

14/2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TERAPEUTICA PULPAR EN
ODONTOPEDIATRIA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :

ALMA Y. CABALLERO VALDERRAMA
GERARDO RAUL LARA GUTIERREZ

MEXICO, D. F.

1981



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

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

I N D I C E

Introducción	1
Tema I	
Morfología de los dientes de la primera dentición	
a) Generalidades	3
b) Morfología individual de la dentición primaria	5
Tema II	
Psicología infantil	
a) Generalidades	18
b) Patrones de conducta	20
c) Tipos de niños y su manejo	26
Tema III	
Caries Dental	
a) Generalidades	30
b) Teorías de la caries	32
c) Clasificación de la caries	42
Tema IV	
Clasificación de las enfermedades pulpares	
a) Generalidades	42
b) Clasificación	50
Tema V	
Anestesia	
a) Generalidades	74
b) Consideraciones farmacológicas	76

c) Técnica de anestesia	85
d) Complicaciones anestésicas	94
Tema VI	
Aislamiento de campo operatorio	
a) Generalidades	99
b) Ventajas y desventajas	100
Tema VII	
Anatomía pulpar	
a) Generalidades	110
b) Descripción y localización de los conductos radiculares.	114
Tema VIII	
Terapéutica pulpar	
a) Generalidades	124
b) Recubrimientos pulpaes	126
c) Pulpotomía	134
d) Pulpectomía	147
e) Apexificación	151
Tema IX	
Traumatismos	
a) Generalidades	162
b) Clasificación	164
c) Efectos sobre sus suseseres permanentes.	183

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

Tomando en cuenta la importancia de la dentición infantil, escogimos como tema principal el de terapéutica pulpar en odontopediatría.

Ya que la necesidad de salvar los dientes de los niños está testimoniada por las desalentadoras estadísticas relativas a la pérdida de los dientes, particularmente la pérdida temprana de los dientes permanentes juvenes.

En algunas ocasiones por decidía de los padres y en otras por la dieta rica en carbohidratos, esto acompañado por una mala higiene bucal por parte del niño. Dara como resultado uno o varios dientes afectados por caries.

Esta en sus etapas iniciales es relativamente facil removerla para posteriormente restaurar el diente. Pero si no se detiene su proceso, este avanza invariablemente hasta alcanzar la pulpa con las molestias consecuentes.

Una vez atacada la pulpa, el principal papel del odontologo es la conservación de la vitalidad del diente por medio de la terapéutica pulpar. Y en ultima instancia la conservación del diente aun sin vitalidad hasta llegar a su etapa de exfoliación, y asi evitar futuras secuelas no deseadas.

Punto importante en este tipo de tratamientos y en general en cualquiera otro en odontopediatría es ganar la confianza del niño, lo que favorece una mejor relación paciente-dentista, de lo cual se obtendra un mejor resultado del tratamiento.

Esto se logra mediante la orientación de su conducta y sobre todo por la eliminación del dolor. El dolor se podrá controlar mediante bloqueadores, los cuales son seguros y confiables.

El diagnostico es de gran importancia para elegir el tratamiento adecuado. Asi mismo, la colocación del dique de hule nos proporciona una mayor probabilidad de exito.

Tambien para comprender los fundamentos del tratamiento pulpar es esencial conocer la morfología y la anatomía de la pulpa del diente.

Las fracturas son muy comunes, por lo tanto se debe tener todos los conocimientos anteriores para establecer el tratamiento más adecuado.

Lo anterior son los conceptos de los cuales se basa nuestra tesis; se trata de hacer algo de interes permanente y de conservar los dientes, ya que ningun mantenedor de espacios puede sustituir a un diente natural durante los años de desarrollo.

GENERALIDADES

La forma de los dientes primarios difiere ligeramente, en rasgos generales de los dientes permanentes. La corona es más pequeña y redondeada. Las cúspides más agudas y los bordes más afilados. El esmalte que las cubre tiene un grosor uniforme. Es probable que por esa razón se vean más traslúcidas y de color blanco lechoso. La dentina es muy delgada si se compara con el grosor de las paredes dentinarias de los dientes de la segunda dentición. Se reconoce en ella que posee una gran flexibilidad, pero menor mineralización.

La cámara pulpar es más grande comparada con los dientes de la segunda dentición. El cuello de estos dientes es fuertemente estrangulado y de forma anular y homogénea.

No tiene festoneo en las caras proximales. En los molares la bifurcación de los cuerpos radiculares se efectúa inmediatamente en el cuello, no existe el tronco radicular propiamente dicho.

La forma de la raíz es muy especial en cada diente, en los anteriores tiene forma de bayoneta con el ápice inclinado hacia vestibular y la de los posteriores es muy aplánada y ancha, como una verdadera lamina.

La primera dentición tiene las siguientes características:

- 1.- Son de menor volumen.

- 2.- El estrangulamiento de la región cervical se hace por la terminación brusca del esmalte.
- 3.- El cuello es continuado, de forma anular; no existe festoneo de la línea cervical.
- 4.- El eje longitudinal del diente es el mismo en la corona y raíz.
- 5.- La corona de los anteriores no sufre desgaste en las caras proximales.
- 6.- La coloración del esmalte es más azulada y translúcida.
- 7.- El esmalte es menor duro debido a su menor densidad de calcificación.
- 8.- Las raíces de los molares están siempre curvadas en forma de gancho o garras.
- 9.- Todas las raíces se destruyen por un proceso natural, con muy raras excepciones.
- 10.- La inestabilidad de ápice es manifiesta, debido a su lenta formación y su reabsorción posterior.

MORFOLOGIA INDIVIDUAL

Incisivo Central Superior.

La forma que presenta es una réplica en miniatura del diente permanente. El diámetro -- mesio-distal de la corona es superior a la longitud cérvico-incisal; no se observan las líneas de desarrollo debido a que la superficie vestibular de estos dientes es muy lisa. El borde incisal será lisa y casi recto aun antes de la atrición. Presenta crestas marginales bien marcadas en la superficie lingual con un cíngulo bien definido.

Las superficies proximales son convexas-vestibulo-lingualmente, presentan una cresta -- cérvical concava hacia la raíz. La superficie vestibular es más convexa mesio-distalmente que en sentido cérvico-incisal. Es unirradicular, -- siendo su raíz cónica y recta y va hacer dos veces mayor que el tamaño de la corona. La cámara pulpar va hacer única y va hacer con respecto de -- la corona mayor que la de los permanentes.

Incisivo lateral superior

Es semejante al central con la diferencia de tener mayor extensión en el tamaño de su corona. El largo de la corona de cervical a -- incisal es mayor que el ancho mesio-distal, sus líneas son redondeadas y continuas. El cíngulo de la superficie lingual no es tan prominente -- y se funde con los bordes marginales linguales. La forma de la raíz es similar a la del central pero más larga y delgada en proporción a la corona.

La cavidad pulpar de estos dientes es se mejante al contorno externo del diente, presentan un sólo conducto radicular, no apreciándose un límite entre cámara pulpar y el conducto.

Canino Superior

Tiene forma conoide, es más largo en relación a los incisivos centrales y laterales. Presenta las siguientes diferencias con su sucesor; es de menor talla lo que hace que las convexidades sean más exageradas. Proporcionalmente su corona es más ancha; tiene dos brazos o vertientes, siendo mayor el mesial que el distal. Una cúspide que sobresale a la línea incisal más un milímetro y corresponde al lóbulo central. Las superficies mesial y distal son convexas y convergen a medida que se acercan a la región cervical.

La superficie lingual presenta forma de rombo y es convexa en todas direcciones. Su raíz es más delgada que la del canino permanente, y tiene forma de cono inclinándose su tercio apical hacia vestibular, siendo ésta dos veces mayor que la corona. La cavidad pulpar sigue el contorno externo del diente, con una cámara pulpar amplia al igual que su conducto radicular, el cual a medida que se va acercando al ápice es más estrecho.

Incisivo Central Inferior

Es el más pequeño y el más angosto de toda la dentición primaria. La cara vestibular es lisa y convexa en todas direcciones. Tiene su -

mayor convexidad en el borde cervical, bordes - que presentan ángulos rectos y une a las superficies proximales. La superficies mesial y distal son convexas vestibulo-lingualmente y de -- menor convexidad en sentido cérvico-incisal. La superficie lingual es más angosta que la vestibular, en el tercio medio y en tercio incisal - puede tener una superficie aplanada a nivel de los rebordes marginales o puede existir una ligera concavidad.

La raíz es de forma cónica dirigiendose - su tercio apical hacia lingual, esta es algo -- aplanada en su aspecto mesial y distal y tiene de largo más o menos del doble de la corona. La raíz al hacer un corte horizontal son de forma oval hacia el tercio apical de la raíz y adquiere la forma de S. Su cámara pulpar es más ancha en sentido mesio-distal en el techo, vestibulo-lingualmente es más ancha en el cingulo o linea cervical.

Incisivo Lateral Inferior

La forma es similar a la del incisivo - central inferior, con la diferencia de que es - un poco más largo en todas sus dimensiones, con excepción de la superficie lingual que presenta mayor concavidad en las crestas marginales. Tiene un borde incisal redondeado el cual se inclina hacia distal. La raíz es de forma semejante a la del central.

Su cavidad pulpar es parecida al contorno externo del diente. En sentido vestibulo lingual la cámara pulpar es más ancha a nivel del cingulo. El conducto radicular es de forma cóni

ca, estrechándose en el tercio apical. Se encuentra un límite notable entre la cámara pulpar y el conducto radicular en los incisivos centrales, lo cual no sucede con los laterales.

Canino Inferior.

Su forma es muy similar a la del canino superior con algunas excepciones: 1) La corona es más estrecha; 2) la raíz es aproximadamente dos mm. más corta; 3) su diámetro vestibulo-lingual es más corto; 4) Su cavidad pulpar es semejante a sus contorno externo. La cámara pulpar es más ancha en sentido mesio-distal que en sentido labio-lingual. El conducto sigue la forma de la raíz, estrechándose a nivel del ápice.

Primer Molar Superior

Este diente se parece más al diente que lo reemplazará. Presenta cuatro superficies -- axiales bien definidas; vestibular, lingual, mesial y distal, y una superficie oclusal formada generalmente por tres cúspides: la mesio-vestibular, la disto-vestibular y la mesio palatina. En ocasiones puede llegar a tener cuatro o cinco. La cúspide mesio-vestibular es la más -- larga y prominente y ocupa la mayor parte de la superficie ocluso-vestibular.

La superficie oclusal presenta tres fosas: la central, la mesial y la distal, la fosa central es la unión de las tres fisuras primarias: mesial, distal y vestibular.

La fisura mesial se extiende hacia la fo

sa mesial. La fisura distal llega hasta la fosa distal. La fisura vestibular se extiende algunas veces vestibularmente, para dividir las cúspides vestibulares.

En profundidad, la mesial es la mayor de las fosas y la mejor definida, y la distal es la menos profunda y la peor definida.

La cara vestibular es convexa en todas direcciones, siendo más acentuado en la parte cérvico-oclusal. Esta dividida por el surco vestibular situado en posición distal al centro del diente, lo que hace que la cúspide mesio-vestibular sea más grande que la disto-vestibular.

En el tercio oclusal existen unas pequeñas depresiones que son las líneas de unión de los lóbulos de crecimiento. La cara lingual es ligeramente convexa en dirección ocluso-cervical, siendo esta convexidad más marcada en sentido mesio-distal. Casi toda esta cara está formada por la cúspide mesio-palatina, la cual es más redondeada y menos aguda que las cúspides vestibulares. Cuando existe una cúspide disto-palatina la cara puede estar atravesada por un surco poco definido.

La cara mesial tiene mayor diámetro en el tercio cervical que en el oclusal. La cara distal es ligeramente convexa en ambas direcciones, uniendo las cúspides vestibular y palatina en un ángulo casi recto, es más estrecha que la cara mesial convergiendo vestibulo y lingualmente hacia oclusal.

Sus tres raíces son largas, finas y bien separadas. La raíz mesio-vestibular suele ser - la más larga, de forma laminada en sentido me - sio-distal, su aspecto mesial es semirectangu - lar, vista desde vestibular tiene forma de gan - cho, curvado hacia distal.

La raíz disto-vestibular es la más corta y recta y de menor volumen que la mesial, con - frecuencia unida con la palatina por una lamina o cresta delgada.

La raíz palatina es de aspecto conoide - es la más larga y diverge en dirección lingual.

La cavidad pulpar consta de una cámara - y tres conductos pulpares que corresponden a -- las tres raíces. Presenta tres o cuatro cuernos pulpares, que son más puntiagudos que el contor - no externo de las cúspides, siendo el mayor el - mesio-vestibular, les sigue en tamaño el mesio - palatino y por último el disto-vestibular.

Segundo Molar Superior.

Su corona tiene una apariencia similar - al primer molar permanente. Esta formado por -- cuatro cúspides, aunque una quinta cúspide pue - de estar presente en la porción mesio-palatina. En relación con el primer molar permanente su - corona es de menor tamaño y presenta una con -- vergencia mayor hacia oclusal. Presenta también un pronunciado contorno cervical en la cara ves - tibular que le da un aspecto trapezoidal a la - corona.

La cúspide mesio-palatina es la más larga y ocupa la mayor porción del área ocluso-palatina. La cúspide mesio-vestibular es la segunda en tamaño. La cúspide disto-vestibular es la tercera en tamaño, presenta una prominente cresta palatina con ligera inclinación mesial. La cresta palatina es muy prominente y hace contacto con la cúspide mesio-palatina para formar una elevada cresta oblicua, característica notable de éste diente.

La cúspide disto-palatina es la más pequeña de todas y está separada de la cúspide mesio-palatina por el surco disto-palatino. Una cúspide accesoria, que puede presentarse en la porción mesio-palatina se llama tubérculo de Carabelli. La superficie oclusal presenta tres fosas: la mesial, la central y la distal.

La cara palatina presenta una inclinación hacia el centro del diente. Sus caras mesial y distal son convexas en sentido ocluso-cervical- y vestibulo-palatino.

Sus tres raíces son: mesio-vestibular, disto-vestibular, y la palatina siendo esta última la más larga. La disto-vestibular es la más corta y angosta de las tres.

La cavidad pulpar es de conformación semejante al delineado general del diente, presenta cuatro cuernos pulpares, pudiendo haber un quinto cuerno que de existir es pequeño, correspondiente al tubérculo de Carabelli.

El cuerno pulpar mesio-vestibular es el-

mayor, se extiende oclusalmente sobre las otras cúspides y es puntiagudo. Le sigue en tamaño el mesio-palatino que es un poco más largo que el disto-vestibular. El cuerno disto-palatino es el menor y más corto, existen tres canales radiculares que corresponden a las tres raíces.

Primer Molar Inferior

A diferencia de los demás dientes primarios, el primer molar inferior no se parece a ningún diente permanente.

Su cara oclusal es romboidal, alargada mesio-distalmente. Con ángulos agudos mesio-vestibularmente y disto-lingual. Presenta cuatro cúspides: dos vestibulares y dos linguales, -- siendo más grandes las vestibulares y de mayor volumen las mesiales que las distales. Presenta tres fosas: la central, la mesial y la distal -- comunicadas entre sí por el surco central de -- desarrollo.

La cara mesial es plana en sentido vestibulo-lingual y cérvico-oclusal y forma una -- convexidad a nivel de la cresta marginal mesial. Su cara distal y su cara lingual son convexas -- en ambos sentidos. La cara lingual está dividida por el surco lingual que separa las cúspides mesio-lingual y disto-lingual. Los tercios medio y oclusal se inclinan hacia el centro del -- diente al igual que la superficie vestibular.

Presenta dos raíces delgadas, una mesial y una distal. Las cuales se abren a medida que se aproximan al ápice para permitir el desarro-

llo del gérmen del diente permanente.

En una vista oclusal la cámara pulpar - presenta una forma romboidal, semejante al contorno de la superficie externa del diente.

La cámara pulpar presenta cuatro cuernos pulpares, siendo el mayor de ellos el mesio-vestibular, el cual se conecta al mesio-lingual -- por medio de una gran cresta lo que hace a éste dientes vulnerable a exposiciones mecánicas durante la preparación de cavidades. El cuerno -- disto-vestibular es el segundo en tamaño. El -- mesio-lingual debido a su contorno en la cámara pulpar, se encuentra reclinado hacia mesial, -- aunque este cuerno es tercero en tamaño es segundo en altura. El disto-lingual es el más pequeño. Presenta tres canales radiculares, dos mesiales y uno distal.

Segundo Molar Inferior

Es parecido al primer molar inferior de la segunda dentición. Presenta cinco cúspides - tres vestibulares y dos linguales. La mayor de las vestibulares es la centro-vestibular en tamaño le sigue la mesio-vestibular y la más pequeña es la disto-vestibular.

Separando las cúspides vestibulares de las linguales existe el surco fundamental que va de mesial a distal. Este surco forma una fosa central muy profunda y dos fosetas triangulares bien separadas, la mesial y la distal.

Las caras mesial y distal son convexas,-

haciéndose menos esta convexidad en sentido -- vestibulo-lingual a medida que se acercan al -- borde cervical. En la cara vestibular se observan tres convexidades que corresponden a los -- tres lóbulos de crecimiento. Pueden ser considerados de igual tamaño el mesial y el central, siendo el distal más pequeño, existe un surco -- entre cada uno de éstos lóbulos.

La cara lingual es convexa en todas direcciones y está atravesada por el surco ocluso-lingual que separa las cúspides mesio-lingual y disto-lingual. Su convexidad aumenta a medida que se acerca al cuello del diente.

La pulpa es de más grandes proporciones que la de los otros dientes primarios. Esta formada por una cámara y tres conductos. La cámara tiene cinco cuernos correspondientes a las cinco cúspides. Los cuernos pulpares mesio-vestibular y mesio-lingual son los mayores. Los dos conductos pulpares mesiales se unen a medida que dejan el suelo de la cámara pulpar, a través de un orificio común, para dividirse posteriormente en un canal mesio-vestibular mayor y un canal mesio-lingual menor. Todos los conductos pulpares se adelgazan a medida que se acercan al agujero apical y siguen la forma de las raíces.

Las raíces son más largas que las del -- primer molar primario, siendo una mesial y una distal que divergen a medida que se aproximan a los ápices, por lo que el espacio mesio-distal ocupado es mayor que el diámetro mesio-distal de la corona. Lo que permite que se desarrolle el germen dentario del diente permanente.

Diferencias morfológicas entre los dientes primarios y permanentes.

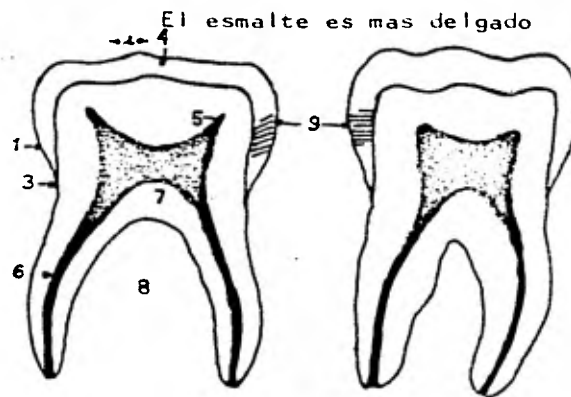
Existen algunas diferencias morfológicas entre la dentición primaria y la permanente en relación con su estructura externa e interna -- siendo las siguientes las más importantes.

- 1.- Las coronas de los dientes primarios son -- más estrechas en sentido mesio-distal en re lación a su altura cérvico-oclusal.
- 2.- Los dientes primarios son más pequeños en -- todas dimensiones que los permanentes.
- 3.- Los surcos cervicales son más pronunciados -- en las caras vestibulares de los dientes -- primarios.
- 4.- Los dientes primarios suelen tener color -- más claro.
- 5.- Las caras vestibulares y linguales de los -- molares convergen hacia la superficie oclu -- sal, lo que hace que el diámetro vestibulo -- lingual es la superficie oclusal sea menor -- que el diámetro cervical.
- 6.- El espesor del esmalte es más delgado en to -- da la corona en relación con los dientes -- permanentes.
- 7.- Los cuernos pulpares están mas altos. En -- los molares primarios, en especial los me -- siales, y las cámaras pulpares son propor -- cionalmente mayores que en los dientes per -- manentes.

- 8.- Las raíces de los dientes primarios son largas y delgadas en relación con el tamaño de su corona, que las de los dientes permanentes.

- 9.- Las raíces de los molares primarios se abren para afuera, siendo más pronunciado ésta abertura cerca de sus ápices, lo cual -- permitirá el desarrollo de los dientes permanentes.

DIFERENCIA ENTRE DIENTES PRIMARIOS Y PERMANENTES;
PORTE TRANSVERSAL EN PLANO VESTIBULO - LINGUAL.



- 1.- Corona en forma de bulbo y prominencia cervical
- 2.- Estrecha tabla oclusal
- 3.- Constricción cervical
- 5.- Los cuernos pulpares en dientes primarios son más altos.
- 6.- Conducto finos
- 7.- Piso pulpar delgado
- 8.- Diente permanente en desarrollo.
- 9.- Inclinación de los prismas en el esmalte.

GENERALIDADES

Por desarrollo psicológico se entiende una serie complicada de acontecimientos que se manifiestan exteriormente como un patrón de conducta.

También se refiere a la adquisición, por parte del niño, de conocimientos, destrezas e intereses y stresses emocionales.

A pesar que la maduración está determinada por factores propios del individuo, el medio ambiente sirve para conservar o modificar el grado de desarrollo.

Siendo así que cada ser es una personalidad separada, cuyas experiencias en la infancia son importantes para su conducta futura y sus relaciones con sus semejantes.

El dentista que decide dedicarse a la atención de los niños, estará en contacto con un ser inmaduro y en pleno desarrollo con características propias, por lo que es importante conocer sus lineamientos de conducta y sus capacidades mentales y emocionales para que así sea posible encausarlas y canalizarlas de tal manera que la íntima relación que idealmente debe existir entre el niño y su dentista sea altamente positiva.

La primera visita del niño al consultorio dental debe considerarse como una ocasión muy especial, ya que entran en juego una serie de factores de orden psicológico.

El niño que no ha tenido jamás una experiencia

cia médica u odontológica es candidato ideal para convertirse en un buen paciente.

Asiste a la cita confiado, aunque atento -- a lo que pueda suceder.

Si destruimos esa confianza quizá lo con -- virtamos en un paciente desdichado, pues habremos creado en él cierto temor al dentista.

PATRONES DE CONDUCTA DEL NIÑO.

Del nacimiento a los dos años

En esta etapa, el niño depende completamente de la madre, en lo que a cuidado y protección se refiere, por lo que se encuentra unido fuertemente a ella, de tal manera que la considera parte de él.

Como consecuencia de ese sentimiento de seguridad del niño, conviene mantener inalterada esa unión, teniéndolo durante las maniobras odontológicas sentado sobre las piernas de la madre.

Así, el odontólogo procederá a su tarea en forma positiva sin preocuparse de la resistencia o llanto del niño, pues son normales a esta edad.

De dos a cuatro años

Esta es una etapa de transición entre la conducta del bebé a la de un niño preescolar, en la que el niño trata de ser independiente en su medio ambiente familiar.

Cuando hay alguna situación de tensión o peligro el pequeño trata de regresar a la protección de la madre.

Su conducta se caracteriza porque distrae su atención fácilmente de una cosa a otra, teniendo un campo de intereses amplio y variado.

Sin embargo, esta es la edad ideal para llevar al niño al dentista y comenzar un programa de-

atención dental preventiva.

A esta edad el niño deberá ir acompañado - por la madre, excepto en los casos que manifieste ser muy independiente.

El niño de tres años es capaz de sentarse en el sillón por sí solo. No habla mucho con extraños, pero puede obedecer órdenes sencillas cuando se le da directamente.

El niño no expresa bien sus experiencias y sentimiento por medio de palabras, debido a que no posee el vocabulario suficiente para hacerlo.

Si el niño está asustado puede responder -- positivamente a un acercamiento, habiéndole con -- voz suave y cariñosa o, por el contrario, perder -- el contacto con los extraños rápidamente volvien -- do a la protección de la madre.

Sin embargo, su tratamiento se llevará a -- cabo sin la presencia de la madre, por las siguien -- tes razones:

- a.- Comparte su atención entre la madre y -- el odontólogo.
- b.- Recibe órdenes repetitivas, al dar una indicación el odontólogo, la madre auto -- máticamente repite la orden; lo que mo -- lesta al niño.
- c.- El uso inapropiado del vocabulario por -- parte de la madre (te van a inyectar en lugar de anestesiar).

d.- Actitudes negativas de los padres: amenazarlos o proyectar sus temores al -- tratar de efectuar algún tratamiento.

e.- Sobreprotección excesiva.

De cuatro a seis años

A esta edad el niño desea ser independiente y lo manifiesta de manera agresiva.

Su medio ambiente es la familia, los sentimientos y emociones crecen y disminuyen rápidamente y sus enemistades son tan inestables como sus amistades.

En general, se prefiere tratar a niños sin la presencia inmediata de sus padres.

A los cinco años se encuentra una amplia -- variedad de patrones de conducta, que van desde el niño que no coopera, que se encuentra asustado, inseguro y aún fuertemente unido a la madre, hasta el niño que se conforma, dócil y sumiso, o la del que coopera ampliamente porque se siente seguro y disfruta de una nueva experiencia en el consulto -- rio dental.

Edad Preescolar

Los pequeños que aún no asisten al jardín -- de niños o no tienen muchos contactos sociales pueden ser tímidos o poco sociables, por lo general -- temen a los extraños hasta que se identifican con ellos.

En cambio, los niños que asisten a la escuela se vuelven más sociables y están más dispuestos a relacionarse con extraños y aceptan mejor cualquier tratamiento.

Periodo escolar

Se divide en tres etapas:

- a.- Temprana (de primero a tercer año de primaria)
- b.- Intermedia (del cuarto al sexto año de primaria)
- c.- Final (del primer al tercer año de secundaria)

La etapa temprana comprende, aproximadamente, de los seis a los ocho años de edad, en la que el niño ya se encuentra listo para iniciar una existencia independiente, a llevar una vida social más amplia; aprende a llevarse con los demás y las normas y reglamentos de la sociedad.

Al mismo tiempo, aprende a aceptarlos, siendo ésta una de las fases importantes de su vida. Esto sucede frecuentemente a los nueve años pero hay ocasiones en que ocurre a los seis.

La etapa intermedia comprende aproximadamente de los nueve a los doce años de edad.

De los ocho a los nueve empieza a romper sus relaciones con su casa, fase por la que debe pasar antes de alcanzar su madures e independencia.

A los nueve años el niño ya tiene experiencia para adaptarse y cooperar, aún cuando el procedimiento sea doloroso, aceptando el odontólogo como autoridad, por lo que no es necesario llegar a forzarlo.

Es ésta su mayor y principal diferencia con el preescolar. A los diez años al niño le gusta de mostrar que es capaz de realizar acciones muy difíciles. Con raras excepciones, a los doce años suelen desdeñar todas las actitudes de niños y son firmemente independiente.

A los doce años, el niño está lleno de curiosidad, factor que el dentista puede utilizar para ganar su atención y confianza.

Etapa final comprende de los trece a los dieciocho años. Durante esta etapa se producen muchas alteraciones importantes como resultado del marcado desarrollo físico, mental y emocional. Este periodo exige un conocimiento y una comprensión especial por parte del profesionista, ya sea médico u odontólogo si es que a de tratar con éxito al adolescente.

Aunque a esta edad el pequeño a dejado de ser un niño, no a alcanzado la madurez necesaria para ser considerado como adulto. Se enfrenta a problemas de quererse independizar de la autoridad que le proporciona su familia, rompiendo con muchos de los principios familiares basados en la autoridad, responsabilidad, respeto, afecto, intimidad y posesión, alejándose de su casa.

El adolescente pide privilegios pero no de-

sea asumir ninguna responsabilidad. En la adolescencia temprana, el chico quiere acaparar los privilegios del niño y del adulto.

Todas estas etapas por las que pasa el niño desde el nacimiento hasta la adolescencia son necesarias y de gran valor para llegar a alcanzar la madurez individual.

CLASIFICACION DEL NIÑO Y SU MANEJO

El niño tímido

Este es un niño fácil de reconocer, generalmente no quiere entrar al consultorio, busca escondese detrás de la madre. En estos casos se le conquencerá sin demostrar una insistencia excesiva, dominando poco a poco de esta manera su temor y teniendo la oportunidad de entrar en el terreno de sus afectos, demostrando interés en lo que a él -- le gusta.

El niño consentido

La excesiva indulgencia, o a veces el rechazo o indiferencia, por parte de los padres hacen -- que el niño manifieste una conducta consentida que por lo general se caracteriza por su desobediencia.

Está acostumbrado a conseguir lo que se propone, ya sea gritando, pateando, llorando y a veces hasta insultando.

En estos casos dentro del consultorio den -- tal se tendrá a veces que recurrir a medidas extremas como el taparle la boca para conseguir tranquilizarlo y hacerlo que pueda escuchar al odontólogo, se le hablará con voz suave pero firme.

El manejo de este niño es muy importante, -- desde la primera cita deberá hacersele el trata -- miento planeado para esa cita o cuando menos par -- te del mismo; de esta manera, el niño no repetirá -- sus berrinches, ya que no le darán buen resultado -- para evitar que el odontólogo haga su labor.

El niño caprichoso.

Es por lo general hijo único, el más pequeño de la familia a sido adoptado o a permanecido enfermo durante mucho tiempo. Por lo mismo se le complace en casi todo. Normalmente se comporta bien, pero le disgusta que se pida algo - que le molesta.

El niño desafiante.

Generalmente, esta actitud la presentan niños que han sido sobreprotegidos por sus padres y desafían la autoridad del dentista negándose a abrir la boca.

En estos casos, el dentista deberá imponer disciplina para lograr su cooperación.

El niño temperamental

Es el tipo de paciente que cabe dentro de todos los tipos, a veces cooperan y a veces no, se presenta cansado y aburrido.

Se controla por medio de contacto visual y control de la voz.

El niño débil mental

Todos los niños de lento aprendizaje constituye un problema que debe tratarse en forma individual en cada caso en particular.

Generalmente se caracterizan por la lentitud con que sigue las indicaciones. Se procurará manejarlos de acuerdo al grado o etapa de debilidad mental.

El odontólogo deberá valorar si su tratamiento se efectuará bajo anestesia local o general.

El niño cooperador

Es el niño que debemos manejar con mayor

cuidado para no hacer de él un mal paciente.

ASPECTOS IMPORTANTES PARA EL TRATAMIENTO DEL NIÑO

En relación con los padres.

Informar a los padres lo que deben decirle al niño. Lo que no deben mencionarle, señalar que no conviene manifestar sus temores al niño, ni -- usar a la odontología como castigo o asegurarle -- que no se le hará ningún tratamiento. Ni dar información detallada respecto al tratamiento que se le realizará en el consultorio dental.

A una pregunta que requiera una contestación extensa o detallada el padre indicará que será el dentista el que le conteste.

En relación con los niños.

- a.- A partir de los tres años no entrarán al consultorio dental acompañados de sus padres.
- b.- Si el niño no quiere entrar, debemos salir por él.
- c.- Si llora, lo dejaremos llorar un rato.
- d.- Después se le dirá que no se permite llorar dentro del consultorio, empleando una actitud firme a la vez que amable, explicándole posteriormente las razones y la necesidad de efectuar el tratamiento.

- e.- Si grita se hará alguna maniobra no - agresiva para impedir que lo haga puesto que si no establecemos comunicación con él no podremos realizar ningún tratamiento.
- f.- Realizar siempre algún tratamiento o ma niobra.
- g.- Valorar posibles excusas como en el caso del niño que quiere ir al baño. Solamente lo dejaremos ir una vez. El problema de náuseas se resolverá trabajando siem pre con dique de hule.
- h.- Respetarlo, no engañarlo sobre lo que - se le va hacer, pero sí utilizar otros- términos evitando así asustarlo.
- i.- Dejar que crea que es él quien maneja - la situación. Se le dirá: Coloca tu braz o izquierdo sobre el brazo del sillón- de manera que descansa sobre él. Si en algún momento sientes alguna molestia, - levántalo en ese momento detendremos to do lo que estamos haciendo y nos explicará cuál es el problema. Pero recuerda que solamente debes levantar el braz o cuando haya un problema.

GENERALIDADES

Podemos definir a la caries dental como un proceso químico-biológico, continuo e irreversible, que se caracteriza por la destrucción de los tejidos dentales pudiendo producir por vía hemática - infecciones a distancia.

Químico porque intervienen ácidos, y biológico porque intervienen microorganismos. Decimos - que es continuo, ya que una vez que una pieza dental se ve afectada continua invariablemente evolucionando a menos que sea erradicado este proceso.

La lentitud en su avance depende de la intensidad del ataque y de la resistencia del diente.

Así mismo es irreversible, pues una vez que sea destruido parte del diente, este nunca puede - ser regenerado, sino únicamente reconstruido mediante técnicas y materiales adecuados.

Es una enfermedad bacteriana de los tejidos dentales que ocurre en ciertas zonas de los dientes, como son en las fosas y depresiones de los - dientes y de las fisuras particularmente en las - superficies oclusales de los dientes, las superficies adyacentes de contacto, y las superficies vestibulares y linguales o palatinas de los dientes - situados en forma adyacente a las encías.

Estas zonas que no reciben la acción limpiadora de la saliva, la lengua y la musculatura bucal, son los lugares donde se almacenan partículas de alimento, bacterias y proteínas salivales.

El esmalte es el primer tejido del diente - en ser atacado por la caries, es el más duro de los tejidos humanos.

Patológicamente la caries comienza con una-desmineralización superficial del esmalte lo cual-progresa a lo largo del curso radial de los prismas del esmalte y llega a la unión dentino-esmalte. En esta unión, la caries se extiende lateralmente-y hacia el centro de la dentina subyacente y asume una configuración conica con el ápice hacia la pulpa.

Los lóbulos dentinarios quedan infiltrados-de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz-interyacentes.

El ablandamiento de la dentina procede a la desorganización y decoloración blanquesina que culmina con la formación de una masa caseosa o corrosa.

Una mayor destrucción y desintegración disminuye las cúspides y tejidos sanos, con lo cual - se producen fracturas secundarias y ensanchamiento de la cavidad, la caries se extiende a la pulpa - hasta que destruye la vitalidad del diente.

TEORIA DE LA FORMACION DE LA CARIES.

Teoría Acidógena.

El 1867 Leber y Rottenstein mencionan el hallazgo de microorganismos en las caries y sugieren que en la caries dental se debía a la actividad de bacterias productoras de ácido.

En 1882, W.D. Miller, el más conocido de los primeros investigadores de la caries dental, publicó extensamente su hipótesis en la cual afirmaba: La caries dental es un proceso quimioparasitario que consta de dos etapas, descalcificación del esmalte, cuyo resultado es la destrucción total, y descalcificación total de la dentina, como etapa preliminar, seguida de disolución del residuo reblandecido.

El ácido que causa esta descalcificación primaria proviene de la fermentación de los almidones y azúcares alojados en zonas retentivas de los dientes "Miller había comprobado que el pan, carne y azúcar, incuados in vitro con saliva a temperatura corporal, producía en 48 horas, ácido suficiente como para descalcificar la dentina sana.

Observó que era posible evitar la formación del ácido mediante la ebullición previa, con el cual confirmaba el total papel de las bacterias en su generación. Luego, aisló una cantidad de microorganismos de la cavidad bucal, muchos de los cuales eran acidógenos y algunos proteolíticos. Como una cantidad de estas formas bacterianas tenía capacidad de formar ácido láctico, Miller creyó que la caries no era causada por un microorga -

nismo determinado sino que por una variedad de --
ellos.

Esta teoría a sido aceptada por la mayoría--
de los investigadores.

Papel de los Carbohidratos.

Estudios rudimentarios de Miller manifes --
taron que al incubar un diente en mezclas de sali--
va y pan o azúcar, se producía descalcificación.

Tanto el azúcar de caña como los almidones--
cocidos producen ácidos, pero estos eran pocos --
cuando se usaban almidones crudos.

Los carbohidratos cariogénicos son de ori --
gen alimentario puesto que la saliva humana no con--
taminada contiene solo pequeñas cantidades indepen--
dientemente del nivel de azúcar en la sangre. Los--
carbohidratos salivales están ligados a proteínas--
y otros compuestos y no son fácilmente desagrada --
bles por la acción microbiana. La cariogenicidad --
de estos compuestos de la dieta varía con la fre --
cuencia de ingestión, forma física, composición --
química, vía de administración y presencia de otros
componentes de alimentación. Los carbohidratos ad--
hesivos y sólidos producen más caries que los lí --
quidos.

Los carbohidratos de alimentos detergentes--
son menos dañinos para los dientes que las mismas--
substancias en alimentos retentivos blandos.

Los polisacáridos son fermentados con menos
facilidad por las bacterias de la placa que los --

monosacáridos y disacáridos. Los microorganismos de la placa producen poco ácido de los alcoholes derivados del azúcar, sorbitol, y manitol. La glucosa o sacarosa, administrada totalmente por sonda gástrica o por vía intravenosa, no contribuye a la formación de caries puesto que no está expuesta a la acción microbiana. Los alimentos con proporción elevada de grasas, proteína y sales, reducen la retención de carbohidratos. Los carbohidratos refinados y puros producen más caries que los naturales combinados con otros elementos de la alimentación capaces de reducir la solubilidad del esmalte o que poseen propiedades antibacterianas.

Papel de los Microorganismos.

Los estudios bacteriológicos en años recientes han hecho poco por aclarar el papel de los diversos microorganismos en la etiología de la caries. Se ha puesto énfasis en los estudios de organismos proteolíticos.

Aunque puede haber divergencias respecto a agentes específicos, no hay duda que las bacterias son indispensables para la producción de caries. Las pruebas indican que una cantidad de microorganismos, incluidos estreptococos y lactobacilos, están en íntima vinculación con la caries dental. Existe la posibilidad de que en la iniciación de la caries intervenga uno o más microorganismos, mientras que con el avance lo hagan otros totalmente diferentes.

Papel de los Ácidos.

No se conoce el mecanismo exacto de degradación

ción de carbohidratos que forman ácidos en la cavidad bucal por acción bacteriana. Es posible que se realice a través de descomposición enzimática del azúcar, y los ácidos que se forman son, en primer lugar, el láctico, y también otros como el butírico.

La sola presencia de ácido en la cavidad bucal es mucho menos importante que la localización de este sobre la superficie dentinal. Esto sugiere un mecanismo de retención de ácidos en un determinado punto por periodos relativamente prolongados. Por lo general, hay acuerdo en que la "placa dental" desempeña esta función.

Papel de la Placa Dental.

Es una estructura de vital importancia como factor contribuyente por lo menos en la iniciación de la caries.

La placa dental es variable en su composición física y química, pero por lo general se compone de elementos salivales como mucina y células epiteliales descamadas y microorganismos.

Un importante descubrimiento en los últimos años ha sido saber que ciertas cepas cariogénicas de esteptococos tienen la capacidad de metabolizar la sacarosa de la dieta y producir destrano extracelular. Esta es un gel insoluble, adhesivo y viscoso, relativamente inerte; que hace que la placa se adhiera fuertemente a las superficies dentales y también actúa como barrera contra la difusión de neutralizantes salivales que habitualmente hubieran actuado sobre los ácidos que se forman en la placa.

Teoría de la Proteólisis y Quelación.

Quelación es un proceso de incorporación -- de un ion metálico a una sustancia compleja mediante una unión covalente coordinada que da como resultado un compuesto muy estable.

La teoría de la proteólisis de quelación de caries dental, según Schatz, dice que el ataque bacteriano de esmalte, iniciado por microorganismos queratinolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y otros componentes orgánicos del esmalte, fundamentalmente la queratina.

Esto da por resultado la formación de sustancias que pueden formar quelatos solubles con el componente mineralizado del diente y por esa vía -- descalcificar el esmalte en presencia de un pH neutro o hasta alcalino. El esmalte también contiene otros componentes orgánicos además de la queratina, como mucopolisacáridos, lípidos y citratos, que -- puedan ser susceptibles al ataque bacteriano y actúan como quelantes.

La teoría de la Proteólisis de Quelación -- resuelve las discusiones sobre el primer ataque de caries se hace en la porción orgánica o inorgánica del esmalte, al afirmar que ambas pueden ser atacadas simultáneamente.

Si se acepta la teoría de proteólisis y -- quelación habra que hacerse varias conciliaciones.

- 1.- Observación del aumento de frecuencia -- de caries al aumentar el consumo de azúcar.

- 2.- Observación del aumento de la cantidad de lactobacilos cuando la actividad de caries es elevada.
- 3.- Observación de la disminución de frecuencia de caries después de la administración tópica de flúor, o su consumo por vía general.

La frecuencia de caries se debe al aumento de consumo de carbohidratos que ocurriría mediante la acción de estos:

- 1.- Estimulación o aumento de proteólisis.
- 2.- Producción de condiciones en las cuales las proteínas queratínicas son menos estables.
- 3.- Asociación con el calcio.

El aumento de la frecuencia de caries que acompaña al aumento de cantidad de lactobacilos podría explicarse diciendo que los microorganismos son consecuencia del proceso carioso y no su causa.

Así, Schatz ha sugerido que:

- 1.- La proteólisis puede proporcionar amoníaco que impide un descenso de pH que tendría a inhibir la proliferación de los lactobacilos.
- 2.- La liberación del calcio de la hidroxapatita por quelación favorecería la proliferación de los lactobacilos, porque se sabe que el calcio produce este efecto.

3.- El calcio, por su presencia, ahorra casi todo el consumo de vitaminas de algunos lactobacilos.

La disminución de frecuencia de caries que coincide con la administración de fluoruro podría ocurrir por la formación de fluotapatita, que refuerza las uniones entre las fases orgánica e inorgánica del esmalte y de esa manera impide o reduce su asociación.

Teoría Proteolítica.

El mecanismo se atribuye a microorganismos que descomponen proteínas, las cuales invaden y distribuyen los elementos orgánicos de esmalte y dentina.

La digestión de la materia orgánica va seguida de disolución física ácida o de ambos tipos, de las sales inorgánicas.

Gottlieb sostuvo que la caries empieza en las laminillas del esmalte o vainas de prismas sin calcificar, que carecen de una cubierta cuticular-protectora en la superficie. El proceso de caries se extiende a lo largo de los defectos estructurales a medida que son destruidos las proteínas por enzimas liberadas por los organismos invasores.

Con el tiempo, los prismas calcificados son atacados y necrosados.

La destrucción se caracteriza por la elaboración de un pigmento amarillo que aparece desde el primer momento en que está involucrada la estructura del diente.

Se supone que el pigmento es un producto - metabólico de los organismos proteolíticos.

La pigmentación amarilla, con la formación de los ácidos o sin ella denota verdadera caries. No sólo los ácidos no pueden producir caries, sino que exigen una barrera contra la extensión de la caries., pero contribuir al desarrollo del esmalte transparente.

El esmalte transparente es resultado de un desplazamiento interno de las sales de calcio.

Las sales en lugar de la acción de los ácidos se disuelven y en parte van a la superficie y en parte a las capas más profundas en donde son - precipitadas con formación del esmalte transparente e hipercalcificado.

Las vías de invasión microbiana son obstruidos por el aumento de calcificación y de este modo queda impedida más penetración bacteriana.

La fluoración por aplicación tópica o por - ingestión de agua fluorada protege los dientes con tra las caries por el hecho de fluorar las vías - orgánicas no calcificadas.

Frisbie interpretó la fase microscópica de caries, que ocurre antes de una rotura visible en continuidad de la superficie del esmalte, como un proceso en la alteración progresiva de la matriz - del diente.

El mecanismo de caries se identifica como - una despolimerización de la matriz orgánica del -

del esmalte y dentina por enzimas liberadas por -- bacterias proteolíticas.

Los ácidos formados durante la hidrólisis - de proteínas dentales y el traumatismo mecánico -- contribuyen a la pérdida del componente calcifi - cado y al agrandamiento de la cavidad.

Pincus relaciono la actividad de caries con la acción de bacterias productoras de sulfatasa so bre las microproteínas del esmalte y dentina.

Después de la liberación hidrolítica de los polisacáridos, la sulfatasa libera el sulfato en - lazado en forma de ácido sulfúrico. El ácido di -- suelva el esmalte y luego se combina con calcio - para formar sulfato cálcico.

El principal apoyo a la teoría proteolítica demuestra de que algunas regiones del esmalte son - relativamente ricas en proteínas y pueden servir - como avenidas para la extensión de la caries.

Se ha demostrado que la cantidad total de - ácido potencialmente disponible a partir de protei - nas del esmalte sólo puede disolverse una pequeña - fracción del contenido total de sales de calcio - del esmalte.

Así mismo no hay pruebas químicas de que -- exista una pérdida temprana de materia orgánica - en la caries del esmalte, como tampoco se han ais - lado de manera consecuente formas proteolíticas de lesiones tempranas del esmalte.

En contraste, se han hallado de que antes -

de que puedan depolimerizarse e hidrolizarse las -
proteínas del diente en general y las glucoprotí -
nas, es necesaria la desmineralización para dejar -
expuestas los enlaces de proteínas unidas a la -
fracción inorgánica.

Exámenes por microscopia electrónica demues
tran una estructura orgánica filamentosa dispersa -
en el mineral del esmalte entre los prismas del esu
malte y dentro de estos prismas.

Clasificación de la Caries Dental.

Black clasifico la caries en cuatro grados, utilizando números latinos y son;

- 1 grado abarca el esmalte.
- 2 grado abarca esmalte y dentina.
- 3 grado abarca esmalte dentina y pulpa, - pero ésta conserva su vitalidad.
- 4 grado abarca esmalte dentina pulpa, pero en este caso la pulpa a perdido su vitalidad.

Caries del 1 Grado.

En la caries del esmalte, no hay dolor se localiza al hacer la inspección y exploración, del esmalte se ve de brillo y de color uniforme, pero donde la cutícula se encuentra incompleta y algunos prismas se han destruido, dá el aspecto de manchas blanquesinas granuladas. Otras veces se ven surcos transversales oblicuos y opacos, blancos -- amarillentos, o de color café.

Microscopicamente iniciada la caries, se ven en el fondo de la pérdida de substancias, detritus alimenticio, donde se pululan numerosas variedades de microorganismos.

Los bordes de las grietas o de la cavidad son de color café, más o menos obscuro y al limpiar los restos contenidos de la cavidad, encontramos que sus paredes son anfractuadas y pigmentadas de café obscuro.

En las paredes de la cavidad se ven los -- prismas fracturados a tal grado que quedan recudidos a substancia amorfa.

Más profundamente, y aproximándose a la --
 substancia normal, se observan prismas disociados--
 cuyas estrías han sido reemplazadas por granula --
 ciones y en los intersticios prismáticos, se ven --
 gérmenes, bacilos, y cocos por grupos y uno que --
 otro diseminados.

Más adentro apenas se inicia la desintegra-
 ción y los prismas estan normales tanto en color -
 como en estructura.

Caries de 2 Grado.

En la dentina en el proceso es muy pareci -
 do aún cuando el avance es más rapido dado que no
 es un tejido tan mineralizado como el esmalte, pe-
 ro su composición contiene también cristales de --
 apatita impregnado a la matriz colágena.

Por otra parte existen también elementos --
 estructurales que proporcionan la penetración de -
 la caries, como son los túbulos dentinarios, los -
 espacios interglobulares de Czermac, las líneas --
 incrementales de Von Ebner y Owen.

La dentina una vez que ha sido atacata por
 el proceso carioso presenta tres capas bien defi--
 nidas, la formada quimicamente por fosfato monocál-
 cico, la más superficial y que se conoce con el -
 nombre de Zona de Reblandecimiento.

Está constituida por detritus alimenticio, -
 y dentina reblandecida que tapiza las paredes de -
 la cavidad se desprende facilmente con un excava-
 dor de mano, marcando así el límite con la zona -
 siguiente.

La segunda zona formada químicamente por -- fosfato de dicálcico es la zona de invasión, tiene la consistencia de la dentina sana, microscopica -- mente ha conservado su estructura, y solo los túbu los están ligeramente ensanchados sobre todo en -- las cercanías de la zona anterior, y están llenos -- de microorganismos.

La coloración de las dos zonas es café, pe -- ro el tinte es un poco más bajo en la de la inva -- sión.

La tercera zona, formada por fosfato tri -- cálcico es la defensa en ella la coloración desapa -- rece, las fibrillas de Thomes están retraídas den -- tro de los túbulos y se han colocado en ellos nódu los de Neo-dentina, como una respuesta de los o -- dontoblastos que obturan la luz de los túbulos tra -- tando de detener el avance del proceso carioso.

El síntoma patogneumónico de una enfermedad, es aquel que de por sí nos diagnostica esa enfer -- medad. El síntoma patogneumónico de la caries de -- segundo grado, es el dolor provocado, por algún -- agente externo, como bebidas frías o calientes, in gestión de azúcares o frutas que liberan ácido o -- algún agente mecánico. El dolor cesa en cuanto ce -- sa el excitante.

Caries de 3 Grado.

La caries ha seguido su avance penetrando -- en la pulpa pero ésta ha conservado su vitalidad -- algunas veces restringida, pero viva, produciendo -- inflamación e infección de la misma, conocidas con el nombre de pulpitis.

El síntoma patogneumónico en este grado de caries es el dolor provocado y espontáneo.

El dolor provocado es debido también a agentes físicos, químicos o mecánicos.

El espontáneo, no ha sido producido por ninguna causa externa, sino por la congestión del órgano pulpar el cual al inflamarse hace presión sobre los nervios sensitivos pulpares, los cuales quedan comprimidos contra las paredes inextensibles de la cámara pulpar.

Este dolor se excerba por las noches, debido a la posición horizontal de la cabeza al estar acostado, la cual se congestiona, por la mayor afluencia de sangre.

Algunas veces este grado de caries, produce un dolor tan fuerte, que es posible aminorarlo, al succionar, pues se produce una hemorragia que descongestiona a la pulpa.

Podemos diagnosticar que la caries de tercer grado invade a la pulpa pero que no ha producido su muerte, aún cuando la circulación esté restringida.

Caries de 4 grado.

En este grado de caries, la pulpa ya ha sido destruida y pueden venir varias complicaciones.

Cuando la pulpa ha sido desintegrada en su totalidad, No hay Dolor, ni espontáneo ni provocado, La destrucción de la parte coronaria de la pie

za dentaria es total o casi total, constituyendo - lo que se llama vulgarmente raigon.

La coloración de la parte que aún queda, - en su superficie es café.

Si exploramos con un estilete fino los cana - les radiculares, encontramos ligera sensibilidad - en la región correspondiente al ápex y a veces ni - eso.

Dejamos asentado que no existen sensibili - dad, vitalidad y circulación, y es por ello que no existe dolor, pero la complicación de este grado - de caries, si son dolorosas.

Estas complicaciones, van desde la mono-ar - tritis apical, hasta la osteomielitis, pasando por las celulitis, mioscititis, osteitis y perostitis.

La sintomatología de la monoartritis, nos - la proporciona, tres datos que son: dolor a la per - cusión del diente; sensación de alargamiento, y -- movilidad anormal.

La celulitis se presenta cuando la inflama - ción e infección, se localiza en tejido conjuntivo.

La mioscititis, cuando la inflamación abarca - los músculos, especialmente los masticadores; en - estos casos se presenta el trismus, o sea la con - centración brusca de estos músculos, que impiden - abrir la boca normalmente (masetero).

La osteitis y periostitis cuando la infec - ción se localiza en el hueso o en el periostio y -

la osteomielitis, cuando ha llegado a la médula - osea.

En general debemos proceder a hacer la extracción, en este grado de caries, sin esperar a que venga alguna complicación pues de no hacerlo así, exponemos a nuestro enfermo a complicaciones a veces mortales o si en las circunstancias lo permiten y tomando todas las precauciones debidas hacer un tratamiento endodóntico, pero esto es objeto de llevar bien el tratamiento.

GENERALIDADES

La enfermedad de la pulpa se considera como una serie de alteraciones inflamatorias y - o degenerativas producidas por la irritación.

Si a consecuencia de una lesión de caries, - o de una fractura del diente, la pulpa queda expuesta a los microorganismos de la saliva se produce una infección y un deterioro de este delicado tejido.

La invasión bacteriana también puede ser consecuencia de la exposición de un canal radicular causada por la enfermedad periodontal.

En la primera respuesta a la irritación es - ingurgitación de los vasos sanguíneos y la hipersensibilidad de los filamentos nerviosos.

Como la pulpa retorna a la normalidad si se suprime el irritante, esta fase inicial de la inflamación se denomina pulpitis reversible. Si la irritación persiste o aumenta, los tejidos sufren una inflamación aguda no reversible y el estado se llama pulpitis irreversible.

Si no se extirpa la pulpa durante esta fase, aparecen áreas de licuefacción hística y se dice que la pulpa sufre una necrosis parcial.

Las áreas de necrosis aumentan y coalescen hasta que la pulpa queda destruida, estado que recibe el nombre de necrosis total.

En este momento, en muchos casos, las bacterias y los productos de descomposición de la pulpa comienza a invadir las zonas periapicales. Si los irritantes vencen a las defensas del organismo se produce un absceso periapical agudo.

Pero cuando consiguen detener la invasión de los tejidos periapicales se forma un granuloma - un absceso cronico.

Clasificación de las Enfermedades Pulpaes.

Pulpitis Cerradas.

- 1.- Hiperemia pulpar.
- 2.- Pulpitis infiltrativa.
- 3.- Pulpitis abscedosa.

Pulpitis Abierta.

- 1.- Pulpitis ulcerosa traumática.
- 2.- Pulpitis ulcerosa no traumática.
- 3.- Pulpitis hiperplásica.

Cerrada

(R.D.I.) -Reabsorción dentinaria. interna.

Abierta

(R.C.D.E.) -Reabsorción cemento dentinaria
externa.

Necrosis

Gangrena

Degeneración pulpar

Atrofia pulpar

Hiperemia Pulpar

Definición

La hiperemia pulpar es una excesiva acumulación de sangre en la pulpa resultado de una congestión vascular.

Se considera que la hiperemia no es propiamente una enfermedad de la pulpa; es, un síntoma prepulpítico.

Causas.

La hiperemia pulpar es la primera reacción de la pulpa ante el daño causado por distintos agentes tales como: traumatismos, problemas oclusionales, preparación de cavidades sin refrigeración: excesiva deshidratación de la dentina, irritación de la dentina por contacto con sustancias de obturación (acrílicos).

Síntomas

El síntoma principal es el dolor de mayor o menor intensidad. Una característica esencial de la hiperemia, es que el dolor es provocado; es decir, que se presenta en el momento en que es aplicado el irritante (frío, calor, dulce,).

Otra característica importante para el diagnóstico diferencial, es que en la hiperemia, el dolor desaparece en cuanto es retirado el irritante. Se estima que en una hiperemia, una vez retirado es estímulo irritante, el dolor desaparece en el término de un minuto aproximadamente y en forma gradual.

Si por el contrario, el dolor preservara - más de este tiempo e incluso aumenta, no se trata- ya de una hiperemia; es indudablemente de una pul- pitis.

Tratamiento.

El tratamiento consiste en retirar lo más-- pronto posible la causa del irritante.

Definición

La pulpitis infiltrativa es una congestión intensa pulpar. Es una realidad una hiperemia avanzada y como esta, pertenece a la pulpitis cerradas; solamente que la pulpitis infiltrativa, es casi siempre de evolución aguda.

Causas.

Se origina a partir de una hiperemia pulpar con persistencia del irritante que la causó. El signo característico de la pulpitis infiltrativa es el pasaje de glóbulos blancos y suero sanguíneo a través de las paredes de los capilares.

El infiltrado de hematíes en el tejido pulpar y la formación de trombos en los vasos, es otra de las características de la pulpitis infiltrativa, que en esta fase se denomina: hemorrágica.

Estos cuadros defensivos generalmente se forman frente a la zona de ataque.

Síntomas.

A diferencia de la hiperemia, el dolor en la pulpitis infiltrativa, es espontáneo y de mayor duración; es decir, que aunque el irritante es retirado (frío, calor, electricidad, etc.), el dolor continúa varios minutos y aún horas.

Las pruebas al frío, al calor, u a la electricidad, dan respuestas positivas generalmente.

Tratamiento.

Generalmente el tratamiento aceptado, es la pulpectomía. No obstante hay muchos autores que aconsejan la biopulpectomía parcial o pulpotomía vital

Pulpitis Abscedosa.

Definición.

La pulpitis abscedosa denominada también purulenta, es la formación de un absceso o de varios abscesos en la pulpa. Por pertenecer a la clase de pulpitis cerradas, la formación del absceso constituye, por los fenómenos de expansión y presión en el tejido pulpar, una de las pulpitis más dolorosas.

Causas.

La pulpitis abscedosa es un estado avanzado de pulpitis infiltrativa.

La presencia de la infección es un factor muy importante para el progreso de la enfermedad por la liquefacción del tejido pulpar y el consecuente acúmulo de pus y exudado.

Síntomas

Debido a que la pulpa dentaria está contenida en una cámara de paredes inextensibles y sólo se comunica con el resto de los tejidos periodontales por un conducto y un foramen que además, con la edad del diente se reducen sensiblemente, cualquier volumen extra en el tejido pulpar (inflamación, absceso), comprime las fibras nerviosas amielínicas las cuales transforman este tipo de estímulo (comprensión), en sensación dolorosa.

Por esta causa, el síntoma primordial e-

inconfundible de la pulpitis abscedosa es el dolor violento, pulsátil, severo y angustioso que se prolonga por un largo período. Lo aumenta el calor por dilatación interna del exudado, y lo mitiga la aplicación del frío por la contracción, mínima pero sensible, del volumen seropurulento intrapulpar.

Tratamiento.

Aunque se cuestiona por algunos autores que el tejido pulpar apical no se estrangula con la presencia de una inflamación a nivel cameral, se estima que la pulpa abscedada no puede resolver los problemas de descombro por las exiguas vías apicales y termina generalmente -- por sucumbir a la infección.

Por lo tanto, el tratamiento consiste en abrir urgentemente la cámara pulpar para aliviar la presión.

No siempre es fácil realizar esta apertura emergéptica pues en ciertos casos en que la infección ha alcanzado los tejidos periodontales, el diente adquiere una extrema sensibilidad. A esto se agrega el estado psíquico del paciente que generalmente está sobreexcitado por el dolor.

La aplicación de anestesia troncular facilita la operación de drenado. Posteriormente, y en otra cita, el tratamiento del conducto debe efectuarse. Entre ambas citas algunos autores aconsejan sellar sobre la pulpa una curación antiséptica y sedante.

Pulpitis Ulcerosa Traumática.

Definición .

Las pulpitis ulcerosa traumática es la -
exposición violenta de la pulpa, accidental o -
intencionalmente.

Causas.

Generalmente la causa principal de la -
pulpitis ulcerosas traumáticas son accidentes -
automovilísticos o de tipo penal.

Síntomas.

Dependiendo del traumatismo y de la por-
ción coronaria fracturada, la pulpa puede estar
totalmente expuesta, o cubierta con una delgada
capa de dentina.

Todos los estímulos producen dolor y el-
diente puede presentar movilidad.

Tratamiento.

El tratamiento dependerá en primer lugar
de la edad del diente. Si es un diente que no -
ha completado la formación de su raíz (ápice --
inmaduro), la biopulpectomía parcial es el tra-
tamiento indicado.

En segundo lugar, el tratamiento depen-
derá del momento en que el operador tenga la --
oportunidad de intervenir.

Si el caso se presenta cuando se sospe -

cha ya una infección pulpar, por contaminación, el tratamiento finalmente, será una pulpectomía total; tomando en cuenta que, si el diente no ha completado la formación de su raíz, la técnica de ápico-formación es obligada.

Pulpitis Ulcerosa no Traumática.

Definición.

La pulpitis ulcerosa no traumática, es una ulceración crónica de la pulpa expuesta.

Causas.

Puede ser la continuación de una pulpitis aguda cerrada que a sido abierta casual o intencionalmente.

O bien, puede seguir a una forma de pulpitis ulcerosa traumática no tratada endodómicamente (recubrimiento directo pulpar, pulpotomía) a tiempo.

Síntomas.

Se presenta generalmente en dientes jóvenes con pulpas que han establecido un medio de defensa que permite al tejido pulpar, estar en contacto con el medio externo a través de una zona de infiltración; debajo del cual, existe otra degeneración cálcica; por lo tanto, duele solamente a la presión directa con los instrumentos y los alimentos: aquellos, durante la exploración clínica; estos, durante la masticación.

Duele moderadamente al frío, al calor y a la aplicación de electricidad. Es importante reconocer estos signos de vitalidad para los efectos del diagnóstico diferencial con la necrosis y la gangrena pulpar.

Si se produce el cierre de la cavidad -- por empaquetamiento de alimentos sobre la úlcera, se produce una pulpitis aguda cerrada.

Tratamiento.

Casi todos los autores están de acuerdo que el tratamiento de rutina es la pulpectomía total, pues a pesar de que una pulpitis ulcerosa puede mantenerse mucho tiempo sin presentar sintomatología aguda, tarde o temprano y a pesar de ciertas terapéuticas de sostén, la pulpa termina necrosándose.

Pulpitis Hiperplásica.

Definición.

La pulpitis hiperplásica, se denomina - también pólipo pulpar y es una inflamación crónica en la pulpa expuesta.

Causas.

La pulpitis hiperplásica se produce generalmente en dientes jóvenes con pulpas de resistente vitalidad en donde ha actuado un irritante continuo; la pulpitis hiperplásica, es en -- realidad una pulpitis úlcerosa con tejido de -- granulación en la parte pulpar expuesta.

Síntomas.

Se presenta generalmente en molares con destrucción coronaria amplia; sobre todo, interproximalmente.

Solamente duele a la masticación de alimentos duros y a la exploración con instrumentos agudos.

Se le puede confundir con el pólipo de origen gingival; pero el diagnóstico diferencial, se logra con una exploración cuidadosa.

Tratamiento.

Se acepta generalmente que el tratamiento acostumbrado, es la pulpectomía total.

Pulpitis Hiperplásica.

Definición.

La pulpitis hiperplásica, se denomina - también pólipo pulpar y es una inflamación crónica en la pulpa expuesta.

Causas.

La pulpitis hiperplásica se produce generalmente en dientes jóvenes con pulpas de resistente vitalidad en donde ha actuado un irritante continuo; la pulpitis hiperplásica, es en -- realidad una pulpitis ulcerosa con tejido de -- granulación en la parte pulpar expuesta.

Síntomas.

Se presenta generalmente en molares con destrucción coronaria amplia; sobre todo, interproximalmente.

Solamente duele a la masticación de alimentos duros y a la exploración con instrumentos agudos.

Se le puede confundir con el pólipo de origen gingival; pero el diagnóstico diferencial, se logra con una exploración cuidadosa.

Tratamiento.

Se acepta generalmente que el tratamiento acostumbrado, es la pulpectomía total.

Reabsorción Dentinaria Interna (R.D.I.).

Definición.

La reabsorción dentinaria interna, es la reabsorción de la dentina producida al parecer, por dentinoclastos.

Causas.

Su causa o etiología, no es hasta la fecha bien conocida.

A la reabsorción dentinaria interna, se le conoce por más de once denominaciones; siendo entre otras; mancha rosada, pulpoma, granuloma interno de la pulpa.

Síntomas.

Aparece tanto en la cámara como en el - conducto del diente.

Tiene la forma de un foco o bombilla -- eléctrica cuando se produce en el conducto.

Cuando aparece en la corona, presenta -- una coloración rosada. Algunas veces suele haber manifestaciones de dolor; pero generalmente se descubre durante exámenes radiológicos casuales.

Tratamiento.

El tratamiento indicado es la pulpecto - mía total. Cuanto antes se realice siempre será

mejor; pues existe el peligro que la reabsor -
ción perfora a periodonto, convirtiéndose en --
una complicación difícil de resolver.

Reabsorción Cemento Dentinaria Externa.

Definición.

Es una reabsorción que el periodonto -
hace el cemento y de la dentina.

Causas.

Las causas más frecuentes son: traumatismos
no violentos, reimplantaciones dentarias, -
tratamientos ortodónticos mal planificados.

Finalmente la causa inicial, puede ser -
una reabsorción dentinaria interna que comuni -
co con el periodonto.

Síntomas.

Los síntomas son de acuerdo a la lesión-
establecida.

Puede haber dolor a la percusión, res --
puestas positivas por persistencias a la vitalidad
pulpar al frío, electricidad.

Si la reabsorción cemento dentinaria ex-
terna se infecta, los síntomas serán similares-
a un absceso periodontal.

Tratamiento.

Es muy difícil el tratamiento exitoso en
los casos de reabsorción cemento dentinaria externa
pues casi siempre se descubren muy avan -
zada la lesión.

Cuando el caso lo permita, se aconseja -
hacer el tratamiento de conductos: luego hacer-
un colgajo y preparar una cavidad y obturarla -
con amalgama exenta de zinc.

Necrosis Pulpar.

Definición.

La necrosis es la muerte de la pulpa y el término de sus funciones vitales.

Algunos autores la denominan necrobiosis queriendo significar con ello un proceso atrófico o degenerativo del tejido pulpar.

Causas.

La necrosis pulpar y a los efectos de una simplificación de términos significa muerte de la pulpa pero sin infección; esto es, aséptica.

Por lo tanto, la causa principal de necrosis sería todo tipo de pulpitis cerrada sin tratamiento o abandonadas a su propia evolución.

Traumatismos no violentos a la pulpa, -- irritantes térmicos y químicos.

Debe destacarse, no obstante que el término cerrado al tratarse de pulpitis o pulpíti- des, es relativo, pues la micropenetración por los tubulillos dentinarios que no calcificaron frente a la agresión, es evidente y ha sido demostrada por muchos autores.

Por otra parte, tomar en cuenta estos - considerados, dificulta decididamente el estudio y la comprensión de la patología pulpar ya de por sí compleja, sobre todo para el estudiante y el práctico general.

Síntomas.

La respuesta al frío y a la corriente eléctrica, son negativos; en cambio puede haber respuestas positiva a la aplicación del calor - por la dilatación de gases dentro del conducto.

El diente puede estar móvil. Puede haber o no dolor. Hay necrosis que duran años asintomáticas totalmente; y en cambio otras, son de violenta manifestación, como las producidas por obturaciones de acrílico y silicatos mal realizadas.

Tratamiento.

Es la conductoterapia. Y puesto que el 45% de las necrosis se consideran estériles deben tratarse sin exceso de fármacos.

Gangrena Pulpar

Definición.

La gangrena pulpar es la necrosis de la pulpa con infección.

Causas.

La gangrena pulpar generalmente se origina de pulpitis abiertas como son, las pulpitis ulcerosas no tratadas a tiempo o en forma adecuada.

No obstante, conviene destacar que muchas gangrenas en pulpa "cerradas" se originan por la penetración de gérmenes a través de las caries, por vía periodontal (absceso periodontal) y por vía sanguínea, proceso denominado anacoresis y hasta la fecha no demostrado suficientemente.

Síntomas.

Son similares a los descritos en la necrosis; aunque en el caso de la gangrena, el dolor puede ser más severo, pues generalmente coexiste una complicación apical.

Tratamiento.

En casos agudos con severa complicación apical conviene, ante todo, establecer el drenado de la pieza con la técnica que fué descrita al hablar de la pulpitis abscedosa.

Degeneración Pulpar.

Definición.

Es un cambio patológico progresivo del tejido pulpar hacia una disminución de su funcionalidad como resultado del deterioro del mismo tejido; o por el depósito de un material anormal en el tejido, a la combinación de los dos.

Causas.

La causa de la degeneración pulpar es la disminución de la circulación sanguínea a la pulpa yasea por traumatismo o por el envejecimiento propio del diente que trae como consecuencia, entre otros fenómenos, la reducción del foramen apical, única vía de aporte vital.

Cuando la causa es un traumatismo violento, la formación de los trombos y coágulos producidos por el éstosis sanguíneo en el momento del traumatismo, pueden ser substituidos por tejido fibroso conectivo.

Es la forma en que se produciría una de las degeneraciones pulpares, la degeneración fibrosa.

Otro tipo de degeneración pulpar, es la cálcica.

Síntomas.

Las pruebas al frío, calor, y corriente-

eléctrica, suelen ser negativos y el diente puede estar asintomático.

Tratamiento.

Por consenso general de muchos autores, todos aconsejan dejar el diente tranquilo.

Informar al paciente de que aparte de cierta coloración amarillosa que presentan los dientes en su corona, no hay ningún motivo para efectuar tratamientos radicales.

-Atrofia Pulpar

Definición.

La atrofia pulpar, es un proceso degenerativo caracterizado por la disminución de tamaño y forma de las células pulpares.

A la inversa de la atrofia en la que hay un empobrecimiento celular; en la degeneración, hay una neoproducción celular desordenada.

Causas.

Generalmente la causa de muchos atofias-pulpares son traumatismos que los pacientes relatan haberlos recibido hace tiempo.

Síntomas.

Las pruebas al calor, frío y corriente eléctrica suelen ser negativos.

El diente puede presentar una coloración ligeramente amarillenta y el paciente recuerda haber tenido dolor sólo los días subsiguientes al traumatismo.

La confirmación del diagnóstico se hace en el momento de abrir el diente.

La cámara pulpar y el conducto están vacíos y solo en la zona apical pueden extraerse restos pulpares en el momento de la instrumentación.

Tratamiento.

Si la pieza dentaria tiene un proceso ca rioso que no interesa a la pulpa, se recomienda protegerla con un recubrimiento indirecto y con trolarla a distancia.

En el caso de una pulpa atrófica expues- ta accidentalmente, debe realizarse la pulpectom ía total.

GENERALIDADES

Los aspectos más importantes en la orientación de la conducta de niño es la eliminación del dolor.

Si el niño siente dolor durante el tratamiento, su futuro como paciente dental será dañado.

Por lo tanto, es importante que en cada visita el malestar quede reducido al mínimo y evitar toda situación real de dolor.

Como suele haber dolor o malestar asociado al procedimiento, el método más eficaz para lograrlo es haciendo uso de los bloqueadores.

Estos bloqueadores permiten la reducción, al mínimo, del tiempo de inducción el logro de una duración apropiada del efecto anestésico, la mayor profundidad de la anestesia y la disminución de las reacciones secundarias, son algunos de los adelantos que marcan el progreso de la anestesia dental, para el beneficio del paciente.

La anestesia local es un procedimiento seguro prácticamente inocho.

Las drogas para el uso clínico de la -- anestesia local disponibles actualmente pueden clasificarse en dos grupos químicos:

Tipo Ester. Agentes con un eslabón entre el anillo aromático de la molécula y la cadena intermedia, como la procaína.

Tipo Amina. Agentes con un eslabón amida entre el anillo aromático y el grupo intermedio como la lidocaína.

Alteraciones químicas dentro de un grupo monólogo producen cambios en sus propiedades -- físico-químicas, como liposolubilidad y unión proteica, y también los producen en cuanto a la velocidad metabólica y tipo de metabolitos producidos, lo que afecta la toxicidad ~~sistémica~~ -- de los anestésicos en una forma cuantitativa y cualitativa.

La diferencia química entre grupos heterólogos se refleja biológicamente en el sitio -- de su metabolización (los grupos co éster son hidrolizados en el plasma, en tanto que los grupos amida se degradan en el hígado). Así como -- su potencial alérgico.

Una mayor frecuencia de reacciones de -- sensibilización se observa con los derivados, -- estéricos del ácido para-aminobenzoico.

Los anestésicos locales pueden agrupar-- se de acuerdo a su estructura química; esto es especialmente importante desde el punto de vista de posibles reacciones alérgicas.

El paciente que es alérgico a una droga, generalmente lo será también a otra de estructura química similar.

Esteres

Benzocaína
 Procaína
 Clorprocaína
 Tetracaína
 Baycaína
 Cocaína

Amidas.

Lidocína
 Mepivacaína
 Prilocaina
 Bupivacaína
 Etidocaína
 Dibucaína

Anestésicos Tópicos.

Estas drogas son pocos solubles y no forman sales ácidas solubles: las excepciones más comunes son la xilocaína y la pantocaína; éstas poseen excelentes propiedades anestésicas tópicas cuando se usan en mayor concentración, como la xilocaína al 5% y pantocaína al 1% ~~o~~ 2%.

A estas dosis es fácil sensibilizar al paciente a la droga, condición por lo que se trata de evitar su uso lo más posible.

Consideraciones Farmacológicas de los Anestésicos Locales.

Las aminas son débilmente básicas, por tanto, son poco solubles en el agua. Este defecto puede corregirse mediante la formación de un clorhidrato.

La solución así obtenida presenta una -- reacción ligeramente ácida, lo que permite la -- inyección de soluciones más concentradas del -- anestésico.

En los anestésicos tópicos se utiliza -- principalmente la base de la droga puesto que -- sus propiedades lipófilas permiten hacer prepara -- rados de altas concentraciones.

Mecanismos de Acción.

La propagación de los impulsos a lo lar -- go de la axona implica una depolarización. Los -- anestésicos locales ejercen distintos efectos -- progresivos sobre la conducción de los impulsos -- en la fibra nerviosa.

Los cambios más importantes que se han -- observado son los siguientes:

Aumento en el umbral necesario para produ -- cir la excitación, decrecimiento progresivo en -- la amplitud del potencial de acción y el moderar -- la velocidad de conducción hasta que los impul -- sos cesen.

Cuando se aplica cualquier estímulo a la -- fibra nerviosa, cambia bruscamente la permeabi -- lidad de la membrana, la cual se hace específi -- camente permeable al ión sodio; este ión pene -- tra dentro de la fibra nerviosa, depolarizada -- la membrana y establece un potencial de acción -- electrotónico. La excitación se extiende a lo -- largo de la superficie.

El sodio entra a la fibra durante la primera fase, y el potasio sale durante la segunda.

La entrada de sodio invierte el potencial de la membrana y la salida de potasio hace caer el potencial eléctrico.

En el período de recuperación, el ión sodio es expulsado de la fibra, el potasio reentra y la membrana se vuelve a polarizar; la fibra no puede responder a un estímulo mientras el proceso de repolarización no haya alcanzado un cierto nivel.

El anestésico local estabiliza la membrana de tal manera que su depolarización es el valor del potencial de acción más difícil o completamente imposibles.

Cuando la solución anestésica presenta un pH alto, su acción comienza rápidamente, alcanzando el efecto deseado con concentraciones menores existe además un mayor período de latencia.

El hecho de que con un pH alto concentraciones menores de droga puedan ser suficientes, resulta muy importante si consideramos que la toxicidad aumenta progresivamente con concentraciones crecientes.

Por lo tanto, el pH de una solución anestésica debe ser alto, tanto como lo permita la estabilidad del anestésico y el vasoconstrictor.

La reacción ácida de los tejidos infectados impide probablemente, neutralizar los -- anestésicos locales, por lo que su eficacia en los tejidos infectados será menor de la que tienen en los normales.

Metabolismo.

Estas reacciones se realizan de manera -- diferente en cada uno de los dos grupos (amida -- o éster). Las estererasas atacan a los fármacos -- de tipo éster en la sangre y en el hígado, hidrolizándolos en sus componentes: ácidos benzoícos y alcohol.

Los productos de la hidrólisis formados -- en la sangre y el hígado son excretados en la -- orina.

El metabolismo de los compuestos de tipo amida es el producto de la oxidación e hidrólisis con el ácido glucónico.

Este fenómeno ocurre también mediante -- reacciones catalizadas por las enzimas que se -- hallan en el retículo endoplasmático del hígado, y se eliminan por la orina.

Además de la acción anestésica local, -- los bloqueadores producen otros efectos sistémicos, principalmente sobre el área del Sistema Nervioso Central y del Cardiovascular, los que están directamente condicionados a las dosis -- totales administradas, a sus concentraciones y -- o a la vía de su aplicación, o sea, que dichos -- efectos son dados por los niveles hemáticos alcanzados en un momento dado.

Acción Cardiovascular.

Los anestésicos locales ejercen acción vasodilatadora a nivel de las metaarteriolas -- precapilares con las que se ponen en contacto.

Si esta área llega a ser muy grande o si el bloqueador es colocado directamente en un vaso sanguíneo, habrá hipotensión arterial.

Deprimen las propiedades de excitabilidad y automatismo del corazón, bloqueando su sistema específico de conducción y produciendo, por este mecanismo, extrasístoles ventriculares o arritmias endoventriculares que pueden ser muy graves.

Acción sobre el Sistema Nervioso Central.

Los signos de acción tóxica de los anestésicos locales pueden ser: adormecimiento y pesadez de la lengua y tejidos vecinos, dificultad para el habla, diplopia o dificultad para la visión, mareo, cefalea, contracciones musculares aisladas y convulsiones.

Generalmente en la fase inicial de acción tóxica hay hipertensión arterial y taquicardia.

La depresión ventilatoria y las convulsiones son los signos más importantes de la intoxicación por los anestésicos locales, que condicionan su terapéutica con anticonvulsivantes -- no depresores de la ventilación (tipo diazepam) y soporte ventilatorio con presión positiva intermitente.

El uso de barbitúricos es restringido, -
 pues aún cuando tiene acción anticonvulsiva, --
 aumentan el grado de depresión ventilatoria y -
 el colapso cardiovascular.

Vasoconstrictores.

Por lo general, la potencia de un anes -
 tésico local depende solamente de su estructura
 química, mientras la duración, aunque muy in -
 fluida por la configuración molecular, también -
 puede ser alterada por la adicción de una droga
 vasoconstrictora.

Los vasoconstrictores prolongan la --
 acción y reducen la toxicidad sistémica del -
 anestésico local por retardo se su absorción, -
 haciendo prolongar el contacto del bloqueador -
 con el nervio:

Los dos tipos de drogas vasoconstricto--
 ras son de utilidad en las soluciones bloquea -
 doras:

- 1.- Aminas que actúan sobre los recepto-
 res adrnérgicos:
 - a) aminas alifáticas
 - b) aminas aromaticas (epinefrina, norepi
 nefrina.)
- 2.- Polipéptidos que actúan sobre el mús
 culo liso de los vasos y capilares:
 - a) vasopresín. octapresín.
 - b) angiotesín

Cualquiera de ellos puede causar reacciones tóxicas que se manifiestan por palpitaciones, temblores, dolor de cabeza, inquietud, hipertensión con taquicardia o en algunos casos bradicardia. Estas manifestaciones tóxicas pueden ser parecidas a las del agente anestésico local.

Epinefrina.

Se usa como clorhidrato y tiene acción vasoconstrictora local por su efecto sobre las arteriolas.

Es potente y eficaz, y la concentración más óptima es de 1 200,000.

En esta concentración se presenta una toxicidad sistémica reducida, aunque la menor cantidad de droga en un individuo susceptible puede dar lugar a efectos tales como tales como se señaló anteriormente (elevación de la tensión arterial, taquicardia, arritmias cardiacas, etc.) en anestésicos locales.

Estimula el corazón, con acción directa sobre el miocardio, aumentando el ritmo cardiaco,; si hay bastante glucógeno en el hígado, la glicemia puede ser aumentada con la epinefrina.

Esta droga no debe usarse en pacientes hipertiroideos, pues son particularmente susceptibles a ella.

Su uso debe limitarse en arterioscleróticos.

Dosis: 0.2 mg. será la dosis máxima segura para el paciente sano; la solución que contiene epinefrina 1 100,000 es equivalente a -- 0.01 mg por ml. Esta concentración permite administrar 20ml, de la solución para llegar a la dosis máxima permitida, de 20 mg.

En los pacientes que tienen una afección cardiaca, especialmente del miocardio o coronaria, será mejor limitar la dosis tal de epinefrina a 0.04 mg o sea 4 ml. de solución o eliminando el vasoconstrictor usando Lidocaína como agente anestésico.

Norepinefrina.

En la norepinefrina un monohidrato blanco, cristalino, soluble en agua y con un pH de 3.4

No debe usarse en pacientes hipertiroideos, ya que son sensibles a esta droga.

Las soluciones anestésicas dentales contienen norepinefrina en una concentración de -- 130,000 por ml.

Acción sistémica: la presión del pulso aumenta generalmente, revelando mejor bombeo cardiaco; sin embargo, el ritmo puede disminuir por reflejos compensatorios del vago.

El efecto vasoconstrictor local es de menor duración que el de la epinefrina y, en contraste con otras opiniones.

Mohein dice que la norepinefrina parece dar origen a vasodilatación secundaria.

Dosis: se sugiere que la dosis total no pase de 0.34 mg (11 ml. de la solución anestésica que contenga 1:30,000).

Por su efecto isquémico se sugiere que no se deposite más de 4 ml. en la misma zona.

En los pacientes cardíacos debe disminuirse la dosis a 0.14 mg en total.

Octapresin.

Es una hormona sintética semejante al vasopresín, que es una hormona natural del lóbulo posterior de la hipófisis. Tiene propiedades vasoconstrictoras y vasopresoras. Su acción local es semejante a la de la adrenalina, con menor efecto isquémico.

Al ser absorbido el octapresín, no produce las respuestas cardiovasculares de las mayorías de las aminas simpaticomiméticas. Tiene menos acción que los demás polipéptidos como vasoconstrictor coronario, por lo que su empleo es de gran seguridad, sobre todo con pacientes con labilidad cardiovascular.

Técnicas de Anestesia.

Anestesia Tópica.

Los anestésicos tópicos mejorados actualmente reducen muchísimo el ligero malestar de la inserción de la aguja antes de la inyección del anestésico local, ya que los anestésicos tópicos producen anestésia superficial de las mucosas.

El clorhidrato de diclomina al 0.5% ha sido utilizado con éxito como anestésico tópico y antiséptico preinyección para niños. Su gusto es agradable, su acción es rápida y no causará irritación ni desprendimiento de los tejidos.

Técnica: Antes de la aplicación de la mucosa, en el lugar donde se pretende insertar la aguja, se limpia con una gasa seca, se coloca la pasta con un hisopo de algodón que debe permanecer en contacto con la mucosa de 2 a 3 minutos.

Es importante seleccionar los casos en que se emplee, a causa de su toxicidad y la facilidad de sensibilizar a los pacientes en que se use frecuentemente.

Anestésia Regional del Dentario Inferior.

Olsen informó que el agujero de entrada del dentario inferior del niño se encuentra más hacia adelante y a la altura del plano oclusal. Por lo tanto, la inyección debe ser dada algo más debajo y más atrás que en los adultos.

La técnica: se coloca el pulgar sobre la superficie oclusal de los molares con la uña sobre el reborde oblicuo interno y la yema del pulgar descansando en la fosa retromolar.

Se puede obtener un apoyo firme durante el procedimiento colocando el dedo medio en la parte posterior de la mandíbula.

En los niños muy pequeños la jeringa se orienta paralelamente a dos molares temporales del lado por anestésiar.

En pacientes de 5 a 7 años, la jeringa estará dirigida desde el camino del otro lado al cual se piensa bloquear, y en los de 8 años en adelante se colocará entre los molares primarios o premolares, también del lado opuesto.

Es aconsejable depositar una pequeña cantidad de la solución tan pronto como se introduce la aguja en los tejidos y seguir inyectando cantidades pequeñas a medida que la aguja avanza hacia el agujero dentario inferior.

La profundidad a la cual debe introducirse la aguja es aproximadamente 1 cm., pero varía de acuerdo con el tamaño del maxilar inferior y con la edad del paciente.

Palatina o Lingual

Se puede realizar por dos métodos: introduciendo la aguja por vestibular, a través de la papila anestésida y luego efectuar la punsión palatina o lingual, inyectando lenta -

mente por palatino o lingual a través del surco gingival del diente a tratar.

Anestésia Regional del Buccionador.

Se deposita una pequeña cantidad de anestésia en el surco vestibular por distal y vestibular del diente indicado.

Todos los dientes del lado inyectado estarán anestésidos para los procedimientos operatorios, con la posible excepción de los insisivos centrales y laterales, que puedan recibir inervación cruzada del lado opuesto.

Técnica Supraperióstica.

Para anestésiar los dientes anteriores temporales se emplea la infiltración (técnica supraperióstica). La inyección debe ser efectuada más cerca del borde gingival que en el paciente con dientes permanentes, y se depositará la solución muy cerca del hueso.

Al anestésiar los insisivos centrales permanentes, el sitio de punción está en el surco vestibular y la solución se deposita lentamente y apenas por encima y cerca del ápice dental.

Como puede haber fibras nerviosas que provengan del lado opuesto, podría ser necesario depositar una pequeña cantidad de la solución anestésica junto al ápice del otro lado para obtener la anestesia adecuada.

Si se habrá de aplicar dique de goma, es aconsejable inyectar una o dos gotas de la solución anestésica en la encía marginal libre para impedir el malestar ocasionado por la colocación de grapas y ligaduras para dique.

Anestesia para los Molares Temporales y los Premolares.

El nervio dentario superior medio inerva los molares temporales superiores, los premolares y la raíz mesiovestibular del primer molar permanente.

Antes de los procedimientos operatorios en los molares temporales superiores, hay que depositar solución anestésica frente a los ápices de las raíces vestibulares y cerca del hueso.

Por lo general, se puede evitar la inyección del nervio palatino anterior, a menos que se deba efectuar una extracción.

Para anestésiar el primero y segundo premolar superior, basta una sola inyección en el surco vestibular para que la solución quede depositada algo por encima del ápice dental. La inyección debe ser hecha lentamente y cerca del hueso. Si se extraen los premolares, será necesario inyectar también el lado palatino del diente.

Anestesia para los Molares Permanentes Superiores

Se indica al niño que cierre parcialmen-

te la boca para permitir que sus labios y carrillos puedan ser restirados lateralmente.

La punta del índice izquierdo descansara en una concavidad del surco vestibular, con el dedo rotado de manera que la uña quede adyacente a la mucosa. La punta del dedo estará en contacto con la superficie posterior de la apófisis cigomática. Monheim sugiere que el dedo esté en un plano en ángulo recto con las caras oclusales de los dientes superiores y en 45 con el plano sagital del paciente.

En índice apuntará en la dirección de la aguja durante la inyección.

El punto de punsión está en el surco vestibular por encima y por distal de la raíz distovertibular del primer molar permanente.

Si ha erupcionado el segundo molar, la inyección se hará por sobre el segundo molar.

La aguja avanza hacia arriba y distal, para depositar la solución sobre los ápices de los dientes.

Se la inserta algo menos de 2 cm hacia atrás y arriba. La aguja debe ser ubicada cerca del hueso, con el bisel hacia éste.

Regional del Nervio Nasopalatino.

La anestesia regional del nervio nasopalatino anestesiara los tejidos palatinos de los seis dientes anteriores.

Si se hace entrar la aguja en el conducto, es posible lograr la anestesia total de los seis. Sin embargo esta técnica es dolorosa y no se debe usar por rutina antes de los procedimientos operatorios.

La vía de inserción de la aguja corre a lo largo de la papila incisiva, justo por detrás de los incisivos centrales. Se dirige la aguja hacia arriba, dentro del conducto palatino anterior.

Cuando hace falta anestésia del canino, puede ser necesario inyectar una pequeña cantidad de solución anestésica por lingual para anestesiar las ramas superpuestas del nervio palatino anterior.

Inyección Palatina Anterior.

La inyección palatina anterior anestesiará el mucoperiostio palatino desde la tuberosidad hasta la región del canino y desde la línea media hasta la cresta gingival del lado inyectado.

La inyección se emplea en conjunción con la regional del dentario superior medio o posterior. La inervación de los tejidos blandos de los dos tercios posteriores del paladar deriva de los nervios palatinos anterior y medio.

Anestesia Intrapulpar.

La anestesia por presión en el método utilizado para producir el estado de insensibili

dad de la pulpa dentaria. Consiste en introducir la aguja en la cámara pulpar, tratando de llegar a los conductos radiculares para depositar la solución anestésica.

Este método es doloroso. Se utiliza para tratamientos endodónticos en dientes con pulpa vital, en los cuales no han sido posible eliminar el dolor utilizando las otras técnicas.

Anestesia Intraseptal.

Se hace la punción en el tabique interdental, dirigiendo la aguja hacia la cresta ósea, que ésta constituida por un tejido poroso, por lo cual la solución, una vez inyectada, es absorbida rápidamente por el tejido esponjoso.

Se utiliza cuando las raíces de los dientes temporales se han reabsorbido en sus dos tercios, motivo por el cual no es posible obtener anestesia regional.

Contraindicaciones de la Anestesia.

- 1.- No debemos usar palabras como; jeringa, inyección, aguja, dolor.
- 2.- La jeringa de ser usada siempre fuera de su campo visual.
- 3.- No debemos mostrar expresiones faciales que puedan perturbar o asustar al paciente.

Indicaciones de la Anestesia.

- 1.- Explicar al niño, con frases que puedan -- comprender, y no alteren, el por que y para qué se emplea el anestésico.
- 2.- Expresiones con "te voy a pintar el diente- con una medicina que lo va a dormir", son - las adecuadas.
- 3.- Indicarle lo que va a sentir, usando pala - bras que estén de acuerdo con su desarrollo psíquico.
- 4.- Enseñarle, con un espejo, que la anestesia- no le ha deformado la cara.
- 5.- Usar aguja desechable corta, calibre 30, -- que causa menos dolor y evita contaminación.

Posición del Sillon.

Es importante tomar en cuenta la posi - ción de la cabeza del paciente.

Esto permitirá un fácil acceso al área - por anestesiar, y hay que preocuparse que el ni ño esté en una posición en el cual le sea difí - cil ver la jeringa.

Colocación del Asistente Dental y el Odontólogo

Si se sienta el paciente en una postura- reclinada unos 20 grados en relación a la línea horizontal. La silla de la persona asistente - deberá estar a unos cinco cms, por arriba de la

del operador, para que pueda ver fácilmente en el campo operatorio.

Es importante que ella pueda alcanzar la jeringa por detrás, y a cualquiera de los lados de la cabeza del niño, y poderse mover a una -- posición desde la cual pueda extender su brazo -- izquiendo sobre el pequeño.

No debe sujetar al paciente, a menos que esté intente tomar las manos del dentista; o -- con experiencia previa, esto sea lo indicado.

Durante la inyección, la persona asis -- tente debe estar alerta para anticiparse a los -- movimientos repentinos del niño, los cuales pue -- den ser peligrosos, por la posibilidad de que -- la aguja sea insertada en el labio, nariz, ca -- rnillo, hasta en el ojo.

Procedimientos para la Infiltración de un Blo -- queador Local.

- 1.- Colocación adecuada del dentista. su asis -- tente y el paciente.
- 2.- Indicar al niño que permanezca quieto.
- 3.- La persona asistente debe sostener la jerin -- ga fuera de la vista del niño, con la aguja cubierta por la cápsula protectora, y en -- dirección opuesta al paciente.
- 4.- Al recibir el dentista la jeringa en está -- posición, la asistente debe remover la cáp -- sula.

- 5.- Probar la salida del anestésico por la aguja.
- 6.- Pedir al niño que mantenga la boca abierta, y si el caso lo requiere, previa advertencia, emplear abre bocas.
- 7.- La asistente vigilará los movimientos indeseables del pequeño.
- 8.- Dirigir la aguja e introducirla al sitio -- deseado, infiltrando lentamente la solución anestésica.
- 9.- Después de retirar la jeringa de la boca - del paciente, colocar rollos de algodón entre sus labios y dientes para evitar que se muerda.

Complicaciones Anestésicas.

La complicación de la anestesia puede ser definida como cualquier desviación de lo que normalmente se espera durante o después de su administración.

Una complicación primaria es la causada y manifestada en el momento de aplicar el anestésico.

La complicación secundaria es la que se manifiesta después del momento de la inserción de la solución.

La complicación ligera es la que produce una pequeña variante de lo normal y desaparece sin tratamiento.

La complicación grave se manifiesta con una pronunciada desviación de lo normal y requiere de un plan de tratamiento definido.

La complicación transitoria es aquella que, aunque grave, cuando se presenta no deja efectos residuales.

La complicación permanente los deja, aunque sean ligeros.

Cuadro de algunas Complicaciones Anestésicas.

Lipotimia.

Causa. Miedo, postura, dolor, hipoglucemia.

Síntomas. Taquicardia; sudoración, palidez, náusea, hipotensión arterial.

Tratamiento. Trendelemburg, aire u oxígeno a presión positiva.

Prevención. Provocar la menor molestia posible. Si el paciente tiene muchas horas sin comer, darle café sin azúcar. En pacientes muy nerviosos, administrar tranquilizantes, sedantes previos al tratamiento.

Sobredosis.

Causa. Absorción masiva. Inyección intravascular. Uso excesivo de la droga. Eliminación lenta.

Síntomas. Estimula cortical, excitación, ansiedad, náusea, vomito, convulsiones, Depresión respiratoria, hipoxia. fibrilación y colapso cardiaco repentino.

Tratamiento. Pentobarbital o secobarbital. 3 años (24 a 32 mg v/o) de 3 a 8 años (50 a 65 mg v.o) 8 a 12 años (50 a 100 mg v.o) aire u oxigeno a presión positiva.

Prevención. Emplear vasoconstrictor. Emplear la menor concentración de la solución anestésica.

Aspirar antes de inyectar.

Vasoconstricto.

Causa. Inyección intravascular. Sobredosis. - Idiosincrasia a la droga.

Síntomas. Dolor de cabeza, taquicardia, algia precordial, por su acción sobre el miocardio.

Tratamiento. Oxigeno o aire a presión positiva.

Prevención. Aspirar antes de inyectar. no sobre pasar la dosis permitida de vasoconstrictor, y no emplearlo en pacientes lábiles.

Alergia A) Inmediatas.

Causa. Reacción antígeno, anticuerpo.

Sintomas. Salpullido, urticaria, edema angioneúrotico.

Tratamiento. Aire u oxígeno a presión positiva.
Antihistamínicos, esteroides.

Prevención. Historia Clínica. Inyección lenta.

B) Mediatas.

Causa. Id.

Sintomas. Id.

Tratamiento.

Prevención. Historia Clínica.

C) Anafilactoides.

Causa. Id.

Sintomas. Edema de glotis, pérdida violenta y repentina del vasomotor Ausencia del pulso y presión sanguínea.

Tratamiento. Esteroides. Aire u oxígeno a presión positiva. Recurrir a ayuda médica.

Prevención. Id.

Idiosincrasia.

Causa. Reacción particular del paciente.

Sintomas. Variables.

Tratamiento. de acuerdo con los síntomas.

Prevención. Historia Clínica. Medicación Previa.

GENERALIDADES

Generalmente la boca del niño esta llena de saliva y es casi imposible mantener un diente seco.

Por lo cual, un requisito indispensable para lograr una cavidad y restauración adecuada, es mantener el campo operatorio libre de contaminación o de agentes extraños.

Este punto es de suma importancia para obtener un buen resultado, en casos de realizarse tratamientos pulpares.

Existen dos metodos empleados para lograr el aislamiento, que son:

Uno en su forma más sencilla, puede hacerse por retracción de los tejidos blandos por medio de rollos de algodón colocados en los surcos

Y dos por medio del dique de hule, este procedimiento proporciona un aislamiento absoluto y por lo tanto tener un campo seco, en el cual no penetra la saliva y nos dá una clara visión del campo operatorio.

Dique de Hule

Ventajas e indicaciones.

Las ventajas del dique de hule pueden resumirse como sigue:

- 1.- Mejor acceso.
- 2.- Retracción y protección de los tejidos blandos.
- 3.- Provisión de un campo operatorio seco.
- 4.- Provisión de un medio aséptico.
- 5.- Prevención de la ingestión e inhalación -- de cuerpos extraños.
- 6.- Ayuda en el manejo del paciente.

1.- Mejor Acceso.

El dique de goma mejora el acceso y la visibilidad eliminando la lengua, los labios, los carrillos, y la saliva del campo operatorio.

Ofrece al operador una visión clara del área aislada y le permite acceso para trabajar sin interrupciones. Gracias al mejor acceso y visibilidad, pueden perfeccionarse los detalles de la preparación de la cavidad y es más fácil observar descalcificación y pequeñas exposiciones pulpares.

2.- Retracción y Protección de los Tejidos Blandos.

Además de retraer la lengua y los carrillos, el dique de goma protege y retrae las encías. Una de las críticas que se le hace al dique de goma es que con frecuencia la fresa choca con él.

El uso selectivo de las grapas y ligaduras para el dique de goma facilita el acceso -- a las profundas caries subgingivales, sobre todo en los dientes parcialmente erupcionados. El segundo molar inferior permanente muestra a menudo una lesión de la clase I con un ópercuio -- de tejido blando que cubre parcialmente la cara distal del diente. El dique de goma aísla la -- superficie oclusal de un segundo molar permanen -- te retrayendo los tejidos blandos de manera de poder terminar adecuadamente la restauración en una visita. Cuando no se usa dique en estos casos, el operador no puede efectuar una exten -- sión preventiva, lo que significa una restauración u obturación puede fracasar y deberá ser -- reemplazada la obturación.

El trauma gingival, producto del dique -- de hule es pasajero.

3.- Provisión de un Campo Operatorio Seco.

El dique puede ser colocado inmediata -- mente después del empleo de anestesia local y -- mientras ésta hace efecto. Es imposible mante -- ner un campo seco con el uso de instrumentos de alta velocidad enfriados con agua; sin embargo, un ayudante puede accionar aspiradores de alta -- velocidad al vacío o se puede adaptar un eyec --

tor de saliva a la grapa del dique.

El mejor acceso es un buen motivo para preparar cavidades con el dique.

Si se coloca el dique de hule después -- de preparar las cavidades, las paredes de éstas lo desgarrarán para el desagrado del dentista.

Un dique de hule correctamente bien ubicado asegura un campo seco en el cual colocar el material de restauración; sólo así se podrán obtener los mejores resultados de ese material. Quienes hayan intentado comprimir la amalgama -- en medio de una laguna de saliva, recordarán -- que el mayor estímulo táctil y el dolor aumentan la salivación. La anestesia local y la colocación del dique de goma eliminan la contaminación por la saliva y la hemorragia gingival.

4.- Provisión de un Medio Aséptico.

Los endodoncistas han recomendado el -- uso de rutina del dique de hule para todas las fases de tratamiento de conducto en dientes permanentes.

La pulpa de los dientes temporarios está compuesta por los mismos tejidos que los dientes permanentes y el diente temporario debe tener un medio aséptico semejante al de aquéllos -- para su tratamiento pulpar.

La conclusión de Stoner (1967) de que un molar temporario con un borde marginal destruido mostrará con frecuencia una exposición de -- pulpa cariada, apoya la necesidad del uso del --

dique de goma para restaurar los molares temporarios muy deteriorados, ya que el tratamiento-endodóntico es una posibilidad precisa.

5.- Prevención de la Ingestión e Inhalación de cuerpos extraños.

Desgraciadamente, muchas compañías de seguros conocen casos de inhalación e ingestión de grapas, limas, exploradores, y otros cuerpos extraños. Estos hechos traumáticos graves, tanto para el paciente como para el dentista, podrían haberse evitado con el uso de un dique de hule.

El niño consciente no aceptará de buen grado las partículas de amalgama, cemento o fragmentos del diente sobre la lengua, paladar, o carrillos. A demás de aumentar la salivación, inquietan al paciente, sobre todo cuando hay peligro de ingerir o inhalar estos cuerpos extraños.

6.- Ayuda en el Manejo del Paciente.

A quienes no tienen experiencia con el dique de hule les cuesta creer que puede ayudar al manejo del paciente, sobre todo del niño.

Nuestra experiencia personal indica que el niño inquieto se tranquiliza cuando se ha colocado el dique de hule.

Quizá el niño mentalmente disocia del diente del resto del cuerpo, lo que podría explicar su mejor conducta (Jinks). Es más probable que el niño se dé cuenta de que no corre

peligro de atragantarse por el agua de la turbina; tampoco le molesta el gusto de las partículas de caries y de tal modo responde favorablemente a la situación.

El dique de hule sirve también como vehículo para la educación de los padres, a quienes se les puede mostrar diversas etapas del tratamiento del diente aislado.

Técnica.

Dientes que se van a Sujetar.

Esto depende de cuáles dientes van a -- ser tratados. Cuando se piensa efectuar una sola restauración superficial, sólo se aislará -- el diente afectado. Cuando hay que aislar un -- cuadrante posterior, se pondrá la grapa en el -- más distal; los dientes anteriores individuales se ligan o aíslan por inversión del dique de -- hule en el surco gingival, ayudando, cuando es -- preciso, por cuñas.

El aislamiento incluirá todos los dientes a ser tratados y los dientes adyacentes en las lesiones de clase 2. Algunos dentistas prefieren extender el aislamiento hasta la línea media; esto requiere poco tiempo más pero raras veces es necesario en el niño.

Selección de Grapas.

Un enfoque científico para su selección ha sido descrito por Wiland (1973).

- Ash 14 Segundo molar temporario.
- Ivory 14 Primero y segundo molares permanentes.
- Ivory 14 A Primero y segundo molares permanentes parcialmente erupcionados.
- Ivory 8 A Segundo molar permanente estrecho - (en sentido mesiodistal) parcialmente erupcionado. Segundo molar temporario.
- Ivory 2 y 2A Premolares. Primer molar temporario.

En la gran mayoría de pacientes infantiles (alrededor del 90%) las grapas Ivory 14A y Ash 14 se usan en el primer molar permanente y el segundo molar temporario respectivamente. Se necesita anestesia bucal y lingual para colocar las grapas del dique de goma en dientes temporarios y permanentes parcialmente erupcionados.

Es difícil fijar los molares temporarios y los caninos temporarios y, al igual que los incisivos temporarios, deben usarse ligaduras en vez de sujetarlas con grapas.

Las grapas con aletas se recomiendan porque son esenciales para el Método I de aplicación.

Inconvenientes y Desventajas.

La incorrecta manipulación del portagra-pas puede traumatizar el labio del arco opuesto al que se está tratando. Las grapas y ligaduras colocadas incorrectamente pueden traumatizar - las encías, pero estas lesiones son pasajeras.

También es posible apretar con las gra-pas los tejidos del carrillo o la lengua, pero-esto puede evitarse deslizando el índice por el surco bucal en el momento de colocarlas.

Las grapas mal aseguradas o incorrecta - mente seleccionadas están propensos a desplaza-miento; ya hemos mencionado los peligros de su-inhalación o ingestión.

Por lo tanto, siempre se deberá usar un-trozo de seda dental atado al arco de la grapa-y unido al arco del dique de hule.

La mala retención de la grapa puede ser-debida a fatiga de su arco, que da por resulta-do la pérdida de elasticidad.

Estas grapas gastadas deben desecharse. Una cúspide debilitada se fracturará en el ca-so del desprendimiento repentino de una grapa.

El arco de sostén del dique de hule pue-de provocar marcas por su presión sobre la cara, lo que puede evitarse con la colocación de un - rollo de algodón debajo del mismo, o una gasa - debajo del dique.

Los orificios incorrectamente prepara -- dos harán moverse innecesariamente el arco y el dique hacia arriba, haciendo que el primero se aproxime a los ojos y que el dique cubra la nariz.

La sensación de claustrofobia que a veces se experimenta, se suprime cortando la goma que cubre los orificios de la nariz y cuando es necesario, cortando el centro del hule para dejar paso a la respiración bucal.

Una vez colocado el dique de hule, disminuyen los estímulos de la salivación.

Si se produce un aflujo de saliva que puede crear una sensación de ahogo, puede extraerse por succión a alta velocidad.

Nuestra experiencia personal con eyectores de saliva no ha sido favorable por cuanto tienden a irritar al niño y rara vez resultan necesarios. La producción de saliva también puede provocar derrames si la grapa está colocada incorrectamente. Esto ocurre a menudo en la superficie lingual de los molares inferiores parcialmente erupcionados.

El problema se corrige sosteniendo el dique por presión digital sobre lingual y haciendo girar la grapa en sentido bucal y oclusal, para que la goma se readapte a la superficie lingual al mismo tiempo.

La aceptación del dique de goma por el paciente no será un problema para el odontopediatra experto, cuando el niño no ha recibido -

antes atención odontológica.

La colocación del dique de hule se mostrará como una parte normal de la operatoria, - como la anestesia local.

Se explica como si fuera un impermeable- para el diente, y la grapa su abotonadura.

Cuando se maneja bien al niño, éste acepta la aplicación del dique como algo normal.

El uso de rutina del dique de hule es -- uno de los grandes adelantos de la operatoria - dental en pediatría, tanto para el odontólogo - como para el niño.

Su empleo elimina los problemas de con-- taminación de la saliva e interferencia de los tejidos blandos que contribuyen a las deficientes restauraciones con amalgama.

Los odontólogos que rechazan el dique -- deberían preguntarse si realmente están conformes con el método de aislamiento que emplean.

Por ultimo los dientes más difíciles, de colocar el dique son los dientes anteriores.

Aislamiento con rollos de algodón.

Los rollos de algodón colocados en los surcos bucal y lingual se pueden emplear como alternativa del dique de hule.

A veces se emplean gasas de (5 X 5 cm) en rollos bien apretados.

Los dientes superiores se aíslan más fácilmente que los inferiores, ya que el 70% de la saliva se produce por la glándula submaxilar.

De tal manera un rollo de algodón colocado en oposición al conducto parotídeo al lado -- del segundo molar temporario, junto con un eyector de saliva, será suficiente aislamiento para los dientes superiores.

Los inferiores requieren rollos de algodón en los surcos bucal y lingual; además, el - surco bucal superior del mismo lado deberá ser aislado para eliminar la saliva proveniente de la parótida.

Se puede usar un rollo de algodón de 15-cm para los surcos de los maxilares inferior y superior y, además, un eyector de saliva con un retractor de la lengua, insertado en el surco - lingual.

Para mantener en su lugar los rollos de algodón se puede usar un soporte.

La profusa salivación que a veces se observa en el niño hace necesario tener a mano -- una buena provisión de rollos de algodón, así - como rapidez en el cambio para impedir la humidificación del material restaurador.

GENERALIDADES

Es la cavidad central del diente; está totalmente rodeada por dentina, con excepción del foramen apical.

Puede dividirse en una porción coronaria, la cámara pulpar, y una porción radicular.

En los dientes anteriores está división no está bien definida y la cámara pulpar continúa gradualmente en el conducto radicular.

En los dientes multirradiculares (y en algunos premolares superiores) la cavidad pulpar presenta una cámara pulpar única y dos o más conductos radiculares.

El techo de la cámara pulpar hacia oclusal o incisal.

El cuerno pulpar es la prolongación del techo de la cámara pulpar directamente por debajo de una cúspide o lóbulo de desarrollo.

Esta denominación se aplica más comúnmente a la prolongación misma de la pulpa, directamente por debajo de una cúspide.

El piso de la cámara pulpar corre más o menos paralelo al techo y está formado por la dentina que limita la cámara pulpar a nivel del cuello donde el diente se bifurca dando origen a las raíces.

Las entradas de los conductos son orifi-

cios ubicados en el piso de la cámara pulpar -- de los dientes multirradiculares, a través de los cuales la cámara pulpar se comunica con los conductos radiculares.

Estos orificios carecen de una delimitación precisa; son simples zonas de transición -- entre la cámara pulpar y los conductos radiculares correspondientes del diente.

Las paredes de la cámara pulpar reciben el nombre de las caras correspondientes del diente, por ejemplo, pared bucal de la cámara pulpar.

El conducto radicular es la porción de la cavidad pulpar que continúa con la cámara pulpar y termina en el foramen apical. Puede dividirse en tres partes: tercio coronario, medio, y apical.

Los conductos accesorios son ramificaciones laterales del conducto principal y generalmente se presentan en el tercio apical de la raíz.

El foramen apical es una abertura situada en el ápice de la raíz o en su proximidad, a través de la cual los vasos y nervios entran y salen de la cavidad pulpar.

La forma, tamaño y número de los conductos radiculares están influenciados por la edad. En la persona joven los cuernos pulpares son pronunciados, la cámara pulpar es grande y los conductos radiculares son anchos; el foramen --

apical es amplio y aun los conductillos dentinarios presentan un diámetro considerable y aparecen integramente ocupados por la prolongación protoplásmatica.

Con la edad, la formación de dentina secundaria hace retroceder los cuernos pulpares, el depósito de dentina adventicia reduce el volumen de la cámara pulpar y el de los conductos, el foramen apical se enangosta por la formación de dentina y cemento y hasta los conductillos dentinarios presentan un contenido menos fluido, reduciendo el diámetro y llegando en algunos casos hasta obliterarse.

La mayoría de las veces, el número de conductos radiculares concuerda con el de las raíces, pero en algunos casos una raíz puede tener más de un conducto. La raíz mesial de los molares inferiores casi siempre posee dos conductos, que algunas veces desembocan en un foramen común.

La raíz distal de los molares inferiores puede ocasionalmente tener premolar puede bifurcarse en dos conductos radiculares separados.

El foramen apical no siempre se encuentra ubicado en el centro del ápice radicular. Por ello, se aconseja que la obturación radicular termine aproximadamente a 0.8 mm. del ápice.

Según Hes, los conductos radiculares son accesibles en un 80 a 90 por ciento de los casos en los dientes anteriores, mientras en los

posteriores, sólo lo son en un 60 a 80 por ciento.

En ciertas enfermedades pueden alterarse la forma y tamaño de la cavidad pulpar. Los trastornos de los paratiroides en personas jóvenes, por ejemplo; perturban el metabolismo cálcico reduciendo el ritmo de formación de la dentina, que con los conductos radiculares permanecen exageradamente amplios.

En otro caso, de dentina opalescente hereditaria, la cavidad pulpar se reduce muchísimo y hasta puede llegar a obliterarse totalmente.

Descripción de los Conductos Radiculares.

Carabelli, en 1842, hizo la primera descripción detallada de la forma y número de los conductos radiculares en dientes humanos. Desde entonces otros han contribuido al conocimiento de la anatomía interna de los dientes.

El concepto actual de la anatomía de los conductos radiculares se basa en Hess, quien obtuvo preparaciones de caucho por corrosión de casi 3,000 dientes permanentes.

Estos modelos muestran con detalle, las extensiones, ramificaciones y divisiones, así como la forma, tamaño y número de los conductos radiculares en los distintos dientes. Zürcher, hizo un estudio semejante en los dientes temporarios. Se trata en ambos casos, de trabajo muy responsable y completos.

Conductos Radiculares.

Los conductos de los incisivos centrales superiores son generalmente grandes, de contorno sencillo y forma cónica, y sólo ocasionalmente presentan conductos accesorios o ramificaciones apicales.

No existe una delimitación neta entre el conducto radicular y la cámara pulpar. A medida que se llega al ápice se observan irregularidades de la superficie del conducto así como su estrechamiento.

Los conductos de los incisivos laterales

superiores son también de forma cónica, de -- diámetro menor que los incisivos centrales, y -- de vez en cuando presentan finos estrechamientos en su recorrido hacia el ápice.

También aparecen, aunque con poca frecuencia, curvaturas apicales pronunciadas que -- corresponden a la desviación del ápice.

Las ramificaciones apicales se presentan con mayor frecuencia que en los incisivos centrales,. El ápice radicular, a menudo se inclina hacia palatino y distal.

Los conductos de los caninos superiores son mayores que los de los incisivos y más amplios en sentido bucolingual que en sentido mesiodistal. Sin embargo, el tercio apical generalmente tiene forma cónica.

El conducto principal es de ordinario -- recto y único, pero en 25% de los casos, aproximadamente, puede presentar un conducto accesorio que se dirige hacia la superficie palatina.

El primer premolar superior, ya se presenta con una o dos raíces, en general tiene dos conductos. En los casos de raíz única y fusionada, aparece un tabique dentinario mesiodistal que divide a la raíz en dos conductos Bucal y Palatino.

No son raros los casos con comunicaciones transversales que relacionan entre sí a los conductos principales. El conducto palatino es el más amplio de los dos. Aproximadamente en --

20% de los casos se presenta un solo conducto, de forma elíptica, aplastado lateralmente. También pueden presentarse conductos accesorios.

Los conductos del segundo premolar superior, no difieren esencialmente, en cuanto a su forma, de los del primer premolar superior. Son más amplios en sentido bucolingual que mesiodistal. En el 55 a 60% de los casos, se presenta un solo conducto; cuando existen dos, pueden estar separados en toda su longitud, o convergen a medida que se acercan al ápice, para formar un conducto común.

Las ramificaciones apicales son bastante frecuentes.

Los primeros y segundos molares superiores tienen tres conductos. El conducto palatino es recto y amplio, estrechándose hacia el ápice y terminando algunas veces en ramificaciones apicales.

El conducto ditobucal es estrecho y cónico en la mayoría de los casos, aunque algunas veces es aplanado en dirección mesiodistal.

Su contorno es simple y no presenta muchas ramificaciones. El conducto mesiobucal es el más estrecho de los tres. Es aplanado en sentido mesiodistal y no siempre accesible en toda su longitud. En algunos casos puede dividirse para formar un cuarto conducto. Clínicamente, la entrada de este conducto es con frecuencia difícil de encontrar y, una vez localizada, es difícil de penetrar aun con el instru-

mento más fino. Las raíces mesiobucales y el -- distobucal del primer molar son más divergentes que las del segundo molar, y los conductos radi-- culares concuerdan con dicha divergencia.

Los incisivos centrales y laterales in - feriores tienen conductos únicos y estrechos, -- aplanados en sentido mesiodistal y, a diferen - cia de los correspondientes a los incisivos su - periores, algunas veces pueden dividirse por -- medio de un tabique dentinario, para formar un - conducto vestibular y otro lingual.

En tales casos, pueden presentar foráme - nes apicales separados o converger los conduc - tos hacia el ápice, para terminar en un conduc - to y foramen apical únicos.

A medida que la edad avanza, puede obli - terarse uno de los conductos, permaneciendo -- abierto el otro. Rankine-Wilson y Henri, encon - traron un conducto en los incisivos inferiores - en el 60% de los pacientes, y dos, en el 40%. - En el 11% de estos últimos, existían dos forá - menes separados. Generalmente los conductos son más anchos en sentido bucolingual que mesiodis - tal, pero también se presentan en forma cónica. Los conductos de los incisivos inferiores tie - nen menor número de ramificaciones que en los - incisivos superiores.

El conducto radicular del canino infe -- rior, a diferencia del superior puede llegar a - dividirse en dos. Esta división se origina por - la presencia de puentes o tabiques dentinarios - que pueden producir una división incompleta o -

completa, formando dos conductos que desembocan en dos fóramenes separados.

En un pequeño número de casos, el conducto sólo se bifurca al llegar al tercio apical.

El conducto radicular del primer premolar inferior es de contorno regular, cónico y único. La raíz es más corta y redondeada que la del segundo premolar y el conducto se adapta a su forma. No existen límites definidos entre la cámara pulpar y el conducto radicular. Raramente la raíz se divide, aunque algunas veces se presenta la bifurcación del tercio apical del conducto.

El conducto radicular del segundo premolar inferior se asemeja por su forma al del primer premolar, si bien es ligeramente mayor. En cortes transversales a nivel del cuello ofrece un contorno oval, estrechándose cuando se aproxima al ápice. Como en el primer premolar, algunas veces el conducto aparece bifurcado a nivel del ápice.

Los conductos radiculares del primer y segundo molares inferiores, a semejanza de los de los molares superiores, ofrecen considerable variación en número y forma. Si bien los molares inferiores tienen sólo dos raíces, por lo general poseen tres conductos.

Cuando hay tres conductos, se presenta un conducto distal amplio, redondeado o ligeramente aplanado, y dos mesiales más pequeños me-

siolingual-mesiobucal, que muchas veces se comunican entre sí por medio de conductos transversales. Los mesiales pueden estar separados en toda su extensión, o bien unirse por debajo de un tabique dentinario para terminar en un foramen ápical único o en dos separados, o por último, comunicarse entre sí total o parcialmente por anastomosis transversal.

Además, pueden presentarse muchas ramificaciones apicales.

Cuando no hay división de la raíz mesial, el conducto es amplio y aplanado en forma de cinta. Esto se observa con mayor frecuencia en los segundos molares que en los primeros.

Localización de los conductos radiculares en los dientes posteriores.

Molares superiores. Dada la semejanza de tamaño y forma entre los conductos radiculares de los primeros y segundos molares y la poca diferencia existente en la posición de los conductos se describirán conjuntamente.

El conducto mesiobucal es el más estrecho de los conductos de los molares y frecuentemente se origina en un surco estrecho en el ángulo formado por las paredes mesial y bucal de la cámara pulpar.

En los niños y en personas jóvenes, la entrada de este conducto es suficientemente amplia para permitir la colocación de una sonda fina y aun para el grosor medio.

En cambio, en los adultos a veces es difícil la colocación de este conducto y su entrada puede ser tan pequeña que no permita ni el paso de instrumentos tan finos, como la sonda extrafina.

Por esta razón, algunas veces se emplean medios químicos para facilitar la localización de los conductos.

Una vez encontrada y ensanchada su desembocadura, puede dirigirse hacia el ápice del diente una sólo sonda lisa fina, orientada desde distal hacia mesial. El conducto mesiobucal a menudo es aplanado en sentido anterior-posterior, de manera que se lo encontrará más fácilmente deslizando el instrumento en dirección bucopalatina que en dirección mesiodistal.

En algunos casos en que no penetra una sonda lisa, se logra mejor la accesibilidad al conducto con el escariador más fino. Se ensancha luego el conducto con escariadores y limas antes de intentar la eliminación del tejido pulpar o sus restos con un tiranervios.

El conducto distobucal es ligeramente más amplio y accesible que el mesiobucal. Comúnmente está situado un poco antes del ángulo formado por las paredes distal y bucal de la cámara pulpar.

La ubicación exacta del conducto es algo variable, pues la entrada generalmente es lo bastante amplia para distinguirla.

Es de contorno más redondeado que el mesiobucal. La sonda colocada en este conducto -- se inclina ligeramente desde mesial hacia distal.

El conducto palatino o lingual en los molares superiores es el mayor y más accesible de los tres. La entrada es grande lo que facilita su ubicación y caterismo.

Su entrada es amplia, puede estrecharse bruscamente haciéndose muy delgado aun antes de llegar al ápice.

Tiene un recorrido bastante recto, con una ligera inclinación desde bucal hacia el palatino.

Molares inferiores. La cámara pulpar de los molares inferiores tiene forma más rectangular que la de los molares superiores. La pared mesial es recta y la distal redondeada, -- mientras las paredes bucal y lingual convergen hacia las paredes mesial y distal. Como sucede en los molares superiores, el conducto mesiobucal de los molares inferiores generalmente es difícil de encontrar o penetrar; es estrecho -- y a veces está ubicado muy mesialmente, lo que obliga a sacrificar gran cantidad de tejido dentario para alcanzarlo.

El conducto mesiobucal converge hacia mesiolingual, a medida que se aproxima al ápice.

El conducto mesiolingual está ubicado en

una depresión formada por las paredes mesial y lingual de la cámara pulpar.

Frecuentemente este conducto presenta una convergencia hacia el mesiobucal a medida que se aproxima al ápice.

El conducto distal es amplio y cónico y generalmente su ubicación o ensanchamiento no ofrece dificultades.

Premolares Superiores. Las cámaras pulpares son bastantes amplias en sentido bucolingual. La entrada de los conductos están situadas por debajo de la cúspide bucal y lingual.

Frecuentemente el techo de la cámara pulpar está ubicado más alto que el cuello dentario, es decir, por arriba de la línea gingival normal.

Una vez alcanzada la cámara pulpar, se logra el acceso a los conductos. El conducto palatino es ligeramente más ancho que el bucal.

Premolares Inferiores. El conducto radicular es único, cónico y ligeramente aplanado en el segundo premolar. Al encontrar los conductos de los premolares inferiores, deben tomarse precauciones para evitar una perforación, pues tienen cámaras pulpares pequeñas.

Dientes Temporarios.

En relación con el tamaño de las coronas, los molares temporales presentan cámaras

pulpares grandes con cuernos pulpares extendidos. Los molares presentan varios cuernos pulpares digitados; por esta razón, durante la preparación de cavidades, debe tenerse sumo cuidado en evitar una exposición pulpar. La retención debe obtenerse preferentemente a expensas de una caja bucolingual.

La anatomía de los conductos radiculares de los dientes temporales se asemeja a la de los dientes permanentes. En general, los incisivos y los caninos tienen un conducto único y amplio que puede terminar en ramificaciones apicales. En ciertos casos los conductos de los incisivos inferiores tienen tendencia a dividirse por medio septum dentinario mesio-distal.

Los molares tienen una estructura más completa. El conducto mesio-bucal de los molares superiores tienden a dividirse originando dos conductos radiculares. En los molares inferiores, tanto la raíz mesial como la distal están divididas en dos conductos separados, de modo que los molares temporales superiores e inferiores frecuentemente tienen cuatro conductos radiculares.

Desde un punto de vista clínico, se ha demostrado que los dientes temporarios despulpados infectados pueden dañar al germen subyacente provocando la hipoplasia del esmalte y posiblemente la reabsorción anormal de las raíces temporarias.

GENERALIDADES

Si hacemos una revisión de la anatomía de los dientes primarios fácilmente comprendemos la necesidad que tienen estos dientes de la terapéutica pulpar.

Específicamente el esmalte y la dentina de los dientes primarios son sólo la mitad de espesos que los dientes permanentes.

La pulpa por lo tanto está proporcionalmente más cercana a la superficie exterior y la caries puede penetrar más fácilmente.

Los niños y los adultos que no recibieron la atención odontológica temprana y adecuada a menudo se presentan con gran cantidad de caries profundas en los dientes infantiles y permanentes.

Muchas de las lesiones se verán en la radiografía, peligrosamente cerca de la pulpa o aún llegarán a ella, el odontólogo no pueden predecir, con certeza el estado de salud de la pulpa; pero si se ocupa de una cavidad profunda, es probable que se le pueda asegurar que la caries invadió la dentina de reparación. Por lo tanto, el odontólogo deberá tomar todas las precauciones para reducir al mínimo el trauma operatorio; pues, en presencia de una patosis pulpar establecida por caries, el agregado del trauma operatorio puede aportar una irritación de intensidad suficiente para complicar la patosis.

En vista de la relación directa entre la profundidad de la caries y la patosis pulpar, - la excavación temprana de lo que podría ser una caries incipiente es lo más aconsejable como -- sano tratamiento preventivo con el fin de reducir al mínimo la exposición pulpar.

El problema pulpar mas común es la exposición en los dientes vitales primarios este -- problema se soluciona con la amputación pulpar- y el sellado de los orificios de los conductos- con un agente adecuado que ayudara a curar y -- mantener el tejido vital.

Se sabe que el tejido pulpar joven pue - de cicatrizar después de una lesión o irrita - ción. Sin embargo, para comprender los funda -- mentos de este tratamiento pulpar es esencial - conocer la morfología y la anatomía de la pulpa de los dientes primarios y comprender como -- reacciona a la irritación.

Es más debemos saber que los principios- generales del tratamiento de la pulpa de dien - tes permanentes no suele ser aplicados a los -- dientes primarios.

Los problemas especiales relativos a la- dentición primaria se debe a diferencias en la- anatomía pulpar así como a modificaciones origi - nales por el proceso de resorción radicular pul- par normal.

Recubrimiento Pulpar Directo

Es la protección de una pulpa expuesta - por fractura traumática o al suprimir caries -- dentinaria profunda. La protección se logra colocando un material medicado en contacto directo con el tejido pulpar para estimular una reacción reparadora.

Únicamente debemos realizarlo en dientes de segunda dentición cuando la herida pulpar - sea muy pequeña.

Contraindicaciones

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

Las características sobresalientes de una protección pulpar favorable (con formación de un puente o sin el) son:

- 1.- Vitalidad pulpar.
- 2.- Falta de sensibilidad o dolor anormal.

- 3.- Reacción inflamatoria pulpar mínima.
- 4.- Capa odontoblástica viable.
- 5.- Capacidad de la pulpa para conservarse sin degeneración progresiva.

Los ápices abiertos amplios y la abundante vascularización, son factores que favorecen la protección pulpar directa.

Técnica

- 1.- Lavado de la lesión con un antiséptico suave.
- 2.- La lesión deberá de dejar de sangrar por sí sola en un tiempo de 5 minutos como máximo. Si sangra por más tiempo se hará un tratamiento de endodoncia convencional.
- 3.- Colocar hidróxido de calcio sobre la lesión.
- 4.- Sellado de la cavidad con óxido de zinc-eugenol.
- 5.- Restauración con amalgama de plata o corona de acero-cromo.
- 6.- Control radiológico y clínico durante un año.
- 7.- Después del año eliminar bajo el dique de hule el hidróxido de calcio (por su acción no autolimitante).
- 8.- Colocar base de óxido de zinc-eugenol, y después hacer la obturación definitiva.

Recubrimiento pulpar indirecto

Es el procedimiento por el cual sólo se elimina caries superficial y se sella la cavidad con un agente germicida, el cual esta en -- contacto sobre la delgada capa de dentina que -- aún protege a una pulpa no expuesta, la que que daría al descubierto si se intentase remover -- por completo la dentina reblandecida. Lo que -- nos permite conservar la vitalidad de la pulpa.

El objetivo de la terapeutica es dete -- ner el proceso carioso y promover la cicatriza -- ción del sistema pulpo-dentinal, lo que implica que se va a formar:

- 1.- Dentina esclerótica, con estrechamiento de -- los túbulos dentinarios, potencial cierre -- de los mismos.
- 2.- Formación de una capa de dentina terciaria -- o de reparación con labor dentinogénica de -- fensiva.

La protección indirecta, generalmente se emplea el hidróxido de calcio en lugar de cemen -- to de óxido de zinc-eugenol.

Law y Lewis emplearon el hidróxido de -- calcio para la protección indirecta en dientes -- de la primera dentición y en los permanentes -- jóvenes. El control clínico y radiográfico rea -- lizado a los dos años, mostró que la pulpa pre -- sentaban vitalidad en 44 casos (76%) sobre 57 -- dientes examinados.

Mejor y otros comprobaron que la dentina aumenta su radiopacidad después de utilizarse hidróxido de calcio atribuyéndolo a la esclerosis.

Eidelman y otros determinaron la cantidad de fósforo antes y después de efectuada la aplicación de hidróxido de calcio y hallaron -- que el contenido mineral de la dentina reblandecida se había acrecentado.

Indicaciones

1.- Historia

- a) Dolor leve, sordo y tolerable relacionado con el acto de comer.
- b) Historia negativa del dolor espontáneo intenso.

2.- Exploración física.

- a) Caries grande.
- b) Movilidad normal.
- c) Aspecto normal de la encía adyacente.
- d) Color normal del diente.

3.- Examen radiográfico.

- a) Caries grande con posibilidad de exposición pulpar por la misma.
- b) Lámina dura normal.
- c) Espacio periodontal normal.
- d) Falta de imágenes radiolúcidas en el hueso que rodea los ápices radiculares o en la bifurcación.

Contraindicaciones

1.- Historia

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

2.- Exploración física.

- a) Movilidad del diente
- b) Absceso en la encía, cerca de las raíces del diente.
- c) Cambio del color del diente.
- d) Resultado negativo de la prueba pulpar eléctrica.

3.- Examen radiográfico

- a) Caries grande que produce una definida -exposición pulpar.
- b) Lámina dura interrumpida.
- c) Espacio periodontal ensanchado.
- d) Imagen radiolúcida en el ápice de las raíces en la furcación.

Técnica

Primera visita

- 1.- Eliminación con chorro de agua de todos los detritus existentes en la cavidad.
- 2.- Colocar óxido de zinc-eugenol sellando la cavidad por 8 días. Lo que circunscribirá las diferentes zonas de la dentina, que son:
 - a) Dentina parda, blanda y necrótica, llena de bacterias, que no duele al quitarse.
 - b) Dentina pigmentada, firme pero todavía reblandecida, con menor número de bacterias, que duele al extirparse, lo cual sugiere la presencia de extensiones odontoblásticas viables procedentes de la pulpa.
 - c) Dentina sana dura, zona pigmentada, probablemente con un mínimo de invasión bacteriana y dolorosa a la instrumentación.

Segunda visita

- 1.- Colocar dique de hule.
- 2.- Eliminar con cucharilla o fresa de bola debajo velocidad la dentina infectada.
- 3.- Al provocar dolor sabremos que hemos llegado a la dentina afectada, misma que se respetará.
- 4.- Limpiar la cavidad con agua o peróxido de hidrógeno al 2%.
- 5.- Colocar hidróxido de calcio de endurecimiento rápido en el fondo de la cavidad. Y una base de óxido de zinc y eugenol.

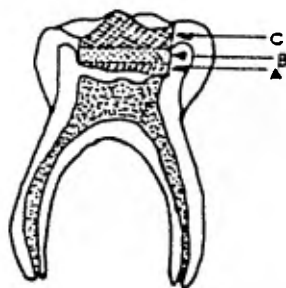
- 6.- Restaurar con amalgama de plata, o corona - de acero-cromo, y tomar radiografía de control.
- 7.- El diente debe permanecer por un año sin -- sintomatología clínica y radiográfica, al final de este tiempo se realizará la tercera visita.

Tercera visita

- 1.- Anestesiarse la zona a tratar.
- 2.- Colocar dique de hule.
- 3.- Retirar la obturación.
- 4.- Eliminar el hidróxido de calcio con cucharilla.
- 5.- Eliminar si aún hubiera dentina suelta, que representa la porción infectada que inadvertidamente se puede haber dejado.
- 6.- La dentina afectada se habrá remineralizado.
- 7.- Colocar base óxido de zinc-eugenol y hidróxido de calcio.
- 8.- Realizar la restauración final.

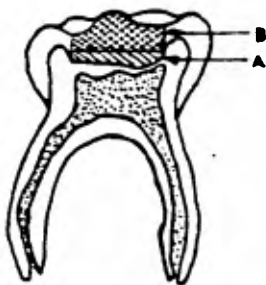
PROTECCION PULPAR DIRECTA

133



- A.- El material de protección cubre la exposición pulpar y el piso de la cavidad.
- B.- Base protectora de cemento de óxido de zinc y eugenol.
- C.- Obturación a base de amalgama.

PROTECCION PULPAR INDIRECTA.



- A.- Medicamento óxido de zinc y eugenol o hidróxido de calcio o ambos, contra la caries remanente.
- B.- Restauración provisional duradera. Después del tiempo necesario, se procede a desobturar y retirar ambas curaciones junto con la caries reblandecida y se coloca la restauración definitiva.

Pulpotomía

Es la eliminación completa de la porción coronaria de una pulpa viva no infectada, manteniendo vital el tejido pulpar de la zona radicular, por medio de la colocación previa de la curación o medicamento adecuado en el sitio de amputación.

En los últimos años la pulpotomía ha llegado a ser un procedimiento aceptado para el tratamiento de los dientes de la dentición primaria y permanente con exposiciones pulpares.

La justificación es que el tejido pulpar coronario - tejido adyacente a la exposición -- por caries - suele contener microorganismos y dará muestra de inflamación y alteración degenerativa.

Ventajas de la pulpotomía

- 1.- No hay necesidad de penetrar en los conductos radiculares, lo cual es particularmente ventajoso cuando se trata de diente de niños con el foramen bien amplio o de dientes de adulto con conductos estrechos.
- 2.- Las ramificaciones apicales difíciles de limpiar mecánicamente y de obturar, quedan con una obturación natural del tejido pulpar vivo.
- 3.- No existen riesgos de accidentes, tales como rotura de instrumentos o perforaciones en el conducto.

- 4.- No hay peligro de irritar los tejidos periapicales con drogas o traumatismos durante el manejo de los instrumentos.
- 5.- Se evitan las obturaciones cortas o las sobreobturaciones del conducto pues éste contiene un relleno natural muy apropiado: la pulpa.
- 6.- Si no diera resultado después de un tiempo se realizara la intervención y tratamiento de conducto. Durante este lapso los dientes cuyo ápice no se hubiera formado completamente, habrán tenido oportunidad de completar su calcificación.
- 7.- Puede realizarse en una sola sesión.

Indicaciones

- 1.- En diente de la dentición primaria cuando el extremo apical no a terminado su formación.
- 2.- En exposiciones pulpares de dientes anteriores causadas por la fractura coronaria de los ángulos mesiales o distales, después de accidentes.
- 3.- Cuando la eliminación completa de la caries expondría la pulpa.
- 4.- En dientes posteriores en que la extirpación pulpar completa sea difícil.

La pulpotomía debe realizarse únicamente en casos de pulpas sanas, con hiperemias persistentes o pulpas ligeramente inflamadas. Si bien podría intentarse en ciertos casos de pulpitis ulcerosa crónica o de pulpitis hiperplástica -- crónica cuando solo está afectada la superficie de la pulpa y se trata de personas jóvenes y sanas, es dudoso que pueda lograrse el éxito.

Contraindicaciones

Generalmente las pulpotomías están contraindicadas en dientes de la primera dentición si el sucesor permanente a alcanzado la etapa de emergencia alveolar (esto es, que no hay hueso que cubra la superficie oclusal de la corona), o si las raíces de los dientes primarios están reabsorbidas en más de la mitad independientemente del desarrollo del sucesor permanente.

Las pulpotomías tampoco están indicadas en dientes con movilidad significativa, lesiones periapicales o de furcación, dolor dentario persistente, sus coronario o falta de hemorragia pulpar.

En los últimos años se a utilizado dos tipos básicos de materiales para el recubrimiento de los muñones pulpares amputado: hidróxido de calcio es uno, y el otro contiene óxido de zinc-eugenol al cual se agregó una pequeña cantidad de formocresol.

Dannenberg afirmo que la pulpotomía con hidróxido de calcio de fundamenta en la cicatrización de los muñones pulpares debajo de un --

punte de dentina, mientras la pulpotomía conformocresol se basa sobre la esterilización de la pulpa remante y la "fijación" del tejido subyacente.

Suficientes observaciones de laboratorio y clínicas indican que para el tratamiento de los dientes primarios la técnica de protección y el material sería mejor que fueran distintos de los empleados para los permanentes. Como resultado se desarrollaron dos técnicas específicas de pulpotomías y se encuentran hoy en uso general.

Pulpotomía con hidróxido de calcio

El procedimiento incluye la amputación coronaria, la represión de la hemorragia y la colocación de una capa de hidróxido de calcio sobre el tejido pulpar de los conductos radiculares.

La pulpotomía con hidróxido de calcio gozó de gran favor en la década de 1940 y hasta mediados de 1950 porque se creía que era un material más aceptable desde el punto de vista biológico, que conservaba la vitalidad pulpar y favorecía la formación de un puente de dentina reparadora.

Estudios histológicos revelaron tres zonas identificables debajo del hidróxido de calcio al cabo de 4 o 9 días:

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

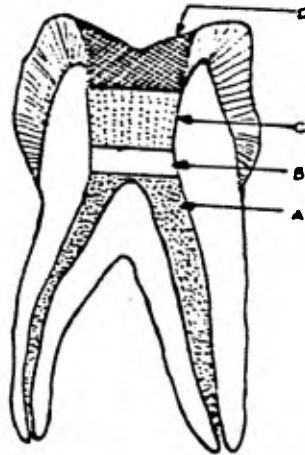
odontoblástica.

En todas las investigaciones los fracasos en dientes primarios fueron el resultado de inflamación pulpar crónica y de resorción interna, que puede deberse a la estimulación excesiva de la pulpa temporal con la elevada alcalinidad del hidróxido de calcio, que produce metaplasia del tejido pulpar lo que da lugar a la formación de odontoblastos.

PULPOTOMIA CON HIDRÓXIDO DE CALCIO.

Se talla la cavidad, se elimina la caries y el techo de la cámara.
Se amputa la pulpa hasta la entrada de los conductos, una vez logrado la hemostasia se coloca hidróxido de calcio y se protege con --
óxido de zinc y eugenol. y se procede a obturar.

- A.- Pulpa viva.
- B.- Hidróxido de calcio
- C.- Cemento de Óxido de zinc y eugenol
- D.- Amalgama.



Indicaciones y contraindicaciones

Actualmente, no se recomienda la técnica de pulpotomía con hidróxido de calcio para dientes de la primera dentición en razón de su baja proporción de éxitos.

Sin embargo, debido a la diferencia de la anatomía celular de los dientes permanentes, se recomienda el hidróxido de calcio para exposiciones mecánicas, por caries y traumáticas en dientes permanentes jóvenes, particularmente con cierre apical incompleto.

Además, algunos recomiendan que luego del cierre del ápice se haga la pulpectomía total con la finalidad de prevenir la calcificación completa del conducto radicular.

Técnica

- 1.- Se coloca el dique de hule en el diente a tratar, previamente anestesiado.
- 2.- Si es posible, se elimina toda la caries sin exponer la pulpa y se delimitan los contornos de la cavidad.
- 3.- Se lava la cavidad con agua oxigenada y un antiséptico suave y se seca ligeramente con torundas de algodón.
- 4.- Se quita el techo de la cámara pulpar con una fresa de fisura accionada a alta velocidad desplazándola de cuerno pulpar a cuerno pulpa. Luego, se levanta el techo.

- 5.- La pulpa coronaria puede ser amputada con-- una fresa redonda accionada a baja veloci - dad en sentido inverso, una cucharilla afi - lada o una fresa accionada a alta velocidad utilizada con cuidado.
- 6.- La hemorragia se controla frotando con una - torunda impregnada en agua oxigenada y se - cando con torundas de algodón.
- 7.- Se coloca uno de los productos comerciales - de hidróxido de calcio introduciéndolo deli - cadamente en las entradas de los conductos - y secando con una torunda de algodón.
- 8.- A continuación, se coloca cemento de óxido - de zinc-eugenol de fraguado rápido sobre el hidróxido de calcio para rellenar la cámara.
- 9.- En el caso de que la corona esté muy debili - tada por caries, se adapta una corona de - acero inoxidable y se cementa para prevenir fracturas cuspídeas, en lugar de hacer una - obturación de amalgama.

Pulpotomía con formocresol

Debido al aumento de resultados positivos clínicos o histológicos se a usado cada vez más el formocresol como sustituto del hidróxido de - calcio, al realizar pulpotomía de dientes de la primera dentición.

El formocresol fue introducido en 1904 - por Buckley quien sostenía que partes iguales - de formol y tricresol reaccionarían químicamen-

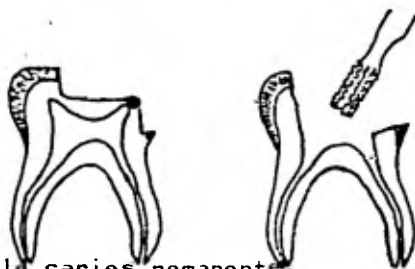
te con los productos intermedios y finales de la inflamación pulpar para formar "un nuevo compuesto incoloro, eficaz y de naturaleza inusual".

Esta formula todavía la que se usa con mayor frecuencia se componé de tricresol, formaldehido acuoso, glicerina y agua.

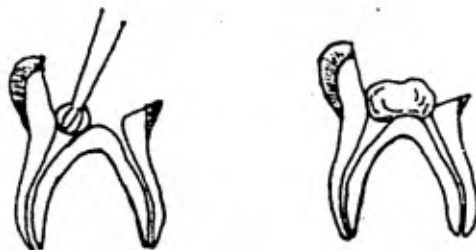
El efecto del formacresol parece ser una destrucción y fijación de las células de los tejidos, de profundidad variable en áreas donde entró en contacto con tejido vital. Esta zona está libre de bacterias, es inerte, es resistente a autólisis y actúa como impedimento a infiltraciones microbianas posteriores. El tejido pulpar restante en el canal radicular experimenta varias reacciones que varían de inflamaciones ligeras a proliferaciones fibroblásticas.

Berger utilizando procedimientos de pulpotomía de formocresol en una visita, cubrió los muñones pulpares de molares primarios expuestos a caries con un cemento de óxido de zinc-eugenol donde al eugenol líquido se le había añadido formocresol (a partes iguales). Los hallazgos histológicos mostraron la reacción pulpar de la manera siguiente:

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



- 1.- Limpiar toda la caries remanente.
- 2.- Retirar el techo de la cámara pulpar utilizando una fresa de fisura.



- 3.- Amputar los muñones pulpares con una fresa redonda
- 4.- Se coloca una torunda de algodón con formocresol sobre los muñones pulpares, por espacio de 5 minutos.



- 5.- Fijación
Necrosis de coagulación
Tejido vivo.
- 6.- Rellenar la cámara pulpar con una mezcla espesa de oxido de zinc con partes iguales de eugenol y formocresol.

- 2.- Bajo esta área, la pulpa aparece más acelullar, con definiciones odontoblásticas peor preservadas.
- 3.- La región apical muestra cambios celulares mínimos con tendencia a crecimiento de tejido conectivo fibroso.

Indicaciones

- 1.- En dientes primarios en donde la inflamación se limita a la porción coronaria de la pulpa.

Contraindicaciones

- 1.- En las pulpas con antecedentes de dolor espontáneo.
- 2.- Resorción radicular anormal o temprano en la cual hay pérdida de los dos tercios de las raíces.
- 3.- Pulpa necrótica.
- 4.- Radiolucides apical.
- 5.- Presencia de glóbulos calcáreos en cámara pulpar.

Técnica

- 1.- Aislamiento y anestesia de la región.
- 2.- Eliminar la caries si entrar en la cámara pulpar.

- 3.- Quitar el techo de la dentina con una fresa de bola No. 2.
- 4.- Eliminar la pulpa coronaria con una cucharilla.
- 5.- Lavar con agua oxigenada y antiséptico suave.
- 6.- Hacer hemostasia.
- 7.- Aplicar formocresol con una torunda de algodón en la entrada de los conductos radiculares, durante cinco minutos.
- 8.- Se elimina el formocresol, se observa una capa de color negro sobre el tejido pulpar en los muñones radiculares.
- 9.- Colocar una base de cemento de oxido de --- zinc que contenga partes iguales de eugenol y formocresol y se le coloca sobre los muñones pulpares.
- 10.- Sobre la pasta se aplica cemento de fosfato de zinc.
- 11.- Se restaura el diente.

En el caso de que la hemorragia no se -- detenga se procedera de la siguiente manera:

Se seguiran los ocho pasos, de la técnica en una sesión.

- 1.- Después se coloca en la cámara pulpar una torunda de algodón impregnada en formocresol y se deja por 5 a 7 días. Se sella con una obturación provisional.

- 2.- En la segunda sesión, se retira la obturación provisional y la torunda de algodón.
- 3.- Se coloca una base de cemento de óxido de zinc con partes iguales de eugenol y formocresol.
- 4.- Se restaura el diente.

Pulpectomía

Es la eliminación del tejido pulpar del diente, incluyendo las porciones coronarias y radicales. Aunque la anatomía de las raíces del diente puede en algunos casos complicar estos procedimientos, existe interés renovado por las posibilidades de retener los dientes de la primera dentición en vez de crear los problemas de mantenedores de espacio a largo plazo.

Deberá considerarse cuidadosamente la pulpectomía de dientes de la primera dentición no vitales, especialmente en el caso de los segundos molares, cuando el primer molar permanece no a hecho erupción.

Los dientes anteriores caducas son los mejores candidatos para tratamientos de pulpectomía. Como en su mayoría solo tienen canales radicales de tamaño suficiente para poder sufrir una operación.

Para técnicas terapéuticas endodónticas en dientes primarios, es muy similar a la que se lleva a cabo en dientes permanentes. Sin embargo, deberán tenerse en cuenta varios puntos importantes al realizar tratamientos endodónticos en dientes primarios.

Primero, deberá tenerse cuidado de no penetrar más allá de las puntas apicales del diente al alargar los canales. Al hacer esto puede dañar el brote del diente permanente en desarrollo.

Segundo, deberá usarse un compuesto resorbible como pasta de óxido de zinc-eugenol, como material de obturación. Deberán evitarse las puntas de plata o de gutaperchas, ya que no pueden ser resorbidas y actúan como irritantes.

En tercer lugar, deberá introducirse el material de obturación en el canal presionando ligeramente, de manera que nada o casi nada atraviese el ápice de la raíz.

En cuarto lugar, la eliminación quirúrgica del final de la raíz del diente, es decir la apixectomía, no deberá llevarse a cabo excepto en casos en que no exista diente permanente en proceso de desarrollo.

Indicaciones

- 1.- Necrosis pulpar.
- 2.- Cuando a fracasado otro tipo de terapia.

Técnica

- 1.- Se anestesia.
- 2.- Aislamiento del diente afectado.
- 3.- Eliminación del techo pulpar con fresa de bola y remoción de la pulpa coronaria con cucharilla.
- 4.- Lavado de la cavidad.

5.- En este punto, la cámara de un diente con lesión aguda puede dejarse abierta, tapada sólo con una torunda de algodón, o si es un caso crónico, se puede cerrar con una curación de formocresol sellada en la cámara -- pulpar.

En ninguno de los dos casos se hará la instrumentación del conducto. El niño con síntomas agudos deberá tratarse con antibióticos y se le recetan analgésicos para aliviar el dolor.

Al cabo de una semana, o cuando los síntomas agudos desaparezcan se procederá de la siguiente manera:

- 1.- Se vuelve a abrir a la cámara con el dique colocado.
- 2.- Se quitan los restos pulpares del conducto mediante irrigación copiosa y limpieza cuidadosa con tiranervios y con limas Hedstrom.
- 3.- Hay que hacer la conductometría exacta y no excederse.
- 4.- Se deja una curación "seca" de formocresol en la cámara. Si hay una fístula, se punza para favorecer el drenaje, procedimiento -- que es indoloro.
- 5.- Al cabo de una semana, si todos los síntomas, incluida la fístula, han desaparecido, se completa la preparación definitiva del conducto irrigando el conducto con agua oxigenada y zonite para pasar luego a quitar los restos pulpares y ensanchar el conducto con limas Hestrom.

- 6.- Se obturan los conductos con pasta de óxido de zinc-eugenol sin acelerador, a si mismo - la pasta de obturación se introduce con espiral de léntulo con jeringa de presión.
- 7.- Se toma una radiografía de la obturación de los conductos y se observa si han quedado - espacios vacíos que se corrigen ejerciendo - más presión sobre el cemento de óxido de -- zinc-eugenol de la cámara.
- 8.- Se hace la restauración definitiva.

Apexificación.

Es la técnica que se emplea en los dientes con los ápices abiertos y raíces aún no desarrollados en forma completa.

Generalmente puede ser corregido mediante la cementogenesis. Se puede favorecer la continuación del desarrollo de la raíz y el "sellado del ápice" serán las únicas alternativas para salvar al diente.

Indicaciones

Esta indicada en dientes permanentes jóvenes que han sufrido traumatismos o infección; necrosis pulpar, cuando no se ha completado su desarrollo apical.

Técnica

Pulpa vital

De primera intención se seguirán los pasos realizados para tratamiento de dientes primarios utilizando formocresol.

Pulpa necrótica

- 1.- Se toma una radiografía exacta para tenerla como referencia en el futuro.
- 2.- Aislamiento del diente. Rara vez se precisa anestesia.
- 3.- Preparar una cavidad de acceso óptima.

- 4.- Irrigar bien el conducto con hipoclorito de sodio (zonite).
- 5.- Hacer la conductometría.
- 6.- Con una lima roma gruesa, quitar el contenido necrótico del conducto y limar minuciosamente el perímetro del mismo hasta que aparezca sólo dentina limpia y blanca. Irrigar constantemente.
- 7.- Secar el conducto con puntas de papel absorbente.
- 8.- A continuación se obtura con una pasta espesa y seca, de consistencia de masilla, de hidróxido de calcio químicamente puro y cresantín o paraclorofenol alcanforado. La cual debe ser llevada hasta el ápice.
- 9.- Colocar una torunda de algodón seca sobre la pasta, cubrir con óxido de zinc-eugenol provisional y colocar una capa de cemento de fosfato de zinc.

Indicarle al paciente que vuelva de cuatro a seis semanas para llevar un control del tratamiento.

Si aparecen síntomas de inflamación o infección, el paciente debe volver; en ese caso se retira la obturación y se repiten los pasos.

De cuatro a seis semanas más tarde, el paciente vuelve para que se valore la evolución del tratamiento.

- 1.- Se toma una radiografía para hacer la valoración comparativa del ápice. Si parece que el ápice sigue abierto (y probablemente lo esté) se repiten los pasos de la sesión anterior.
- 2.- Se necesita hacer una nueva conductometría ya que probablemente la raíz habrá crecido aunque no haya cerrado. Registrar una nueva longitud y comparar con lo anterior. Se vuelve a citar al paciente.
- 3.- El paciente vuelve de cuatro a seis meses -- y se hace una nueva valoración.

El cierre apical puede ser verificado - limpiando con un chorro de agua y sondeando cuidadosamente el ápice empleando un instrumento endodóntico puntiagudo.

Se puede hacer control final con un instrumento curvo delgado. Aunque el cierre total es lo ideal, no es necesario que el ápice se calcifique completamente.

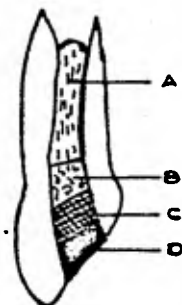
Es posible condensar una obturación definitiva contra esta nueva barrera si hay una abertura del tamaño de un orificio natural.

Esto puede tardar de seis meses a dos años en formarse.

La neoformación apical se produce tanto en dientes posteriores como en anteriores.

Hay cuatro imágenes que pueden aparecer en la radiografía:

APEXIFICACION



- A.- Pasta espesa y seca, de consistencia de masilla anhídrido de calcio químicamente puro y cresantín o para monoclorofenol alcaliforado. El cual debe ser llevado hasta el ápice.
- B.- Torunda de algodón seca sobre la pasta.
- C.- Óxido de zinc y eugenol provisional.
- D.- Cemento de fosfato de zinc.

- 1.- El ápice puede seguir apareciendo en forma de trabuco, pero estar cerrado por un delgado puente calcificado.
- 2.- La forma del trabuco es la misma, pero se ha formado un puente exactamente debajo del ápice.
- 3.- El extremo radicular se forma y se sella pero la forma del conducto no cambia.
- 4.- El ápice se forma adecuadamente y el conducto se ve relleno.

Obturación del conducto

Para lograr el cierre genéticamente del foramen que quedo abierto debido a la mortificación pulpar temprana, se realiza por medio de apexificación, técnica para reactivar el crecimiento potencial e inducir el crecimiento apical y el cierre del foramen.

Si la apexificación falla o no es apropiada, se emplean técnicas especiales para obturar los conductos que no tienen la ventaja de presentar un estrechamiento en el foramen que sirva de matriz. Limitativa contra la cual condensar.

Se sobreentiende que el conducto a prepararse con la forma conveniente para recibir el material de obturación más adecuado para la obliteración total del espacio.

Condensación lateral de gutapercha.

Cono primario grueso y romo.- El conducto tubular grande con poco estrechamiento del conducto puede ser obturado mejor con un cono primario de gutapercha "grueso" recortando en la punta.

A veces el conducto es tan grande que hay que usar un cono "hecho a medida". Como quiera que sea el cono de prueba debe pasar las pruebas del ajuste correcto.

La finalidad del cono primario es bloquear el foramen hasta donde sea posible, mientras que los conos auxiliares son condensados para completar la obturación.

Para no sobrepasar el ápice, se marca en el espaciador la longitud del trabajo. Poniendo cuidado, se puede hacer una obturación bien compacta sin sobre obturar excesivamente con cemento o gutapercha.

Técnica del cono invertido.- Esta técnica es aplicada al tipo particular del conducto-tubular que se encuentra en dientes que han sufrido la muerte temprana de la pulpa.

Como cono primario se escoge un cono de gutapercha "grueso" y con tijeras se corta el extremo grueso estriado. Se invierte el cono y se lo prueba en el conducto, con la parte más gruesa hacia adelante.

Se hacen los exámenes del cono de prueba, es decir, debe ir visiblemente hasta la profundidad total pero detenerse en seco un poco antes del ápice; debe presentar "arrastre" o resistencia cuando se intenta retirarlo; y, finalmente, debe aparecer en la radiografía ocupando la posición óptima para obliterar la zona del foramen radicular.

Si creemos que el cono invertido cumple con los requisitos exigidos para un cono primario, se reviste el conducto con abundante cemento y se introduce lentamente el cono, también cubierto de cemento, hasta su posición correcta.

Una vez ubicado el cono primario invertido, se van agregando más conos de gutapercha -- por condensación lateral con un espaciador. En este momento es muy importante marcar la longitud de trabajo en el espaciador, para que el -- instrumento no penetre en los tejidos periapicales.

El espaciador se usa repetidamente, a la vez que se van agregando con los de gutapercha "finos" hasta obturar totalmente el conducto.

Rollo de gutapercha hecho a medida.- Sin un conducto tubular es tan grande que el cono de gutapercha invertido sigue quedando holgado en el conducto, hay que utilizar un cono primario hecho a medida.

Este se prepara calentando varios conos de gutapercha y uniéndolos los externos fino con -- extremo grueso, hasta formar un rollo del tamaño y forma del conducto.

El rollo debe enfriarse con cloruro de etilo o Fluori Methane (en atomizador) para endurecer la gutapercha antes de ajustarla en el conducto.

Si entra hasta el fondo con facilidad -- pero queda holgado, hay que agregar más gutaperchas. Si sólo es ligeramente más grande, se puede pasar por la parte externa y llevar al rollo a su posición; así, se asegura realmente -- una impresión del conducto.

Se hace la prueba táctil para ver si el rollo ofrece resistencia al ser retirado y se toma una radiografía.

Si los resultados son satisfactorios se procede a cementar el rollo.

Luego, si la gutapercha que sobresale -- debe ser seccionada a la altura de la base de la cámara pulpar, con un excavador de cuchari-lla caliente y para poder introducir un espacio dor.

Simpson y Natkin, propusieron una técnica de obturación especial, para conductos tubulares con ápice cerrado.

Son raíces que originalmente tuvieron -- forma de trabuco, pero cuyo crecimiento fue inducido por la introducción de una substancia -- química biológicamente activa, como el hidróxido de calcio, en el conducto radicular.

Primero se obtura, el conducto con un ci

lindro de gutapercha calentada y reblandecida - hecho a medida, cementado en la posición correcta y seccionado a nivel del orificio del conducto con una cucharilla caliente.

Con un atacador fuerte, se impulsa la -- gutapercha hacia el ápice y se la compacta.

La presión del atacador dejará un espacio en la masa al ser retirado al instrumento - con un movimiento de vivén. Puede ser necesario mantener la gutapercha en su lugar con el explorador mientras se extrae el atacador.

Se sumerge este en polvo de fosfato de zinc para que no se adhiera y se usa nuevamente para rellenar con gutapercha el espacio creado por la condensación inicial. Si la gutapercha - comienza a endurecer, se calienta al atacador - para compactar mejor la obturación.

Se obtura la totalidad del conducto con presión vertical fuerte y se secciona el exceso de gutapercha a la altura de la encía, con un - instrumento caliente.

Técnica del cono de plata.- A veces, encontramos un conducto bastante maduro sin estrechamiento en el foramen. Son casos que resultan de la resorción radicular apical o de la preparación del ápice con un instrumento grande para establecer el drenaje de un absceso por el conducto.

Estos conductos pueden ser obturados con un cono único de plata o con un cono de plata -

en el ápice y condensación lateral de conos múltiples de gutapercha. En cualquiera de los dos casos hay que hacer una preparación minuciosa - del conducto para tallar una cavidad cónica de sección circular.

Para trabajar exactamente en el borde -- del foramen., hay que desgastar las puntas de - los instrumentos ensanchadores para hacerlos ro mos.

Examinar atentamente el cono para asegurarse de que la plata queda marcada por las paredes de la dentina en todo el perímetro,. El cemento será introducido con todo cuidado en el conducto y se insertará el cono lentamente hasta que el cemento refluya.

Métodos de obturación con pastas o cementsos únicamente.

Técnica de difusión de cloropercha.- En 1914, Callahan propuso la cloropercha, obtenida por medio de la disolución de gutapercha en cloroformo como materiales de obturación principal para conductos radiculares.

La cloropercha endurece a medida que el cloroformo se evapora y queda una masa de gutapercha. Es obvio que la evaporación reduce el volumen total de la obturación. La cloropercha es inaceptable como material de obturación debido a la percolación apical que se produciría -- como consecuencia de la contracción de las obturaciones.

Es perfectamente aceptable como elemento cementante de conos múltiples de gutapercha, pero inaceptable para conos de plata en razón de la contracción. El cono de plata no puede ser compactado en el tercio apical del conducto.

Cementos únicamente.- La obturación de los conductos radiculares con cemento únicamente, esto es, sin material del núcleo sólido que forme el grueso de la obturación.

Pastas resorbibles.- Fueron creadas para obturar con conductos de dientes despulpados con lesión periapical.

GENERALIDADES

En la época en el niño comienza a caminar, y aún no se sostiene totalmente, se convierten en una posibilidad el traumatismo de los dientes anteriores primarios.

Es frecuente el número de veces que el niño se cae o se golpea contra algo, lastimándose los labios y los dientes, circunstancia que fácilmente se olvida.

A veces sin embargo, el traumatismo alcanza tales proporciones en magnitud y orientación como para causar en los dientes una fractura o un desplazamiento.

Un alto porcentaje de estos traumatismos ocurre entre los 18 y 30 meses de edad. Incluso, por estadísticas efectuadas, se sabe que alrededor del 80% de todos los traumatismos de la cavidad oral ocurre durante la edad preescolar.

Se podría enumerar una gran variedad de causas, pero en términos generales los traumatismos están asociados con la inestabilidad propia de ese período de aprendizaje.

Es frecuente que los dientes anteriores de la primera dentición no estén cubiertos por el labio, a semejanza de los permanentes, esto constituye un factor negativo. Desde luego, los incisivos inferiores resultan también involucrados.

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

atención consiste en diagnóstico y simple tratamiento paliativo de tejidos blandos o protección de la dentina coronaria expuesta. En situaciones más extremas, puede ser necesario hacer reimplantes de dientes luxados, y en muchos casos habrá que recurrir al tratamiento endodóntico que abarca desde la pulpotomía hasta obturación del conducto radicular.

Al formular una clasificación de las lesiones traumáticas de los dientes, Ingle se basó fundamentalmente en la excelente clasificación de Ellis. La que modifiqué en ciertos aspectos debido a la particular orientación hacia la terapéutica endodóntica.

Clase I Diente traumatizado : corona y raíz intactas.

- a) La pulpa puede estar desvitalizada
- b) Puede originarse resorción interna.
- c) Puede originarse resorción externa.

Clase II Fractura coronaria: sin exposición pulpar.

Clase III Fractura coronaria: con exposición - pulpar.

Clase IV Fractura coronaria: que se extiende -- subgingivalmente.

Clase V Fractura radicular con pérdida de estructura coronaria o sin ella.

División 1: fracturas horizontales.

División 2: fracturas verticales y en cincel.

Clase VI Desplazamiento de dientes con fractura o sin ella.

División 1: desplazamiento parcial.

- a) Desplazamiento vestibular o lingual.

b) Extrusión.

c) Intrusión.

División 2: desplazamiento total.

Clase VII Traumatismos de los dientes temporales.

Clase I

La lesión pulpar más grave suele presentarse en dientes que han sufrido el traumatismo menos manifiesto. En el momento de producirse la fractura, la fuerza del golpe se disipa notablemente y con ello se reduce el choque que recibe la pulpa. Por lo que, la pulpa y los vasos apicales del diente que no se fractura reciben toda la fuerza del golpe, y tienden a ser lesionados con mayor intensidad.

Clase II

Si la fractura abarca sólo una pequeña cantidad de dentina, un simple alisado o el remodelado ligero con piedra y discos será suficientes para lograr un resultado estético. Sobre la estructura dentaria expuesta se colocará una capa de barniz para aislarla de los estímulos térmicos.

Si la fractura abarca una cantidad considerable de dentina, ésta se cubre con óxido de zinc-eugenol, luego se coloca sobre el diente una corona temporal. Al cabo de unos dos meses, hay que controlar la vitalidad. Si las reacciones son normales, se puede proceder a restaurar el diente. La elección de la restauración depende de la edad del diente y del tamaño de la cámara pulpar.

Clase III

El tratamiento de las exposiciones pulpa res traumáticas ha de basarse en el conocimiento de los tipos de tratamiento pulpar que pueden aplicarse en tales casos.

El objeto principal es la conservación del diente. Si la pulpa fue desvitalizada, este objetivo puede ser alcanzado mediante la remoción total de la pulpa y el tratamiento de conductos. Si la pulpa queda viva luego de la exposición traumática, hay que considerar la conveniencia de tratar de conservar dicha vitalidad. Esto significa recurrir a uno de los dos procedimientos: protección pulpar o pulpotomía.

Generalmente no es aconsejable la protección pulpar en exposiciones pulpares traumáticas de dientes anteriores.

La decisión de recurrir a la pulpotomía se basa fundamentalmente en el grado de desarrollo del ápice radicular. Una pulpotomía con buenos resultados conserva la vitalidad de la pulpa radicular, permite el cierre del extremo radicular y elimina así la necesidad de hacer el tratamiento quirúrgico.

Si se produce daño pulpar antes del cierre del ápice, está indicada la neoformación -- apical, estimulada por materiales biológicamente activos. Una vez que el ápice cierra, se puede hacer la obturación del conducto.

Factores para el éxito de la pulpotomía

No se hace la pulpotomía en dientes fracturados si hay síntomas clínicos de pulpitis o la pulpa da señales de haber sido desvitalizada.

Las probabilidades de éxito aumentan si la exposición ha ocurrido en lapso de 24 horas. Exposiciones de duración más larga acrecentarán la posibilidad de invasión bacteriana extendida del tejido pulpar.

La pulpa expuesta debe ser roja y sangrar fácilmente al punzársela. Si existen estos indicios de vitalidad, se puede hacer la pulpotomía pese a las reacciones negativas a las pruebas térmicas y eléctricas ya que no suelen ser fidelignas en dientes traumatizados jóvenes.

Se hace la pulpotomía con hidróxido de calcio, después se cita al paciente a intervalos de uno, tres y seis meses para efectuar el examen radiográfico y pruebas de vitalidad pulpar.

Las radiografías de los casos favorables muestran un puente calcificado. Si el puente abarca toda la brecha y las pruebas de vitalidad son normales, se puede restaurar definitivamente el diente.

Si el puente se ha formado pero las reacciones a las pruebas pulpares son negativas, se volverá a examinar al paciente a intervalos de tres meses en los siguientes seis meses para ver si el desarrollo radicular progresa.

La falta de desarrollo radicular indica que la pulpotomía fallo y es preciso recurrir - el procedimiento aconsejado por Frank para lograr la neoformación apical.

Clase IV

Las lesiones de clase IV son similares-- a las de clase III en lo que se refiere a la - exposición pulpar. La clase IV está complicada- por la extensión de la fractura debajo del margen gingival. La mayor parte de las fracturas - subgingivales no llegan a la superficie radicular y se extienden únicamente hasta la unión de cemento y dentina. En pacientes de corta edad, - la unión de cemento y dentina puede estar bien- debajo del margen gingival de los dientes en erupción. Si hay una fractura subgingival del esmalte lingual, generalmente basta con una gingivactomía simple para exponer el margen fracturado. Si está afecta la superficie radicular- lingual, también puede ser necesaria una ostectomía para dejar al descubierto el extremo de - la fractura.

La combinación de la gingivectomía con la ostectomía, extendida a los dientes adyacentes - si fuera necesario, logra lo siguiente:

- 1.- El margen fracturado y el resto de la estructura radicular se exponen para facilitar la restauración.
- 2.- Se expone lo suficiente estructura - radicular para colocar el dique de - hule y poder realizar asépticamente- el tratamiento de conductos.

3.- Se crea una arquitectura ósea y gingival adecuada.

Si la pulpa tiene vitalidad y está indicado el tratamiento endodóntico conservador, -- todo el procedimiento endodóntico puede ser -- afectado en el momento de la intervención qui -- rúrgica periodontal.

En algunos casos, para evitar la operación o su resultado antiestético, se hace el movimiento ortodóntico del diente.

Clase V

División I: Fracturas horizontales.

La frecuencia de fracturas radiculares -- es deleznable entre los 7 y 10 años de edad. Es to se debe a que las raíces de los dientes anteriores permanentes no están totalmente desarrolladas. Tienen a ser avulsionadas o luxadas -- por el traumatismo, pero no fracturadas.

En relación con los dientes adultos completamente formados, si la fractura horizontal se produce en la parte media de la raíz o en el tercio apical, el pronóstico de la conservación es bastante favorable. En un número sorprendente de estos casos ambos fragmentos conservan la -- vitalidad. Ni siquiera las reacciones negativas registradas en el momento del accidente debentomarse en cuenta. La reacción positiva suele -- retornar poco después que el choque desaparece.

Andreasen estudió los problemas engendrados por las fracturas radiculares así como las diversas formas de reparación, nos señala que:

- 1.- La unión de los dos segmentos mediante tejido calcificado puede ser muy semejante a la forma en que cicatriza un hueso fracturado.
- 2.- Puede haber una falta de unión en el cual el tejido conectivo separe los segmentos y el cemento proliferare sobre la superficies fracturadas.
- 3.- La falta de la unión de los segmentos está separada por tejido conectivo y un puente óseo. En los segmentos fracturados se inserta ligamento periodontal normal.
- 4.- Los segmentos están separados por tejido inflamatorio crónico. El fragmento apical de la pulpa tiene mayor capacidad de conservar su vitalidad; el fragmento coronario se necrosa.

El pronóstico de la fractura radicular horizontal depende principalmente de la altura en que se produce.

En los dientes fracturados en el tercio coronario de la raíz puede salvarse el segmento radicular aunque el coronario se pierda. Luego, puede aprovecharse el fragmento terminal extruyéndolo previamente por medios ortodónticos.

Si el segmento coronario fracturado sigue en su lugar, se hace una pulpectomía y ambos segmentos se obturan con gutapercha. A continuación se coloca un perno con una rosca en el segmento radicular y se talla en la corona una ranura rectangular a través de la cual se fija un aparato ortodontico para desplazar la raíz hacia una -- posición funcional.

Si la corona falta, resulta más fácil fijar el mismo aparato. Una vez desplazada la raíz hasta la posición adecuada, se retendrá allí -- por dos meses y luego se restaurará definitiva -- mente con cofia y perno y una corona funda.

Si el segmento apical es grande y se halla muy cerca del coronario, se conserva e incluye en la instrumentación y obturación del -- conducto. Si el diente no se mueve, el conducto se obtura comúnmente con gutapercha. Si hay movilidad se obtura con un material más rígido -- que tenderán ferulizar ~~ambos~~ segmentos. Con este propósito se puede usar un implante endodóntico de cromo-cobalto.

Si la fractura causa la movilidad del -- diente, es necesario estabilizarlo por medio de una férula. Se puede usar férulas de plástico, cintas elásticas o alambre y se dejan puestas -- durante unas 6 semanas. También hay que retirar los dientes de la oclusión para reducir el traumatismo durante el periodo de cicatrización.

División 2: Fracturas verticales y en --
cincel.

Son aquella en las cuales la línea de --

fractura está en el mismo sentido que el eje -- mayor del diente. Las de cincel son aquellas en las cuales hay una gran diferencia entre la altura vestibular y la lingual. Los extremos radiculares fracturados están uniformemente bise- lados y presentan aspecto de cincel.

El pronóstico de las fracturas vertica- les es malo ya que los segmentos fracturados ge- neralmente no se unirán mediante callo. Lamen- tablemente, las fracturas verticales casi siem- pre abarcan las superficies vestibulares y lin- gual de la raíz y la mera reparación del sector vestibular no proporcionará un resultado favora- ble. Por lo tanto, casi siempre están indicada- la extracción.

Las fracturas en cincel tienen un pronós- tico igualmente malo. Los extremos bicelados de los segmentos fracturados tienden a deslizarse- uno sobre el otro cuando actúan las fuerzas de- la masticación, impidiendo la formación del ca- llo.

Clase VI

El desolazamiento de los dientes varía- desde una modificación ligera de la posición - por un lado hasta el extremo de la pérdida to- tal del diente (avulsión) por otro. El desplaza miento puede estar complicado por una fractura- coronaria o radicular, aunque los dientes des- plazados tienden a fracturarse menos que los -- que permanecen en su sitio.

División I: desplazamiento parcial.

El desplazamiento parcial puede ser uno de los siguientes tipos:

- 1.- Vestibular o lingual
- 2.- Extrusión (expulsado de su alveolo)
- 3.- Intrusión (impulsado dentro del alveolo).

La exploración física indica el tipo de desplazamiento y el grado de movilidad. Los dientes extruidos y los desplazados hacia vestibular o lingual suelen tener bastante movilidad, mientras que los intruidos, puesto que fueron forzados hacia dentro del alveolo, tienden a estar muy firmes. Resulta fácil reconocer la extrusión o la intrusión debido a la diferencia de altura incisal del diente traumatizado respecto a los adyacentes.

Frecuentemente, el desplazamiento de un diente ocasiona la separación de las tablas vestibulares y linguales y la sección del ligamento periodontal. Las bolsas traumáticas que aquí se crean pueden llegar a extenderse a veces casi hasta el ápice a lo largo de una superficie dentaria o más. Una vez reubicados y estabilizados los dientes desplazados, hay que comprimir las tablas alveolares contra los dientes con presión digital firme, para evitar la formación de un defecto periodontal permanente.

La lesión periodontal creada por el desplazamiento dentario suele resolverse por cicatrización del aparato de inserción. Sin embargo,

si se origina inflamación gingival la reinserción del ligamento periodontal no se produce y queda un defecto permanente. Por lo tanto el paciente debe conservar la zona escrupulosamente limpia.

Hay que controlar la vitalidad de los dientes desplazados y registrara los resultados para establecer comparaciones con lecturas futuras. Con frecuencia pese al gran desplazamiento, la pulpa puede conservar su vitalidad. Por ello no hay que hacer el tratamiento de conductos en el momento del traumatismo, salvo que la pulpa haya sido expuesta por la fractura.

Tratamiento de dientes extruidos y dientes desplazados hacia vestibular o lingual.

Estos deben ser llevados a su posición normal. Si los dientes tienen movilidad la maniobra se lleva a cabo con presión digital suave, bajo anestesia local. Si un diente fue desplazado pero esta firme en su nueva posición, hay que considerar la posibilidad de llevarlo a su posición normal con un aparato de ortodoncia.

Los dientes extruidos que tienen movilidad a veces ofrecen resistencia cuando se trata de volverlos a sus alveolos debido a que en éstos se forman coágulos sanguíneos. Si la extrusión es ligera, es suficiente limar el borde incisal para restaurar el nivel incisal normal. Si la extrusión es grande y exige un excesivo desgaste oclusal, puede ser necesario crear una ventana apical para dejar salir la sangre atarpada.

Una vez recolocados los dientes desplazados que tienen movilidad, se deben estabilizar aplicándoles férulas junto con los dientes-vecinos. De cuatro a seis semanas, después de lo cual los dientes traumatizados deben estar firmes.

Si se requieren pulpotomía o pulpectomía debido a la exposición pulpar, se hará después de colocar la férula. Si se precisa una pulpectomía, la pulpa se extirpará con tiranervios y se colocará un cemento temporal. Se dejara para más adelante la instrumentación y la obturación del conducto, que se llevaran a cabo una vez quitada la férula, salvo que la aparición de dolor o tumefacción exijan el tratamiento de conductos más temprano. De requerirse una pulpotomía se hará por supuesto, en la primera sesión.

Tratamiento de dientes intruidos

Los dientes intruidos suelen volver a sus posiciones originales luego de un cierto lapso, sin necesidad de maniobras. Generalmente, el único tratamiento inmediato es el de tipo paliativo en los tejidos blandos.

División 2: Avulsión.

El único tratamiento para el diente totalmente avulsionado es la reimplantación, esto es la recolocación del diente en su alveolo con la finalidad de lograr la reinserción. Aunque la reimplantación suele dar buenos resultados, el pronóstico final es malo porque casi invariablemente se produce resorción radicular progresiva.

Desde un punto de vista práctico, parece razonable conservar el ligamento periodontal -- vital e insertado cuando la reimplantación tiene lugar muy poco después del traumatismo. Si un diente ha estado fuera de la boca durante -- un lapso considerable o cubierto por suciedad -- o fragmentos de otro material extraño es mejor quitar el ligamento contaminado con una gasa impregnada en solución salina, antes de la reimplantación.

Andreasen describe tres variedades de resorción después de reimplantación:

- 1.- Resorción de superficie, que existe normalmente y tiende a la desaparición espontánea no suele ser más profunda que 0.02 mm.
- 2.- Resorción inflamatoria, que es rápida y se relaciona con la inflamación del ligamento periodontal. La resorción inflamatoria puede detenerse extirpando la pulpa necrótica, limpiando el conducto y colocando Ca (OH)2.
- 3.- Resorción de reemplazo, o anquilosis, en la cual el hueso alveolar se une con el cemento sin interposición del ligamento periodontal. La anquilosis es el tipo más grave y rápido de resorción, pero puede tener a la -- curación espontánea.

Si la reimplantación se hace en un lapso (al cabo de unos minutos horas) Andreasen consi

dera que hay que hacer primero el tratamiento de conductos. Sin embargo, si el diente estuvo fuera durante horas y se secó al aire. Al parecer no interesa mayormente cuando se hace el tratamiento endodóntico.

En lo que concierne a la aplicación de férulas Andreasen señalan que las férulas rígidas deben quedar colocadas únicamente una semana, de lo contrario la resorción aumenta.

Tratamiento después de la reimplantación hecha por el paciente.

Primero se hace el examen radiográfico y el clínico del paciente. Si el odontólogo puede asegurarse de que el diente estaba intacto y sin residuos cuando fue reubicado en el alveolo, no lo tocará, la radiografía no debe mostrar -- fracturas y el diente debe estar relativamente firme en el alveolo. Se prueba la vitalidad de 4 o 5 dientes vecinos así como los antagonistas y se anotan los hallazgos. Se anesteciara si -- hay dolor en la zona y se colocara una férula provisional de acrílico flexible. La férula se usara unas tres semanas. Este es el periodo promedio para que el ligamento periodontal se --- reimplante en la nueva superficie cemental. Tan pronto como el diente esté firmemente insertado en el alveolo se hará el tratamiento de conductos.

Preparación del diente avulsionado para el tratamiento endodóntico.

Si el diente ha estado fuera del alveolo por largo tiempo o está sucio y contaminado, se

puede reimplantar con una tecnica diferente.

- 1.- Se lava el diente desprendido con una gasa empapada en solución salina.
- 2.- Luego se conserva el diente en las - gasas y se puede hacer el tratamiento de conductos en la mano, antes de la reimplantación.
- 3.- Se sigue los pasos para hacer el tra tamiento de conductos convencional
- 4.- Se coloca el diente en solución salina mientras se prepara el alveolo -- para el reimplante.

El procedimiento de reimplante comprende los - siguientes pasos.

- 1.- Se anestesia la zona. Se raspa e i - rriga suavemente el alveolo con so - lución salina para eliminar la sangre coagulada y todo material extraño que pueda haber entrado en el momento - del accidente.
- 2.- Se retira el diente de la solución - y se empuja suavemente hacia el in - terior del alveolo. Frecuentemente su cederá que el diente no llega al fon - do del alveolo, o que una vez asenta - do se escurre fuera de éste. Esto se debe a la resistencia de la sangre - atrapada en la zona apical a medida - que es asentado el diente. En estos - casos es necesario crear una ventana

quirúrgica que permita la salida --- de la sangre.

- 3.- Después de la reimplantación hay que apretar firmemente las tablas óseas contra el diente, a presión digital, ya que podría haber sido separada durante la avulsión. Esto evitará la formación de defectos periodontales.
- 4.- El diente reimplantado ha de ser estabilizado con férula para asegurar las probabilidades de reinserción.

Clase VII

Muchos de los procedimientos usados en el tratamiento de las lesiones traumáticas de los dientes permanentes son igualmente aplicables a la dentición temporal.

El hueso alveolar y los tejidos de sosten de los incisivos primarios superiores no están maduros, y por lo tanto se encuentran en un estado de fluidez, lo que determina que las lesiones que suelen presentarse como consecuencia de un traumatismo en estos dientes es el desplazamiento completo del tipo de la intrusión.

Cuando se presenta una fractura coronaria, la pulpa suele quedar expuesta, debido al tamaño tan pequeño del diente y a la extensión de la cámara pulpar.

Por otra parte, la fractura radicular es probable que ocurra por un desplazamiento considerable.

El tratamiento de los traumatismos de los dientes anteriores primarios puede ser considerado bajo dos reglas. La primera incluye todas las formas de fracturas coronarias y radiculares y la segunda agrupa todas las formas de desplazamiento.

FRACTURAS CORONARIAS

Es muy poco común la fractura de una pequeña porción de esmalte en un diente de la primera dentición. Quizá la explicación de ello reside en parte en la forma corta de la corona y en la delgadez del esmalte. Las fracturas coronarias suelen tener la pulpa muy expuesta. La protección pulpar no a resultado muy satisfactoria en estos casos.

El tratamiento dependera del grado de contaminación, o sea una pulpotomía o una pulpectomía.

FRACTURAS RADICULARES

La mayor parte de las fracturas que afectan a los incisivos de la dentición primaria se localizan en las raíces.

El tratamiento de esta fracturas debera ser la extracción y posteriormente la colocación de un mantenedor de espacio, para conservar función y estética.

DESPLAZAMIENTO DE LOS DIENTES DE LA PRIMERA DENTICION.

DESPLAZAMIENTO PARCIAL.

Este grupo incluye las extrusiones e intrusiones dentarias.

Las intrusiones son las formas más comunes de desplazamiento que se observan en la arcada primaria, se caracteriza por la desaparición parcial o completa de uno o más incisivos dentro de los tejidos alveolares.

Es poco lo que puede hacerse como tratamiento. A los padres se les indicará que redoblen sus esfuerzos por mantener la boca y en particular la zona afectada en buenas condiciones higiénicas por medios de colutorios salinos calientes.

Hay que hacer la recomendación a los padres, la necesidad de una observación periódica del diente y la de comunicar al odontólogo cualquier síntoma de molestia.

La probabilidad de que la pulpa sufra una necrosis les deberá ser explicada, así como la posibilidad de que si el diente retorna a su posición puede cambiar de color, y por fin se produzca una fistula.

Extrusión

No es común el desplazamiento parcial del tipo de la extrusión excepto cuando es causado por una fractura radicular.

Desplazamiento completo.

La pérdida total de un diente primario, a consecuencias de un traumatismo es una de -- manifestaciones más comunes sufridas por la den tición primaria.

Puede ser tratado mediante la reimplan - tación, como en la dentición permanente. La téc nica de reimplantación es idéntica, excepto que los conductos deben obturarse con pasta o ce men to resorbible.

Se hará la remoción de una parte de ápi - ce radicular si el diente reimplantado no queda en el alveolo o no llega hasta el fondo del mis mo. Se tr at ar á de no hacer una ventana quirúrgi - ca porque existe la posibilidad de dañar al su - cesor permanente.

Traumatismos a dientes desiguos y su efecto en sus sucesores permanentes.

Por lo que se refiere a las condiciones-etiológicas y patológicas, estas pueden clasificarse de la siguiente forma:

- 1.- Decoloración del esmalte blanca o café amarillenta.
- 2.- Decoloración blanca o café amarillenta del esmalte e hipoplasia circular del esmalte.
- 3.- Dilaceración coronaria o defecto morfológico del esmalte.
- 4.- Malformación tipo odontoma.
- 5.- Duplicación radicular.
- 6.- Angulación vestibular de la raíz.
- 7.- Angulación radicular lateral o dilaceración.
- 8.- Cese parcial o total de la formación radicular.
- 9.- Secuestro del germen del diente permanente.
- 10.- Disturbios en erupción.

El color del diente puede ayudar al diagnóstico. Según Bennett, en múltiples ocasiones, cuando se encuentra alteración de color coronario después de un traumá, el diente presenta -- varios tonos de gris, azul o negro; esto puede ser un dato para el diagnóstico de muerte pulpar.

En este caso, la extracción debe realizarse, ya que la pulpa necrótica puede contaminarse con microorganismos.

Esto lo ha demostrado Mc. Donald. Si sólo ocurren pequeñas hemorragias en el tejido -- pulpar durante la lesión, la decoloración puede calmarse o asentarse y el diente permanecer -- con vida.

El diente desiduo puede gradualmente a-- un matriz café amarillento.

Lo anterior indica una degeneración fisiológica de calcio en la que generalmente el siguiente paso es la sepsis.

En ocasiones, la resorción radicular -- del diente temporal no se lleva a cabo normalmente por lo que debe removerse antes de que -- interfiera con la erupción del sucesor.

El conocimiento de la etapa de desarrollo y el proceso normal de resorción de los -- dientes desiduos ayuda a establecer el plan de tratamiento.

Los dientes desiduos pueden presentar -- cualquier tipo de lesiones que se observen en permanentes. Lo que varía es la incidencia, ya que las fracturas son menos comunes en relación a los desplazamientos, los cuales a su vez son menos comunes en la dentición permanente.

Por lo que se refiere a la dentición desidua, cuanto más pequeño sea el niño, más probable es que un traumatismo oral resulte en desplazamiento y no en fractura.

Los dientes permanentes pueden presentar:

1.- Decoloración del esmalte blanca o café amarillento.

Tales decoloraciones aparecen marcada ---- mente sobre la superficie vestibular de la corona. Su extensión varía desde pequeños-- puntos a grandes áreas.

Generalmente, no son defectos detectables - clínicamente en la superficie del esmalte, aunque existen excepciones.

La frecuencia de estos cambios es del 3% -- en relación a todas las lesiones provocadas secundariamente a traumatismos sobre dien - tes temporales. Afectan generalmente a los - incisivos superiores. La edad de los pacien - tes al tiempo de la lesión oscila entre - los 2 y 7 años.

La etapa de desarrollo de gérmenes puede es - tar entre la mitad de la corona y la mitad - de la raíz, no hay una lesión específica -- que se relacione aparentemente en este tipo de traumatismos.

Un tipo similar de alteraciones puede ocu - rrir en los dientes en desarrollo, al momen - to de la fractura ósea.

También puede encontrarse cambios de colo - ración coronaria con o sin defecto en el es - malte, como secuela de inflamación periapi - cal de un diente primario dando lugar al -- llamado diente de Turner.

Existe la opinión de que los dientes de Tur - ner son Hipoplasias del esmalte provocadas - por traumatismos.

2.- Decoloración blanca o café amarillenta del esmalte e hipoplasia circular del esmalte.

Esta es otra manifestación de una lesión - sostenida durante las etapas de formación - del germen de un diente permanente.

Encontramos indentaciones horizontales delgadas, que circundan la corona cervicalmente a las decoloraciones. En algunos casos, el defecto externo se encuentra centrado a esta decoloración.

La frecuencia de esa alteración es del 12% del total de las causadas por traumatismos a dientes primarios.

Generalmente, afectan a, los incisivos centrales superiores.

La edad al tiempo de esta lesión es alrededor de los dos años, la etapa de desarrollo del diente varía de la mitad a la totalidad de la formación coronaria. Como norma, la lesión que afectó al desiduo fue de tipo -- abulsión o luxación intrusiva.

El examen radiográfico pone de manifiesto -- una línea transversal radiolúcida, en el sitio de la indentación y una área radiolúcida más coronal, la cual corresponde al sitio del defecto del esmalte.

Es importante mencionar que este tipo de alteración, por lo general puede ser diagnosticada radiográficamente antes de la erupción.

Los cambios en el esmalte quedan confinados a áreas de la corona donde la mineralización ocurre al tiempo de la lesión.

La patogénesis de los cambios de coloración no ha sido bien aclarada pero se presume --

que el desplazamiento del diente primario - puede traumatizar el tejido adyacente, al germen del permanente y al epitelio adontogénico, interfiriendo con la mineralización final del esmalte, aunque la configuración del área hipocalcificada resultante coincide muy cercanamente con la mineralización - secundaria normal.

El color de estas lesiones suele ser blanco; sin embargo, la degradación de los componentes de la hemoglobina de la sangre liberada durante el traumatismo puede introducirse - a los procesos de mineralización durante el siguiente depósito de matriz del esmalte. Esto podría explicar el porqué las manchas - café amarillentas están exclusivamente localizadas apicalmente a esas lesiones blancas. Los defectos de superficie en el esmalte pueden ser manifestaciones de una lesión directa a dicha matriz, antes de la total - mineralización.

La hipoplasia circular del esmalte representa probablemente un daño a los ameloblastos en sus etapas formativas por el desplazamiento de tejido ya endurecido, en relación a tejido blando en formación.

3.- Defecto morfológico del esmalte o dilaceración coronaria.

Se debe a un traumatismo que se desplaza -- no axialmente al tejido duro, ya formado sobre el tejido en desarrollo aún sin mineralizar. Se presenta con frecuencia del 3%, - después de una lesión a la dentición temporal, tanto a los incisivos centrales superiores como a los inferiores.

Aproximadamente la mitad de éstos se transforman en impactados, y el resto erupcionan normalmente en vestíbulo o linguo versión. Este traumatismo, generalmente, se produce a los 2 años de edad, aunque puede presentarse de 1 a 5 años.

Más a menudo la lesión ocurre cuando la mitad de la formación coronaria se ha completado.

El trauma en la dentición temporal, como norma, consiste en avulsión o intrusión. La patología de esta lesión soporta el desplazamiento de la parte mineralizada del diente con el epitelio adamantino, en relación a la papila dental y la curvatura cervical. Esto provoca que haya una ausencia de esmalte en la superficie de la corona.

En el aspecto lingual de la corona, se forma un cono de tejido duro proyectado sobre el conducto radicular, ya que la curvatura linguo-cervical forma un sobrecrecimiento de esmalte.

La desviación de la porción coronaria varía de acuerdo a la localización del diente.

Los incisivos maxilares, generalmente, muestran desviación lingual aunque en el caso de los incisivos inferiores la inclinación es más a menudo vestibular.

La observación radiográfica de una corona dilacerada, no erupcionada, revela la malformación como un acortamiento de la porción coronaria.

4.- Malformación tipo odontoma.

Son secuelas poco frecuentes de un traumatis

mo. Los casos registrados se confinan a --
dientes incisivos, especialmente a los su-
periores.

La edad en que se lleva a cabo la lesión --
va de menos de 1 a 3 años. El traumatismo
que la provoca parece ser la luxación in-
trusiva o la avulsión.

Histológicamente y radiográficamente, se --
encuentra un conglomerado de tejido duro,
teniendo la anatomía de un odontoma com --
plejo, o elementos separados de diente.

La evidencia experimental soporta que la -
teoría de esta malformación ocurre durante
los períodos tempranos a la odontogénesis-
y afecta a las etapas morfogénéticas de -
los ameloblastos.

5.- Duplicación radicular.

Es poco frecuente y ocurre como secuela --
de una luxación intrusiva de un diente pri-
mario.

Generalmente, afecta en una etapa donde me-
nos de la mitad, o la mitad, de la forma -
ción coronaria está completa.

La patología nos indica que durante la le-
sión se lleva a cabo una división de la --
cuvertura cervical, dando como resultado -
la formación de las raíces.

6.- Angulación vestibular de la raíz.

Aparece como una marcada curvatura confinada a la porción radicular. Por lo general, el diente así formado queda afectado, y su corona se palpa fácilmente en el fondo de - saco vestibular.

Los incisivos centrales superiores parecen ser los únicos dientes que presentan esta - malformación.

La lesión, generalmente, se lleva a cabo en - tre los 5 y 2 años de edad y consiste, como norma, en intrusión o avulsión.

Los hallazgos histopatológicos consisten -- en el ensanchamiento del cemento en el si - tío de la angulación, pero no hay señal de - cambios traumáticos agudos en la formación - de tejido duro.

Esto hace pensar que la desviación radicu - lar resulta de una lesión directa.

Mayer ha propuesto una teoría que explica - que el tejido cicatrizal que se forma des - pués de la pérdida prematura de un incisivo temporal, puede presentar un obstáculo en - la vía de erupción y hacer que el diente -- cambie su posición a una dirección vestibular.

Se cree que la vaina epitelial de Hertwing - se mantiene en su posición y de este modo - induce la curvatura radicular.

Radiográficamente, la angulación radicular - aparece cortada de frente, aunque proyec - ciones laterales, pueden aclarar la posición - de está.

7.- Angulación radicular lateral o dilaceración.

Aparece como una inclinación a mesial o a distal confinada a la porción radicular del diente.

La frecuencia con que se presenta esta lesión es de 1% después de un traumatismo a un diente temporal.

Generalmente, afecta los incisivos superiores, y a la edad en la que este traumatismo se presenta varía de los 2 a los 7 años, la lesión que afecta la dentición temporal es generalmente la avulsión. La mayoría de estos dientes permanentes erupcionan espontáneamente. Se han encontrado malformaciones similares en casos afectados por fracturas mandibulares.

La patogénesis de estas lesiones no está -- completamente definida, pero estudios histológicos han revelado que el desplazamiento del gérmen ocurre en apariencia entre la -- mineralización de la porción radicular y el desarrollo de los tejidos blandos.

8.- Cese parcial o total de la formación radicular.

Este padecimiento, es poco frecuente. Afecta al 2% de las lesiones de dientes permanentes en desarrollo, principalmente a los incisivos superiores y en una edad entre -- los 5 a 7 años.

La lesión a la dentición temporal pueden -- ser la avulsión.

Una gran cantidad de los dientes que poseen esta anomalía permanecen incluidos, mientras otros que han erupcionado tempranamente son a menudo exfoliados debido al inadecu-

cuado soporte parodontal. Este transtorno-- también puede encontrarse asociado a fracturas mandibulares.

La histopatología de esta lesión es sumamente variable. En muchos casos, se observa disminución del desarrollo radicular sin evidencia de ningún traumatismo agudo, sobre el tejido duro.

El tejido cicatrizal que se forma debido a la pérdida prematura del predecesor, ha sido supuestamente el responsable de la erupción anormal del permanente la cual puede interferir con su propio desarrollo radicular.

En otras ocasiones se han llegado a observar líneas típicas calciotraumáticas, que separan el tejido duro, formado antes de la lesión, donde el trauma directamente afecta a la vaina epitelial de Herwing, comprometiéndose el desarrollo normal de la porción radicular.

La observación radiográfica muestra el típico acortamiento de la porción radicular, y en ocasiones puede apreciarse resorción radicular.

9.- Secuestro del germen del diente permanente.

Este transtorno es excesivamente raro como resultado de una lesión a un diente temporal. El secuestro toma un curso prolongado y puede reportarse como una secuela de la erupción de un diente, con un germen sin desarrollo y con formación radicular inadecuada.

Puede también suceder un secuestro espontáneo del germen, cuando al ocurrir una fractura dicho germen queda involucrado, pudiéndose complicar accesoriamente con infección, supuración, y formación de una fístula.

10.- Disturbios en la erupción.

Al ocurrir la pérdida prematura de dientes temporales, la erupción se retarda aproximadamente por un año. Incluso, la erupción del diente afectado a menudo ocurre en vestibulo o linguo-versión. Por otra parte, -- el efecto es muy común entre dientes con malformaciones confinadas a coronas o raíces.

Tratamiento.

Los gérmenes dentarios infectados, generalmente son secuestrados espontáneamente; si esto no ocurre debe hacerse una remoción quirúrgica.

Las decoloraciones amarillo-café pueden requerir tratamiento con el fin de prevenir caries o por razones estéticas, el cual se efectúa al remover dicho esmalte con una fresa redonda y se coloca posteriormente una obturación de material compuesto con adecuada protección pulpar.

Si el defecto es muy grande deberá colocarse un "jacket crow", o una corona Vener, siempre y cuando la raíz ya haya terminado de formarse.

Los dientes con malformaciones, por regla general, deben removerse.

Una excepción podría ser caso de angulación vestibular de la raíz, el cual puede redelinearse a una posición normal con un procedimiento quirúrgico y posteriormente tratado ortodónticamente, siempre y cuando exista el espacio necesario.

La corona de un diente dilacerado puede erupcionar en su posición normal.

Sin embargo, hay que considerar que el volúmen de su conducto radicular constituye un sendero para la localización de bacterias dentro de la pulpa.

Así, se han encontrado que un gran número de estos dientes han desarrollado necrosis pulpar e inflamación periapical, después de la erupción sin evidencia de la lesión cariosa.

Sin embargo, no se han publicado medidas preventivas con relación a este tipo de complicación.

CONCLUSIONES

Morfología

Es un grupo de dientes que aparecen en primer termino durante el proceso de evolución del organismo humano. Estos dientes pequeños coinciden armoniosamente con el tamaño de la boca, con los huesos y con todo el conjunto-anatomico durante el periodo de vida en que cumplen su función.

Psicología

El odontologo debe tener conocimientos-suficientes tanto para la resolución de los problemas de la boca del niño como los diferentes-aspectos psicologicos. Al realizar los tratamientos en un minimo de tiempo y sin provocar molestias, hara que el paciente quede totalmente impresionado. Si además de esto, se le brinda al niño comprensión y cariño se tendrá el exito asegurado.

Caries Dental

La caries dental por lo general es más-activa durante la niñez y la adolescencia, es -decir, durante el periodo de crecimiento. Esta-confinada principalmente a las áreas de suscepti-bilidad donde hay oportunidad de que se almacenen material extraño fermentable. En la cavidad cariosa se puede hallar bacterias aciduricas y-acidógenas.

Clasificación de las enfermedades pulpares.

Cuando la pulpa no presenta alteracio--

CONCLUSIONES

Morfología

Es un grupo de dientes que aparecen en primer termino durante el proceso de evolución del organismo humano. Estos dientes pequeños coinciden armoniosamente con el tamaño de la boca, con los huesos y con todo el conjunto-anatomico durante el periodo de vida en que cumplen su función.

Psicología

El odontologo debe tener conocimientos-suficientes tanto para la resolución de los problemas de la boca del niño como los diferentes-aspectos psicologicos. Al realizar los tratamientos en un minimo de tiempo y sin provocar molestias, hara que el paciente quede totalmente impresionado. Si además de esto, se le brinda al niño comprensión y cariño se tendrá el exito asegurado.

Caries Dental

La caries dental por lo general es más-activa durante la niñez y la adolescencia, es decir, durante el periodo de crecimiento. Esta-confinada principalmente a las áreas de susceptibilidad donde hay oportunidad de que se almacenen material extraño fermentable. En la cavidad cariosa se puede hallar bacterias aciduricas y-acidógenas.

Clasificación de las enfermedades pulpares.

Cuando la pulpa no presenta alteracio--

nes graves degenerativas o de edad y cuando la estimulación que se ejerce sobre ella es leve - entonces reaccionara con hiperemia transitoria - o inflamación reversible. Cuando las condiciones son otras, sin embargo la reacción inflamatoria esta condenada a pasar progresivamente a una pulpitis incipiente (aguda o cronica) o a la necrosis terminal.

Anestesia

Cuando se trabaja con niños, el principal problema es el control del dolor. La anestesia local es el procedimiento más efectivo y seguro para lograr la supresión del dolor. Al hacer la historia clinica y efectuar la técnica adecuadamente se evitara las complicaciones.

Aislamiento del campo operatorio

Mediante el uso del dique de hule se obtendra un campo esteril. Evita la caída de pequeños instrumentos en la garganta e impide que las soluciones irrigantes se deslicen dentro. Se gana tiempo y evita molestias.

Anatomía pulpar

La camara pulpar esta en el centro del diente y afecta la misma forma de éste. Guarda en su seno al órgano de más vitalidad que es - la pulpa, ésta forma y nutre a la dentina y le transmite su sensibilidad, se le considera el órgano vital por excelencia.

Terapéutica Pulpar.

Si se realiza el tratamiento adecuado - de la pulpa afectada se podrá conservar el o - los dientes en la boca en condiciones saluda -- bles, de modo que pueda actuar como un componente útil. No es deseable la pérdida prematura de los dientes de la primera dentición, ya que esta en un periodo de ajuste y transición. La conservación hasta su tiempo de exfoliación impide entre otra cosa; espacio insuficiente, migación mesial, adquisición de cierta posición aberrante de la lengua.

Es de primordial importancia realizar - el tratamiento bajo técnicas indoloras y asép - ticas si se quiere lograr el éxito.

Fracturas.

Las fracturas son un peligro latente, - por tal motivo se debe conocer los tipos tera - péutica pulpar. Aquí se debe hacer una revisión minuciosa para ver si no daño el germen del su - cesor permanente.

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

- 1.- Odontología para el niño y el adolescente
Ralph E. Mc. Donald.
Editorial Mundi 1975
- 2.- Odontología pediátrica
Sidney Finn B.
Editorial Interamericana 1976.
- 3.- Un Atlas de Odontopediatría
David B. Law
Editorial Mundi 1972.
- 4.- Curso de Odontopediatría
Odontologo Moderno.
Vol. VII. No. 3, 4, 5 y 6.
- 5.- Endodoncia
John Ide Ingle
Editorial Interamericana 1976.
- 6.- Práctica Endodontica.
Louis I. Grossman.
Editorial Mundi 1973.
- 7.- Manual de Endodoncia
Vicente Preciado.
Editorial 1976.
- 8.- Operatoria Dental en Pediatría.
D.B. Kennedy.
Editorial Médica Panamericana 1975.
- 9.- Anatomía Dental
Rafael Esponda Vila.
Manual Universitario 1975.