

339

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**CONCEPTOS ENDODONCICOS APLICADAS
A LA ODONTOLOGIA INFANTIL**

T E S I S

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

LUCIA FUENTES CASTAÑEDA

MEXICO, D. F.

1979

14720



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE:

PAGINA

INTRODUCCION.

CAPITULO

I	EVOLUCION Y DESARROLLO DENTARIO	I
II	CRONOLOGIA DE LA DENTACION	30
III	ANATOMIA DE LOS DIENTES TEMPORALES	32
IV	ANATOMIA TOPOGRAFICA DE LA CAVIDAD-PULPAR	52
V	HIPEREMIA PULPAR	59
VI	PULPITIS INCIPIENTE CAMERAL	63
VII	PULPITIS TOTAL	66
VIII	PULPECTOMIA CAMERAL	75
IX	TECNICA PARA OBTURACION DE CONDUCTOS-EN DIENTES PRIMARIOS	87
X	FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACION DEL TEJIDO PULPAR	97
XI	MATERIALES USADOS EN TERAPIA PULPAR-Y SUS EFECTOS	99
XII	ENFERMEDADES Y TRATAMIENTOS EN DIENTES PERMANENTES JOVENES	103
	CONCLUSIONES	126
	BIBLIOGRAFIA	128

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

La odontopediatría es un problema con el que se enfrenta el Cirujano Dentista muy frecuentemente, en la práctica diaria.

Por ésta razón considero un deber estar bien preparado para emitir un diagnóstico correcto, que llevará al éxito el tratamiento, con la finalidad de preservar la integridad de la cavidad oral del niño.

El aspecto psicológico no lo mencionamos en éste trabajo, pero todo cirujano dentista deberá estar consciente de que por medio de éste , lograremos una mayor cooperación del niño para lograr un mejor tratamiento.

Presente éste trabajo de una manera explícita y lo mejor documentado posible, con el objeto de que sea de alguna utilidad los grandes avances tanto técnicos como científicos dentro del campo de la odontopediatría, nos obliga a actualizarnos para ofrecer un mejor servicio a la niñez.

CAP. I EVOLUCION Y DESARROLLO DENTARIO

El diente como órgano vital, se desarrolla en una forma sucesiva y armoniosa a través de las siguientes etapas y fases:

I.- CRECIMIENTO.

- a).- Iniciación
- b).- Proliferación
- c).- Histodiferenciación
- d).- Morfodiferenciación
- e).- Aposición

II.- CALCIFICACION.

III.- INSERCIÓN.

IV.- ATRICION.

a).- Aproximadamente entre la cuarta y la quinta semana de vida intrauterina, el epitelio bucal está formado de una capa basal de células altas y una capa superficial de células cortas con un citoplasma rico en glicógeno.

Ciertas células de éste epitelio bucal, comienzan a proliferar a mayor velocidad que las adyacentes dando lugar a un engrosamiento epitelial a lo largo del arco alveolar, que recibe el nombre de Muro Admantógeno ó Cresta Dentinaria de Kolliker, del cual crece de su parte interna una prolongación epitelial llamada Lámina Dentinaria de Hertwing, de acuerdo con Orban; no

crece activamente hacia dentro del mesodermo sino que crece - centrifugamente junto con los tejidos vecinos. Consiste en una capa superficial de células escamosas y una capa basal de células columnares, que pertenecen al estrato germinativo y están separadas del mesodermo por una membrana basal.

A grandes aumentos se encuentra que en ésta parte existen divisiones celulares no únicamente en el epitelio sino también en el tejido circunvecino.

En un momento dado aparece en la lámina dentaria elevaciones redondas u ovals, en los sitios correspondientes a los futuros dientes temporales llamados gérmenes dentales. Estos son de mayor crecimiento, aumentan de tamaño volviéndose bulbosos e inclinándose algo lingualmente.

b).- Proliferación.- Esta fase está caracterizada por la rápida multiplicación de células epiteliales del órgano adamantino y algunas del mesodermo.

Al producirse la proliferación y con ésta el crecimiento del germen, éste no se expande uniformemente, sino que, por el crecimiento desigual de sus diferentes partes, se produce una invaginación del extremo profundo formándose el Capuchón Dentario.

Durante ésta fase, la lámina dentaria mantiene una amplia conexión epitelial con el órgano adamantino. Al mismo tiempo - se observa una condensación del tejido mesenquimatoso subyacente al extremo profundo del capuchón, que está formado por células

las fusiformes ó estrelladas, unidas entre sí por largas pro-- longaciones protoplasmáticas é incluídas en una substancia fun-- damental ricamente vascularizada. Esta condensación representa el punto de partida de la Papila Dentaria, que dará lugar a la pulpa y a la dentina.

El tiempo aproximado en que se efectúa ésta fase del desa-- rrollo dental, es el siguiente para los dientes temporales:

Incisivos Centrales y Laterales: en la séptima semana de embarazo.

Caninos: en la séptima semana y media de embarazo.

Primer Molar: en ocho semanas de embarazo.

Segundo Molar: en nueve semanas de embarazo.

c).- **Histodiferenciación.** Esta fase marca el final de -- la actividad proliferativa y es precursora esencial de la fase de aposición, ésta no puede empezar hasta que las células for-- mativas han adquirido la capacidad de ejecutar su trabajo es-- pecífico y han perdido el poder de reproducción.

En ésta fase el órgano adamantino ha tomado la forma de -- una campana por la invaginación de suporción profunda, presen-- tando así dos capas de tejido epitelial, "FORMACION DE LA ES-- TRUCTURA DENTINO-ESMALTE.

El órgano del esmalte como ya se mencionó tiene su origen en el epitelio estratificado de la cavidad oral primitiva y -- consiste en:

a).- Epitelio Adamantino Externo.

- b).- Retículo estrellado.
- c).- Estratum Intermedio.
- d).- Epitelio Adamantino interno.

El epitelio adamantino interno y el epitelio adamantino externo están separados uno del otro por una larga capa de células diferenciadas en dos distintas zonas. La zona cercana al epitelio adamantino interno, consiste en dos ó tres hileras de células de forma cúbica, éste es el estratum intermedio. La otra zona constituye el retículo estrellado, sus células no tienen un órden definido.

Las diferentes filas de células epiteliales del órgano del esmalte, son nombradas de acuerdo con su morfología, función ó su localización anatómica. Teniendo en cuenta la morfología, el retículo estrellado recibe su nombre por la forma de sus células. Teniendo en cuenta su función, el epitelio adamantino interno, es llamado zona de adamantoblastos y según su localización anatómica, recibe el nombre de epitelio adamantino interno.

El epitelio adamantino externo recibe éste nombre por la misma razón.

El estratum intermedio es llamado así por estar colocado entre el epitelio adamantino interno y el retículo estrellado.

Epitelio adamantino externo.

El principiar a formarse el órgano del esmalte, el epitelio adamantino externo está formado por una simple hilera de -

células cortas de forma cúbica, separadas del tejido conectivo que las rodea por una delgada membrana basal. Antes de la formación de los tejidos duros, ésta distribución regular del epitelio adamantino externo es más notable en la porción cervical ó profunda del órgano adamantino, mientras que en la convexidad se vuelve irregular y no es fácil distinguirlo del retículo estrellado.

El tejido conectivo que rodea el órgano del esmalte está muy vascularizado y en la convexidad más acentuada del órgano del esmalte, éste tejido conectivo está en íntimo contacto -- con el epitelio adamantino externo.

Como ya se dijo, los capilares son numerosos en ésta -- área, la vascularización es continua, presentándose un aumento de ella cuando el órgano del esmalte lo requiere en la formación de la estructura dura.

Retículo estrellado.

Forma la parte central del órgano del esmalte y corresponde a la zona media. La formación del retículo empieza por la -- separación de una zona de células que quedan entre el epitelio adamantino externo y el estratum intermedio. Las características del retículo estrellado es el aumento enorme del fluido -- que compone la substancia intercelular. Dicho fluido separa -- las células de las conexiones intercelulares, tomando dichas -- células la forma de estrella, tienen largas prolongaciones -- protoplasmáticas que se anastomosan con las de las células --

vecinas. La estructura del retículo estrellado es muy resistente y elástica, de aquí que mantiene la forma de epitelio adamantino interno, hasta que la estructura dura adquiere la adecuada resistencia.

Estratum intermedio.

Entre el retículo estrellado y el epitelio adamantino interno, se encuentra una zona formada por varias hileras de células escamosas unidas a las células del retículo estrellado y a las del epitelio adamantino interno por puentes intercelulares. Estas células presentan divisiones mitóticas y permanecen activas hasta que las células del epitelio adamantino interno cesan de dividirse. Juegan un papel importante en la formación del esmalte, pues no se encuentran en aquella parte del órgano que no sea ameloblástica. Son ricas en fosfatos interviniendo en el proceso de calcificación toman parte en el metabolismo del calcio. Se cree que los ameloblastos degenerados son reemplazados por células del estratum intermedio.

Epitelio Adamantino Interno.

Sus células están en contacto con la papila dental, toma forma columnar antes de la formación del esmalte y de los ameloblastos. Como las células del epitelio adamantino externo, las células del interno se derivan de la célula basal del epitelio oral.

Su terminación basal está en contacto con el tejido conjuntivo, su terminación periférica está en contacto con el es-

tratam intermedio. Las células son cilíndricas ó prismáticas - de unas 40 micras de largo por 6 a 7 micras de ancho, con un núcleo oval de 10 a 12 micras de largo, que se encuentra en migración hacia la parte basal de la célula, presentando en su protoplasma finas granulaciones conteniendo algunas veces gránulos brillantes en el extremo próximo de la papila dental. Estas células son las formadoras del esmalte y han recibido el nombre de ameloblastos, adamantoblastos y gomoblastos.

Al mismo tiempo el tejido mesenquimatoso incluido en la invaginación del órgano adamantino llamado Papila Dentaria, sufre algunas transformaciones. Inicialmente se observa un engrosamiento de la membrana basal que se encuentra entre el epitelio adamantino interno y el mesenquina, llamándosele membrana preformativa de Raschkow, observándose primero éste engrosamiento en el vértice de las cúspides para progresar después apicalmente. Esta membrana basal, está formada de finas fibrillas argéntofilas entrecruzadas reticularmente.

Después de la diferenciación de las células del epitelio adamantino interno en ameloblastos, las células mesenquimatosas fusiformes más próximas a la membrana basal, toman una forma columnar distribuyéndose en una capa continua opuesta a la capa ameloblastos. Estas células presentan núcleos ovales, abundante condrioma y una esfera atractiva que contiene dos centrosomeros. Por su función en la formación de la dentina reciben el nombre de odonoblastos.

En ésta fase, la conexión epitelial del órgano adamantino con la lámina dentaria es invadida por tejido mesenquimatoso - el cual penetra primero en su porción central y la divide en - la Lámina Lateral ó Gubernaculum Dentis y a la lámina dental - secundaria. Esta penetración del tejido mesenquimatoso produce al principio un espacio llamado NICHÓ DEL ESMALTE.

La lámina dentaria secundaria prolifera en su extremo -- profundo formando el GERMEN PERMANENTE. El resto de ésta es-- tructura así como el gobernáculum dentis son invadidos por el tejido mesenquimatoso subyacente, siendo reabsorbidos ó quedando sus restos diseminados en el tejido mesenquimatoso constituyendo los restos epiteliales de Malassez, de ésta forma queda el germen del esmalte aislado y rodeado por tejido mesenquimatoso fibroso que constituye el folículo dentario.

d).- Morfodiferenciación.- Esta fase se efectúa al mismo tiempo que se produce la diferenciación celular del epitelio - adamantino en ameloblastos; éstas células se van organizando - de tal manera que delimita la forma básica del tamaño relativo del diente, es decir durante la formación de campana no sólo se evidencia la histodiferenciación activa sino también un -- estado importante en la formación particular de la corona de cada diente y la limitación de la futura unión dentino-es-- malte.

e).- Aposición.- La formación de los tejidos duros del -- diente está caracterizado por la formación de una matriz orgá-

nica la cual es calcificada posteriormente.

La fase de aposición de la matriz orgánica comienza cuando las células han alcanzado su completa Histodiferenciación y han tomado su posición particular a lo largo de la futura unión dentino-esmalte. Esta fase se efectúa por la formación de capas de esmalte extra-celular, produciendo un crecimiento rítmico de acuerdo con un patrón definido, marcado por la unión de las hileras de células formadas por ameloblastos y odontoblastos. El material depositado es incapaz por sí mismo de crecimiento posterior.

II.- CALCIFICACION.

Dentinogénesis.

A pesar de que los adamantoblastos se diferencian primero por los odontoblastos y por lo tanto están aptos para formar matriz adamantina, es necesario que se forme una capa de matriz dentinaria antes de que ellos empiecen a formar la matriz adamantina. Desde éste momento la actividad de los adamantoblastos y de los odontoblastos se efectúa en forma simultánea formando las matrices respectivas.

Las células formadoras de la matriz dentinaria no están bien definidas, pues el conocimiento de ésta formación se basa principalmente en teorías.

La teoría más aceptada es la de Von Korff basada en la presencia de fibrillas pre-colágenas que provienen de células profundas de la papila dental, ondulantes, que pasan entre los

odontoblastos por sus espacios intercelulares y que se separan en abanico uniéndose entre sí para formar una subestructura fibrilar, quedando incluido en un fluido viscoso secretado por los odontoblastos. De ésta manera, el crecimiento de la matriz dentinaria es el efecto de la posición de dichas fibrillas.

Orban encontró que la dentina se desarrolla debido a, la transformación de fibras pre-cológenas (fibras de Korff) de la pulpa, en una matriz colágena la cual es posteriormente calcificada. Sugiere también que los odontoblastos pueden en los últimos periodos producir la substancia inter-fibrilar en la cual se encuentran incluidas las fibras de Korff y producir una substancia química que ayude a la transformación de las fibras precológenas en fibras colágenas.

Al producirse las primeras capas de la matriz dentinaria, los odontoblastos retroceden sincrónicamente con ésta posición dejando detrás de ellos largas prolongaciones protoplasmáticas que quedan incluidas en la matriz, formando en ellas largos túbulos que actúan como canales nutricios y sensoriales. Estas prolongaciones son llamadas fibras de Tomes y los conductos formados por ellas reciben el nombre de conductos dentinarios. Cada conducto representa por lo tanto el curso de la actividad celular de un odontoblasto.

ESMALTE.

El esmalte es el tejido calcificado más duro del cuerpo -

humano. Contiene el mayor número de sales minerales. Su función específica es la de dar resistencia y protección al diente.

Para estudiar el desarrollo del esmalte debemos tomar en cuenta los siguientes puntos:

I.- Organó del esmalte.

II.- Ciclo de la vida de los ameloblastos.

III.- Amelogénesis que comprende:

a).- Formación del esmalte.

b).- Maduración del esmalte.

IV.- Consideraciones Clínicas.

I.- Organó del esmalte.- Este punto ya se describió ampliamente.

II.- Ciclo de la vida de los ameloblastos.- Las células de la túnica interna (los ameloblastos) tienen como misión formar la matriz del esmalte. La vida de los ameloblastos se puede dividir en varias etapas; pudiendo encontrar en un mismo gérmen dentario todas o casi todas las etapas de su desarrollo, éstas etapas son:

1.- Etapa de Morfogénesis.

2.- Etapa de organización.

3.- Etapa de formación.

4.- Etapa de maduración.

5.- Etapa de protección.

1.- Etapa de morfogénesis.- Antes de que los ameloblastos se diferencien y formen el esmalte, juegan un papel importante en el arreglo morfológico de la corona (unión dentino-esmalte). Durante ésta etapa de morfogénesis, las células están dispuestas en columnas cortas con largos nucleos ovalados que ocupan casi todo el cuerpo celular. La porción de ameloblastos está separada del tejido conectivo de la papila dental por una delgada membrana basal. La siguiente zona adyacente a la zona de los ameloblastos (epitelio adamantino interno) está libre de células, es una zona adyacente a la pulpa, angosta y delicada conteniendo finas fibras.

2.- Etapa de organización.- En ésta etapa los ameloblastos influyen en el tejido conectivo adyacente (papila dental), -- provocando la diferenciación de los ameloblastos.

Los ameloblastos sufren, un cambio, se alargan. Se presenta -- una migración de los cuerpos centrales que se encuentran en la periferia de la célula y van hacia el extremo basal de la misma. El citoplasma muestra diferencias en sus reacciones de -- trición en la región periférica y basal de los nucleos. La parte delgada periférica se colorea de rojo en preparaciones hematoxilina-eosina y en la parte ancha basal ligeramente de rosa. Con métodos especiales de coloración, se revela la presencia -- de finos acidófilos que se encuentran en la parte periférica -- de las células. Al mismo tiempo la zona libre de células que -- se encuentran entre la capa de ameloblastos y la papila dental

desaparece, probablemente por el alargamiento de los ameloblastos hacia la papila.

Los ameloblastos entran en contacto con las células del tejido conectivo de la pulpa, dichas células son estimuladas para diferenciarse en odontoblastos. Durante la fase terminal de la etapa de organización de los ameloblastos empieza la formación de dentina por la pulpa dental, éstos se acompañan por un ligero acortamiento de los ameloblastos alargados. La primera deposición de dentina viene a ser una fase crítica en el ciclo vital de los ameloblastos, pues son alimentados por vasos sanguíneos de la papila dental y al formarse la dentina se corta su fuente de nutrición por los capilares que rodean el epitelio adamantino externo del esmalte.

Este cambio de su fuente de nutrición se caracteriza por la proliferación gradual del retículo estrellado. De ésta manera la distancia entre los capilares se ha mostrado ésta inversión de la corriente nutritiva.

3.- Etapa de Formación.- Los ameloblastos entran en su etapa de formación hasta que la primera capa de dentina se ha formado. La presencia de la dentina es necesaria para dar principio a la formación de la matriz del esmalte, justamente cuando los ameloblastos entran en contacto con el tejido conectivo de la pulpa para inducir la diferenciación de los odontoblastos y dar principio a la formación de la dentina. Esta acción mutua de un grupo de células sobre la otra, es una de las le-

yes fundamentales de la organo-génesis e histodiferenciación.

Durante la formación de la matriz adamantina, los ameloblastos tienen aproximadamente la misma longitud y el mismo orden. Los cambios que sufren los cuerpos celulares durante su formación de la matriz del esmalte son tan insignificantes que no se toman en cuenta.

4.- Etapa de Maduración.- La maduración del esmalte ocurre después que la matriz del esmalte ha alcanzado un grosor adecuado en el área oclusal ó incisal, no así en la parte cervical, en donde la matriz del esmalte está en formación. El citoplasma se colorea más uniformemente con la hematoxilina. Las células del estratum intermedio pierden su forma cúbica, se ordenan y toman la forma de hueso. Los ameloblastos después de tomar parte en la maduración del esmalte forma parte de la cutícula primaria del diente ó membrana de Nasmyth.

5.- Etapa de Protección.- Cuando el esmalte está ya formado completamente y calcificado, los ameloblastos dejan de estar dispuestos en una capa bien definida sufriendo cambios regresivos, pierden la propiedad de aumentar de tamaño y se confunden con las células del estratum intermedio y del epitelio adamantino externo. Estas capas de células, forman una cubierta de epitelio estratificado llamado epitelio reducido del esmalte o membrana de Nasmyth. La función de éste epitelio es la de proteger al esmalte ya calcificado separándolo del tejido conectivo hasta que el diente hace erupción. En caso de que el

tejido conectivo se ponga en contacto con el esmalte, éste puede ser reabsorbido ó cubierto por una capa de cemento.

AMELOGENESIS.

El desarrollo del esmalte se efectúa en dos fases:

- a).- Formación de la matriz del esmalte.
- b).- Maduración de la matriz del esmalte.

Cuando la matriz del esmalte ha alcanzado su completo desarrollo, estructuralmente es igual al esmalte adulto, pues está formado por prismas del esmalte y substancia inter-prismática no así, si lo vemos desde un punto de vista químico y físico; la matriz del esmalte contiene aproximadamente 25 a 30% de sales minerales en solución, el resto es substancia orgánica y agua. El esmalte adulto contiene 96% de sales minerales y el 4% de substancia orgánica y agua. Durante la maduración del esmalte mayor cantidad de sales minerales se depositan en la matriz del esmalte, el agua se elimina.

Las diferencias químicas y físicas entre la matriz del esmalte y el esmalte adulto se pueden reducir a lo siguiente:

- 1.- Cuando la matriz del esmalte ha alcanzado su completo desarrollo es insoluble en ácidos, el esmalte adulto es soluble en ellos.
- 2.- La matriz del esmalte tiene consistencia de cartílago, el esmalte adulto es la substancia más dura del cuerpo.
- 3.- La matriz del esmalte es menos radio opaca que el esmalte adulto.

4.- La matriz del esmalte no es birrefringente, el esmalte adulto es birrefringente cuando es visto con luz polarizada en ángulo recto a la porción axial de los prismas.

a).- Formación de la matriz del esmalte.

Desde un punto de vista químico ó morfológico, la formación de la matriz del esmalte nos presta un interés particular ya que sigue las siguientes etapas:

1.- Formación de la membrana dentino-esmalte.

2.- Desarrollo de los procesos de Tomes.

3.- Homogenización de éstos procesos.

4.- Formación de los pre-prismas del esmalte.

5.- Depósito de las sales minerales en solución en la matriz.

1.- La formación de la membrana dentino-esmalte. Se ha demostrado que antes de la formación de la dentina, el tejido conectivo de la papila dental, está separado del epitelio adamantino interno por una membrana basal. El tejido conectivo, unas fibras de la pulpa se unen a ésta membrana, cuando una capa -- delgada de dentina ha sido depositada, los ameloblastos empiezan a funcionar formando una delgada membrana del lado del esmalte. Esta membrana tiene como función, cementar el esmalte a la dentina y calcificar poco después de su formación. En épocas posteriores a la amelogénesis se establece una relación -- continua entre la membrana dentino-esmalte y la substancia inter-prismática. Si tenemos en cuenta que las terminaciones den

tinales de los prismas no están en contacto directo con la dentina, la función de la membrana es la que cementa al esmalte a la dentina, su calcificación después de su formación es rápida, similar a la de la substancia interprimática.

2.- Desarrollo de los procesos de Tomes y la Barra Terminal.- Después de la formación de la membrana dentino-esmalte, los ameloblastos sufren un cambio consistente en la formación de una prolongación llamada proceso de Tomes. Este proceso es un crecimiento protoplasmático del extremo profundo del ameloblasto, que mide aproximadamente cuatro micras de largo y tiene la forma de un prisma exagonal. Al mismo tiempo se presenta la formación de una barra terminal al ameloblasto del proceso de Tomes. Estructuralmente son condensaciones de substancias intercelulares, su forma se asemeja a un panal de abeja (prismas exagonales). Dichos procesos están separados unos de otros por delgadas textensiones de la barrera terminal, manteniendo un espacio durante el período de formación de los prismas del esmalte en su extremo dentinario y su otro extremo vuelve a ser formado por el ameloblasto.

3.- Homogenización del proceso de Tomes.- La porción de los ameloblastos designa con el nombre de proceso de Tomes es gradual durante la amelogénesis. La primera indicación de que los prismas del esmalte se van a formar es la Homogenización del proceso de Tomes. Hay un cambio químico aún; dicha homogenización es ligeramente basófila en su reacción.

4.- Formación de los pre-prismas del esmalte.- Al mismo tiempo que ocurre éste cambio, las partes laterales del proceso homogenizado son transformadas en diferentes sustancias químicas, densas en su estructura y de carácter fuertemente basófilo.

Poco tiempo después se presenta el citoplasma, preferentemente en el proceso homogenizado de Tomes, gránulos esféricos pequeños y brillantes llamados gránulos pre-adamantinos ó perlas adamantinas de Von Spee, que se vuelven más grandes por fusión de uno con otros. La transformación de cada segmento se hace excéntricamente empezando por una superficie lateral. Los pre-prismas no se forman siguiendo el eje central del ameloblasto, sino que están a cierto grado de angulación con respecto a ello.

La segmentación de los pre-prismas marcados por las barras terminales quedan visibles como estriaciones trasversales en el prisma ya clacificado. La posición de los glóbulos y el retroceso de los ameloblastos ocurre de una manera rítmica y regular, representando cada glóbulo la unidad diaria de la actividad adamantoblástica.

Si hacemos un corte de un pre-prisma, veremos que a simple vista se parece a un prisma adulto. La capa externa de cada prisma nos muestra una ligera diferencia tintorial en la reacción y se conoce como vaina de los prismas. La substancia inter-prismática se puede distinguir sin dificultad de los ---

prismas en formación, ya que dicha substancia interprismática se continúan con las textenciones de las barras terminales. Hay una función de las barras terminales y de las terminaciones de sales de los ameloblastos adquiriendo un espesor considerable. Tiene como función especial la producción de substancias interprismáticas.

5.- Depósito de sales minerales en solución dentro de la matriz.- Cuando los prismas del pre-esmalte han alcanzado una longitud aproximada de 20 micras, las sales de calcio en solución, depositadas dentro de ésta substancia. La calcificación empieza en la terminación definitiva de cada prisma y envuelven primero su capa externa, la parte central es la última en calcificarse.

Las sales de calcio son transportadas al pre-esmalte por los vasos sanguíneos que rodean el órgano adamantino, éstos - llevan el siguiente camino:

Estratum intermedio.

Ameloblastos.

Procesos de Tomes.

El flujo de sales minerales va acompañado por un cambio químico en el pre-esmalte que consiste en que se vuelven acidófilos. Esta capa acidófila es la matriz del esmalte tiene ---- aproximadamente treinta micras de espesor, es una zona clara - mientras empieza la maduración de la matriz del esmalte. La última etapa en la formación de la matriz está por la reacción -

acidófila de la matriz joven que se vuelve ligeramente basófila. La formación de la matriz sigue un patrón definido.

b).- Maduración de la matriz del esmalte: Calcificación y cristalización.

La maduración de la matriz del esmalte se caracteriza por un depósito gradual de sales minerales. Se establece una cristalización de dichas sales desapareciendo al mismo tiempo substancia orgánica y agua. Esto ocurre después de que la matriz del esmalte tiene el grosor adecuado en la parte oclusal de la corona, los ameloblastos y el epitelio adamantino externo del esmalte juega un papel importante en la transformación. Durante la maduración se presentan cambios químicos, estos son graduales. Cuando hay una aposición de sales minerales en la matriz del esmalte, sincrónicamente se elimina la cantidad necesaria de materia orgánica y agua, es aquí donde la matriz del esmalte ha terminado su maduración, sin embargo, dicha maduración no es completa. Investigaciones químicas nos revelan, que el flujo de sales minerales y la eliminación de materia orgánica y agua se establecen después de que el esmalte ha alcanzado su completa maduración (punto crítico), quedando una porción bien definida de ésta substancia. No se conoce aún como se elimina la substancia orgánica y el agua, así como si las sales minerales son depositadas en el esmalte desde afuera o desde la pulpa vía dentina.

El proceso de maduración empieza en la región incisal o'

de la corona ó también en la parte más prominente de las cúspides posteriores ó en la región cervical. Durante la maduración el mayor contenido de sales minerales y el menor contenido de materia orgánica se encuentra en la parte prominente de las cúspides ó en la parte incisal.

Puede suceder que en un diente que haya hecho erupción, - se encuentre esmalte duro en la parte oclusal de la corona y - nos muestre esmalte en formación en el borde cervical. Investigaciones con luz polarizada nos han revelado que las sales de calcio en la matriz no tiene forma de cristales.

La cristalización parece ser el primer paso de la maduración de la matriz del esmalte. En ésta época el calcio se presenta en cristales de apatita (fosfato de calcio cristalizado) colocados a distancias iguales. Los espacios entre éstos cristales se van llenando gradualmente durante el último período de maduración.

Consideraciones clínicas.

Desde que empieza a realizarse el desarrollo del esmalte se presentan dos fases bien definidas:

La formación de la matriz del esmalte y

La maduración de la misma.

Si hay alteraciones en cualquiera de éstos dos fases se - presentarán las anomalías de desarrollo del esmalte. Si la de- formación de la matriz es afectada puede dar lugar a una hipocalcificación en el desarrollo. En el caso de hipoplasia se en

encuentra el efecto en el esmalte, en el caso de hipo-calcificación hay una deficiencia en el contenido de sales minerales en el esmalte. En éste último caso el esmalte persiste como matriz y por lo tanto es de consistencia blanda ó insoluble en ácidos.

La hipoplasia como la hipocalcificación pueden ser causadas por:

- a).- Factores orgánicos generales.
- b).- Factores locales.
- c).- Factores hereditarios.

a).- La hipoplasia cuando es producida por un factor orgánico general puede llamarse hipoplasia cronológica, por que la lesión se encuentra en aquellos dientes en los cuales el esmalte estaba en formación durante un trastorno orgánico metabólico. Si la formación del esmalte se lleva a cabo durante un largo período y el trastorno orgánico general es de corta duración, el efecto se elimina a una área circunscrita del diente afectado. Si encontramos una zona única hipoplásica nos indicará un disturbio durante la formación del esmalte, dicho disturbio se presentó durante un corto período, en el cual solamente fueron afectados los ameloblastos que en ese tiempo habían empezado la formación del esmalte.

En el caso de encontrar múltiples hipoplasias ha sido porque la formación del esmalte se ha interrumpido en más de una ocasión. Ninguna etiología específica de la hipoplasia se ha en-

contrado. Investigaciones recientes han encontrado que las enfermedades exantemáticas no son causa frecuente de hipoplasia del esmalte como anteriormente se pensaba. Los factores etiológicos más frecuentes son el raquitismo y el hipoparatiroidismo; pero la hipoplasia no puede predecirse con ninguna seguridad, aún en las formas más severas de esas enfermedades.

Las influencias orgánicas generales causantes de la hipoplasia del esmalte, se presentan la mayor parte de las veces, en el primer año de vida. Por lo tanto los dientes más frecuentemente afectados son los incisivos, caninos y primeros molares. Los incisivos laterales superiores se encuentran algunas veces sanos porque su desarrollo empieza mucho después que el de los otros dientes mencionados.

b).- La hipoplasia de origen local afecta un diente en la mayor parte de los casos. Si son varios los dientes que presentan hipoplasia del esmalte, ésta hipoplasia es posterior al período de formación del esmalte. La causa de hipoplasia local puede ser una infección de la pulpa con infección subsecuente de los tejidos periapicales del diente temporal, si la irritación ocurre durante la formación del esmalte del diente permanente.

c).- El tipo hereditario de hipoplasia del esmalte es debido con toda seguridad a un disturbio generalizado de los ameloblastos, en ese caso no sólo se presenta una zona hipoplásica en un grupo determinado de dientes, como en el caso de la -

hipoplasia de origen orgánico general, sino que todo esmalte-- de todos los dientes ya sean temporales ó permanentes se en--- cuenta afectado. La anomalía es de carácter Mendeliano doming te, el esmalte de esos dientes es tan delgado que no se advier te su presencia ni clinica ni radiográficamente.

La corona de los dientes de los miembros de la familia -- afectada, son de color amarillo café, lisas, lustradas, duras. El tratamiento para ésta clase de dientes es obturándolos con Jackets crowns en dientes permanentes.

Un ejemplo de hipo-calcificación orgánica del esmalte, es el llamado esmalte veteado. Cuando el agua contiene gran canti dad de fluoruros, es la causante de la deficiente calcifica--- ción. La hipocalcificación fluorica se encuentra en lugares de terminados, es endémica, presentándose en aquellos lugares en donde el agua potable contiene más de una parte de fluor por - un millón de partes de agua. Esta anomalía no se puede reparar sólo se puede prevenir, proporcionando la cantidad adecuada de fluor, por lo tanto éste padecimiento endémico se puede desterrrar.

La misma causa local que afecta la formación del esmalte produce disturbios en su maduración. Cuando la injuria ocurre en el período de formación del esmalte se presenta la hipoplasia; cuando se produce durante la maduración del mismo, enton ces hay una calcificación deficiente.

El tipo hereditario de hipocalcificación, se presenta por

la formación de un aumento normal de la matriz del esmalte, la cual no está completamente madura, Se han hecho investigaciones en algunos dientes antes de hacer erupción, éstos muestran su forma normal pero sus superficies son opacas. La hipoplasia presenta una matriz blanda decolorada que se desgasta fácilmente por la masticación, éste desgaste se hace por etapas. Cuando las partes blandas del esmalte se caen el diente muestra una superficie dura irregular. Cuando el esmalte se pierde, todo el diente es pequeño, de color café y la dentina expuesta presenta hiperestesia.

III.- ERUPCION.

Se entiende por erupción, la emigración de los dientes alojados en los maxilares hacia la cavidad oral. Su primera aparición en la cavidad oral es sólo parte del proceso eruptivo que aunque con menor intensidad, continuará durante toda la vida del diente.

Los dientes inferiores generalmente erupcionan primero que sus correspondientes superiores, efectuándose más temprano el proceso en los niños que en las niñas. De igual manera hay constituciones y variaciones de acuerdo con el individuo, siendo más temprana en los niños delgados que en los niños obesos, condición que ha sido mal interpretada, confundiéndose la erupción retardada en éstos últimos, como manifestaciones de hipotiroidismo.

Los disturbios de la erupción dentaria son más frecuentes

que los de la formación y calcificación. De ellos las más corrientes:

1.- Dentición prematura.- Ocasionalmente uno ó dos dientes en la región inferior, pueden estar erupcionados al nacimiento, ó hacerlo inmediatamente después, pudiendo ser supernumerarios, prenatales ó normales.- Los supernumerarios se caracterizan por su poca firmeza, ausencia de la raíz y por su estructura y calcificación anormal.

Deben de ser removidos si interfieren en la lactancia materna, ó también porque existe el peligro de ser tragado por el niño. La erupción temprana ó precoz, se presenta en aquellos niños delgados y generalmente es una característica familiar.

2.- Erupción retardada.- Dentro de los límites de la normalidad, puede esperarse la erupción del primer diente temporal (incisivo central inferior por lo general) hasta la edad de un año. Después de ésta fecha cabe sospechar un disturbio sistemático de origen endocrino. Las causas más frecuentes pueden ser: Cretinismo, raquitismo, Síndrome de Dawn's (mongolismo), sífilis congénita y otros más. En cualquiera de éstos casos, la posibilidad de anodoncia, ya sea parcial ó total, debe ser sospechada pero diagnosticada por valoración de un pediatra, endocrinólogo, y por estudios radiográficos.

3.- Trastornos de la erupción.- La erupción dentaria es un proceso fisiológico normal y no está relacionado con los diversos disturbios sistemáticos temporales que se presentan du-

rente la infancia y niñez aún cuando desde principios de éste siglo se le haya atribuido una serie de consecuencias, como -- fiebre, convulsiones y erup. Sobre ello existe muy poca ó ninguna evidencia, y lo único comprobado es que durante el proceso fébril el ritmo de la erupción dentaria se acelera. En algunos casos, sin embargo, pueden irritar al niño y estar asociada -- con una temperatura ligeramente elevada, nerviosidad, sueño -- anormal, salivación excesiva y tendencia a llevarse las manos a la boca. Síntomas de otra índole tales como convulsiones no pueden relacionarse con la erupción dentaria y sus causas de-- berán investigarse cuidadosamente por el pediatra.

La enoía en el punto de emergencia del diente puede estar inflamada y ligeramente enrojecida y sensitiva al tacto. Esta inflamación cederá al hacer erupción el diente. El efectuar -- una insición para facilitar la erupción muy raramente está indicada por el peligro de formar una cicatrización esclerótica la cual retardaría la erupción del diente tomando en cuenta -- también que una herida en boca nos puede provocar infección ya que el niño tiende por su edad a llevarse las cosas a la boca. Es más recomendable el empleo de un objeto limpio que éste pue-- da morder, el cual al mismo tiempo proviene el hábito de chu-- parse los dedos.

ATRICION.

Es el proceso normal de desgaste del diente, el cual co-- mienza en cuanto la pieza hace contacto con su antagonista de

la arcada opuesta. El grado de atrición varía de acuerdo con el carácter físico de la comida, hábitos de la dieta y la calcificación del diente. Los dientes temporales sufren éste desgaste más rápido que los permanentes. El bruxismo en los niños dá como resultado una rápida atrición.

Cuando existe éste hábito deberá de pensarse en alguna -- alteración nerviosa del niño ó deficiencias nutricionales.

Dentición
Temporal.

Sup.

Diente	Formación del tejido duro comienza	Cantidad de esmalte en nacimiento	Esmalte Completo	Erupción	Rafa Completa	Exfoliación
Central	4 meses en utero	cinco sextos	1½ meses	7½ meses	1½ años	6 - 7 años
Lateral	4½ " "	dos tercios	2½ " "	9 " "	2 " "	7 - 8 " "
Max. Cuspid.	5 " "	un tercio	9 " "	18 " "	3½ " "	10 - 12 " "
1ra. Mo.	5 " "	cúspides unidas	6 " "	14 " "	2½ " "	9 - 11 " "
2da. Mo.	6 " "	puntas cuspidales aisladas	11 " "	24 " "	3 " "	10 - 12 " "

Inf.

Central	4½ " "	tres quintos	2½ " "	6 " "	1½ " "	6 - 7 " "
Lateral	4½ " "	tres quintos	3 " "	7 " "	1½ " "	7 - 8 " "
Mand. Cuspid.	5 " "	un tercio	9 " "	16 " "	2½ " "	9 - 12 " "
1ra. Mo.	5 " "	cúspides unidas	5½ " "	12 " "	2½ " "	9 - 11 " "
2da. Mo.	6 " "	puntas cuspidales aisladas	10 " "	20 " "	3 " "	10 - 12 " "

Sup.

Central	3 - 4 meses	...	4 - 6 años	7 - 8 años	10 " "	
Lateral	10 - 12 " "	...	4 - 5 " "	8 - 9 " "	11 " "	
Cuspid.	4 - 5 " "	...	6 - 7 " "	11 - 12 " "	13 - 15 años	
Max. 1ra Bic.	1½ - 1½ años	...	5 - 6 " "	10 - 11 " "	12 - 13 " "	
2da. Bic.	2 - 2½ años	...	6 - 7 " "	10 - 12 " "	12 - 14 " "	
1ra. Mo.	Al nacer	A veces trazas	2½ - 3 " "	6 - 7 " "	9 - 10 " "	
2da. Mo.	2½ - 3 años	...	7 - 8 " "	12 - 13 " "	14 - 16 " "	
3ra. Mo.	7 - 9 años	...	12 - 16 " "	17 - 21 " "	18 - 25 " "	

Dentición
Permanente.

Inf.

Central	3 - 4 meses	...	4 - 5 " "	6 - 7 " "	9 años	
Lateral	3 - 4 " "	...	4 - 5 " "	7 - 8 " "	10 años	
Cuspid.	4 - 5 " "	...	6 - 7 " "	9 - 10 " "	12 - 14 años	
Mand. 1ra Bic.	1¾ - 2 años	...	5 - 6 " "	10 - 12 " "	12 - 13 años	
2da. Bic.	2¼ - 2½ años	...	6 - 7 " "	11 - 12 " "	13 - 14 años	
1ra. Mo.	Al nacer	A veces trazas	2½ - 3 " "	6 - 7 " "	9 - 10 años	
2da. Mo.	2½ - 3 años	...	7 - 8 " "	11 - 13 " "	14 - 15 años	
3ra. Mo.	8 - 10 años	...	12 - 16 " "	17 - 21 " "	18 - 25 años	

CAP. II CRONOLOGIA DE LA DENTICION.

Al referirse a la cronología de la dentición, deberá aclararse, como ya se hizo al referirse a los problemas del crecimiento y desarrollo del niño, que no pueden establecerse épocas definidas para la calcificación, erupción, formación de raíces, ya que ello está sujeta a límites muy elásticos, tanto de un individuo a otro como en un mismo individuo, en el cual piezas que deberían normalmente erupcionar antes que las otras lo hacen inversamente, sin embargo, como en todo estudio relacionado con el ser humano, en éste particular se hace necesario establecer un término medio que se ajuste a cierta mayoría de individuos.

En el estudio cronológico de la dentición humana deberán de considerarse diferentes períodos tales como:

Comienzo de la calcificación de la corona.

Terminación de la calcificación de la corona.

Erupción.

Calcificación de las raíces.

Atrición.

Exfoliación.

Las diferentes épocas de la erupción dentaria de dientes temporales:

Incisivo Central de seis a ocho meses.

Incisivo Lateral de ocho a diez meses.

Primeros molares de doce a dieciséis meses.

Caninos de dieciseis a veinte meses.

Segundos molares de veinte a treinta meses.

La dentición temporal o decidua, conocida también como dentición de leche, es la primera dentición del individuo, cuyo ciclo de vida está comprendido aproximadamente entre los seis meses y los doce años. Está destinada a desempeñar la función masticatoria durante un quinto de la vida del individuo.

CAP. III ANATOMIA DE LOS DIENTES TEMPORALES.

La dentición temporal está constituida por veinte dientes cinco en cada cuadrante.

La morfología de los dientes temporales, excepción hecha de los primeros molares superiores e inferiores, se asemeja en términos generales a sus correspondientes sucesores, los permanentes, y sus diferencias con ellos se deben a sus necesidades específicas de adaptarse al menor tamaño de los maxilares del niño.

Dichas diferencias radican fundamentalmente en:

- a).- Tamaño.
- b).- Color.
- c).- Forma de la corona.
- d).- Raíces.
- e).- Cámaras pulpares.

a).- Proporcionalmente a las dimensiones del maxilar donde desempeñan sus funciones, los dientes temporales son de un tamaño menor a los de los permanentes, aproximadamente la mitad de éstos (un tercio según Easlick). El espesor del esmalte y de la dentina es así mismo la mitad de los permanentes (un tercio según Easlick). En conjunto, el diámetro mesio distal de los incisivos y caninos es menor que el de los permanentes, en tanto que dicho diámetro en los dos molares, es mayor que el de sus sucesores, el primero y segundo premolares.

b).- Color.- En términos generales puede decirse que los

dientes temporales tienen un tono blanco-azulado, el cual contrasta notablemente con los permanentes en los períodos de la dentición mixta, cuyo tono es amarillento.

c).- Formas de las coronas.- Sus coronas, aunque de menor tamaño son de forma bulbosa y marcadamente contraídas en su -- porción cervical. Las superficies labiales y bucales tienen -- una marcada inclinación en su porción oclusal, hacia la superficie lingual dando como resultado una superficie oclusal an-- gosta, y por otro lado una eminencia pronunciada de esmalte en el tercio gingival, la cual termina abruptamente en la unión - anelo-cementaria.

En los molares, los planos inclinados de las cúspides no son tan marcados como en los permanentes, dando cúspides menos prominentes y las figuras de las caras oclusales son mucho menos acentuadas, especialmente, en los primeros molares, razón por la cual la caries oclusal es mucho menos frecuente en dicha porción de éstas piezas.

d).- Raíces.- Las raíces son más largas, cónicas y delgadas, en proporción a sus coronas que los permanentes. Las de - los dientes anteriores son rectas y sin la desviación hacia -- distal de su ápice, que presentan los permanentes. En los molares, las raíces son marcadamente convexas y en conjunto adquieren una forma bulbosa, para alojar la corona de sus sucesores, los permanentes, ó premolares en éste caso. Las radiografías - muestran como las raíces primarias; en forma de tenazas rodean

la corona permanente, que, a veces, hasta pueden quedar "atrapadas" entre las raíces. Una diferencia fundamental entre las dos denticiones es la ausencia de base radicular en los molares primarios, las raíces salen directamente de la corona y no existe el tronco de la raíz.

e).- Cámaras pulpares.- Los dientes temporales, el delimitamiento de la cámara pulpar se adapta con mayor exactitud al contorno de la unión dento-amélica, que en los permanentes. Por dicha razón los cuernos pulpares son más largos y pronunciados que la cúspide correspondiente. Sumada ésta condición - al poco espesor de la dentina, se deduce que los dientes temporales están provistos de una cámara pulpar bastante amplia. Los conductos radiculares, proporcionalmente a la raíz son más delgados y cónicos. Son muy irregulares en forma, tamaño y número (en los molares inferiores varían de dos a cuatro y en los superiores de tres a seis), condiciones que agregadas a la convexidad de sus raíces, hacen sumamente dificultoso el tratamiento de ellos.

- Detalles Anatómicos.

Los incisivos primarios, son los primeros dientes que aparecen en la cavidad bucal; salen entre el sexto y octavo mes de vida y en el mismo orden que los incisivos permanentes (primero el central inferior, segundo el lateral inferior, tercero el central superior y cuarto el lateral superior), a diferencia de los permanentes los incisivos primarios recién salidos no presentan mamelones sobre el borde incisivo.

Incisivo Central Superior.- Es más ancho mesiodistal que largo de la corona. Es el único incisivo primario que presenta esta característica. Los bordes mesial y distal del perfil de la corona parecen desbordar sobre los perfiles radiculares especialmente el distal. La superficie labial no presenta engrosamientos ni depresiones ó lóbulos, y es ligeramente convexa, tanto en sentido mesio oclusal como incisivo cervical. El cingulo, una protuberancia muy prominente, se extiende mucho más lejos en dirección incisiva, que el central permanente, llegando a veces, a prolongarse en forma de cresta lingual hasta el mismo borde incisivo de la corona.

A diferencia del incisivo central permanente el cingulo del primario no suele presentar surcos o depresiones debido al abultamiento de la corona, el cuello aparece como estrangulado. La línea cervical, vista de los lados labiales y linguales, -- presenta sólo una ligera convexidad en sentido apical, mientras que en los lados proximales la convexidad está más marca-

da en sentido incisivo.

Incisivo lateral superior.- Es mucho menor que el cen---
tral, los perfiles de los márgenes mesial y distal están más -
en línea recta con los perfiles de la raíz, y el ángulo incisi
vo distal está más redondeado. La superficie labial, vista des
de el lado incisivo, es más convexa en sentido mesiodistal. La
fosa lingual es más profunda, debido al mayor relieve de las -
crestas marginales. La línea cervical es similar de los cua---
tro lados, a la del incisivo central.

El contorno de la corona, vista desde el lado incisivo es
casi circular mientras que el del incisivo central es más rom-
boidal.

Incisivo central inferior.- Visto desde el lado labial ó
lingual, presenta una simetría bilateral. Tanto en el ángulo -
mesio incisivo como el disto incisivo forman ángulos de casi -
noventa grados. La superficie labial es lisa y el borde incisi
vo del diente recién erupcionado aparece perfectamente recto -
en el plano horizontal. No hay mamelones ni surcos visibles. -
La raíz casi tres veces más larga que la corona, es estrecha,-
aunque cónica, y converge para formar un ápice relativamente -
puntiagudo. La superficie lingual muestra un oíngulo prominen-
te y sobresaliente, con un borde lingual que se extiende casi
hasta la mitad de la corona de donde parte una extensión en --
forma de cresta hacia el borde incisivo. Las crestas margina--
les no son tan marcadas como en los incisivos superiores y por

lo tanto, la fosa lingual es menos profunda vista desde el lado incisivo, la superficie labial aparece plana en sentido mesio distal. La línea cervical no difiere en nada de la ya descrita para los incisivos superiores.

Incisivo lateral inferior.- A diferencia del central inferior, el borde incisivo se inclina hacia abajo en sentido distal. Su ángulo distoincisivo está más redondeado que agudo, -- así mismo, el borde distal de la corona aparece más redondeada. La altura ligeramente mayor y el diámetro mesiodistal menor de la corona, le dan forma más rectangular y más angosta que la del incisivo central. La raíz estrecha y cónica, presenta una inclinación distal bien definida cerca de su ápice. Del lado distal, una depresión larga y estrecha divide la raíz en dos mitades, una labial y otra lingual. El ángulo es muy parecido al del incisivo central, también las crestas marginales son -- muy similares a las del central.

Vista desde el lado incisivo, la dimensión más grande del contorno de la corona corresponde al eje labio lingual. A diferencia del central, el contorno del lateral no es asimétrico, -- puesto que la mitad distal de la corona sobresale más que la mesial.

CANINOS.

Canino superior.- Se parece al incisivo central superior por dos motivos:

a).- La altura de la corona es también mayor que su diá--

metro mesiodistal y el abultamiento de los bordes de la corona en sentido proximal es tal que éstos desbordan sobre los perfiles de la raíz.

b).- La corona presenta, por lo tanto, una forma romboidal cuando se examina del lado lingual ó labial.

El abultamiento de la corona se aprecia también en las vistas proximales, donde los tercios cervicales de las superficies labial y lingual presentan una marcada convexidad, debida a la existencia de un ángulo prominente que ocupa, por lo menos la mitad de la altura de la corona. Con frecuencia, se encuentra un pequeño tubérculo sobre la porción incisiva del ángulo, éste presenta además en uno de los lados un surco en forma de semiluna. Como en los dientes anteriores permanentes, el grado de prominencia de las crestas marginales está relacionado con la raza caucásica, las crestas marginales son mínimas mientras que en la raza mongólica alcanzan su erupción máxima.

Un rasgo peculiar de los caninos primarios es la ausencia de "estilos" en hombros de las crestas cuspidéas mesial ó distal. Esta característica explica el aspecto en "forma del colmillo", del canino primario.

Canino inferior.- Son inversos a los del superior, así la altura de la corona es superior, al diámetro mesiodistal y su forma ya no es romboidal sino en forma de flecha, puesto que el tercio cervical de los bordes proximales de la corona no convergen en sentido cervical.

No se encuentran surcos sobre la superficie labial, ni tampoco hombros sobre el borde incisivo. Las alturas del contorno mesial y distal están mucho más cercanas al cuello que las del canino inferior permanente.

El diámetro labio-lingual de la corona es mucho menor que la del canino superior. Esto ocurre porque el ángulo del canino inferior es menos prominente y de tamaño más reducido, ocupando por lo tanto menor del tercio cervical de la altura de la corona. Las crestas marginales del canino inferior tienen menos relieve. Vistas del lado incisivo, los contornos de la corona de los caninos superiores ó inferiores son casi idénticos.

CANINOS TAMAÑO

	Altura de la corona	Diámetro m-d de la corona	Diámetro labiolingual de la corona	Largo del esmalte.
	mm	mm	mm	mm
Canino Superior	6.5	7.0	7.0	19.0
Canino Inferior	6.0	5.0	4.8	17.0

MOLARES SUPERIORES TEMPORALES.

El primer molar temporal superior. - Es el más atípico de todos los molares ya sean primarios ó permanentes. Es un dien-

te que tanto en la forma como en el desarrollo puede considerarse como un intermedio entre premolar y molar. Es el más pequeño de los molares en todas las dimensiones, salvo en el diámetro labio-lingual.

Fundamentalmente, la corona definitiva de éste diente es bicúspidea (dos cúspides).

Los estudios embriológicos han demostrado que las dos cúspides presentes son la mesiovestibular y la mesiolingual. Una tercera cúspide, la disto vestibular, se halla con frecuencia como hombro, ó estilo sobre la cresta distal de la cúspide mesiovestibular, aunque nunca llega a alcanzar el tamaño de ésta.

También puede encontrarse en estilo similar sobre la cresta mesial de la misma cúspide, llamándose entonces Paraestilo.

Es raro que el primer molar presente una cúspide disto lingual como tal cúspide. Sin embargo, en algunos casos la porción lingual de la cresta marginal distal lleva un tubérculo modular que podría parecerse a una cúspide disto lingual.

Del lado vestibular la corona aparece "achaparrada" o corta, puesto que su diámetro mesiodistal es considerablemente mayor que la altura de la corona. Como la altura de la corona. Como la altura de la mitad mesial de la corona es mayor, debido a su proyección más cervical sobre el área de la raíz, la línea cervical es más alta del lado mesial que del lado distal. Como en todos los molares primarios, la corona presenta una contricción cervical bien definida.

El tronco reticular de ésta molar es muy reducido y las tres raíces son muy divergentes. La raíz lingual, vista del lado vestibular, ocupa una posición exactamente equidistante entre las dos raíces vestibulares.

Vista mesial, el surco de la cresta marginal mesial aparece bien marcado y profundo, prosiguiendo después su curso en forma de una depresión superficial y estrecha sobre la superficie de la corona hacia la línea cervical. De éste lado, la corona parece todavía más corta que del lado vestibular. La altura lingual del contorno se halla inmediatamente debajo de la línea cervical y la vestibular sólo un poco más bajo. La cresta vestibulocervical corresponde a una comba muy marcada en el tercio cervical del borde vestibular. Esta cresta suele ser más prominente en los primeros molares superiores é inferiores. En las vistas proximales, las raíces vestibulares aparecen rectas y horizontales ligeramente en sentido vestibular.

En cambio, la raíz lingual, en forma de plátano, es netamente lingual, aunque presenta una marcada curvatura vestibular en su tercio apical.

En la vista oclusal, el contorno de la corona es de forma trapezoidal, los bordes mesial y distal rectos presentan una ligera convergencia lingual. El borde vestibular, más largo que el lingual y relativamente derecho, presentan una marcada inclinación lingual en sentido distal. El borde lingual es estrecho y bastante convexo hacia el lingual. La superficie ocu

sal está dominada por la cúspide vestibular, cuya cresta triangular prominente termina en el centro de la superficie. La cúspide lingual es más pequeña y su cresta menos sobresaliente. - El estilo (ó cúspide) distovestibular se halla separada de la cúspide mesio vestibular por un surco vestibular profundo que cruza el borde vestibular, forma el límite distal de la cresta triangular de la cúspide mesio vestibular y encuentra el surco central para formar la depresión central.

Es muy frecuente encontrar una pequeña cresta trasversal entre el surco vestibular y la cresta marginal distal. Esta -- cresta ha sido llamada línea oblicua y, aunque ocupe una posición similar a la de la línea oblicua de los molares permanentes superiores, su estructura es diferente desde el punto de -- vista del desarrollo.

Generalmente, del lado oclusal el conjunto de presión sujeción tiene forma de H, con el surco central formando la barra horizontal. Una depresión mesial se encuentra inmediatamente distal al punto medio de la cresta marginal-mesial, otra depresión, la depresión distal, ocupa una porción similar en relación con la cresta marginal distal. Se pueden encontrar también surcos suplementarios que se extienden a partir de cada -- depresión, en sentido vestibular y lingual. Además puede observarse un surco que cruza a cada cresta marginal en su punto -- medio.

El segundo molar primario superior. - Constituye el modelo

casi exacto de lo que será el primer molar permanente superior. Este hecho interesante es conocido desde hace tiempo por los dentistas anatomistas.

Así teniendo segundo molar primario el dentista puede predecir con facilidad el aspecto que presentará el primer molar permanente del mismo cuadrante.

Aún las variaciones más raras de los rasgos menos quedan fielmente reproducidas en el primer molar primario y el primer molar permanente, tanto superior como inferior, recibió el nombre de Isomorfismo.

Las diferencias entre el segundo molar primario y el primer molar permanente son esencialmente de orden métrico, como puede apreciarse en el siguiente cuadro de índices:

	<u>SUPERIOR</u>	
	Segundo Primario	Primer Permanente.
<u>Diámetro VL corona</u>	1.22	1.10
Diámetro VL corona		
<u>Diámetro MD corona</u>	1.44	1.33
Altura corona		
<u>Altura corona</u>	0.33	0.38
Largo total del diente		
<u>Diámetro VL corona</u>	1.75	1.47
<u>Altura corona.</u>		

Si llamamos "ancho" al diámetro vestibulo lingual de la corona y "largo" al diámetro mesiodistal de la corona, entonces la corona del segundo molar primario es más ancha en relación con el largo, más larga en relación con la altura, más ancha en relación con la altura, y más corta en relación con el largo total del diente.

La otra diferencia importante que puede observarse en la corona es la constricción concomitante de la superficie vestibular. Además el tronco radicular común es de tamaño relativamente reducido en comparación con el del primer molar permanente, y las raíces son más delgadas y más divergentes.

MOLARES INFERIORES TEMPORALES

El primer molar temporal inferior. - Presenta varios rasgos únicos, si se compara con los molares permanente inferiores ó con el primer molar temporal. Generalmente, es un diente de cuatro cúspides, dos vestibulares y dos linguales.

Del lado vestibular se observan una gran diferencia en el tamaño de las mitades medial y distal de la corona. La primera es más alta en sentido oclusal y ocupa, por lo menos, las dos terceras partes del área de la corona. La cúspide mesiovestibular presenta una cresta mesial corta y una cresta distal más larga, de vertiente más abrupta. La cúspide distovestibular -- presenta las mismas características, de tal suerte que el perfil oclusal de la corona parece dentellado. El perfil mesial,

casi recto en sentido vertical, reborda apenas sobre el perfil radicular. El perfil distal, más curvado, se proyecta un poco afuera del perfil de la raíz.

Hay dos raíces divergentes, una mesial y otra distal, casi siempre la mesial es la más larga y la más gruesa de las -- dos.

La línea cervical, relativamente recta, se inclina ligeramente hacia abajo de la distal a mesial.

Del lado lingual se aprecian dos cúspides, la mesiolingual y la distolingual generalmente. La cúspide distolingual es la más cónica de todas las cúspides molares, tanto primarios como permanentes. Para algunos anatomistas dentales esto constituye un rasgo muy "primitivo". La cúspide distolingual es una protuberancia que surge sobre el borde distal de la superficie oclusal. Las siluetas de las dos cúspides vestibulares pueden verse desde el lado lingual. El trayecto de la línea cervical es recto en el plano horizontal.

Del lado mesial, la cresta vestibulocervical presenta un aspecto de "barriga" que cae sobre el perfil de la raíz, esto constituye un rasgo muy característico de la corona.

La cúspide mesiovestibular presenta, desde su ápice hasta la cresta vestibulocervical, una inclinación abrupta y en línea recta. Del lado mesial se puede ver la arruga transversal, que une las cúspides mesiolinguales y mesiovestibular, formando así el perfil oclusal. La cresta marginal mesial, muy promi

nente y elevada, tiene ciertos parecidos con una mulla alta.

El surco marginal mesial separa la cresta marginal mesial de la cresta de la cúspide mesiolingual. La línea cervical presenta una convexidad hacia el lado oclusal y es más baja en la extremidad vestibular. La raíz mesial es muy ancha, casi tan ancha como la corona, y en la mayoría de los casos, presenta un apéndice biferido.

Del lado distal son visibles las cuatro cúspides y el perfil completo de la raíz mesial. El perfil vestibular de la cúspide distovestibular carece de la protuberancia bulbosa que -- suele caracterizar al perfil vestibular de la cúspide mediovestibular, la cresta marginal distal no es ni tan elevada ni tan prominente como la cresta marginal mesial. El trayecto de la línea cervical es recta y horizontal.

Visto del lado oclusal, el perfil de la corona sería rectangular por la cresta vestibulocervical, que hace que el perfil de la mitad mesial (trigónido) de la corona sea más ancho que el de la mitad dista (talónido). Es un hecho interesante, puesto que proporciona exactamente inversas características a éste diente en la primera etapa del desarrollo de su corona. -- La cúspide mesiovestibular es la más grande de las cuatro cúspides, siguiéndole, por orden de tamaño decreciente, la mesiolingual, la distovestibular y la distolingual. Las crestas --- triangulares de las cúspides mesiovestibulares y mesiolinguales forman juntas una cresta más ó menos continua (la arruga -

trasversal). Por la parte media de ésta cresta para el surco central, que cruza, en sentido mesiodistal, la superficie oclusal en su centro y termina del lado mesial en la depresión mesial. Dos surcos suplementarios parten de la depresión mesial, uno se dirige hacia la parte mesio vestibular de la superficie oclusal, y la otra se extiende sobre la superficie mesial, pasando por encima de la cresta marginal. En la extremidad distal del surco central se encuentra la depresión central, que forma un canal profundo en la porción distal (talónido) de la corona. Dos surcos se alejan de la depresión central, uno en dirección vestibular (el surco vestibular) y otro en dirección lingual (al surco lingual). Con frecuencia, se puede encontrar una depresión distal situada inmediatamente mesial a la cresta marginal distal.

SEGUNDO MOLAR PRIMARIO INFERIOR.

Es como su antagonista, un duplicado casi exacto del molar permanente contiguo así, el número y la disposición de las cúspides, los surcos, las crestas, las depresiones y otras características de la corona concuerdan de manera muy notable. Las dos únicas diferencias se encuentran en las proporciones de la corona y la raíz, como pueden verse en el cuadro siguiente.

La naturaleza de las similitudes de proporción es similar a la que diferencia los dos molares superiores, pero con una excepción. En efecto, el molar inferior permanente es más an--

cho en relación con el largo de la corona que el primario inferior. En los tres índices restantes la relación entre los dos molares inferiores es la misma que entre los dos molares superiores, sin embargo, se puede señalar que el largo mesiodistal de la corona del segundo molar superior es casi el doble de la altura de la corona, lo cual explica el aspecto tan alargado de la corona del lado vestibular.

Como las otras coronas de los molares primarios, los de los segundos inferiores presentan la acostumbrada constricción cervical y las abultadas superficies concomitantes. Las dos raíces, muy estrechas en sentido mesiodistal y muy anchas en sentido vestibulo lingual, son bastante divergentes y menos curvadas que las del primer molar inferior. El tipo de la disposición surco de la superficie oclusal no difiere en nada del observado en el primer molar permanente inferior.

La cronología de las etapas morfogénicas observadas, antes del nacimiento en el desarrollo de las cuatro molares primarias, está resumida en los cuadros siguientes:

Cuadro 1

CRONOLOGÍA DEL DESARROLLO DE LA CORONA DEL PRIMER MOLAR TEMPORAL INFERIOR

Etapas	Calificación	C-R límite (mm)	C-R promedio	Núm.	Edad aproximada en semanas
I	-----	70-84	79	8	12
II	-----	73-96	85	9	12½
III	-----	76-125	107	6	14
IV	-----	90-132	112	29	14½
V	1 cúspide	113-116	120	15	15½
VI	1 cúspide	124-150	136	16	16
VII	1 cúspide	110-164	136	12	17
VIII	1 cúspide	130-168	151	5	17½
IX	1 cúspide	136-210	171	8	19
X	2 cúspides	195-270	225	32	23
XI	3 cúspides	200-285	237	25	24
XII	4 cúspides	200-254	229	11	24
XIII	5 cúspides	245-250	255	6	26
XIV	1ª coalescencia	251-301	275	4	28
XV	2ª coalescencia	252-328	285	10	29½
XVI	3ª coalescencia	251-341	296	43	30½
XVII	4ª coalescencia	287-310	314	9	32
XVIII	5ª coalescencia	268-362	307	37	32
XIX	Superficie oclusal calcificada	295-393	315	32	36+
				Total	314

Cuadro 2

CRONOLOGÍA DEL DESARROLLO DE LA CORONA DEL SEGUNDO MOLAR TEMPORAL INFERIOR

Etapas	Calificación	C-R límite (mm)	C-R promedio	Núm.	Edad aproximada en semanas
I	-----	76-95	82	14	12½
II	-----	75-100	89	10	13
III	-----	86-122	107	11	14
IV	-----	91-132	118	5	15
V	-----	105-136	118	14	15
VI	-----	130-146	137	10	16
VII	-----	109-143	127	10	16
VIII	-----	124-176	146	13	17
IX	1 cúspide	145-174	160	12	18
X	1 cúspide	178-270	207	26	22
XI	2 cúspides	200-246	221	7	23
XII	3 cúspides	200-328	252	12	26
XIII	4 cúspides	236-300	274	10	28
XIV	5 cúspides	251-285	270	16	28
XV	1ª coalescencia	268-310	290	9	30
XVI	2ª coalescencia	265-330	308	17	± 32
XVII	3ª coalescencia	270-307	291	12	± 32
XVIII	4ª coalescencia	290-362	324	8	32-36
XIX	5ª coalescencia	320-370	347	10	36
XX	Superficie oclusal calcificada	305-390	350	4	36+
				Total	230

Cuadro 3

CRONOLOGÍA DEL DESARROLLO DE LA CORONA DEL PRIMER MOLAR TEMPORAL SUPERIOR

Etapa	Calificación	C-R límite (mm)	C-R promedio	Núm.	Edad aproximada en semanas
I	_____	73-95	85	5	12-6
II	_____	77-95	85	17	12½
III	_____	75-115	91	10	13
IV	_____	90-125	110	0	14½
V	_____	114-135	120	8	15
VI	1 cúspide	118-136	127	14	15½
VII	1 cúspide	113-150	131	27	16
VIII	1 cúspide	124-185	158	10	17½
IX	2 cúspides	130-207	174	43	19
X	3 cúspides	200-230	216	15	22
XI	Crestas vestibular y lingual	200-300	254	26	27
XII	Crestas vestibular y lingual unidas	265-320	298	10	30
XIII	Crestas marginales mesial y distal	287-350	326	4	28-32
XIV	Dos depresiones no calcificadas	295-310	305	12	28-32
XV	Superficie oclusal calcificada	268-370	328	21	32+
				Total	226

Cuadro 4

CRONOLOGÍA DEL DESARROLLO DE LA CORONA DEL SEGUNDO MOLAR TEMPORAL SUPERIOR

Etapa	Calificación	C-R límite (mm)	C-R promedio	Núm.	Edad aproximada en semanas
I	_____	73-86	83	15	12½
II	_____	84-115	100	3	13½
III	_____	88-125	106	6	14
IV	_____	91-122	106	2	14
V	_____	123-135	118	21	15
VI	_____	110-144	130	14	16
VII	_____	124-150	138	0	16½
VIII	_____	124-161	140	8	17
IX	1 cúspide	135-224	173	40	19
X	2 cúspides	200-270	226	5	23
XI	3 cúspides	210-328	266	46	28
XII	4 cúspides	251-300	275	15	28½
XIII	1ª coalescencia	275-350	294	7	30½
XIV	2ª coalescencia	268-340	309	6	32
XV	Cúspides del triángulo unidas	280-350	312	20	32
XVI	Cúspides linguales unidas	285-364	320	11	33
XVII	2 depresiones no calcificadas (mesial y distal)	300-390	353	10	36
XVIII	Depresión distal no calcificada	340-360	350	2	36
XIX	Superficie oclusal calcificada	370	370	1	38
				Total	242

Reproducido (con autorización) de *Human Dentition Before Birth*, por KJAVI y JORDAN. Editado por Lea & Febiger, Filadelfia, 1905

TAMAÑO DE LOS MOLARES TEMPORALES Y PERMANENTES

	Altura de la corona	Diámetro me- siodistal de la corona.	Diámetro ves- tibulo lingual del de la corona.	Largo del diente
	mm	mm	mm	mm
Molares superiores				
Primer	5.1	7.3	8.5	15.2
Molar				
Segundo	5.7	8.2	10.0	17.5
Molar				
Molares inferiores.				
Primer	6.0	7.7	7.0	15.8
Molar				
Segundo	5.5	9.9	8.7	18.8
Molar				

DIÁMETRO DE LOS MOLARES TEMPORALES INFERIORES Y PERMANENTES.

SEGUNDO PRIMARIO PRIMERO PERMANENTE.

Diámetro VL. corona	0.88	0.95
Diámetro MD. corona		"
Diámetro MD. corona	1.88	1.47
Altura corona		
Altura corona	0.30	0.35
Largo total del diente		
Diámetro V.l. corona	1.58	1.40
Altura corona.		

CAP. IV.

ANATOMIA TOPOGRAFICA DE LA CAVIDAD PULPAR.

Definición de pulpa dentaria.- La pulpa dentaria ocupa la parte central del diente (cavidad de la pulpa) y está rodeada por la dentina, es precisamente en ésta cavidad donde se encuentran alojados todos los tejidos blandos del diente. En forma, tamaño, longitud, dirección, diámetro, difiere según la pieza dentaria de que se trate, según que ésta sea temporal ó permanente, raza, sexo.

Aparte existen las variaciones propias de cada diente que son:

Forma: La morfología de la cavidad pulpar es más ó menos similar a la de su pieza dentaria correspondiente, sobre todo en la dentición temporal.

Tamaño: Sus dimensiones son proporcionales al tamaño del diente y a la edad (en la dentición temporal el tamaño proporcional es mucho mayor por las paredes delgadas de los dientes) Conforme avanza la edad, se engruesan las paredes con la aposición de dentina secundaria, lo que reduce ésta cavidad, con excepción de su parte terminal cementaria.

Longitud: La longitud guarda relación con el largo del diente, descontando el grosor de la cara oclusal ó de la porción incisal.

Dirección: La dirección de ésta cavidad es la del diente, con excepción del final del conducto, que en la mayoría sufre una desviación.

Curvatura: Pocos conductos radiculares son rectos, las -- curvaturas pueden observarse en los molares temporales donde -- se aloja el gérmen del permanente.

Diámetros: El grosor de las paredes que encierran la cavidad pulpar determina los diámetros de ésta.

Evolución de la cavidad pulpar de los dientes temporales. La cavidad pulpar empieza a formarse por su extremidad coronaria.

Como a los tres años de edad, cuando ya está calcificada la mitad de la corona de los primeros dientes permanentes que van a erupcionar, empieza a formarse el extremo incisal y oclsal de las primeras cámaras pulpares, por el engrosamiento de las paredes dentinarias, gracias a la gran cantidad de los dentinoblastos.

Cuando el órgano dentinario hace erupción de la mucosa, -- ya tiene calcificada exteriormente la tercera parte de la raíz y esbozada más ó menos la cámara pulpar. Conforme avanza la -- erupción progresa la calcificación radicular y, por lo mismo, -- la formación del conducto. Al alcanzar el diente el plano oclsal o el contacto con el diente antagonista, como a los trece meses después ya se encuentran formadas las dos terceras partes exteriores de la raíz o de las raíces.

Más tarde la parte inconclusa está localizada en el ápice con una amplia terminal infundibuliforme del conducto. Transcurren aproximadamente tres años desde que el diente llega a la

oclusión hasta que se forma completamente la raíz y, por lo -- tanto, sobre todo los diámetros de la cavidad pulpar van reduciéndose por el engrosamiento y hasta adosamiento de las paredes, gracias al contorno, aunque irregular, depósito de dentina secundaria.

Se divide la cavidad pulpar en dos partes principales:

a).- La cámara, que corresponde a la corona.

b).- El conducto, que se encuentra en la raíz.

a).- La cámara pulpar.- Ocupa generalmente el centro de - la corona y se continúa, en su porción cervical, con el conducto ó los conductos.

Su forma y paredes, por lo general, son parciales a las - de la corona con sus diámetros proporcionales a la última, tan to en el sentido mesiodistal, como en el vestibulo lingual.

Su techo ó extremidad masticatoria, en personas jóvenes - puede llegar hasta la mitad de la corona y a veces más allá en sentido oclusal ó incisal, de donde se deduce el cuidado que - debe tenerse en la operatoria dental para no herir la pulpa.

De la unión de las paredes en el extremo masticatorio se forman angulos o prolongaciones que toman el nombre de cuernos pulpaes.

La actividad biológica de la corona, y la edad reduce el tamaño de la cámara por la aposición de nueva dentina. En el - techo oclusal ó borde incisal ésta reducción es mayor en los - puntos donde la función masticatoria y el desgaste por abra---

ción son más intensos.

En general, los caracteres del conducto radicular tienen estrecha correspondencia con los de la raíz.

Morfología.- Comunmente el conducto tiene la forma de un cono alargado, algo irregular, con su base cerca del cuello -- dentinario.

Longitud.- El conducto es un poco más corto, que la raíz, porque empieza algo más allá del cuello dentario y acaba, en la mayoría de los casos, a un lado del cértice apical.

Situación.- Exceptuando su porción terminal, el conducto especialmente su tercio medio, se encuentra por lo común en el centro de la raíz.

Dirección.- La dirección del conducto sigue por regla general el mismo eje de la raíz, acompañándola en sus curvaturas propias.

En los dientes anteriores ésta curvatura no existe.

Ramificaciones.- Un conducto puede tener ramificaciones, de las cuales, Pucci y Reig, con base en la clasificación de Okumara, han logrado una nomenclatura sencilla que es:

- a).- El conducto principal.
- b).- Colateral.
- c).- Lateral.
- d).- Recurrente.
- e).- Inter recurrente.
- f).- Secundario.

g).- Accesorio.

h).- Conducto cono-interrecurrente.

Esta dirección tiene gran significación biológica y práctica, como se verá en los capítulos de Pulpitis General, Pulpitis Cameral.

Carácteres comunes de la cavidad pulpar de los dientes -- Unirradiculares.

Cavidad pulpar.- La cavidad pulpar, siempre en éstos dientes se diferencia de la compuesta de los multirradiculares en que carece de suelo cameral y, por lo tanto, no presenta una gran reducción de diámetros a éste nivel, el límite entre la cámara y el conducto, lo que hace fácil el acceso al útimo.

La forma de ésta cavidad en el plano mesiodistal, es de un sólo triángulo con base incisal-entre los incisivos y caninos- y oclusal en premolares y molares, en ángulos terceros molares unirradiculares.

Excepto en los incisivos, ésta base termina en una ligera punta que representa el cuerno pulpar.

En los cortes vestibulolinguales, los incisivos y caninos ofrecen una cavidad pulpar representada por dos triángulos:

Uno corto, que corresponde a la corona, con un vértice incisal, y otro largo, dentro de la raíz, cuya base se une a la del primero cerca del cuello dentinario.

El nivel de éste ensanchamiento es el límite entre la cámara y el conducto.

Por otro lado, los premolares unirradiculares, en el mismo plano presentan ésta cavidad pulpar en forma de un sólo triángulo, con base muy ancha oclusal y generalmente con dos cuernos pulpares.

Cámara.- La cámara es regularmente cónica y más corta que el cono del conducto. En los incisivos los ángulos representan los cuernos pulpares. Además en algunos incisivos temporales se encuentra un cuerno medio, éste y los angulares corresponden a los tres mamelones del borde incisal.

La pared lingual de la cámara de los incisivos y caninos puede ser ligeramente cóncava, y las demás paredes algo convexas.

Conducto.- El conducto de los dientes unirradiculares pueden ser:

a).- Recto.

b).- Curvo, con curvatura en su tercio apical, ó en los tercios apical y medio, dirigiéndose, por lo común distalmente.

c).- En ocasiones el conducto se presenta convexo totalmente en sentido mesial ó vestibular.

d).- A veces presenta una curva apical en un sentido y otro en el opuesto lo que dá el aspecto de una S itálica.

Cuando una cavidad de éstos dientes presenta dos conductos, tiene un piso cameral, que puede hallarse en el tercio medio radicular ó más hacia el ápice.

Caracteres comunes de la cavidad pulpar en los multirradi

culares.

Cavidad pulpar.- La cavidad pulpar de éstos dientes está compuesta de la cámara y varias prolongaciones, que son los --conductos, la cámara pulpar posee un suelo del que parten unas depresiones infundibuliformes que son las entradas a los conductos radiculares. El plano de éste suelo es el límite entre la cámara y los conductos.

Cámara.- La cámara pulpar es generalmente ovoide. Del techo cameral parten los cuernos que corresponden generalmente - al número y longitud de los tubérculos, pero pocas veces se encuentra exactamente debajo de las cúspides, si más bien algo - hacia el centro de la cara oclusal.

Las paredes axiales, generalmente convexas, convergen ligeramente hacia el suelo por lo que el diámetro menor de la cámara se encuentra a éste nivel y hace resaltar la curvatura de la primera porción de los conductos y el mayor grosor de las - paredes proximales de ésta parte radicular.

Conductos.- Los conductos radiculares generalmente en número igual a las de las raíces muestran de ordinario un apla--neamiento mesiodistal en las raíces delgadas.

La aposición de dentina secundaria en la parte media de - las caras mesial y distal de un conducto puede dividirlo en dos.

CAP. V.

HIPEREMIA PULPAR .

Definición.- La hiperemia pulpar es el aflujo de sangre a los vasos dilatados de la pulpa.

La hiperemia pulpar es probablemente la alteración más frecuente de éste órgano con la que se topa el dentista, caracterizado por el dolor que provocan los cambios térmicos, el dulce ó los ácidos casi todas las causas físicas, químicas y bacterianas pueden degenerar una hiperemia.

Las más frecuentes son:

- 1.- La caries, especialmente la dentina profunda.
- 2.- La descuidada preparación mecánica de una cavidad -- (sobre todo con anestesia y alta velocidad).
- 3.- La incorrecta colocación de un material obturante como:
 - a).- Acrílico.
 - b).- Silicato.
 - c).- Oxifosfatos.
- 4.- La inadecuada cementación de una corona.
- 5.- El descuidado calentamiento al quitar ó pulir obturaciones.
- 7.- La fractura de un diente cerca de la pulpa, un golpe sin fractura.

Las causas obran sobre las terminaciones simpáticas (que son vasomotoras), dentro del endotelio vascular produciendo una dilatación de sus paredes con el consiguiente aflujo de mayor -

volúmen sanguíneo.

El mecanismo de la hiperemia varía:

- a).- Según la severidad y duración de la causa.
- b).- Según la escala de la vitalidad de la pulpa.
- c).- Según el estado perirradicular (trauma crónico, inflamaciones cercanas, por ejemplo al seno maxilar ó alteraciones perirradiculares de un diente vecino).
- d).- Según el estado general del organismo (discracias sanguíneas enfermedades debilitantes, trastornos endocrinos).

Las causas del primer grado producen una vaso dilatación rápida, ligera y de corta duración. Esta hiperemia es fisiológica e indispensable porque contribuye a la formación de dentina secundaria.

Las causas del segundo grado ocasiona una congestión más lenta, circunscrita y de mayor duración (horas ó días). Esta hiperemia es todavía fisiológica aunque forzada, y participa en la formación de dentina secundaria.

Las del tercer grado originan ingurgitación gradual intensa, generalizada y duradera (días ó semanas).

Los vasos que generalmente tienen contornos regulares se vuelven tortuosos, por la plétora sanguínea y comprimen los de más elementos pulpares.

Sintomatología.

El síntoma patognomónico es el dolor espontáneo provoca--

do con los agentes térmicos ó químicos: frío, calor, dulce y ácido.

Además nos valemos de los siguientes métodos de diagnóstico:

1.- Frío.- Con una torunda empacada de cloruro de etilo ó de agua helada, un pedazo de hielo, al que la hiperemia activa responde antes y más intensamente que la pieza homóloga con -- pulpa sana.

2.- Calor.- Con un bruñidor calentado, ó con agua caliente que hace reaccionar más a la hiperemia pasiva que la arterial.

3.- Dulce.- Una gota de agua mezclada con mucha azúcar -- con lo que se obtendrá en la hiperemia mixta un dolor igual -- que el provocado por el frío y el calor.

4.- Eléctrica.- Con un vitalómetro pulpar, a lo que la hiperemia reacciona con menor corriente que la pulpa normal.

El diagnóstico diferencial clínico de las hiperemias, se establece con el hecho de la disposición inmediata del dolor, al quitar la causa que lo provoca.

Suele ser difícil diferenciar clínicamente las tres hiperemias, pero se debe poner empeño en lograrlo, puesto que de éste correcto diagnóstico diferencial depende el éxito del tratamiento.

Pronóstico.- Puede ser benigno en su caso.

La hiperemia tratada correctamente, es reversible, descuidada ó mal atendida puede pasar a la degeneración pulpar ó --

franca pulpitis, puesto que toda hiperemia puede ser el estado inicial de la inflamación.

Mal diagnosticada y mal tratada acaba en muerte pulpar.

CAP. VI.

PULPITIS INCIPIENTE CAMERAL .

Definición.- La pulpitis incipiente cameral, es una -
inflación que apenas principia, limitada y superficialmente,
en la pulpa cameral.

Etiología.- Las causas más comunes de ésta pulpitis son:

1.- Los ácidos y las toxinas bacterianas de una caries --
dentaria. (Los gérmenes por lo común, todavía no han penetrado
en la cavidad pulpar).

2.- Las irritaciones químicas.

3.- Las causas físicas. (Estas y la irritación por subs--
tancias químicas son producidas por una operatoria dental de--
fectuosa).

4.- Puede ser consecuencia de una herida pulpar reciente
contaminada.

5.- De una hiperemia no tratada.

6.- De una bolsa periodontoclásica, con invasión cameral
por vía de algún conducto interradicular, en el suelo de la -
cámara.

7.- De una invasión general, aunque rara, con localización
bacteriana en la pulpa de un diente intacto.

Sintomatología:

El síntoma predominante es el dolor, con las peculiarida--
des siguientes:

1.- Espontáneo.

2.- Exacerbado.- Por el mayor aflujo sanguíneo a la pulpa

por ejemplo: Al acostarse y bajar mucho la cabeza.

3.- De reciente aparición (no más de dos días)

4.- Intermitente.

5.- También suele ser provocado por el frío, ácido, dulce presión de alimentos dentro de la cavidad cariosa y con la succión.

6.- De poca severidad.

7.- Localizado, por lo común en la pieza dentaria afectada.

Diagnóstico.

El diagnóstico es fácil cuando la pulpitis incipiente cameral se presenta en una herida pulpar por fractura coronaria, ó cuando el dentista acaba de intervenir con su operatoria degtal.

Y los demás casos, la anamnesia, (especialmente el dolor espontáneo ó provocado con el frío, ácidos, dulces, presión y succión, del dolor que persiste aún después de suprimir la causa), afinando algunos detalles con nuestro interrogatorio, puede orientar al diagnóstico de pulpitis incipiente cameral.

Por la inspección directa completada con exploración instrumental del diente señalado, se puede, muchas veces, conformar, una caries profunda, una obturación grande con caries rosiderante en alguno de sus bordes ó una periodontoclaúdia interradicular.

Al tomarse una radiografía apical y otra interoclusal, se

puede corroborar la profundidad cariosa, o descubrir una proximal, así como una caries de reincidente, que no pudo diagnosticarse ni con la inspección ni exploración.

Con el comprobador eléctrico puede obtenerse una respuesta con menos corriente que en la pieza homóloga sana.

Diagnóstico diferencial, de la hiperemia se diferencia esta pulpitis por el dolor espontáneo.

De la pulpitis total se diferencia:

- a).- Por la falta de exacerbación dolorosa con el calor.
- b).- Por la ausencia de dolor a la percusión.

La pulpitis incipiente cameral sigue a la hiperemia en el proceso alterativo pulpar. Una vez establecida ésta pulpitis - en el principio síntomas poco alarmantes. En adelante, su evolución depende del factor mecánico, es decir, si la pulpa - está abierta, por donde pueda canalizarse el exudado seroso, - su marcha destructora seguirá avanzando, pero no con la rapidez y gravedad de cuanto está cerrada, porque en éste caso el exudado se infiltra en el resto de la pulpa y provoca un cuadro doloroso, intenso y casi continuo. Sin tratamiento se presenta rápidamente la siguiente etapa patológica que es la pulpitis total.

CAP. VII PULPITIS TOTAL .

Definición.- Es un estado patológico que abarca todo, - ó la mayor parte de la pulpa. Generalmente siguiendo la etapa evolutiva de una pulpitis incipiente.

El paciente suele presentarse quejándose de la encía sangrante al masticar, aunque en realidad puede ser una pulpa hiperplástica la que sangra, ó ambas a la vez.

El problema puede presentarse también:

1.- Cuando el operador, al tratar una caries dentaria profunda, se ha conformado con una desbridación superficial, ha producido una hiperemia intensa por extenuado calentamiento de la pieza dentaria, y sin desinfectar la cavidad, ni sedar la pulpa, se procede a la obturación y presionando al fondo.

2.- Después de un tratamiento fracasado de la hiperemia, herida pulpar ó pulpitis incipiente.

3.- En algunas ocasiones, al quitar una obturación profunda el operador observa:

a).- La aparición de una gota de pus.

b).- Un olor fétido.

c).- Una coloración grisácea de la pulpa ulcerada descubierta.

Etiología.- La causa más frecuente es la que proviene de una caries profunda. Las demás causas son iguales que en la pulpitis incipiente, con la diferencia de que han obrado mayor tiempo.

Generalmente se hallan pocos gérmenes en la pulpitis total y se localizan principalmente en la pulpa de la cámara. Los túbulos dentinarios están casi exentos de micro organismos, los cocos, en especial, los estreptococos, son los que pueden hallarse casi exclusivamente en las pulpitis cerradas, mientras que en las abiertas suele encontrarse cualquiera de los gérmenes de la flora bucal.

Si los agentes agresivos (por lo común los ácidos y las toxinas) de la pulpitis incipiente no son eliminados en los primeros días con la pulpectomía cameral, se propagan más o menos a toda la pulpa.

La evolución de la pulpitis total depende:

- a).- De los factores propios de la pulpa.
- b).- Del factor general del organismo.
- c).- De la condición mecánica, es decir, integridad de la cavidad pulpar, ó sea, si está cerrada o abierta al exterior.

La pulpitis total cerrada. Evoluciona algunas veces con tal rapidez que no tarda en atacar el periodonto.

La pulpitis total abierta, por la facilidad de canalización puede pasar por diferentes etapas, caracterizadas por variaciones patológicas y clínicas del mismo proceso patológico.

En todo caso, el fin de la pulpitis total no tratada es la muerte de la pulpa, que puede sobrevenir en pocos días, si la cavidad pulpar está cerrada, ó tarda meses y aún años, en la pulpitis abierta.

Desde éstos puntos de vista la pulpitis total puede ser - predominantemente:

- a).- Serosa.
- b).- Purulenta.
- c).- Ulcerosa.
- d).- Hiperplástica.

A veces, se observan combinaciones entre dos ó más de éstas hiperemias ó estados intermedios, por transección gradual.

a).- La pulpitis total serosa.- Esta pulpitis, resultado de una rápida propagación de la hiperemia incipiente, se caracteriza por la gran infiltración de suero y de células redondas inflamatorias en la mayor parte de la pulpa. Los dentinoblastos sufren una degeneración rápida, por lo común vacuolar, hasta la desaparición en algunos puntos.

La pulpitis total serosa evoluciona hacia la forma ulcerosa en las pulpitis abiertas, por el drenaje de las secreciones y hacia la purulenta en las cerradas.

b).- Pulpitis total purulenta.- Si la pulpitis serosa no es tratada, aparecen los gérmenes que, junto con sus toxinas, propagan el aflujo de leucocitos polimorfonucleares, y se entabla una lucha en la que éstos tratan de fagocitar a las bacterias. Los globulos blancos probablemente serían los vencedores si hubiera una corriente linfática adecuada, circulación sanguínea colateral, por donde se pudiera eliminar los desechos de los microorganismos.

Los productos tóxicos de la muerte bacteriana y leucocitaria desintegran la pulpa y forman colección purulenta, al principio en pequeñas cantidades, que van fusionándose para constituir un absceso pulpar, en cuya periferia se concentran los gérmenes.

El exudado purulento ejerce presión en la cavidad y si no encuentra por donde drenar al exterior, aumenta el número y el tamaño de los absesos rápidamente es destruída toda la pulpa. Las formas serosas y purulentas, por presentarse generalmente en cavidad cerrada, son por lo tanto, de evolución rápida ó -- aguda.

c).- **Pulpitis Ulcerosa.**- Si la supuración encuentra salida al exterior la evolución patológica toma un ritmo más lento formándose la úlcera debajo de la cual la pulpa restante está menos alterada y tiende a limitar al proceso morboso, con una capa fibroblástica ó calcárea, la limitación es deficiente e incompleta y sólo consigue retardar la difusión del proceso.

d).- **Pulpitis hiperplásica.**- También llamada hipertrófica, granulomatosa, pólipo y pulpoma, cuando es una pulpa joven y resistente la capa fibroblástica de la úlcera es de continuo irritada por un borde ó pico de pared dentinaria ó por la misma masticación, se produce un hiperdesarrollo celular que puede no sólo salirse de la cámara pulpar y elevar, sino hasta pasar de los límites de la corona, injertándose a veces en la mucosa gingival ó papila interdentaria.

Tiene el aspecto macroscópico de un hongo con sus raíces en la pulpa cameral ó radicular, a veces, aunque el pólipo — ocupe ó cubra la cámara pulpar, sino el periodonto que se ha invaginado:

- a).- Por la destrucción del suelo cameral, de las piezas multirradiculares.
- b).- Por el borde corvical de una caries.
- c).- En otras ocasiones la hiperplasia está realmente formada a expensas del periodonto y de la pulpa, formándose un sólo cuerpo.

Histológicamente es un tejido característico de granulación con exuberante proliferación de fibroblastos, vasos muy dilatados y pocos elementos nerviosos ó ninguno. A veces ésta hiperplasia está revestida de una capa epitelial, escamosa de origen discutido todavía.

Las variedades ulcerosas ó hiperplásicas, al contrario — de las dos anteriores, evolucionan lenta ó crónicamente, por estar en una cavidad pulpar comunicada al exterior.

En la pulpa coronaria más que en la radicular donde se — distingue predominantemente cada una de las formas descritas.

Todas las formas pulpitis total pueden presentar una temprana complicación periodontal, desde congestiva ó inflamatoria la serosa, ulcerosa ó hiperplásica, hasta infecciosa, y aún — con infarto ganglionar correspondiente en la purulenta.

Sintomatología.— El dolor, ya no facilmente localizado, —

en la pulpitis incipiente, es muy variable y depende de la modalidad histopatológica de la pulpitis total.

En la pulpitis serosa puede ser:

- 1.- Espontánea, intensa, prolongada, intermitente.
- 2.- Provocado por el frío, presión de los alimentos, dulce ácidos, succión y posición horizontal (que aumenta el flujo sanguíneo a la cabeza y la tensión arterial por la diástole cardíaca).

3.- Espontáneo que se exagera a la vez por las causas del incisivo anterior. Puede no estar localizado en la pieza dentaria afectada, sino reflejarse a los dientes vecinos ó a las áreas de distribución nerviosa regional.

En la pulpitis supurativa:

- 1.- El dolor espontáneo es muy intenso, al principio y después constante.
- 2.- Es provocado ó aumentado por el calor de los alimentos y de la posición horizontal.

En la pulpitis ulcerosa:

- 1.- El dolor espontáneo es poco intenso y esporádico.
- 2.- Es provocado por la presión de los alimentos ó por la succión.

En la pulpitis hiperplásica:

- 1.- El dolor espontáneo es casi nulo.
- 2.- Es provocada por la presión masticatoria, es muy ligero, acompañándole, a veces, una pequeña hemorragia.

Si se pudiera medir en una escala de 100 puntos la intensidad del dolor espontáneo de los cuatro tipos de pulpitis:

a).- La pulpitis hiperplástica alcanzaría sólo unos dos puntos.

b).- La pulpitis ulcerosa merecería unos quince puntos.

c).- La pulpitis serosa sería la que alcanzara sesenta -- puntos más ó menos.

d).- La purulenta llegaría quizá a los cien puntos.

Diagnóstico.- El diagnóstico de la pulpitis total debe diferenciarse de la incipiente cameral, ante todo por el interrogatorio, tomando en cuenta:

1.- El factor tiempo, es decir, que el estado patológico tiene más de tres días.

2.- Las características del dolor, ó sea:

a).- En la serosa, el dolor ligero, rápido y localizado de la incipiente los primeros días ha pasado ya a intenso, duradero, irradiado y exacerbado principalmente con el frío, debido a la más extendida infiltración serosa y celular.

b).- En la purulenta, el diagnóstico diferencial se establece por el mayor tiempo, de su evolución y por el signo patognomónico, que muchas veces lo describe el paciente espontáneamente, consistente en el alivio del dolor con agua fría ó helada al presentarse dolor intenso.

El diagnóstico ó la localización de la pieza dentaria con la forma serosa ó purulenta a veces presenta gran dificultad,-

aún para el odontólogo, ésta localización se hace más difícil cuando todos los dientes del lado afectado están cubiertos de coronas.

c).- En la ulcerosa.- La persistencia de un dolor ligero y esporádico desde hace algún tiempo, sobre todo cuando hay -- una cavidad cariosa, la que se impacta de alimento.

d).- La hiperplásica se diferencia por el relato del paciente que ya la ha observado, además de su casi indiferencia al ligero dolor y hemorragia provocados por la masticación.

A la inspección y exploración, el operador puede fácilmente diagnosticar la hiperplásica y apreciar, muchas veces, después de abrir la cavidad cariosa, la coloración grisácea de la flocera, poco sensible al tacto y que suele emanar un olor fétido. En la purulenta puede notar la aparición gota de pus, se guía muchas veces de otra de sangre.

La percusión de la pieza dentaria puede causar ligero dolor, que indica la presencia de complicación periodontal.

En la prueba de vitalidad pulpar:

a).- La pieza dentaria con pulpitis serosa requiere menos corriente que la homóloga normal.

b).- La ulcerosa, mayor que la pieza sana.

c).- La hiperplásica, todavía más.

El estudio radiográfico es de gran importancia para localizar la profundidad de la caries ó ensanchamiento del espacio periodontal en el periápice.

Pronóstico.- Es malo para la pulpa, en reducido porcentaje de éstas pulpitis se ha obtenido éxito con la pulpectomía - caseral, pero únicamente en piezas temporales ó con incompleta formación radicular en los permanentes.

CAP. VIII

PULPECTOMIA CAMERAL .

Definición .- La pulpectomía cameral es una intervención quirúrgica y por lo tanto estrictamente aséptica, que comprende la amputación de la pulpa cameral viva, pero con previa insensibilidad anestésica.

Indicaciones.- Esta intervención está especialmente indicada:

1.- En pulpas sanas.

2.- En dientes con pulpa joven cuyo resto radicular pueda continuar su actividad fisiológica, sobre todo la dentinogénica y con gran capacidad defensiva.

3.- En dientes con amplios forámenes por la aún incompleta formación radicular, y en dientes temporales cuando ha comenzado la adsorción apical.

4.- Cuando no se puede obtener una anestesia completa.

5.- En caso de no disponer más tiempo que de una cita.

Contraindicaciones: Además de las contraindicaciones ya citadas para la pulpectomía cameral en general, podemos mencionar:

a).- Inseguro diagnóstico de la pulpa incipiente cameral.

Ventajas.- Conservación de la vitalidad de la pulpa radicular.

- a).- Posibilidad, por la anterior ventaja, de continuar la formación radicular, en los casos de raíces incompletas.
- b).- No se irrita el parodonto con sustancias químicas.

TECNICA.

1.- Obtenida una completa anestesia, ya ejecutada la trepanación y bajo estricta limpieza quirúrgica que se efectúa -- con la colocación del dique de hule y rollos de algodón y es-- tractor de saliva.

a).- Se abre la cavidad con fresa de bola casi llegando a la cámara pulpar y se procede con una cucharilla endodóntica, -- delgada y con filo a retirar la cámara pulpar hasta llegar en -- caso de multirradiculares, a la entrada de un conducto en el -- suelo cameral, y se secciona ahí la pulpa.

b).- Se avanza con la cucharilla hacia el siguiente ó si-- guientes conductos, amputando de ésta manera todo el órgano -- pulpar.

c).- En el caso de dientes unirradiculares con amplia ca-- vidad se lleva la cucharilla un poco más allá (a unos dos ó -- tres MM), del cuello dentario.

2.- Se lava toda la cavidad con jeringa y agua estériles.

3.- Se seca con torundas estériles.

4.- El siguiente paso consiste en el acceso a la entrada del conducto y la aplicación de la cucharilla para profundizar la amputación a los conductos unos tres mm. con ello se trata

de evitar que una posible caries cervical o radicular, futura ó la infección de un conducto interradicular.

5.- El segundo acceso a las entradas de los conductos. Este acceso consiste en la localización y ampliación de éstas entradas para facilitar el correcto tratamiento de los tres mm cervicales del conducto.

6.- Localización.-

a).- Desde luego, en las raíces con un sólo conducto ésta localización generalmente no presenta ningún problema, pudiéndose además ver la entrada directamente.

b).- En los dientes con dos ó más conductos, una vez cobijada la hemorragia, es fácil localizar las entradas de los conductos.

El cuidadoso exámen de la radiografía interoclusal es indispensable en éstos casos y puede revelar muy útiles datos in sospechados.

7.- En primer lugar se trata de localizar las entradas -- con un explorador largo y delgado, en caso de no localizarlo -- con el explorador nos valemos de sondas muy finas.

La pared mesial de la cámara de los molares puede presentarse una convexidad, que no podamos ver las entradas de los -- conductos.

Esta convexidad puede aplanarse cuidadosamente con una -- fresa de figura estéril cuidando de no cortar el suelo cameral ni las entradas de los conductos y procurando no formar escaló

nes, pues con ello se destruiría la forma de embudo del principio de los conductos que facilita el deslizamiento de instrumentos. Se regulariza ésta pared mesial con una fresa de bola grande número 4,6,8.

Cuando el diámetro de las entradas sea muy reducido, se localiza primero la entrada más amplia a fin de que nos sirva como punto de referencia.

Sucede a veces que una misma cámara, una entrada de conducto es fácil de localizar, mientras que las demás entradas resultan difíciles de localizar. En éstos casos:

a).- Se coloca en el fondo de la cavidad un poco de tinte de yodo, procurando que no toque las paredes (ó colorante que tinte intensamente la entrada de los conductos), de ésta manera se facilita la localización.

b).- Si no se localiza de ésta manera la entrada, se coloca un instrumento de conductos en el orificio hallado y se toma una radiografía en diferentes ángulos, de ésta manera puede alcanzarse el conducto, posición, orientación de éstos.

Una vez halladas las entradas se eliminan los restos pulpares con una cucharilla.

La ampliación del comienzo del conducto y profundización de la pulpectomía:

a).- Con una fresa de bola esteril, no usada en la trepanación ó amputación, más ó menos del mismo diámetro que la primera se corta a baja velocidad unos dos ó tres milímetros de -

la pulpa, introduciendo la fresa en el conducto.

b).- Con otra fresa de bola algo más grande se regulariza y amplía el ligero ensanchamiento practicado con la primera, - teniendo el cuidado de no desviarse del eje del conducto.

c).- En los multirradiulares se puede usar fresas de fisisura 558 - 557 ó fresas especiales, que son un poco más largas.

8.- Se vuelve a lavar la cavidad, incluyendo la ampliación del conducto ó de los conductos.

9.- Se seca con torundas estériles.

10.- Se deja una torunda estéril ó punta absorbente, sobre cada conducto amputado por unos cinco minutos para cohibir la hemorragia (no se debe usar agua oxigenada sobre los conductos)

11.- Si sangra al quitar la última torunda, se repite la aplicación de torundas estériles.

12.- Una vez cohibida la hemorragia, seca la cámara, y los conductos:

a).- Se aplica, primero con el asa de plástico, hidróxido de calcio en suspensión, con el fin de tener la seguridad de su contacto con los conductos.

b).- Después, con el empacador especial, ó tubo de Jify estériles, se deposita sin presión pasta de hidróxido de calcio en la porción del conducto ensanchado y el suelo cameral (en los ultirradiulares).

13.- Se espera que el hidróxido de calcio frague.

14.- Con cucharilla se elimina el exceso. En los dientes anteriores conviene rebajar una delgada capa de dentina para evitar alguna posibilidad de pigmentación.

15.- Se cubre con una capa, como de uno ó dos mm. de óxido de cinc espeso.

16.- Se obtura con cemento, reconstruyendo con él las superficies del diente.

17.- Se toma otra radiografía interoclusal, para ver el sellado.

18.- A los tres ó cuatro días se obtiene una prueba de vitalidad pulpar.

a).- Un examen clínico.

b).- Prueba de vitalidad.

c).- Dos radiografías a las dos semanas, al mes.

d).- Y si no existe ninguna sintomatología se procede a la colocación de la corona ó amalgama.

Evolución posoperatoria, en los primeros días se pueden presentar síntomas de una ligera hiperemia de la pulpa radicular y en pocos casos hasta una pequeña congestión periapical, con la consiguiente molestia tenue a la percusión, como en la indicación de la periodontitis aguda, por lo común ésta semiología va disminuyendo hasta desaparecer en tres ó cuatro días. En caso contrario, puede establecerse una franca pulpitis total en la pulpa restante, pero menos aparatosa que cuando éste órgano está íntegro.

Se considera, por general, que dos semanas posoperatorias asintomáticas son suficientes para calificar la intervención como éxito, aunque en pocas pulpectomías camerales hemos tenido la manifestación clínica y radiológica del fracaso después de pasados varios años.

Resultados.- Evidentemente una pulpectomía cameral tendrá mejores resultados:

- 1.- En una pulpitis incipiente de origen químico ó térmico que en otra etiología bacteriana.
- 2.- En un niño, con amplio conducto terminal.
- 3.- En un individuo sano.
- 4.- En una pulpa sana, por rascones periodontoclásicos.

Las metas perseguidas son:

- 1.- Insensibilización.
- 2.- Desvitalización limitada a la pulpa, por lo tanto, -- hasta el límite de su unión con el periodonto (ó sea, en la -- parte más estrecha del conducto, a la que llamamos punto de -- unión cemento-dentina-conducto).

3.- Su conservación aséptica.

4.- No irritación del periodonto.

El desvitalizador más usado es el trióxido de arsénico.

Necropulpectomía.

Que es tóxico celular poderoso y produce:

- a).- Destrucción de las células endoteliales.
- b).- Congestión vascular.

c).- Degeneración de las terminaciones nerviosas.

d).- Hemorragia.

e).- Necrosis pulpar.

Los trabajos de O. Muller y de otros han considerado al empleo del trióxido de arsénico dosificado, considerándose que 0.0008 gramos es la cantidad mínima eficaz para la desvitalización.

El producto más recomendado es el Nerunarsen, actúa durante tres días, máximo cinco días, produce rara vez dolores, que son poco intensos y sin complicaciones periodontales de consideraciones.

En el niño se emplea más frecuentemente el paraformaldehído, por sus ventajas siguientes:

1.- Menos toxicidad.

2.- Acción momificante.

3.- Es bactericida intenso.

4.- No daña al periodonto, si se aplica sobre la pulpa -

Sus inconvenientes son :

1.- Sólo es eficaz al aplicarlo directamente sobre la pulpa.

2.- Obra más lentamente y con menos regularidad.

3.- Requiere a veces varias aplicaciones técnicas de la desvitalización.

Primera sesión.

Esta consiste, por lo general, en la preparación de lapie

za dentaria y es igual a la primera sesión del tratamiento de la caries profunda, y la misma de la pulpectomía cameral con hidróxido de calcio.

Segunda Sesión.

Una vez anestesiado el paciente y aislada la la pieza dentaria completamente con el dique de hule, se siguen los pasos siguientes:

1.- Se desinfecta el campo y se elimina la curación sellada en la sesión anterior.

2.- Se busca la comunicación pulpar, que es el punto preferente de aplicación del devitalizador, porque así actuará más rápidamente, con mayor seguridad y sin dolor, ó cerca de ella, pero que no medie una capa esclerótica de dentina puesto que no la atravesará el devitalizador.

3.- Se recubre hermeticamente el devitalizador con una capa de óxido de cinc y eugenol.

4.- Se completa la obturación con un cemento de oxifosfato.

Tercera sesión.

Técnica de la necropulpectomía cameral propiamente dicha y momificación.

1.- Se examina la mucosa y la pieza dentaria.

2.- Se aísla con dique de hule.

3.- Se desinfecta el campo.

4.- Con fresas estériles se quita la obturación puesta en

la sesión anterior y, como ya no existe sensibilidad, se puede adelantar el acceso, pero sin penetrar a la cámara.

5.- Con fresa estéril completamente, la trepanación destechando la cámara pulpar.

6.- Con cucharillas afiladas y estériles se extrae la pulpa cameral como en la pulpectomía cameral con hidróxido de calcio con la diferencia de que no sangra y no debe lavarse.

7.- Se limpia bien la cámara y se efectúa el segundo acceso así como se hace el corte con fresa de bola dos ó tres mm más allá del principio del ó de los conductos.

8.- Con cucharilla se elimina el producto sobrante de este corte.

9.- Se deposita la pasta momificante, trío de gysi en la parte del conducto ampliado.

10.- Se cubre con una capa de eugenato de cinc y el resto con cemento de oxifosfato.

11.- Se controla la pieza, el más tiempo que se pueda, hasta tener bastante seguridad de éxito, obturándola entonces definitivamente.

Momificación pulpar.

Definición.- Es un proceso que tiende a fijar el resto pulpar desvitalizado en los conductos.

Con la momificación pulpar se persigue:

1.- Completar la desvitalización pulpar.

2.- Conservar estéril la pulpa radicular y evitar su desin-

tegración y putrefacción.

3.- Mantener seca y sin contracción.

4.- Estimular el periodonto del conducto, a fin de que --
deposite cemento secundario.

El momificador.- Para merecer tal nombre debe tener los -
siguientes requisitos.

- 1.- Efecto desinfectante perdurable.
- 2.- Acción desinfectante difusible.
- 3.- Compatibilidad de los ingredientes.
- 4.- No irritar el periápice.
- 5.- No alterar el color del diente.

Gysi ha elaborado una fórmula que contiene:

Trioximetileno -----	20 g.
Oxido de cinc -----	6 g.
Creolina -----	2 c.c.
Glicerina -----	4 c.c.
Tricresol -----	10 c.c.

Histológicamente, en el límite de la pulpa desvitalizada -
el periodonto reacciona con una granulación celular compensiva
que tiende a depositar neocemento, pudiendo llegar a la comple
ta obliteración de la parte terminal del conducto.

Resultados.- Se considera en un 85% de éxitos en ésta te-
rapia.

Lo que no se debe hacer en una necropulpectomía cameral y
momificación.

1.- Aplicar arsénico donde es imposible cerrarlo herméticamente, porque al escapar puede producir una necrosis mucosa y hasta ósea del proceso alveolar, con la pérdida de las piezas dentarias contiguas.

2.- Volver a aplicar arsénico sobre los conductos palpa-
res, cuando no se ha logrado su insensibilización completa. En su lugar se aplica una pasta paraformica.

3.- Conservar el arsénico en forma de pasta, debe tenerse en tabletas secas.

4.- Esperar de una dosis tan reducida de arsénico un poder germicida, por lo tanto queda prescrita la siguiente dosis:

5.- Aplicar el somficador sobre los conductos palpa-
res vivos.

6.- Usar un somficador viejo y resecao.

CAP. IX.

TECNICAS PARA OBTURACION DE CONDUCTOS
EN DIENTES PRIMARIOS.

Entre muchos dentistas se ha difundido la idea de que -- los dientes primarios con patología pulpar irreversible, deben ser extraídos inevitablemente porque las posibilidades de restaurarlos en una forma adecuada son muy remotas. Otros, a su vez, opinan que a los dientes primarios con padecimientos pulpares de éste tipo se les puede dejar en la boca sin ser -- tratados, ejerciendo la función de mantenedores de espacio na turales.

Esto, sin duda alguna, refleja una gran falta de conocimientos. Se ha demostrado en repetidos estudios que dichos -- dientes afectan en numerosas formas a los permanentes, por -- ejemplo:

- a).- Formaciones de quistes circundando al germen dentario.
- b).- Interrupción de la amelogénesis.
- c).- Hipoplasia del esmalte (dientes de Turner).
- d).- Decoloración.
- e).- Erupción ectópica.
- f).- Impactación.
- g).- Cambios en la secuencia de erupción.
- h).- Retraso en el desarrollo radicular.
- i).- Rotación.
- j).- En casos aislados, exfoliación del diente permanente

a través de una fistula crónica.

Cohen y Berger.- consideran que la variación morfológica tan extensa que presentan los conductos radiculares de éstos dientes impide una preparación bio-mecánica adecuada, y a éste añaden que es difícil pensar en un sellador hermético de sus ápices.

En algunos dientes primarios (especialmente los molares) es difícil lograr lo que se considera una restauración endodóntica ideal, pero tal cosa deberá ser vista como un reto y no como un rechazo, ya que nuestro objetivo primordial es obtener la salud, integridad y función de la cavidad oral del paciente.

Curley dice: "El tratamiento de conductos radiculares en el niño es más recomendable que la extracción. Como dentistas debemos prevenir y curar, y no destrozarnos para volver a construir.

En cuanto a la estructura de los dientes primarios y la morfología de los conductos, Hibbart e Ireland demostraron que aunque hay un aumento en la incidencia de conductos laterales y accesorios debido a lo dinámico de su absorción radicular (unido a la constante formación de dentina secundaria), el sistema de sus conductos radiculares no es mucho más complejo que el de la dentición permanente.

Uno de los primeros estudios reportados en la literatura.

fué el que llevó a cabo Jordan en 1925. Tanto él como sus contemporáneos recomendaban el uso de preparaciones desvitalizantes pulpares a base de arsénico, a lo que añadían uno ó dos -- "tratamientos esterilizantes" con formocresol. Después de amputar la pulpa coronaria y, a veces, una mínima porción de tejido pulpar radicular, obturaban con una pasta a base de óxido de zinc y eugenol.

No fué sino hasta 1953 cuando Kabinowith estableció una técnica modificada.

Su técnica consistía en:

- a).- Remoción de todo tejido necrótico coronario y radicular.
- b).- Aplicación de una pasta germicida.
- c).- Toma de cultivos.
- d).- Obturación de los conductos con una pasta hecha a base de óxido de zinc y cristales de nitrato de plata. Consideraba ésta pasta como ideal, pues conforme precipitaba creaba un sellado apical muy adecuado.

En 1961, Greeberg y Katz, realizaron una técnica de obturación para conductos radiculares de piezas primarias por medio de inyección empleando una jeringa de presión. Esta fué una importante contribución porque la jeringa permitía depositar el material primeramente en la porción apical y, lentamente, con un amplio tiempo de trabajo, obturar el conducto en su totalidad.

Starkey en 1965, introdujo la técnica de Oxpara, tanto para dientes vitales como no vitales. Para los primeros empleó lo que él llamaba una "pulpectomía parcial" con lo cual se refería a la remoción de todo aquél tejido pulpar que fuera posible sin hacer el intento de involucrar al tercio apical del diente.

Recomendaba ésto tipo de tratamiento para aquellas piezas que mostraban evidencia clínica de hiperemia, cuando había historia de pulpitis acompañada de dolor, indicaba realizar una "pulpectomía completa".

En 1970, Kopel introdujo una técnica similar a la de Starkey pero a ella añade el uso del léntulo como medio de obturación. No obstante, señala que debe hacerse siempre en una velocidad muy baja y en sentido de las manecillas del reloj, pues de lo contrario no se depositaría el material en forma satisfactoria y se podría, además romper el instrumento durante el procedimiento.

En 1974, Berk y Krakow modificaron la jeringa de presión añadiéndole una variedad mucho mayor de agujas estandarizadas y de distintos calibres, capaces de depositar el material de obturación en conductos sumamente angostos y curvos.

Los materiales que debían usarse con ésta técnica deberían tener las siguientes propiedades:

- 1.- De partículas suficientemente finas para poder ser extruídas a través de las agujas más delgadas é intro

ducidas en los conductos más angostos.

- 2.- Fácil de mezclar.
- 3.- De lento endurecimiento para un amplio tiempo de trabajo.
- 4.- Que no irrite a los tejidos periapicales.
- 5.- **Reabsorbible.**
- 6.- Que no se expanda al fraguar.
- 7.- Radiopaco.
- 8.- Que no manche ó decolore el diente.
- 9.- Fácil de remover del conducto, en caso necesario.

El empleo de materiales de obturación, tales como las puntas de plata y la gutapercha, están contraindicadas en el tratamiento endodóntico para dientes primarios, porque pueden intervenir en la correcta formación y erupción de sus sucedáneos. Todo aquel espacio creado por la preparación bio-mecánica de dichos conductos deben ser obliterado por un material .

Factores que deben considerarse.

Hay ciertos factores que deben considerarse y valorar cuidadosamente antes de tomar la decisión de establecer un tratamiento endodóntico en un diente primario.

Factores dentales:

- 1.- Importancia estratégica de la pieza dentaria.
 - a).- Cuánto tiempo permanecerá funcionando en la boca
 - b).- Presencia ó ausencia del sucedáneo y, de estar presente, su grado de desarrollo.

c).- Estado de desarrollo oclusal.

d).- Importancia psicológica de la retención de una pieza en la boca.

2.- Debe haber la suficiente estructura dentaria capaz de recibir una grapa para aislamiento con dique de hule.

3.- La corona clínica debe ser restorable con una corona cromada correctamente adaptada.

4.- Evaluación del tejido gingival circundante.

5.- Una fistula ó una pequeña movilidad no deberá ser contraindicaciones para el tratamiento.

6.- Radiográficamente debemos considerar:

a).- Que exista un mínimo de $2/3$ de estructura radicular.

b).- El hecho de encontrar zonas radiolúcidas presentes a nivel de bio ó trifurcación, tampoco contraindican el tratamiento. En cambio, la presencia de una reabsorción interna avanzada, así como la de quistes foliculares subyacentes al diente afectado si lo contraindican.

Selección del diente primario a tratar.

1.- Cuando el primer molar permanente todavía no ha erupcionado, es recomendable hacer un tratamiento de conductos radiculares en el segundo molar primario, en vez de extraerlo y colocar en su lugar un mantenedor de espacio intraóseo con brazo distal.

- 2.- Es conveniente conservar un diente primario cuando el permanente aún está ausente, en especial si el paciente está en neutro oclusión.
- 3.- Cuando el pronóstico de una pulpectomía es dudosa (hemorragia excesiva al amputar la porción coronal de la pulpa) se debe proceder a la pulpectomía.
- 4.- La extracción de un diente primario, antes de que se haya formado por lo menos la mitad de la raíz del permanente, afecta su tiempo de erupción; por lo tanto - debe conservarse.

Factores generales:

- 1.- Todos aquellos pacientes con historia de enfermedades sistémicas mayores, leucémicos ó que estén bajo una - larga terapia de corticosteroides, deberán ser descartados para un tratamiento endodóncico.
- 2.- En el caso de un paciente hemófilico, el tratamiento endodóncico es preferible a la extracción.
- 3.- Tanto la cooperación del niño, como la de sus padres, son indispensables.
- 4.- El dentista debe tener el conocimiento y habilidad - necesarios para poder llevar a cabo el tratamiento.

Técnica.

A continuación, describiremos los pasos que se deben seguir para realizar una pulpectomía en un diente primario:

- 1.- Exámen clínico, diagnóstico y tratamiento: radiografías preoperatorias (periapicales y de aleta de mordida) y fotografía clínica con el fin de documentar el caso.
- 2.- Anestesia tópica y local.
- 3.- Aislamiento con dique de hule con objeto de aislar el diente del resto de la cavidad oral y además prevenir el riesgo de aspiración ó ingestión de instrumentos ó soluciones. Siempre es recomendable amarrar un trozo de seda dental a la grapa por las razones mencionadas.
- 4.- Remoción de caries y/o materiales restaurativos presentes.
- 5.- Acceso a la cámara pulpar con una pieza de mano de alta velocidad y una fresa 331 L.
- 6.- Penetración a la cámara pulpar con una fresa de bola estéril del No. 2 ó 4. Se recomienda tener mucho cuidado de no involucrar la furcación durante éste procedimiento.
- 7.- Remoción de tejido pulpar cameral con un excavador de tallo largo.
- 8.- Remoción del tejido pulpar radicular por medio de limas cola de ratón. Sólo se debe hacer un cuidadoso intento en cada conducto.
- 9.- Conductometría.
- 10.- Preparación bio-mecánica. El instrumento de opción --

Son las limas headstrom ; sólo instrumentarse con tres ó cuatro instrumentos mayores que el que nos llevó a conductometría.

El material de irrigación más apropiado es el hipoclorito de sodio por su alto poder de digestión de material orgánico. Siempre debe irrigarse después del uso de un instrumento.

II.- Secando los conductos con puntas de papel estéril.

12.- Obturación . Cuando se use jeringa de presión , el material obturante de elección será: líquido bálsamo del Canadá y eugenol; polvo óxido de cinc, sulfato de bario y fosfato de calcio. Cuando se emplee el léntulo (pasta de oxiparal) una pasta hecha de óxido de cinc y eugenol a la que se añade una gota de formocresol).

13.- Radiografías de control.

14.- Restauración , que siempre debiera ser una corona cromada.

15.- Radiografía posoperatoria.

16.- Si el tratamiento requiere más de una cita, se debe usar un medicamento con poder antibacteriano. Algunos odontopediatras, prefieren usar el cresafin en vez del formocresol pues se ha demostrado que aquél es menos irritante a los tejidos periapicales y, además de ser un agente antibacteriano , tiene muy bajo potencial inflamatorio. Este medicamento se introduce a la parte-

cámera del diente en una torunda de algodón, teniendo cuidado de que ésta no esté demasiado embebida.

Estas técnicas de obturación en dientes primarios, se clasifican de acuerdo a las filosofías de distintos autores y clínicos.

Aquellos que después de instrumentar los conductos radiculares procedían a ejercer presión sobre el material para forzarlo dentro de los conductos.

Esta técnica variaba en su procedimiento de dentista a dentista, y así:

Algunos empacaban el material en el espacio coronario de la pieza esperando que la presión masticatoria lo empujara a través de los conductos radiculares.

Otros incorporaban material a las paredes de los conductos por medio de exploradores finos, llenaban la cámara de pulpa y, finalmente, usaban una torunda para empujar el material a introducirlo a los conductos.

Otros aplicaban mera presión al material por medio de un condensador de punta de trabajo plana y relativamente grande.

Hay quienes preferían aplicar presión indirecta llenando la cámara pulpar y la entrada de los conductos con material de obturación, y sobre ella adaptar gutapercha de tal manera que al ejercer presión con un condensador, éste indujera una presión constante y homogénea.

Otros consideraban que el empleo de tubos de celulósido de

la casa Caulk para introducir el material dentro de los conductos, combinando con el uso de condensadores de Schilder para empacarlo dentro de los conductos, brindaba un mejor resultado.

Algunos prefieren, en cambio, usar puntas de papel con las que, luego de cubrir las paredes del conducto con el material, lo empujan hasta el lugar deseado.

O aquellos que después de preparar bio-mecánicamente el conducto radicular, procedían a obturarlo con un léntulo para contra-ángulo a velocidad muy baja.

CAP. X FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACION DEL TEJIDO PULPAR.

Berger (1964) demuestra en sus estudios que la inflamación es reversible y no un proceso patológico intratable. La irritación de baja intensidad estimula a los odontoblastos a formar dentina reparativa. Una irritación mayor puede causar cambios degenerativos.

Grenath y Hagman. (1971) Estudiaron el efecto del coágulo sanguíneo y su cicatrización después de una pulpotomía. Utilizando 9 premolares inferiores se perforaron desde oclusal hasta que la pulpa fué expuesta; la pulpa fué amputada ligeramente, se irrigó con suero fisiológico hasta que dejó de sangrar (hemostasia fisiológica).

- 1.- Se puso en la pulpa un disco de 0.2 de grosor, corrigiéndolo al diámetro de la preparación.
- 2.- Se aplicaron cera derretida y cemento de $ZnPO_4$.

- 3.- Los premolares se extrajeron unas inmediatamente, --- otros a las 24 hrs. y los restantes a las cuatro sema-
nas.
- 4.- En un premolar se puso el disco sobre la pulpa sangran-
te y se extrajo a la semana. Síntomas clínicos y evi-
dencia microscópica indican que la pulpa no debe de-
jarse cicatrizar por sí sola. Dientes que se dejaron
cicatrizar por sí sólo provocaron dolor y mostraron -
cambios degenerativos microscópicos. Los dientes con
los que el sangrado se contuvo por medio de hemosta-
sis fisiológica no demostraron éstos cambios patológi-
cos.

Kalnins (1960) Estudió el efecto de los fragmentos de den-
tina sobre pulpas expuestas, en 47 dientes primarios y perma-
nentes. 29 Dientes mostraron inflamación es proporcional al --
área de superficie de fragmentos presentes. Kalnins cree que -
debe obtenerse un acceso ancho en las pulpotomías para que to-
dos los fragmentos puedan ser debidamente renovados por medio
del lavado. Asimismo, debe lograrse un sangrado profuso para -
limpiar el área.

Mygaard-Ottby (1971) limpió y ensanchó los canales de 35
piezas vitales y 12 dientes necróticos. Los dientes fueron par-
cialmente rellenados con gutaperecha y el resto del canal se de-
jó que se llenara con el coágulo sanguíneo. En 23 de 35 dien-
tes vitales se formó tejido conectivo fibroso en los canales.-

Ocurrió deposición de cemento celular en 18.7 dientes mostraron completa reparación y 22 sólo reparación parcial; 16 no mostraron reparación (5 vitales y 11 necróticos). La conclusión fue que el coágulo sanguíneo favorece el proceso de reparación.

Magnusson (1970) trató 100 molares primarios con Ca(OH)_2 después de la pulpotomía. Se tomaron muestras bacterianas de 60 y muestras histológicas de 40. Concluyó el autor que los exámenes bacterianos no tienen un valor práctico para predecir el efecto terapéutico de una pulpectomía vital.

CAP. XI. MATERIALES USADOS EN TERAPIA PULPAR Y SUS EFECTOS.

1.- Hidróxido de calcio. El éxito del hidróxido de calcio depende de que los iones hidróxilos sean antisépticos. La fuerte reacción alcalina del hidróxido causa necrosis superficial debido a que es una irritación de la pulpa. No ocurre cicatrización con otros compuestos de calcio como el sulfato de calcio.

Phaneuf (1968) probó tres preparaciones de hidróxido de calcio en 54 dientes primarios. Las preparaciones fueron Dycal, Hydrex y Pulpdent.

El puente dentinario radiológico fue fácilmente visto con el pulp dent que es radiolúcido en contraste con el Dycal y el Hydrex que son radiopacos. Histológicamente, Dycal forma un puente delgado a los 23 días y un puente definitivo a los 50. Hydrex muestran necrosis superficial con infiltrado inflamatorio sin puente dentinario. Pulpdent demostró un puente comple-

to de osteo dentina a los 28 días, sin signos de inflamación.

2.- Óxido de zinc-eugenol. Kopel y Beaver (1966) estudiaron el efecto del óxido de zinc-eugenol en dientes que han sido expuestos al formocresol.

Treinta molares primarios fueron cubiertos con óxido de zinc-eugenol, solamente y treinta fueron cubiertos con óxido de zinc-eugenol con formocresol. El hallazgo predominante fué necrosis del coágulo.

Encontraron que una vez que el formocresol ha iniciado una respuesta pulpar no eran necesario incorporarlo a la pasta de óxido de zinc-eugenol puesto que de cualquier modo el formocresol estaría muy diluido para tener efecto.

3.- Formocresol, Law (1964) hizo 324 pulpotomías con formocresol usando la técnica de dos citas y obtuvo 90% de éxito. encontró que los fracasos son más comunes entre el primero y el segundo año después de efectuada la pulpotomía.

Histológicamente, debajo de la amputación, encontró una zona de fijación, una zona acelular (acidófila) y después un tejido vital; ni puente vital, ni recesión interna fueron notados.

Beaver (1967) dice que la torunda impregnada con formocresol nunca se debe dejar en la cámara coronaria permanentemente porque se puede difundir el ácido y comenzar una reacción inflamatoria y, acelerar la resorción. Por otra parte si se encuentra presente mucho formocresol, los tejidos periféricos -

son fijados, la resorción radicular se retrasa pudiendo ocurrir una anquilosis.

Kelly (1973) observó tres zonas después de una pulpotomía (7-14 días):

a).- Zona acidófila (fijación.

b).- Zona de atrofia.

3).- Zona de inflamación.

A los 60 días ha ocurrido una completa fijación pulpar. A los 260 días los tejidos de granulación han rellenado casi todo el canal.

4.- N_2 y preparaciones a base de formaldehidos.

Barker y Lockett (1972) probó el oxpara. La pasta Trio de Gysi y el N_2 . El oxpara y el trio de gysi fueron más necrosantes é irritantes que el N_2 probablemente debido al bajo contenido de paraformaldehido.

Weinlander (1971) probó 46 piezas primarias vitales y no vitales con N_2 permanente (endurecimiento rápido) y N_2 medical (endurecimiento lento). En las piezas vitales el N_2 permanente se puso en el piso de la cámara pulpar y se cubrió con cemento de fosfato de zinc.

En dientes no vitales el N_2 medical fué puesto cubierto con óxido de zinc-eugenol. De una semana a un mes más tarde se removió el cemento y se cubrió con N_2 permanente.

Todas las piezas tratadas demostraron 100% de éxito clínico y radiológico. Weinlander dice que una pérdida prematura de

dientes primarios en los que se efectuara una pulpotomía es -- seguida por erupción temprana de sus sucesores permanentes.

Barker y Lockertt (1972) probaron el efecto del N_2 y otros compuestos a base de paraformaldehído en la región apical. Oxipara y trió de gysi causaron una inflamación periapical extensa, pero éstos materiales fueron rápidamente fagocitados -- cuando rebasaron el ápice y sanaron en un período de 3 a 14 -- meses.

N_2 causa moderada irritación periapical y puede ocurrir -- en capsulación de tejido fibroso.

CAP. XII.

ENFERMEDADES Y TRATAMIENTOS EN DIENTES

PERMANENTES JOVENES .

- 1.- Edad del diente y edad del paciente.
- 2.- Diagnóstico pulpar y periapical.
- 3.- Tratamiento.

I.- Edad del diente y del paciente.

Quando hablamos de dientes permanentes jóvenes, nos referimos esencialmente a las piezas dentales que comienzan a cumplir la función a que están destinadas, con una intensa actividad pulpar fisiológica. Dicha actividad tiende a completar paulatinamente la calcificación de sus raíces y la corona debe -- mantener la dentina primitiva y la adventicia que va formando, sin reacciones extemporaneas provocadas por estímulos exteriores. Sin embargo, éstas reacciones, que se producen aún en --- dientes recién erupcionados, especialmente como consecuencias de traumatismo y caries, pueden provocar en los mismos, atro-- fia pulpar, por trabajo excesivo de defensa, por tal razón con-- viene no limitarse estrictamente a la edad del paciente.

La endodoncia es una sólo en lo referente a dientes per-- manentes, la juventud pulpar y dentinaria, establece variantes en la terapéutica y en el pronóstico del tratamiento realizado así como la amplitud de los forámenes crea problemas cuando la intervención debe llevarse hasta la profundidad de los conduc-- tos.

Hemos de referirnos al tratamiento de la dentina joven, -

de la pulpa con vitalidad, y de los conductos empílicos con formanen incompletamente calcificados, Cuando algún tractorno interrumpió su función normal.

2.- Diagnóstico pulpar y periapical.

Un correcto diagnóstico clínico-radiográfico permitirá -- conocer el estado de la dentina y de la pulpa, así como el de la zona apical, en aquellos casos con lesiones, pulpares ó periapicales, donde una cámara pulpar amplia, y conductos incompletos calcificados, obligan a una intervención con características propias.

Un diente joven sin pulpa no llegará a ser diente adulto, ya que no completa la calcificación de sus raíces con formación de dentina. En casos de excesiva amplitud infundibuliforme del foramen, resulta difícil lograr una correcta obturación del conducto, y un adecuado anclaje en éste último para el muñón artificial, que permite rehabilitar la corona clínica.

Las indicaciones para el recubrimiento pulpar debe ser -- codeterminante del estado externo de la corona dental. Es de -- importancia decisiva que haya suficiente lugar para una curación y que ésta pueda ser cubierta con material de obturación provisional, y que finalmente haya lugar para la obturación -- definitiva.

Recubrimiento de la pulpa.

Se denomina recubrimiento de la pulpa a la curación de -- una herida pulpar recién ocurrida, cubriéndola con hidróxido -

de calcio para la conservación de la vitalidad de la pulpa.

Técnica operatoria.

Cuando se ha comprobado la lesión instrumental de la pulpa:

- a).- Se coloca una torunda de algodón empapada en solución de agua oxigenada al 3%
- b).- Antes de empezar la técnica operatoria se aísla el campo con dique de hule y rollos de algodón para no contaminar éste.
- c).- Cuando la erupción incompleta de la corona nos impida la colocación del dique de goma, utilizaremos para aislar el campo operatorio rollos de algodón y extractor de saliva.
- d).- Ya que se encuentra aislado el campo y contenida la hemorragia, se seca cuidadosamente la cavidad, y se cubre la pulpa expuesta con una pasta de hidróxido de calcio, se aplica con una espátula ó atacador redondo, no ejerciendo presión alguna sobre la herida.
- e).- Se colocará después una capa primero de óxido de zinc-eugenol y después cemento de fosfato zinc de endurecimiento rápido.
- f).- Y procedemos a la obturación definitiva (cuando el paciente no haya presentado alguna sintomatología).

Exposición de la pulpa por fractura de la corona.

Las fracturas de los dientes ocurren generalmente en jóvenes

nes que en adultos. Por tal razón, es comprensible que ésta edad los accidentes afectan dientes cuyo crecimiento radicular aún no está terminado.

Las fracturas dentales que afectan solamente al esmalto, en toda fractura coronaria queda lesionada la pulpa ya sea directamente ó indirectamente, justo en el diente joven, en el cual los canalículos dentinarios todavía son relativamente anchos y la cavidad pulpar aún no está estrechada por depósitos de dentina secundaria, existe durante mucho tiempo después de fracturas coronarias con exposición de la dentina, la posibilidad de infección de la pulpa por vía de los túbulos dentinarios, para excluir ese peligro debe cubrirse la superficie de la fractura dentinaria expuesta con hidróxido de calcio durante algún tiempo, para estimular la formación de dentina secundaria.

Si hay una exposición extensa de la dentina ó, se observa la pulpa rosada a través de la dentina fracturada, la amputación vital profiláctica será el mejor procedimiento para conservar la vitalidad de los conductos.

La exposición de la pulpa en casos de fractura coronaria es por regla, fácil de conocer. Según la altura y dirección de la fractura, la pulpa quedará expuesta en mayor ó menor extensión puede tratarse, por ejemplo, sólo de un cuerno pulpar, ó en la fractura trasversal típica en medio de la corona, ó la exposición total de la pulpa.

En el diente recién fracturado el tejido pulpar se presenta rojizo, a menudo algo edematoso, rebasando los bordes de la fractura y ligeramente sangrando, es muy doloroso al tocarlo con la lengua, labio, ó con una sonda.

En fracturas no tratadas, que datan ya de algunos días, el tejido pulpar a veces tiene la superficie de color lívido ó grisáceo. Al entrar con la sonda se llega casi siempre a tejido pulpar vital, de aspecto normal.

La amputación vital.

La amputación vital se entiende la remoción de la pulpa coronaria bajo anestesia local, dejando la pulpa en los conductos, cuya vitalidad debe conservarse, cubriéndola con medicamentos apropiados.

Realización en la práctica.

La amputación vital, requiere una radiografía del diente afectado, para poder observar el tamaño y la extensión de la cavidad pulpar y sobre sus relaciones topográficas respecto a los conductos radiculares. Al comenzar la intervención debe anularse la sensibilidad de la pulpa por medio de anestesia local, se aisló el campo operatorio con dique de hule y rollos de algodón.

1.- Primero se elimina toda la caries, antes de abrir la cámara pulpar, se lava la cavidad con agua oxigenada al 3% (fresca de bota).

2.- Se prepara el acceso a la pulpa y a los conductos en

dirección axial directa.

3.- Con fresa de bola se remueve el techo pulpar y se amputa la pulpa coronaria con una cucharilla filosa a la altura de la entrada del conducto, se eliminan los residuos de dentina.

4.- Se lava la cavidad con suero.

5.- Después de haber detenido la hemorragia se cubre la herida con hidróxido de calcio.

6.- Se coloca cemento de fosfato de fraguado rápido, y se reconstruye con cemento.

7.- Para proteger la herida contra manipulaciones ulteriores, se recomienda hacer en la misma sesión la obturación definitiva.)

8.- Se toma una radiografía pasado algún tiempo después de la amputación vital, bajo condiciones normales se observa una barrera de tejido duro. Junto con la prueba de vitalidad positiva, y la terminación del crecimiento del foramen apical, son signos de que el tratamiento fué un éxito.

Las pulpitis en dientes con foramen apical muy abierto.

La causa más frecuente de pulpitis es la caries no tratada y que ha penetrado inadvertidamente a través de la dentina hasta la pulpa, las toxinas bacterianas y los productos de descomposición orgánicos de los tejidos cariados y de los restos alimenticios, causan reacciones inflamatorias en el tejido pulpar.

Tanto los incisivos de los niños, como los primeros molares permanentes ó cualquiera otro diente en condiciones semejantes de desarrollo, debe permanecer, de ser posible, en su alveolo, para cumplir su función masticatoria y estética, y no crear un peligro para su salud.

La sintomatología subjetiva y la exploración clínica minuciosa, nos darán la pauta del estado dentario y pulpar en el momento de la intervención. El método a seguir es semejante al utilizado para los dientes adultos, con los recaudos necesarios para evitar todo sufrimiento inútil, que pueda trastornar el comportamiento generalmente correcto de un niño normal.

Egoasue.- Insiste en la necesidad de obtener un diagnóstico lo más correcto posible, para luego conformarlo ó corregirlo durante la intervención. Por otra parte, frecuentemente debemos dejar de lado el valioso aporte que representan las reacciones dolorosas y su persistencia a los distintos estímulos, para el mayor conocimiento del estado pulpar. La necesidad de administrar anestesia nos permite, un cambio, si es posible y conveniente, la intervención inmediata al diagnóstico, especialmente en los casos de preservación de la vitalidad pulpar.

Cuando la sintomatología subjetiva indique, sin lugar a dudas la existencia de una pulpitis que obligue por lo menos a una biopulpectomía parcial, no debemos insistir en un diagnóstico minucioso hasta el momento de la intervención operatoria.

Si por cualquier motivo ésta última no pudiera realizarse en la primera consulta, y resultara necesario el alivio del dolor, aplicamos la medicación adecuada para alcanzar dicho objetivo.

De ésta manera mejoraremos el estado pulpar, preparamos al paciente para la próxima intervención.

Cuando el exámen clínico radiológico nos revele una inflamación pulpar profunda, ó una gangrena con lesión periapical, debemos proceder con la debida técnica para evitar la agudización de un proceso crónico ya existente.

Las enfermedades pulpares de los dientes jóvenes como ya se dijo, atañen en primer lugar a los primeros molares (de los seis años) que muchas veces son atacados ya muy tempranamente por caries progresiva, y a los dientes anteriores superiores é inferiores, cuyas pulpas no raras veces son lesionadas por traumatismo.

En caso de que no haya razones claras y convenientes ortopédico-maxilares para la extracción de un diente con pulpa lesionada, habrá que intentar siempre buscar métodos de tratamiento tales, que permitan la conservación del diente y de su tejido paradental, habrá que tenerse en cuenta los siguientes principios:

- 1.- El diente no debe convertirse en un foco latente por el tratamiento.
- 2.- El tratamiento no debe perjudicar el crecimiento fi--

nal de la raíz.

Las enfermedades pulpares de los dientes permanentes jóvenes, y los métodos de tratamiento posibles en la práctica.

La pulpa expuesta.

La exposición no intencionada de la pulpa clínicamente sana puede ocurrir durante la preparación de una cavidad ó como consecuencia de un trauma accidental, en caso de fractura de la corona.

La preparación de la cavidad de un diente joven exige precaución especial, por la extensión amplia y a veces no previsible de la cámara pulpar, puede ocurrir muy frecuentemente que en algún punto, especialmente al hacer retenciones de toque con la fresa la pulpa coronaria. Un dolor repentino muy fuerte debe hacernos sospechar que se haya expuesta accidentalmente la pulpa. Una hemorragia puntiforme en el piso de la cavidad confirma esa sospecha. Si no hay hemorragia, debe palparse cuidadosamente con una aguja de Miller el piso de la cavidad bajo control visual.

En todos los casos de exposición pulpar accidental en dientes jóvenes, es absolutamente necesario intentar la conservación vital de la pulpa. El procedimiento ulterior depende esencialmente, de que la exposición haya ocurrido en una parte no cariada de la dentina, o de que la herida esté circundada de dentina cariada, en éste último caso, el recubrimiento de la pulpa, aún cuando faltan síntomas de pulpitis, está contra-

indicando el recubrimiento por el peligro latente, debido a -- los bordes cariados de la herida, la pulpa debe ser amputada.

Más tarde, son los microorganismos los que provocan in--
flamaciones irreparables de la pulpa. Los traumas agudos, que dejan expuesta la pulpa, si no se nota la exposición inevita--
blemente se produce una pulpitis. Otras causas pueden ser cie--
tas acciones odontológicas: calor durante la preparación con --
tornos de alta ó extremada velocidad, efectos químicos de los
materiales de obturación (acción del ácido de los cementos de
silicato ó del monómero de materiales plásticos autopolimeri--
zantes.

Diagnóstico.

Por la imposibilidad de poder apreciar el estado de la --
pulpa directamente, en el diagnóstico de pulpitis es necesario
basarse en los datos anamnésticos, y en la apreciación de las --
formas clínicas guiándose casi exclusivamente por los síntomas
de dolor subjetivos.

A pesar de que el exámen del diente respecto de la locali--
zación y la extensión del proceso carioso permite en cierta me--
dida sacar conclusiones acerca de la pulpa enferma, desde el --
punto de vista práctico, los conocimientos actuales, entran en
cuestión para el tratamiento de las pulpitis en dientes jóvenes
los siguientes métodos:

- 1.- Extirpación de la pulpa.
- 2.- Amputación vital.

3.- La terapéutica indirecta de la pulpitis, en el sentido de tratamiento de caries profunda.

1.- Para la extirpación es indiferente en que estado se encuentre la pulpa, dado que de cualquier manera, todo el tejido pulpar es removido del conducto.

2.- Condiciones previas para la amputación vital, es la existencia de un resto de tejido pulpar sano.

3.- La terapéutica indirecta de las pulpitis, en el sentido del tratamiento de las caries profundas, contrariamente a los dos métodos recién mencionados, tiene como fin la curación de procesos inflamatorios en la pulpa por vía conservadora, pero también puede servir para la observación del comportamiento de pulpitis poco claras, en el sentido de un diagnóstico expectativo ó del diagnóstico de reacción según Wannemacher. Condiciones previas para éste método es una pulpa vital no expuesta, y la comprobación previa que la pulpa radicular no esté afectada.

Las breves consideraciones de las condiciones previas para las indicaciones de los métodos de tratamiento de la pulpitis demuestran que para el diagnóstico clínico es necesario -- aclarar las siguientes preguntas:

- 1.- La pulpa está viva ó devitalizada ?
- 2.- La pulpa está sana ó enferma ?
- 3.- Que parte de la pulpa está enferma ?
- 4.- Hay tejido pulpar infectado ?

5.- Está la pulpa infectada ?

Las contestaciones de éstas preguntas pueden obtenerse únicamente por un exámen detenido y limpiando la lesión cariosa.

a).- Primero, hay que determinar el diente que se encuentra afectado, sobre la base de los datos anamnésticos, comunmente se puede diferenciar bien entre un diente muerto y un vivo, por medio de estímulos térmicos ó eléctricos, los estímulos provocados en el diente lesionado presenta dolores fuertes y persistentes, otro signo de una pulpa enferma es, cuando el tejido pulpar está expuesto.

b).- Las caries oclusales y proximales afectan en primer lugar la pulpa coronaria, mientras que en la caries del cuello está inflamada más bien la pulpa radicular.

c).- En los dientes unirradiculares, el dolor a la percusiones es en general fácil de comprobar, los dientes multirradiculares ofrecen algunas dificultades para su comprobación, cuando la lesión ataca únicamente una raíz, las raíces sanas amortiguan la percusión, sin que se perciba el dolor. Por tal razón haya que tener en consideración también la localización de la caries para decidir el diagnóstico.

En todo caso, la pulpa expuesta se considera infectada, sin embargo, según las investigaciones histobacteriológicas de Harndt, la infección se limita a la superficie expuesta. Si sólo una parte de la pulpa coronaria está expuesta, se puede ---

aceptar que la pulpa radicular no esté infectada.

Para diagnosticar si la pulpa ha sido expuesta por caries se debe inspeccionar y examinar minuciosamente con una sonda, - en busca de una úlcera, la cavidad cariada debe estar completamente limpiada con un escavador.

Ya obtenido el diagnóstico correcto, entonces será posible seguir la terapéutica:

- 1.- Pulpa sana.
- 2.- Hiperemia pulpar.
- 3.- Pulpa inflamada.
 - A).- Inflamaciones agudas.
 - a).- Pulpitis crónica ulcerosa.
 - b).- Pulpitis aguda radicular.
 - B).- Inflamaciones crónicas.
 - a).- Pulpitis crónica ulcerosa.
 - b).- Pulpitis crónica proliferativa.
- 4.- Pulpa desvitalizada.

La diferenciación de la hiperemia pulpar frente a la pulpitis aguda coronaria, muchas veces no es fácil diagnosticar. - Un síntoma que diferencia de la pulpitis, es la ausencia de dolores espontáneos, también una lesión cariosa, que no es muy profunda, nos hace suponer más bien en una hiperemia.

Tratamiento.

Si las molestias descritas por el paciente no sean tales que requieran la remoción inmediata de la pulpa, lo mejor se-

rá tomar una posición expectativa.

- 1.- Se anestesia al paciente.
- 2.- Se aísla el campo operatorio.
- 3.- Se remueve cuidadosamente el tejido cariado, sin exponer la pulpa.
- 4.- Se coloca en la base de la cavidad pulpar hidróxido de calcio.
- 5.- Se coloca óxido de zinc y eugenol temporalmente.
- 6.- Si los dolores por irritación externa desaparece paulatinamente en los días siguientes, se puede aceptar que había una hiperemia de la pulpa.

La diferenciación de la pulpitis coronaria frente a la -- pulpitis radicular, que se caracterizan ambas por dolores espontáneos, se hace por medio de la percusión, la pulpitis radicular se manifiesta claramente por el dolor de percusión, del diente enfermo pero vital.

La pulpitis crónica ulcerosa se reconoce fácilmente por -- la pulpa expuesta, la úlcera se puede encontrar en la cámara -- pulpar ó a cualquier altura del conducto radicular. Su posición se determina por el cuidadoso sondaje con una aguja de -- Miller.

La pulpitis crónica proliferativa, no ofrece ninguna dificultad para diagnosticarla. De la cámara pulpar abierta se observa la pulpa en estado degenerativo (llamado pólipo pulpar).

La pulpitis crónica puede diagnosticarse clínicamente só-

lo en la fase aguda se manifiesta, ya sea como pulpitis aguda ó pulpitis radicular.

La extirpación de la pulpa en dientes con forma apical -- muy ancha, debe limitarse estrictamente a los casos con pulpitis radicular manifiesta.

Al realizarse la extirpación, muy facilmente los instrumentos pueden lesionar el órgano formativo de la raíz ó extirparlo junto con la pulpa.

La consecuencia es que se detiene el crecimiento longitudinal y, en casos desfavorables, que no se cierre el foramen apical.

El empleo de medicamentos desvitalizantes, especialmente arsenico, está contra indicado en dientes jóvenes. Por las relaciones anatómicas de los conductos radiculares, el efecto -- desvitalizante, aún al emplear preparados dosificantes, no se dejará limitar al tejido pulpar sino que pasará apicalmente -- también al órgano formador de la raíz y al parodocio.

También puede llegarse a necrosar el parodonto y hasta a su cuestración del diente y hueso alveolar.

Como en todo tratamiento radicular, también aquí es imprescindible tomar una radiografía para aclarar la lesión de -- los conductos.

Bajo anestesia local se abren la cámara pulpar y la entrada de los conductos lo más ampliamente posible.

El foramen apical ancho causa ciertas dificultades al limpiar el conducto, debe evitarse que los instrumentos penetren a través del foramen en el espacio periapical.

a).- Se introduce primero un instrumento con mango mediador, para lograr medir el largo del conducto.

b).- La punta del instrumento debe quedar algo corta respecto al foramen apical.

c).- La remoción de la pulpa se efectúa más convenientemente según el ancho del conducto, con dos ó cuatro tiranervios gruesos que se introducen hasta el largo medido.

Los conductos anchos, generalmente no requieren ensanchadores ulteriores, sólo deben limpiarse de tejidos adheridos mediante limas, haciendo abundantes lavajes, se coloca un desinfectante en el conducto durante dos a tres días, se le coloca cemento provisional.

Para la obturación definitiva del conducto deben tenerse presente las condiciones particulares del foramen apical abierto, como también la herida allí producida.

No puede esperarse la terminación del crecimiento radicular, pero si hay la posibilidad del estrechamiento del foramen apical por aposición de cemento radicular.

Esto requiere un tratamiento apropiado de la región apical, después de la extirpación de la pulpa:

a).- Si se espera a que se estreche el foramen, el tejido apical debe recibir un material de obturación radicular que --

sea absorbible y, por eso, posibilita el depósito de cemento - sobre las paredes apicales del conducto.

b).- Este material absorbible precisa colocarse sólo muy cerca del foramen apical y del tejido apical.

c).- El conducto mismo es obturado con material no reabsorbible como son las puntas de gutapercha y materiales plásticos.

Necrosis y Gangrena de la pulpa con foramen apical amplio

La necrosis de la pulpa puede ser originada por lesiones químicas, térmicas é infecciosas, ó por interrupción de la circulación por causas traumáticas.

Las necrosis a causa de caries son siempre, infectadas, -- por la presencia de microorganismos anaerobios, que éstos dan origen a la necrosis pútrida o gangrena pulpar.

El tejido pulpar está completamente necrótico y destruido el conducto contiene solamente residuos grisáceos y húmedos de olor fétido.

Las necrosis debidas a la interrupción de la circulación en dientes subluxados, en casos con traumatismos resistentes, en que no se ha producido todavía la liquefacción autolítica de la necrosis, puede retirarse, generalmente del conducto radicular la pulpa intoto la necrosis pulpar.

La infección en la gangrena pulpar no se limita al contenido necrótico del conducto, sino que se extiende también a los canalículos dentinarios.

Diagnóstico.

El diagnóstico clínico de la necrosis pulpar y de la gangrena, se basa en primer término en la falta de reacción a --- irritaciones térmicas y eléctricas.

En casos de conductos abiertos, la falta de sensibilidad al sondear y el olor fétido, son signos absolutos para que nosotros tengamos presente que existe destrucción de la pulpa.

El color de la corona de un diente gangrenoso, en comparación con diente sano vital, es muchas veces más oscuro.

En la radiografía, la presencia de alteraciones periapicales es un indicio claro de necrosis pulpar.

Mientras la descomposición del tejido de la pulpa no afecte al tejido periapical se habla de gangrena no complicada.

El concepto de gangrena complicada se caracteriza por la aparición de procesos inflamatorios en el paradencio periápice apical a causa de las irritaciones infecciosas y tóxicas desde el conducto gangrenoso.

La periodontitis apical aguda como complicación de la gangrena pulpar es una enfermedad relativamente rara. Más a menudo aparece la periodontitis apical crónica con exacerbación -- aguda, los cuadros clínicos de tales exacerbaciones agudas son:

- a).- Sensibilidad a la percusión.
- b).- Dolor a la presión.
- c).- Movilidad del diente.
- d).- Hinchazón y enrojecimiento de la encía.

- c).- Edema en la cara.
- f).- Fiebre alta.
- g).- Infección de los ganglios linfáticos regionales.
- h).- Desintegración purulenta del tejido, con formación -
de abscesos submucosos y subcutáneos.
- 1).- Cuando abarca regiones vecinas se puede originar com-
plicaciones tales como:
 - 1.- Irrupciones en la cavidad nasal.
 - 2.- Irrupciones en el antro.
 - 3.- Irrupciones en la órbita.
 - 4.- Irrupciones en la base del cráneo.
 - 5.- Trombosis del seno cavernoso.
 - 6.- Meningitis.
 - 7.- Flemones del piso de la boca.
 - 8.- Absceso perimandibular.
 - 9.- Absceso retromolar.
 - 10.- Finalmente, osteomielitis difusa.

El desarrollo de las consecuencias de la gangrena pulpar comienza con la formación de una úlcera situada en el foramen apical, que delimita el tejido periapical vital, del contenido necrótico del conducto, el tejido debajo de la úlcera se presenta con una inflamación. Este tejido, que en el diente todavía no completo, corresponde al centro formativo de la raíz, - éste es transformado en tejido de granulación, por lentos procesos de desintegración purulenta, la úlcera llega a la región

formativa del diente, y se detiene el crecimiento de la raíz.

La inflamación también se extiende al periodonto, formándose tejido de granulación, que paulatinamente desintegra la cortical del alveolo. Al mismo tiempo se abren los espacios modulares y la médula es reemplazada por granulaciones, la desintegración ósea se extiende por las trabéculas óseas, éste proceso queda limitado a una zona más ó menos circunscripto.

La periodontitis apical crónica puede, en algún momento, entrar en una fase aguda.

Como consecuencia de una modificación de la agresividad de las irritaciones inflamatorias ó por la inducción de las fuerzas defensivas llegan a producirse extensas desintegraciones purulentas, que conducen a la formación de abscesos clínicamente manifiestos.

Técnica operatoria.

- 1.- Primero se tomará una radiografía, para saber las condiciones periapicales.
- 2.- Se anestesia al paciente.
- 3.- Se aislara el campo operatorio con dique de hule, con rollos de algodón.
- 4.- Se realiza la trepanación del diente devitalizado.
- 5.- Se explora cuidadosamente el conducto y se limpiará de los residuos de la pulpa necrótica, así permitir el drenaje del pus desde la región periapical, no se cierra el conducto.

6.- Se lava el conducto con suero ó con zonite, cada vez que se cambie de lima.

7.- ya que pasó algún tiempo y el diente afectado no presenta ninguna sintomatología, se podrá obturar el conducto.

8.- Se obturará el conducto con material no absorbible hasta la superficie de la marcación apical del periodonto.

Otras de las técnicas para la obturación de conductos en dientes permanentes jóvenes con foramen apical amplio son:

I.- Técnica seccional.

2.- técnica de rollo de gutapercha.

I.- técnica seccional.

a).- Se tomará una radiografía.

b).- Se anestesia al paciente.

c).- Se aísla el campo operatorio.

d).- Se procede a la trepanación.

e).- El canal se limará y ensanchará, a efecto de obtener paredes divergentes hacia la porción incisal.

f).- Se seleccionará un empacador de conductos recto, que ajuste al diámetro del conducto, el instrumento, se profundizará aproximadamente, dos tercios de la longitud del conducto, y fijado en ésta porción, se hará una guía con un pedazo de dique, al nivel del borde incisal de la pieza.

g).- Se cortará una punta de gutapercha en secciones, es-

cogiendo aquella sección del mismo diámetro del empacador, a cuya punta se adhiere con un leve calentamiento del instrumento.

Del mismo modo, ésta sección de gutapercha será de tal -- longitud, que cuando se coloque el empacador en su posición -- primaria, con la guía de goma tocando el borde incisal, aque-- lla esté a tres milímetros aproximadamente antes del ápice.

A la sección de gutapercha se le incorporará algún mate-- rial sellador de conductos, y se introducirá dentro del canal, hasta que la guía de hule toque el borde incisal.

h).- La guía de goma se trasfiere a otro empacador de me-- nor diámetro, y colocado en la misma altura en el nuevo instry-- mento, es retirado tres milímetros.

i).- Con la guía en su nueva posición, el empacador núme-- ro dos se introduce dentro del conducto, hasta que dicha guía toque el borde incisal, con lo cual se forzaré la sección de -- gutapercha hasta el final del ápice, sin peligro de una sobre obturación, y se obtendrá otro control radiográfico.

j).- Comprobada radiográficamente la correcta posición de la sección de gutapercha, se obturará el resto del conducto con puntas del mismo material.

2.- Técnica del rollo de gutapercha.

En ésta técnica se tomarán aproximadamente medid docena -- de puntas de gutapercha, sujerándolas por un extremo y flameán -- dolas ligeramente, retorciéndolas, y haciendo seguidamente lo

mismo en el lado opuesto, a efecto de obtener una punta de gutapercha de tamaño mucho mayor. Finalmente se alisará por medio de dos losetas de vidrio.

Por medio de un control radiográfico, se tratará de obtener una punta que sea del mismo tamaño del diámetro del conducto, y se sellará dentro del conducto con algún material no absorbible.

Mencionaremos otro tipo de técnica para la obturación de conductos en dientes jóvenes como:

1.- El relleno de los conductos con pastas, por medio de léntulos en el cual no existe la posibilidad de controlar la obturación.

2.- Con la técnica de puntas de plata, se presenta de igual modo, el problema que la más gruesa de ellas, ó número seis, es de un diámetro menor en la gran generalidad de los casos, que el ápice de éstas piezas.

3.- La técnica de un colgajo vestibular y remoción del tejido óseo en la región periapical, para lograr acceso al ápice y obturar el conducto en sentido contrario, por el foramen apical.

Sin embargo, a pesar de ser tanto más complicada que las técnicas descritas, se comprenderá el inconveniente de tal procedimiento en un niño.

CONCLUSIONES :

Toda persona que se dedique a la práctica dental y en especial a la salud oral del niño, deberá conocer las características tanto anatómicas, como histológicas y embriológicas y -- cronológicas de los dientes temporales y permanentes jóvenes, para así poder emitir un mejor diagnóstico que nos ayude a preservar la salud oral del niño.

También deberemos conocer todo tipo de enfermedades pulpares, para así poder diagnosticar cuando una pulpa dentaria se encuentra afectada patológicamente y así saber que tipo de tratamiento será más favorable para lograr un mayor éxito en el tratamiento.

Cuando ya conocemos el tipo de enfermedad pulpar que -- afecte esa pieza dentaria, procederemos al tratamiento correcto que puede ser tanto una pulpectomía como una pulpotomía.

Pulpectomía: es una intervención quirúrgica y por lo tanto estrictamente aséptica, que comprende la amputación de la pulpa viva, pero con previa insensibilización anestésica.

Pulpotomía: es una intervención completa de la pulpa -- cameral.

Deberemos seleccionar la técnica adecuada para una buena obliteración de los conductos radiculares, la cual nos llevará a preservar las piezas dentarias en su función, hasta que llegue el tiempo de su exfoliación en dientes temporales, y en piezas permanentes jóvenes debemos tener en cuenta la cro

nología del cierre periapical, para lograr un mejor sellado, evitando una sobre obturación, que nos impediría el completo - cierre periapical.

Debemos conocer las características de los materiales de obliteración para poder determinar el que usaremos en determinado caso. Una técnica endodonsica adecuada, usando el material de obliteración adecuado, nos estará garantizando el éxito.

BIBLIOGRAFIA.

KRAUS -JORDAN- ABRAMS
"ANATOMIA DENTAL Y OCLUSAL"
ED. INTERAMERICANA.

F.E. HOGEBOM
"ODONTOLOGIA INFANTIL E HIGIENE ODONTOLOGICA"
UNION TIPOGRAFICA ED. HISPANO AMERICANA.

DAVID B. LAW-THOMPSON M. LEWIS - JOHN M. DAVIS.
"ATLAS DE ODONTOPEDIATRIA"
ED. MUNDI.

KUTTLER Y.
"ENDODONCIA PRACTICA"
ED. ALFA. MEXICO 1960.

COSTAS J. B. Y DIPIRAMO S.
"ESTUDIO CORRELATIVO CLINICO HISTOLOGICO DE LAS PULPITIS
FAC. ODONTOLOGIA MONTEVIDEO - 1966.

MANNAS Y MEYERS.
"ODONTOLOGIA INFANTIL"
ED. MUNDI, S.A.

CLINICA ODONTOLOGICA DE NORTEAMERICA
"ODONTOLOGIA PEDIATRICA 1975"
ED. INTERAMERICANA.

CLINICA ODONTOLOGICA DE NORTEAMERICA
"ENDODONCIA 1974"
ED. INTERAMERICANA

OSCAR A. MAISTON
"ENDODONCIA"
ED. MUNDI, S.A.

RAYMUNDO PAULY
"ODONTOLOGIA INFANTIL"
UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

BALIN T.J. ORBAN-FOURTH
"HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ORAL"
ED. THE C.V. MOSBY COMPANY, U.S.A.