable. No deberá usarse para cementar coronas de funda acrílica, ya que el eugenol ataca a las resinas.

Usos:

- a. Como base protectora bajo una restauración de amalgama.
- b. Como obturación temporal.
- c. Bases para aislamiento térmico.
- d. Obturaciones de conductos radiculares.

Composición.

Polvo.

- a. Óxido de cinc.....70.0g.
- b. Resina.....28.5g.
- c. Estearato de Cinc..... 1.0g.
- d. Acetato de Cinc..... 0.5g.

Líquido.

- a. Eugenol con esencia de clavo.....85.0ml.
- b. Aceito de semilla de algodón.....15.0ml.

FORMOCRESOL.

Sweet inició el uso clínico de formocresol en terapéuticas pulperas de piezas primarias. Describió estas inicialmente como un procedimiento de cuatro visitas después de amputación pulpar inicial, pero ha sido modificado gradualmente hasta hoy, en que se realiza generalmente como operación en una visita.

En contrasta con el Hidróxido de Calcio, generalmente el formocresol no induce formación de barrera calcificada o puentes dentina en el área de amputación.

Crea una zona de fijación, de profundidad variable, en áreas donde entró 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.

El tejido pulpar bajo la zona de fijación permanece vital -- después del tratamiento con esta droga, y en ningún caso se han observado resorciones internas avanzadas.

Una de las principales ventajas que posee el formocresol sobre el hidróxido de Calcio es que no se observan resorciones internas avanzadas, se han dado fracasos con el hidróxido de calcio ya que estimula la formación de odontoclastos que destruyen internamente la raíz de la pieza.

Características.

Presenta 3 zonas :

1. Una zona eosinófila ancha de fijación.
2. Una zona ancha de coloración pálida con poca definición celular.
3. Una zona de inflamación extendida apicalmente hacia el tejido normal.

CONCLUSIONS

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

Todo Cirujano Dentista tiene la obligación ética y profesional de mantener las piezas dentales en la boca del paciente el mayor tiempo posible.

Esto es de suma importancia, sobretudo en la dentición primaria ya que se considera la guía de la dentición secundaria y en un futuro próximo puede brindar al paciente una dentición sana y sin problemas ortodónticos o de oclusión.

La meta principal de la Endodoncia en niños, es preservar la integridad de las piezas caducas para que mantengan funciones normales y ocurra la exfoliación natural. Al lograr esta meta, el Cirujano Dentista obtiene la satisfacción de saber que ha utilizado todos sus conocimientos para preparar el camino para la erupción de piezas permanentes sanas, que asumirán el lugar que les corresponde en los arcos dentales. El Odontólogo al hacer esto contribuye en la salud general del niño.

Es esencial hacer una historia clínica previa a cualquier tratamiento en la cual se observará la psicología del niño para saber como tratarlo, tener conocimiento del estado general de salud del niño, así como con los resultados visuales, pruebas térmicas y eléctricas y la toma de radiografías enfocar el problema presente en la cavidad oral, obtener el diagnóstico diferencial y el definitivo y por consiguiente efectuar el tratamiento adecuado.

La planeación del tratamiento, por lo tanto, no es siempre un proceso simple y las variaciones que entran en la decisión que toma el Odontólogo son muy numerosas.

El Odontólogo debe esforzarse por comprender y apreciar las necesidades de los niños y las de sus padres.

BIBLIORAFIA.

BIBLIOGRAFIA.

1. Finn Sidney.
ODONTOLÓGICA PEDIÁTRICA.
4a. Edición. Ed. Interamericana.
México D.F. 1983.
2. Lasala Angel.
ENDODONCIA.
3a. Edición. Ed. Salvat.
España, 1979.
3. Urban
HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA DENTALES.
1a. Edición. Ediciones Científicas.
La Prensa Médica Mexicana S.A.
4. O'Brien.
RADIOLOGÍA DENTAL.
3a. Edición. Ed. Interamericana.
México D.F. 1983.
5. Shaffer William C. Maynard K. Hinc.
TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL.
3a. Edición. Ed. Interamericana.
México D.F. 1982.
6. Skinner Eugene W.
LA CIENCIA DE LOS MATERIALES DENTALES.
6a. Edición. Ed.undi.
España, 1979