

2ej. 563



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TERAPIA PULPAR EN DIENTES PRIMARIOS

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

GEORGINA MENDOZA RUIZ

México, D. F.

1982



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

I.- INTRODUCCION

II.- EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA

a). Etapas de la formación dentinaria.

b). Dentina.

c). Esmalte.

d). Cemento.

e). Pulpa.

III.- FISIOLOGIA DE LA PULPA.

IV.- MORFOLOGIA DE CAMARA Y CONDUCTOS.

V.- PATOLOGIA PULPAR.

VI.- PATOLOGIA PERIAPICAL.

VII.- DIAGNOSTICO.

a). Clínico.

b). Radiográfico.

VIII.- AGENTES QUE INTERVIENEN PARA QUE EXISTA ENFERMEDAD PULPA.

IX.- MECANISMO DE DEFENSA.

a). Inflamación.

X.- TRATAMIENTOS PULPARES.

1.- RECUBRIMIENTOS PULPARES:

a). Indirecto.

b). Directo.

2.- PULPOTOMIAS:

a). Con formocresol.

b). Con Hidróxido de calcio.

3.- PULPECTOMIAS.

4.- NECROPULPECTOMIA.

5.- APEXIFICACION.

XI.- CONCLUSIONES.

XII.- BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION;

El principal objetivo de este trabajo, es tratar de colaborar en el tratamiento odontológico en dentadura primaria y mixta.

La pulpa dental sin lugar a dudas es una de las partes más importantes del diente; esta parte "blanda", de los dientes que todo cirujano dentista respeta en la práctica diaria de la operatoria dental, es lamentablemente poco comprendida por el operador.

Es necesario para poder comprender el estado de la pulpa enferma conocerla en su situación normal.

Esto parece que es sencillo, más es la base de un buen diagnóstico, y de tales conocimientos dependerá el éxito del pronóstico.

Los tratamientos terapéuticos pulpares empleados por el odontólogo, tienen como finalidad principal el que una pieza dental pueda permanecer en la boca en condiciones favorables y no patológicas. Ya que los dientes primarios son componentes indispensables para el desarrollo integral de las estructuras dentales.

Es muy común observar a pacientes infantiles con problemas pulpares, esto es debido a varios factores, entre ellos mala nutrición, mala higiene, traumatismos, etc.

No existen métodos preciso, para estar seguros del estado de la pulpa, solo mediante signos y síntomas clínicos, podremos establecer un diagnóstico adecuado .

Trato en este trabajo las técnicas pulpaes comunmente utilizadas en la practica de la odontología infantil.

EMBRIOLOGIA E HISTOLOGIA DEL DIENTE:

EMBRIOLOGIA:

El desarrollo del diente empieza alrededor de la sexta semana de vida intrauterina.

Tanto la dentición temporal o primaria, como la permanente o secundaria siguen el mismo patrón de crecimiento.

La formación del diente se efectúa en etapas o fases que en orden sucesivo son las siguientes;

- A). INICIACION
- B). PROLIFERACION
- C). HISTODIFERENCIACION
- D). MORFODIFERENCIACION
- E). APOSICION

A). INICIACION : En la sexta semana de vida se presenta una invaginación del epitelio bucal de origen ectodérmico a lo largo del arco alveolar, a esta invaginación de la parte interna del epitelio bucal, se le denomina Lámina Dental de Hertwing, dicha lámina penetra al mesodermo y da origen a los botones dentarios en los sitios que corresponderán a los futuros dientes temporales.

B). PROLIFERACION: Caracterizada por una rápida multiplicación celular en la cual los botones dentarios ya completamente formados aumentan de tamaño, su parte central se envagina delineando de esta manera cada botón del diente que va a originar. Cambiando de forma el botón dentario y se transforma en una especie de campana o copa invertida que se denomina órgano del esmalte.

C). HISTODIFERENCIACION: Durante esta fase se constituyen; un epitelio dental externo que es la capa externa convexa y un epitelio den-

-tal interno o capa interna cóncava y un tejido laxo que ocupa el espacio entre ambas capas, en el cual se observa una separación de células por el aumento del fluido intercelular, adquiriendo una forma estrellada.

El mesénquima que queda rodeado por el órgano del esmalte se condensa y va a formar la papila dentaria.

D). MORFODIFERENCIACION: En esta fase las células mesenquimatosas de la papila dentaria, situadas junto al epitelio dental interno se transforman en odontoblastos (células formadoras de dentina), conjuntamente las células del epitelio dental externo continúan su diferenciación a ameloblastos (células formadoras del esmalte).

E). APOSICION: La raíz del diente inicia su formación al quedar completamente constituida la corona.

Las capas del epitelio dental externo e interno, se unen en la región del cuello y penetran en el mesénquima formando la vaina radicular de Hertwing. Las células mesenquimatosas situadas por dentro y en contacto con esta vaina, se transforman en odontoblastos, que van a producir dentina la cual se continúa con la capa dentinaria de la corona. Las células mesenquimatosas situadas por fuera de la vaina radicular, se diferencian en cementoblastos que elaboran cemento, depositándolo por fuera de la dentina de la raíz.

A medida que la dentina aumenta de espesor la papila dentaria se va estrechando hasta quedar un conducto ocupado por vasos sanguíneos y nervios, formándose así la pulpa del diente.

Por fuera de todo el germen dentario entre éste y el hueso de la mandíbula en desarrollo se produce una condensación definida de mesénquima; aparece primero en la base de la papila dentaria y se extiende luego hacia la corona alrededor del diente en desarrollo. Este revestimiento recibe el nombre de saco dentario o folículo dentario. A partir de este mesénquima congregado que forma el saco dentario empieza la diferenciación de las células que se encuentran en parte externa de la vaina radicular, dando lugar a cementoblastos.

F). FIJACION: La fijación del diente en su alvéolo correspondiente se efectúa mediante el desarrollo de fuertes haces de tejido conectivo fibroso a partir del mesénquima localizado entre la raíz y el alvéolo óseo en que se encuentran.

A medida que el periostio alveolar agrega nuevas láminas de hueso a la mandíbula por un lado y los cementoblastos agregan láminas de cemento a la raíz del diente, por los extremos de los haces fibrosos son aprisionados por estas nuevas láminas quedando unidos por ambos extremos y constituyendo el ligamento parodontal, y así este ligamento mantiene firmemente en su posición a la pieza, y al mismo tiempo actúa como amortiguador de choques.

Al alargarse ulteriormente la raíz la corona es empujada poco a poco a través de los tejidos suprayacentes hasta llegar a la cavidad bucal.

G). ERUPCION. Los dientes temporales o primarios brotan o erupcionan entre los seis y veinticuatro meses después del nacimiento.

Los esbozos de los dientes permanentes están situados en la cara lingual de los dientes temporales y se forman durante el tercer mes de vida intrauterina.

Estos primordios permanecen inactivos hasta el sexto año de vida aproximadamente; en esta fecha empiezan a crecer empujan por debajo a los dientes temporales y así contribuyen a su caída. Al crecer el diente temporal suprayacente experimenta resorción por osteoclastos.

HISTOLOGIA:

Histológicamente el diente está constituido por cuatro clases de tejidos, que son tres duros mineralizados cubiertos del cuarto tejido - llamado pulpa, que es un tejido blando.

El primero de los tejidos duros es conectivo calcificado denominado dentina, revestido en su parte que se proyecta a través de las encías hacia la boca por el segundo tejido duro de origen epitelial denominado esmalte, esta parte del diente constituye su corona anatómica.

El tercer tejido duro del diente es el que cubre la raíz anatómica o resto del diente, es un tejido conectivo calcificado especial denominado cemento.

La unión de la corona y la raíz del diente recibe el nombre de cuello y la línea visible de unión entre el esmalte y el cemento recibe el nombre de línea cervical.

En el interior de cada diente hay un espacio de forma parecida a la del diente y recibe el nombre de cavidad pulpar. Su parte más dilatada en su porción coronal del diente recibe el nombre de cámara pulpar, la parte estrecha, que se extiende por la raíz recibe el nombre de canal radicular. Dentro de la cavidad pulpar encontraremos el tejido blando del diente, denominado pulpa, que está constituido por tejido conectivo de tipo mesenquimatoso.

A continuación haremos una breve descripción de dichos tejidos:

DENTINA: El papel fundamental en la formación de la dentina lo desempeñan los odontoblastos.

Los odontoblastos empiezan a formar matriz de dentina inmediatamente después de tomar su forma típica. Estos se separan de los ameloblastos, primeramente por una membrana basal, después depositan una capa de sustancia intercelular que los separa y aleja de ellos.

La primera sustancia intercelular que se forma es un complejo de fibras reticulares y material de cemento amorfo. Las fibras reticulares tienen trayecto característico de tirabuzón a través de la capa de odontoblastos paralelo al eje mayor de las células de la misma, hasta que alcanzan la membrana basal. Aquí se separan hacia afuera a modo de abanico pa-

ra seguir paralelamente a la membrana basal y continuarse con ella.

Las fibras que se producen más tarde (cuando prosigue la formación de sustancia intercelular), son cológenas más bien que radicales.

La sustancia intercelular formada por los odontoblastos es similar a la sustancia intercelular del hueso. Los osteoblastos tienen prolongaciones citoplasmáticas que actúan como moldes cuando la sustancia intercelular orgánica se deposita a su alrededor, así se producen los canales dentinarios.

Los odontoblastos también están provistos de terminaciones alrededor de las cuales se deposita sustancia intercelular orgánica, las prolongaciones de los odontoblastos se extienden hacia afuera para alcanzar la membrana basal que reviste la concavidad del órgano del esmalte.

Así pues cuando se deposita sustancia intercelular entre la capa de odontoblastos y la membrana basal, la sustancia intercelular rodea estas terminaciones citoplasmáticas que quedan incluidas en pequeños conductos denominados túbulos dentinales. Las prolongaciones odontoblasticas no se retraen sino que quedan dentro de los túbulos donde reciben el nombre de fibras dentinales de tomes.

A medida que se va formando más y más dentina los odontoblastos se desplazan alejándose cada vez más de la membrana basal que limita la unión de la dentina con el esmalte.

La calcificación de la dentina se realiza por capas que representan épocas de mayor actividad durante el metabolismo colectivo. Por lo tanto una corona en crecimiento tendrá dentina más vieja cerca de la membrana basal que la soporta del esmalte. La dentina más joven es la que se halla cerca de los odontoblastos. Se puede decir que la dentina calcificada más vieja se encuentra separada de los odontoblastos por una capa de predentina (no calcificada).

La dentina es el tejido más sensible del diente, esta sensibilidad se puede explicar por la presencia de las terminaciones citoplasmáticas de los odontoblastos en la dentina, ya que en ella no se han demostrado fibras nerviosas, excepto muy cerca del borde pulpar. A medida que se van calcificando los túbulos dentinales, y son tapados por sales de calcio se reduce dicha sensibilidad.

En la constitución de la dentina se consideran cinco estados físicos, según la edad, trabajo, estímulo o daño que haya padecido, y son los siguientes;

1.- DENTINA NORMAL O DENTINA JOVEN: (Regular o primaria):

Tejido calcificado que guarda en su interior los conductillos dentinarios donde se alojan las fibrillas de tomes. Este estado físico del tejido dentinario se presenta en un diente joven en época del movimiento de erupción, o sea muy recién mineralizado.

2.- DENTINA RECALCIFICADA:

En este estado la dentina se encuentra recalificada. Los conductillos dentinarios reducen su luz como acción defensiva, ante una afección. La fibrilla de tomes, al ser estimulada por algún irritante produce un medio calcificable y provoca mineralización de las paredes de los conductillos a expensas de sus diámetros.

Debido a la obliteración de los conductillos cambia el color de la dentina la cual se torna más oscura y amarilla.

Al reducirse el diámetro de los conductillos la fibrilla de tomes es más delgada por lo que la dentina es más sensible y de mayor dureza que la normal.

3.- DENTINA IRREGULAR O DE DEFENSA:

Se trata de un tejido nuevo formado a expensas de la cavidad pulpar como una reacción de defensa ante una afección o estímulo.

Debido a que este neo-tejido se construye rápidamente la heterogeneidad de la masa es evidente. El color y la densidad de las capas de mineralización depende de la rapidez con que tuvieron que formarse y del tipo de afección que la provocó.

Las características principales de este tejido son:

A); Su color es oscuro pero puede ser un tejido traslúcido y de menor sensibilidad.

B); Tiene menor número de conductillos dentinarios, los cuales son mas pequeños en diámetro y tienen distinta orientación que los normales.

C); Sólo se produce en las regiones afectadas y nunca en toda la superficie pulpar.

4.- DENTINA SECUNDARIA:

Se refiere también a un tejido de nueva formación pero a consecuencia de la edad. Se produce normalmente en toda la cavidad pulpar coronaria y conducto radicular, su aspecto físico semeja la dentina esclerosada, sus conductillos son de menor diámetro que en la dentina joven y su formación no es de emergencia. Se le denomina secundaria porque es producida posteriormente a la erupción del diente y la formación del ápice. Esto se realiza normalmente por acción de la edad, sin otro estímulo que el tiempo.

5.- DENTINA NODULAR:

Es la que se forma en el interior de la cámara pulpar, pero no adherida a sus paredes, sino mas bien en forma de múltiples nódulos dentro de la cavidad, que a veces obliteran los conductos radiculares. Algunas veces se encuentran estos nódulos incluidos en masas de tejido dentinario recién calcificado.

La FUNCION , de la dentina es dar protección a la pulpa dentaria. La cual realiza primordialmente produciendo los tipos de dentina anteriormente descritos.

ESMALTE:

La sustancia adamantina o esmalte, cubre y da forma exteriormente a la corona; es el tejido mas duro del cuerpo humano.

Su aspecto vtreo de superficie brillante y translucido por lo que su color depende del de la dentina que lo soporta. La dureza que presenta se debe a que es la estructura mas mineralizada de todas cuantas forman el organismo.

La formación histologica del esmalte principia cuando los odontoblastos, al formar su primera capa delgada de dentina inducen a los ameloblastos a que produzcan esmalte. El esmalte reviste y cubre posteriormente a la dentina, pero sólo a nivel de la corona anatómica del diente.

Primeramente se forma una matriz relativamente poco clasificada que mas tarde se calcifica completamente.

El citoplasma de los ameloblastos se modifica; cerca de la membrana basal, empieza por hacerse granuloso y mas tarde homogéneo cuando produce el material del esmalte. El material del esmalte es producido en forma de pequeñas varillas. La matriz del esmalte conserva la forma de la célula, ambas son prismáticas.

A medida que se produce el esmalte, los extremos externos de los ameloblastos emigran hacia afuera, al emigrar parecen hacerlo rítmicamente, o sea en forma discontinua. Esta producción rítmica de matriz queda manifiesta en los cortes descalcificados de dientes adultos, donde queda indicada por líneas visibles en el esmalte denominadas estrias de Retzius.

La calcificación de la matriz del esmalte se hace de afuera hacia adentro en capas que van superponiendose.

Los prismas del esmalte guardan entre sí un paralelismo completo. Se agrupan en haces llamados fascículos y estan unidos entre sí por una sustancia llamada sustancia interprismática.

El esmalte es relativamente inerte, no tiene células, por lo -- que los ameloblastos se pierden después de producir el esmalte y tener lugar la erupción del diente.

Se pueden hacer dos clasificaciones en el esmalte que son:

1.- ESMALTE MALACOSO:

Este tipo de esmalte tiene cierta homogeneidad o paralelismo -- entre los fascículos o prismas.

La constitución física de esta clase de esmalte, es fácilmente - rompible, sino esta sostenida por la dentina.

2.- ESMALTE NUDOSO O ESCLEROSO:

Esta segunda clase de esmalte, es el que tiene sus fascículos - inter Cruzados formando nudos, es mas duro y resistente al desgaste.

Esta clase de esmalte lo encontramos cerca de la unión amelodent tinaria.

La FUNCION, primordial del esmalte es proteger a la dentina.

CEMENTO:

El cemento es el tejido que cubre la totalidad de la raíz, hasta el cuello anatómico de la pieza dentaria, es de color amarillento, de consistencia más flexible y menos dura que la dentina.

El cemento en el tercio superior a la mitad de la longitud de la raíz es acelular, el resto contiene células en su matriz, estas células reciben el nombre de cementocitos que están incluidos en pequeños espacios-

de la matriz calcificada denominadas lagunas con su fuente de nutrición → por canalículos.

La formación de cemento se realiza por capas superpuestas a expensas de la parte interna del folículo o saco dentario que conserva en este momento los cementoblastos o productores de cemento. El cemento tiene también la cualidad de crecer continuamente. Sigue formandose aún después de que el diente ha hecho erupción.

El cemento cumple la FUNCION, de proteger a la raíz del diente

CAMARA PULPAR:

En el centro del diente y circundada por la dentina se encuentra una cavidad que se conoce con el nombre de cámara pulpar, que esta ocupada totalmente por la pulpa dentaria y que conserva la forma de la pieza dentaria.

Se estudian dos parte a la cavidad pulpar; que son :

A). PORCION CORONARIA

B). PORCION RADICULAR

A). PORCION CORONARIA:

Principia a nivel del cuello del diente, toma la misma forma de la corona, segun el diente que se trate, siendo una cavidad esta circundada por paredes, las cuales toman el nombre de la cara de la corona que le corresponda, por ejemplo; Labial o vestibular, lingual o palatina, etc., la pared que corresponde al cuello se denomina piso o fondo de la misma, y a la pared oclusal se le denomina techo de la cavidad.

En el techo existen ciertas prolongaciones llamadas cuernos de la pulpa y están dirigidos hacia el vértice de las cúspides de las coronas y corresponde a cada uno de los lóbulos de crecimiento.

En los dientes anteriores unirradiculares no existe el techo -- pulpar, porque se estrecha en igual forma que el borde incisal, pero si -- existen los cuernos de la pulpa.

B). PORCION DEL CONDUCTO RADICULAR:

Es ligeramente conoide o tubular y como un embudo emerge del -- fondo del piso de la porción coronaria y después de recorrer el trayecto longitudinal del cuerpo radicular termina en el foramen apical el cual se co-munica con el exterior y es también el lugar por donde penetra el paquete-vasculonervioso, que nutre y sensibiliza a la pulpa.

La forma y número de conductos dependerá de la raíz y pieza -- dentaria de que se trate.

PULPA:

La pulpa es el órgano vital y sensible por excelencia. La pulpa dental es un tejido conectivo que proviene del mesenquima de la papila den-tal y ocupa las cavidades pulpares de los canales radiculares, se trata de un tejido blando que conserva toda su vida un aspecto mesenquimatoso. Esta compuesto de un estroma de células de tejido conjuntivo laxo, ricamente vascularizado.

Se pueden describir varias capas desde la porción ya calcificada, o sea la dentina, hasta el centro de la pulpa.

PRIMERA CAPA:

Es la capa de predentina o sustancia colagena que constituye un medio calcificable alimentado por los odontoblastos. Esta zona esta -- cruzada por los plexos de Vonkorff, que son fibrillas de reticulina que en tran en la constitución de la matriz orgánica de la dentina.

SEGUNDA CAPA:

La constituyen los odontoblastos que forman una capa pavimento sa de células diferenciadas de forma cilíndrica o prismática.

TERCERA CAPA:

Se encuentra inmediatamente por debajo de la capa de odonto-- blastos y es la zona basal de Weill, donde terminan las prolongaciones -- nerviosas que acompañan al paquete vasculonervioso, la cual es muy rica en elementos vitales.

CUARTA CAPA:

Por último se encuentra al centro el estroma propiamente dicho de tejido laxo, de una gran vascularización. En este lugar se encuentran -- fibroblastos y células pertenecientes al sistema reticulo endotelial que -- llenan y forman el interior de la pulpa dentaria.

Al principio la FUNCION, de la pulpa consiste en formar denti-- na, posteriormente cuando ya se ha encerrado dentro de la cavidad o cámara pulpar, sigue formando nuevo tejido o dentina secundaria, pero su princi-- pal FUNCION, consiste en nutrir y proporcionar sensibilidad a la dentina

FISIOLOGIA DE LA PULPA:

La pulpa dental es un sistema de tejido conjuntivo compuesto por células, sustancia fundamental y fibras; las células producen una ma-
triz básica que entonces actúa como asiento y precursora del complejo de
fibras; El producto final principal y relativamente estable de este sistema. El complejo de fibras está integrado por colágeno y reticulina.

Al envejecer, las células disminuyen. En los tejidos viejos --
hay más fibras y menos células, esto tiene complicaciones clínicas, en --
cuanto una pulpa más fibrosa es menos capaz de defenderse contra las irri-
taciones que una pulpa joven y altamente celular.

INERVACION PULPAR Y PERCEPCION DEL DOLOR:

FIBRAS NERVIOSAS:

Las fibras mielínicas cuentan con una vaina de mielina, sustancia
compuesta esencialmente por sustancias, grasas, lípidos.

La vaina mielínica posee capas concéntricas alternadas de lípidos
y proteínas con las moléculas de una capa en ángulo recto, con las de
la capa siguiente.

Las fibras nerviosas amielínicas, suelen pertenecer al sistema
nervioso autónomo; acompañan a los vasos sanguíneos; las fibras nerviosas-
sensoriales son mielínicas, pero se desmielinizan en sus porciones terminales.

VIAS NERVIOSAS:

Las ramas mielínicas de los nervios dentario inferior o maxilar
superior, se acercan a los dientes desde mesial, distal, palatino, ves-

tibular y lingual. Entran en el ligamento periodontal y en la pulpa junto con los vasos sanguíneos.

En el tejido pulpar radicular y en la parte central de la pulpa coronaria se encuentran troncos nerviosos grandes. Al dirigirse el tronco nervioso hacia la porción coronaria de la pulpa, se ramifican e irradian - grupos de fibras hacia la predentina.

Los nervios a menudo se retienen en forma de espiral alrededor de los vasos sanguíneos o yacen incluidos, en el tejido conjuntivo laxo, - próximo a los vasos. En la porción coronaria de la pulpa se ramifican grupos menores de fibras que forman una red. Diminutas fibrillas salen de la red y avanzan a través de la zona rica en células y la zona libre de células, tras pasar la zona acelular las fibrillas pierden sus vainas medulares y se envuelven en torno de los odontoblastos a manera de terminaciones con forma de botón.

Algunas fibrillas pasan entre los odontoblastos y terminan en - el límite pulpo-dentario. Otros parecen entrar en la predentina, otras -- terminaciones se arquean hacia atrás desde la predentina y terminan en una porción central de la pulpa. Algunas fibrillas, pero no todas parecen tener fin como órganos terminales.

Las fibras nerviosas se ponen en contacto sólo con los elementos del lecho capilar conocidos como metarteriolas, puente arteriovenoso y esfínteres precapilares.

Los capilares verdaderos no están inervados.

NERVIOS DE LA PULPA:

En cada diente hay fibras simpáticas y sensoriales.

Con respecto a las sensaciones el paciente experimenta sólo --

dolor.

Cualquier clase de estímulo ejercido sobre la pulpa se siente - como dolor.

El frío y el calor, los dulces, la presión o el tallado provo-- can dolor.

Las sensaciones del tacto del diente se transmiten por la fibras- periodontales.

SISTEMA DE CIRCULACION;

IRRIGACION PULPAR:

La irrigación arterial de la pulpa se origina en la rama dental posterior infraorbitaria y dental inferior de la arteria maxilar interna -

Una sola arteria o varias arterias pequeñas penetran en la pul- pa por el agujero apical o por diversos agujeros apicales.

Una cantidad de vasos menores penetran por agujeros laterales o accesorios.

Durante la formación del diente, hay una gran actividad celular coronaria, por ello se necesita una gran cantidad de sangre. En sentido - apical la necesidad de un aporte sanguíneo incrementado no es tan grande.

En el piso de la cámara pulpar existe una rica irrigación san-- guínea.

Así, el desarrollo estructural y funcional del sistema vascular esta relacionado directamente con las necesidades del tejido pulpar.

Los vasos sanguíneos y el tejido conjuntivo forman un único sis- tema funcional.

MORFOLOGIA DE CAMARA Y CONDUCTOS:

Las diferencias anatómicas en los dientes de los niños exigen - la modificación de las técnicas de endodoncia aplicales a los adultos.

Tomando en cuenta lo anterior, hare una breve revisión comparativa de la anatomía de dientes permanentes, y primarios.

DIFERENCIAS MORFOLOGICAS ENTRE DENTICIONES PRIMARIA Y PERMANENTE.

- 1.- En todas sus dimensiones las piezas primarias son más pequeñas que las permanentes correspondientes.
- 2.- Los surcos cervicales son más pronunciados, especialmente en el aspecto bucal de los primeros molares temporales.
- 3.- Las coronas de las piezas primarias son más anchas en su diámetro mesiodistal que en el cervicooclusal, dando a las piezas anteriores aspecto de copa y a los molares aspecto más aplastado.
- 4.- Las piezas primarias tienen un cuello mucho más estrecho -- que los molares permanentes
- 5.- Las piezas primarias generalmente tienen color mas claro.
- 6.- Los cuernos pulpares son más altos en los molares primarios especialmente los cuernos mesiales, y las cámaras pulpares son proporcionalmente mayores.
- 7.- Las superficies bucales y linguales de los molares primarios son más planas en la depresión cervical que las de los molares permanentes.
- 8.- Las raices de las piezas primarias son mas delgadas y más -

largas que las de las piezas permanentes, en relación con el tamaño de la corona.

A continuación describire el tamaño y morfología de la cámara pulpar de cada diente primario.

INCISIVO CENTRAL SUPERIOR:

Tiene la cámara pulpar de muy grandes dimensiones, comparada con la del central permanente. La cámara se adelgaza cervicalmente en su diámetro mesio-distal, pero es más ancha en su borde cervical, en su aspecto labio-lingual. El conducto radicular es también grande, es de forma tubular y muy amplio, se adelgaza de manera equilibrada hasta terminar el agujero apical.

Labial



Incisal



Mesial



INCISIVO LATERAL SUPERIOR:

En el caso de este diente, que es muy parecido al incisivo central superior, sólo describire las diferencias que estriban en: La dimensión la corona y la raíz son más pequeñas y la cámara pulpar y el conducto radicular son también más pequeños.

Presenta este diente una pequeña demarcación entre la cámara pulpar y el canal radicular, especialmente en sus aspectos lingual y labial.

Las superficies labiales están más aplanadas.

Labial



Incisal



Mesial



CANINO SUPERIOR:

La cámara pulpar del canino es muy amplia. En la porción incisal reduce su espacio labio-lingual, formando un filo que corresponde al borde de cortante, se observan tres cuernos pulpares, siendo más desarrollado el central.

El canal se adelgaza a medida que llega al ápice.

Labial



Incisal



Mesial

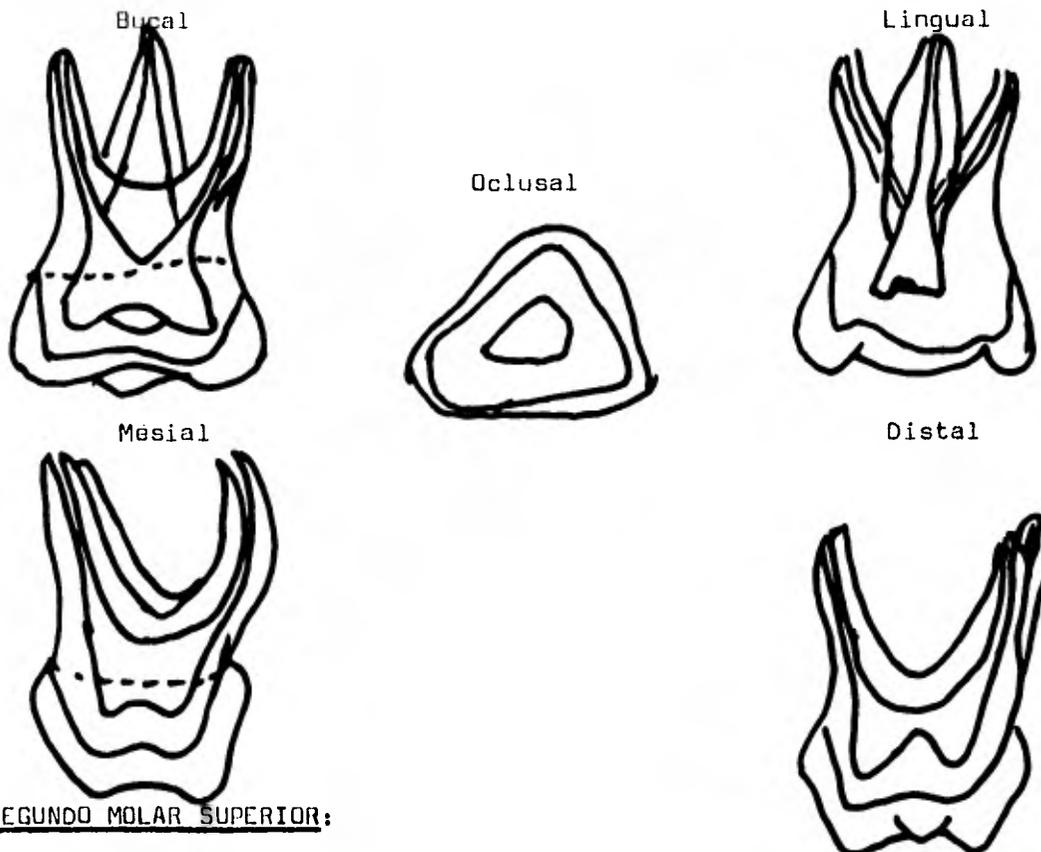


PRIMER MOLAR SUPERIOR:

La cámara pulpar es muy grande, la forma de esta es semejante a la corona, pero distorsionada por la longitud que alcanzan los cuernos pulpares. Los cuernos pulpares son cuatro, tres vestibulares y uno lingual; los tres vestibulares el central es muy largo y de mayor base. El distal sigue en tamaño, es un poco delgado. El mesio-lingual es el más pequeño y algunas veces no hay formación de este cuerno o está unido al cuerno central, formando con él uno sólo.

El cuerno lingual es de forma cónica, con orientación hacia la cima de la cuspide, no es tan largo como el centro vestibular.

Tiene tres conductos radiculares que corresponden a las tres raices. Los conductos radiculares tienen la forma exterior de las raices -- son irregulares y muy curvados.

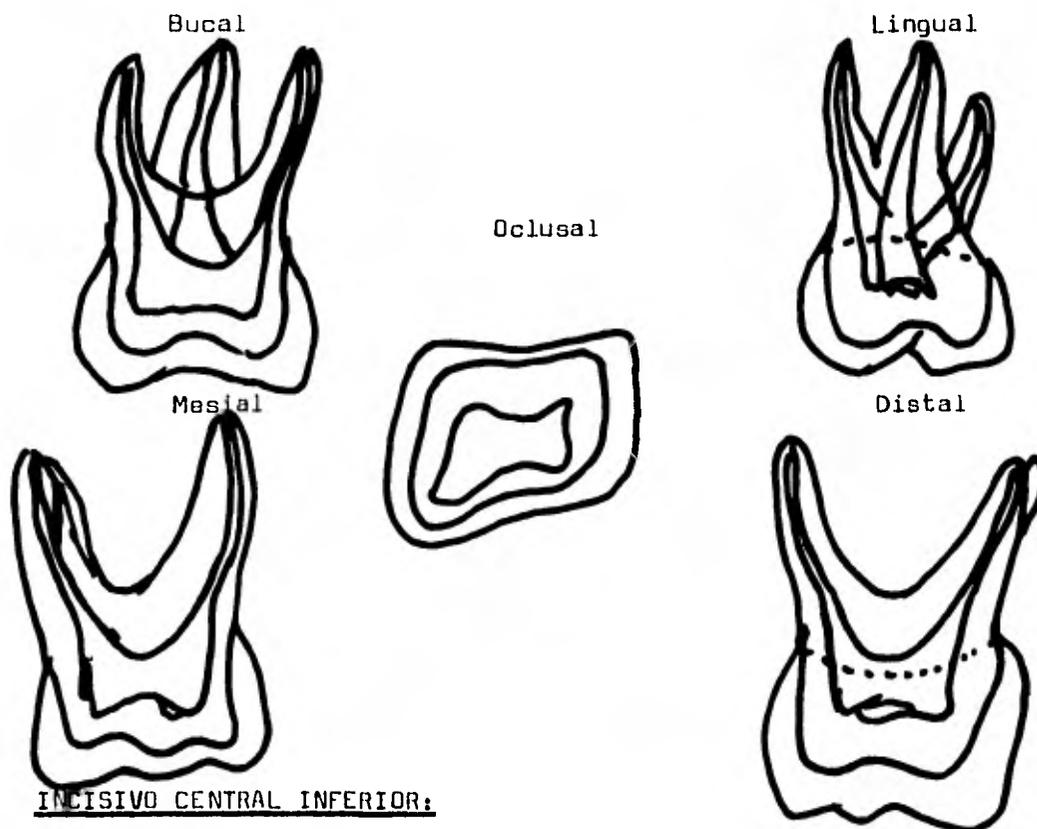


SEGUNDO MOLAR SUPERIOR:

La cámara pulpar es grande, tiene cuatro cuerno pulpares, puede -- que exista un quinto cuerno pulpar que se proyecta del aspecto lingual del cuerno mesiolingual, y cuando existe es pequeño. Los cuerno pulpares son -- muy alargados y tienen forma de cono, toman la dirección de la cima de cada eminencia, incluyendo el tubérculo de carabolli. El más largo es el mesioves tibular. El más amplio y voluminoso es el mesiolingual. Siguen los distales el vestibular y el lingual, que es de menor tamaño.

El espesor de la pared dentaria, desde la superficie del diente en la corona, hasta encontrar pulpa es muy delgada. Esto da idea de la amplitud de la cámara pulpar.

Tiene tres conductos radiculares, que siguen las formas de las raíces.



INCISIVO CENTRAL INFERIOR:

La cámara pulpar es más ancha en aspecto mesiodistal en el techo. Labiolingualmente la cámara es más ancha en el cíngulo o línea cervical

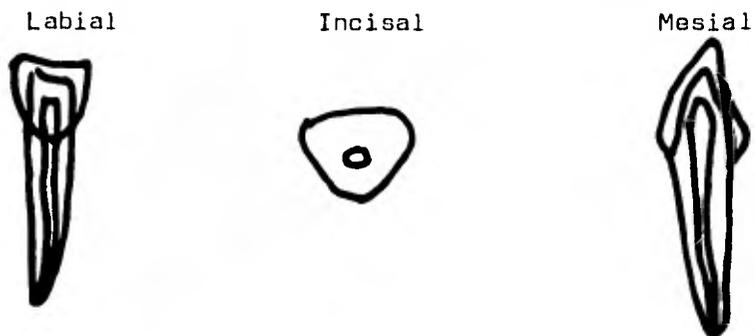
El conducto radicular es de aspecto ovalado y se adelgaza a medida que se acerca al ápice.

Existe una demarcación definida de la cámara pulpar y el conducto radicular.



INCISIVO LATERAL INFERIOR:

Es similar al central existen solo unas variaciones poco notorias, el lateral tiene la cámara pulpar ligeramente más ancha, y el conducto radicular más largo.



CANINO INFERIOR:

La cámara pulpar es aproximadamente tan ancha en su aspecto mesio-distal como en su aspecto labio-lingual.

El conducto radicular es muy amplio, tiene la forma de la raíz y termina en una constricción definida en el borde apical.

No existe diferenciación entre cámara y canal.

PRIMER MOLAR INFERIOR:

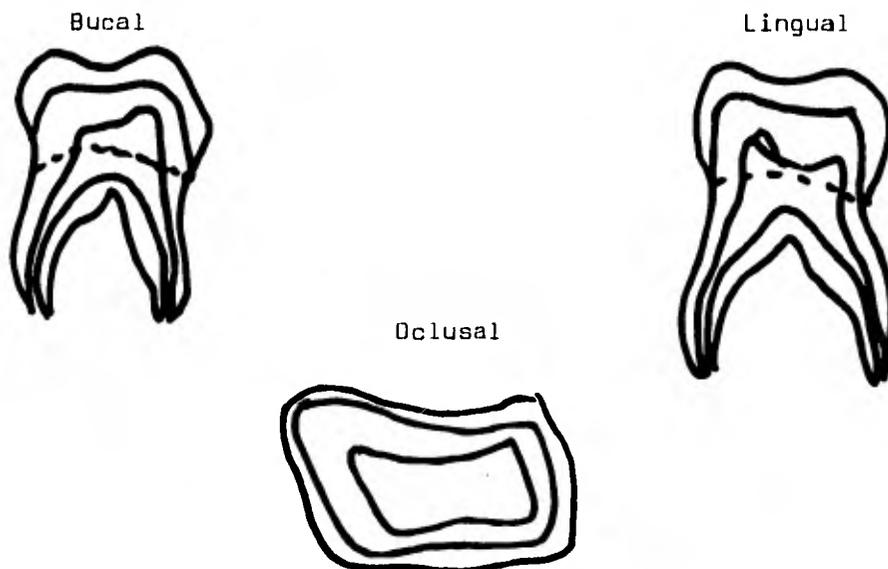
La cámara pulpar vista desde el aspecto oclusal, tiene forma de rombo.

Existen cuatro cuerno pulpares, el cuerno mesiobucal es el mayor, es redondo y se conecta con el cuerno pulpar mesiolingual.

El cuerno pulpar disto bucal es el segundo en área, pero carece de la altura de los cuernos mesiales. El cuerno pulpar mesiolingual, a causa del contorno de la cámara pulpar yace en posición ligeramente mesial a su cúspide correspondiente. Aunque este cuerno pulpar es tercero en tamaño, es segundo en altura, es puntiagudo.

El cuerno pulpar distolingual es el menor es muy puntiagudo.

Existen tres conductos radiculares, que siguen el contorno exterior de sus respectivas raíces.



Mesial



Distal



SEGUNDO MOLAR INFERIOR:

La cámara pulpar tiene cinco cuerno pulpares que corresponden a las cinco cúspides, el techo de la cámara pulpar es extremadamente concavo - hacia los ápices.

Los cuernos pulpares mesio-bucal y mesio-lingual son mayores el cuerpo pulpar mesiolingual es menos puntiagudo, pero del mismo tamaño. Estos cuernos están conectados por bordes más elevados de tejido pulpar que el que se encuentra conectado a los cuernos distales de la pulpa.

El cuerno distolingual no es tan grande como el cuerno pulpar - mesiobucal, pero es algo mayor que el cuerno distolingual o que el distal. - El cuerno pulpar distal es el más corto y más pequeño.

Existen tres conductos radiculares y siguen en general la forma de las raíces correspondientes.

Bucal



Lingual



Oclusal



Mesial



Distal



PATOLOGIA PULPAR.

Clasificar las enfermedades pulpares es algo sumamente importante y a la vez algo difícil, ya que existe una gran variedad de ellas.

Autores como Grossman, Seltzer, etc., tienen sus propias clasificaciones, la que a continuación describo es una combinación de las clasificaciones de estos autores.

En esta clasificación se tratará, la etiología, síntomas clínicos tratamiento e histopatología de cada una de las enfermedades pulpares.

PULPITIS:

PULPITIS CERRADAS:

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

PULPITIS ABIERTAS:

- 1). Pulpitis ulcerosa traumática.
- 2). Pulpitis ulcerosa no traumática.
- 3). Pulpitis hiperplástica.

NECROSIS PULPAR:

GANGRENA:**REABSORCION DENTINARIA INTERNA:****REABSORCION DENTINARIA EXTERNA:****Estados regresivos de la pulpa:****1). DEGENERACION PULPAR:**

- a) Degeneración pulpar
- b) Degeneración cálcica
- c) Degeneración vacuolar
- d) Degeneración atrófica
- e) Degeneración fibrosa
- f) Degeneración grasa

2). CALCIFICACION:**PULPITIS:**

Es un término empleado para designar una distrofia o trastorno-degenerativo de la pulpa.

Cuando la pulpa dental comienza a inflamarse por procedimientos operatorios, la pulpa inicial es aguda. Después de la irritación, la inflamación aguda persiste por un corto tiempo y luego la pulpa retorna a la normalidad. Si el irritante es más severo, o si la resistencia del tejido es pobre, la inflamación aguda comienza a ser crónica y persistente.

Una pulpa que permanece crónicamente inflamada por largo tiempo muestra nuevos brotes capilares y una abundancia de fibroblastos, y fibras colágenas, dispersos a través del tejido hay muchos macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.

Cuando la inflamación persiste por mucho tiempo, los fibroblastos o las células mesenquimáticas indiferenciadas elaboran matriz dentinaria que estrecha el conducto radicular.

De esta manera, la inflamación de la pulpa después de una caries dental difiere de la inflamación debido a otros irritantes pulpares; no es la perpetuación de una reacción aguda. En su lugar comienza como una respuesta de bajo grado que nunca tiene las características de una forma aguda. Este proceso se continúa por largos periodos.

La inflamación crónica puede ser parcial o total, dependiendo de la extensión y tejido pulpar involucrado.

ETIOLOGIA:

El origen más frecuente de la pulpitis es la invasión bacteriana en el proceso de la caries.

Las reacciones pulpares a los cambios térmicos por menor aislamiento son algunas veces tan intensas, que en ciertas ocasiones la pulpa pasa directamente a una primera congestión de necrosis, sin recorrer etapas intermedias del proceso inflamatorio.

Los cuellos dentarios al descubierto, el desgaste lento del esmalte, las sobrecargas de oclusión y el raspaje de las raíces con fines terapéuticos en las lesiones del periodonto suelen provocar congestiones pulpares, que se manifiestan clínicamente con una marcada hiperestesia dentinaria.

Estos trastornos son frecuentemente compensados por la pulpa con formación de dentina traslúcida y secundaria, que establece el aislamiento indispensable. Sin embargo, no siempre son moderados, ni la pulpa tiene la misma capacidad defensiva, por lo que es posible que se produzca una pulpi-
tis.

Las pulpitis se inician con una hiperemia, y evolucionan hacia la resolución o hacia la necrosis, de acuerdo con la intensidad del ataque y -- con la capacidad defensiva de la pulpa.

PULPITIS CERRADAS:

Las pulpitis cerradas se producen en las caries micropenetrantes cuando la infección llega a la pulpa a través de los conductillos denti
arios.

1) Hiperemia pulpar:

La hiperemia pulpar es el estado inicial de la pulpitis y se -- caracteriza por una marcada dilatación y aumento del contenido de los vasos sanguíneos.

Este cuadro anatomo-patológico puede ser reversible.

Etiología:

La hiporemia pulpar puede ser consecuencia de:

- a). Agentes físicos: Calor, frío, (estos estados pueden resultar de obturaciones profundas y extensas o preparación defec--
tuosa de la cavidad asociada con excesiva producción de ca--
lor y deshidratación).

- b). Agentes químicos; Como la aplicación de irritantes a la den-tina expuesta.
- c). Invasión bacteriana, como la que se observa en lesiones ca--riosas profundas, en traumatismos cuando se pierde el esmalte protector.

Sintomatología:

La hiperemia pulpar se caracteriza por fuerte dolor de mayor a menor intensidad. El dolor sólo se presenta cuando es provocado, es decir en el momento en que es aplicado el irritante ya sea, frío, calor, dulce, presión y el dolor se evita cuando es retirado el irritante.

Tratamiento:

Retirar la causa que produce la hiperemia pulpar.

2). Pulpitis infiltrativa:

Hay dos tipos de pulpitis infiltrativa.

La pulpitis infiltrativa cerrada total, es cuando la extensión del foco infiltrativo abarca la mayor parte de la pulpa, antes de llegar a la abscedación;

La pulpitis infiltrativa parcial; cuando el foco infiltrativo abarca una mínima parte de la pulpa.

Si la pulpitis infiltrativa evoluciona hacia la abscedación y no existe comunicación con el medio bucal, el proceso de descombro debe producirse a través de las exiguas vías apicales.

Etiología:

Se origina a partir de una hiperemia pulpar con persistencia del irritante que la causó.

Signo característico de la pulpitis infiltrativa, es el paso de glóbulos blancos y suero sanguíneo a través de las paredes de los capilares.

El infiltrado de hematíes en el tejido pulpar y la formación de trombos en los vasos es otra de las características de la pulpitis infiltrativa que en esta fase se denomina: Hemorragia. Estos cuadros defensivos generalmente se forman frente a la zona de ataque.

Sintomatología:

El diente afectado puede doler al frío, al calor en forma espontánea y el dolor puede durar de minutos a horas después de haber retirado el irritante.

Tratamiento:

Generalmente el tratamiento más aceptable es la pulpectomía. -- Muchos autores aconsejan la pulpotomía vital o biopulpectomía parcial para tratar estas pulpitis.

3). Pulpitis abscedosa;

La pulpitis abscedosa denominada también purulenta. Si las bacterias circulantes en la sangre se establecen en zonas pulpares inflamadas o de resistencia disminuida, produce pulpitis abscedosa a este fenómeno se denomina anacoresis.

Existen tres tipos de pulpitis abscedosa:

- a). Pulpitis abscedosa cerrada de evolución aguda, es cuando la zona odontoblástica subyacente a la caries está destruida. Uno o varios abscesos presentan sus porciones centrales necróticas y rodeadas de la zona de infiltración.
- b). Pulpitis abscedosa parcial, la profundización de las caries puede provocar la apertura espontánea del absceso y su evolución hacia la pulpitis ulcerosa.
- c). Pulpitis poliabscedosa, la necrosis es rápida por claudicación total de la pulpa.

Etiología:

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

Sintomatología:

Se caracteriza por dolor espontáneo y nocturno, es más intenso que en la pulpitis infiltrativa.

El calor aumenta el dolor, que es intolerable, y el frío puede producir algún alivio.

Tratamiento:

El tratamiento indicado es la pulpectomía, pero antes de hacer este tratamiento es necesario drenar el diente afectado hasta que cese la infección.

PULPITIS ABIERTAS:

Es cuando la pulpa ha comenzado a exponerse ya sea, por la cari^{es} o por un traumatismo brusco,dejando a la pulpa expuesta a los fluidos bu^{ca}les; la parte de la pulpa en contacto con el medio bucal presenta una zo^{na} necrótica con un tapón de fibrina y abundantes piocitos encerrados entre sus mall^{as}. Por debajo de esta zona, la primera infiltración del tejido pul^{par} es predominio polinuclear, y luego sigue la congestión, que puede exten^{derse} a la mayor parte del tejido pulpar.

La pulpa procura en estos casos, cerrar la brecha formando teji^{do} de granulación y una barrera cálcica,que le permitira completar el aisla^{miento} con dentina secundaria para restituirse a su normalidad funcional.

Esta reacción se puede conseguir con una protección artificial-
adecuada que libere a la pulpa de nuevos traumatismo y de la penetración mi^{cro}biana que trastorna el proceso de cicatrización.

1). Pulpitis ulcerosa traumática:

La pulpitis ulcerosa traumática,es la exposición violenta de -
la pulpa,ya sea por traumatismos accidentales o provocados. Estas pulpitis-
evolucionan rápidamente hacia la cronicidad.

Síntomas:

Sólo causan dolor al contacto o presión con el diente lesionado
o cuando aumenta la congestión por el taponaje que provoca el empaquetamien^{to}
to de alimentos.

Tratamiento:

El tratamiento dependerá, según el caso que se presente. Si os-
un diente que no ha completado la formación de la raíz, la biopulpectomia -
parcial es el tratamiento indicado. Si se sospecha que existo una infección
por contaminación es necesario hacer una pulpectomía total.

2). Pulpitis ulcerosa no traumática;

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

Etiología:

Puede presentarse por la continuación de una pulpitis aguda cerrada que ha sido abierta casual o intencionalmente. O por invasión bacteriana, o puede seguir de una pulpitis ulcerosa traumática que no fue tratada, por los métodos pulpares a tiempo.

Sintomatología:

Se presenta generalmente en dientes jóvenes que han podido establecer un medio de defensa que permitan al tejido pulpar estar en contacto con el medio externo, por lo que el diente duele solamente a la presión directa con los instrumentos y alimentos.

Duele moderadamente con el frío y calor.

Tratamiento:

El tratamiento selectivo es la pulpectomía total.

3). Pulpitis hiperplásica.

A Esta pulpitis también se le denomina pólipo pulpar. Se produce frecuentemente en una pulpa joven y bien definida; el pólipo pulpar solo evoluciona hacia una nueva ulceración y hacia la necrosis.

Los dientes afectados con mayor frecuencia son los molares primarios y los primeros molares permanentes .

Resulta fácil de diagnosticar.

Etiología:

Se origina de una ulceración primitiva o secundaria por proliferación del tejido conjuntivo, que hace emergencia en la cavidad de la caries con posibilidad de injerto epitelial.

Sintomatología:

El diente afectado presenta una gran cavidad en la cara oclusal una masa roja y carnosa de tejido yace en la cavidad o se proyecta y sobrepasa la superficie oclusal.

El pólipo pulpar no es doloroso espontáneamente, sólo una exploración insistente provoca dolor.

Tratamiento:

El tratamiento a seguir es pulpectomía total.

NECROSIS PULPAR:

La necrosis pulpar es la muerte de la pulpa dental, el término de sus funciones vitales y el final de su patología, cuando no pudo reintegrarse a su normalidad funcional.

A medida que la inflamación progresa, sigue una necrosis parcial de la pulpa, continuada por una necrosis total de la misma.

La necrosis de la pulpa, en ocasiones ha sido atribuida a una "Autoestrangulación", una obstrucción de su aporte sanguíneo como resultado de la presión de sus vasos apicales por un edema inflamatorio. En la necrosis de la pulpa no hay infección.

Etiología:

La causa principal de la necrosis, sería todo tipo de pulpitis -

cerradas abandonadas a su propia evolución.

El exudado inflamatorio comprimido en el interior de una dura -
capa de dentina ejerce presión sobre los vasos sanguíneos, sobre todos los -
apicales, lo cual termina en necrosis.

Síntomas:

Hay cesación de todos los síntomas, en cambio puede haber una --
respuesta a la Aplicación de calor por la dilatación de gases dentro del --
conducto.

Tratamiento:

El tratamiento adecuado es la conductoterapia, deben tratarse -
sin exceso de fármacos y de acuerdo a las experiencias del operador.

GANGRENA PULPAR:

Es la necrosis de la pulpa con infección.

Etiología:

Se origina de pulpitis abiertas no tratadas, por que hay inva--
sión de los gérmenes saprófitos de la cavidad bucal, esta invasión bacteria
na sobre el tejido pulpar necrótico provoca la gangrena, por descomposición
de las proteínas y su putrefacción, en la que intervienen productos interme
dios que, como el indol, escatol, cadaverina y putrescina son la causa del-
penetrante y desagradable olor de la mayoría de las gangrenas.

Sintomas:

Son similares a los descritos en la necrosis; aunque la gangrena, presenta generalmente dolor más severo, pues casi siempre coexiste una complicación apical.

Tratamiento:

En casos donde existe complicación apical, debemos establecer drenado y es conveniente dejar al diente fuera de oclusión.

REABSORCIÓN DENTINARIA INTERNA:

La reabsorción dentinaria interna, es cuando la reabsorción se produce en la corona del diente, la dentina puede destruirse, entonces es posible observar el tejido vascular de la pulpa a través del esmalte como una mancha rosada.

Etiología:

Se desconoce su causa; no obstante, constituye un factor contribuyente, un traumatismo repentino en el diente, produce una hemorragia interpulpar; después la hemorragia se organiza (es sustituida por tejido de granulación), el tejido de granulación prolifera y comprime las paredes de dentina, la formación de predentina cesa, los odontoblastos se diferencian del tejido conectivo y la reabsorción se inicia.

Sintomas:

Presenta una coloración rosada, en algunas ocasiones causa dolor.

Tratamiento:

Consiste en un pronto tratamiento del conducto radicular y la eliminación del tejido responsable.

REABSORCION DENTINARIA EXTERNA:

En la resorción externa, la zona erosionada es algo cóncava en relación con la superficie de la raíz, mientras que en la resorción interna es convexa. Cuando el hueso adyacente a la zona de resorción está afectado y la zona reabsorbida es extremadamente cóncava al observar la radiografía.

La resorción es externa.

Tratamiento:

Para Grossman el tratamiento consiste en realizar un colgajo, preparar una cavidad en la zona resorbida, obturar con amalgama y suturar el colgajo, si la lesión es amplia, aconseja mejor extraer el diente.

Estados regresivos de la pulpa:

Los procesos acelerados de calcificación que se producen en el interior de la cámara pulpar neutralizan con frecuencia la acción nociva del agente atacante, pero apuran también a la involución de la pulpa y pueden provocar un estado de atrofia con marcada disminución del número de los elementos nobles del tejido, del intercambio nutritivo y de la respuesta clínica a la acción de estímulos exteriores.

La formación de dentina traslúcida y amorfa, los nódulos pulpares y la atrofia de la misma pulpa aparecen, tarde o temprano. En la mayoría de los dientes, sin que presenten síntomas y sin trastornar su vida y su función.

a); Degeneración Pulpar;

La degeneración pulpar, debe incluirse dentro de la patología -- pulpar, aunque en la clínica se observa raramente. Se presenta en dientes de personas adultas, aunque también en dientes de personas jóvenes como resultado de una irritación leve y persistente como sucede en la degeneración --

cálcica. La degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries, aun cuando el diente afectado pueda presentar una obturación en una cavidad; comunmente no existen síntomas clínicos definidos. Al principio, el diente no presenta alteraciones de color y la pulpa puede reaccionar normalmente a las pruebas térmicas y eléctricas.

b). Degeneración cálcica:

Consiste en que una parte del tejido pulpar está reemplazada -- por tejido calcificado, formando nodulos pulpares o denticulos. La calcificación se presenta con más frecuencia en la cámara pulpar y con menos frecuencia en los conductos radiculares.

c). Degeneración vacuolar:

Es uno de los tipos más precoces de degeneración pulpar. Consiste en la vacuolización de los odontoblastos, éstos se degeneran y, al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios vacíos. La vacuolización generalmente esta asociada con la preparación de cavidades y colocación de obturaciones sin base de cemento; a veces, se presenta en cavidades profundas, aún -- cuando haya colocado una base de cemento de fosfato de zinc.

d). Degeneración atrófica:

Este tipo de degeneración se presenta en personas mayores; presenta menos número de células estrelladas y aumento de líquido intercelular.

e). Degeneración fibrosa:

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

f). Degeneración grasa:

Es relativamente frecuente, es uno de los primeros cambios degenerativos que se observan histológicamente. En los odontoblastos y también en las células de la pulpa pueden hallarse depósitos grasos.

2) CALCIFICACION:

La pulpa puede ser sitio de calcificación; es muy difícil de descubrirse en un examen radiográfico.

Los nodulos pulpaes y la calcificación de la pulpa se encuentran en la mayor parte de los dientes considerados clínicamente como normales.

Etiología:

Su causa se desconoce, aunque en cierta forma es parte del proceso de envejecimiento.

Es asintomático.

PATOLOGIA PERIAPICAL:

La pulpa necrótica al actuar como factor tóxico, o en los casos de gangrena pulpar, la acción de las bacterias y sus toxinas, obligan al periodonto apical a organizar una reacción inflamatoria defensiva, para aislar el conducto radicular infectado del resto del organismo. Las lesiones periapicales evolucionan de acuerdo con el número y virulencia de los gérmenes y con la capacidad de reaccionar que tenga el tejido conectivo perirradicular .

Las lesiones del tejido conectivo periapical evolucionan en forma aguda o crónica con características clínicas que frecuentemente responden a estados anatomopatológicos definidos.

Las enfermedades de la zona periapical pueden clasificarse en agudas y crónicas. En la mayoría de los casos las agudas son sintomáticas y las crónicas sintomáticas.

Las causas de que las enfermedades periapicales aparezcan después de algún tratamiento pulpar pueden ser las siguientes;

- a). Traumatismos.
- b). Disminución de las defensas orgánicas.
- c). Exaltación de la virulencia de los microorganismos por la presencia de oxígeno en la apertura de la cámara pulpar.
- d). Fenómenos de anacoresis
- e). Exagerada preparación biomecánica sobrepasando el ápice.

ENFERMEDADES PERIAPICALES AGUDAS:

Periodontitis apical aguda.

Absceso dentoalveolar agudo.

ENFERMEDADES PERIAPICALES CRONICAS:

Fistula

Absceso alveolar crónico

Granuloma

Quiste radicular o paradentario.

PARADONTITIS APICAL AGUDA:

Es la inflamación periodontal producida por la invasión a través del foramen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena pulpar.

Se considera la periodontitis, un síntoma de fase final de la gangrena pulpar o del absceso alveolar agudo.

La intensidad y duración del daño provocado; así como la capacidad reactiva orgánica anti-infecciosa (anticuerpos, leucocitos, histiocitos y macrófagos), acaban por dominar la situación y hacen variar la reacción posterior de los tejidos periodontales, que evolucionan hacia distintos procesos patológicos.

Los síntomas característicos de esta afección son: la ligera movilidad y vivísimo dolor a la percusión.

Subjetivamente el dolor sentido por el paciente puede ser muy intenso y hacerse insoportable al ocluir el diente o al roscarlo incluso con la lengua.

Histológicamente, el estado inflamado se aprecia por la hiperemia de los vasos sanguíneos, el exudado y la presencia de numerosos leucocitos polimorfonucleares en pleno tejido periodontico, lo cual ocasiona la ligera estrusión del diente.

Si la irritación es continua, los osteoclastos pueden entrar en actividad destruyendo el hueso periapical y produciendo el periodo evolutivo siguiente, es decir un absceso alveolar.

Clinica y aún radiográficamente hay dificultad para establecer cual es el límite de la inflamación del periodonto y el comienzo de la absorción en el hueso circundante.

Aunque el examen radiográfico resulte negativo, en el examen microscópico siempre hay poca o mucha reacción ósea a partir del comienzo de la inflamación.

El diagnóstico es relativamente fácil, pero habrá que descartar otras periodontitis, como son: Las traumáticas por golpe o por sobre instrumentación; Las químicas, por medicación de algunos fármacos mal tolerados por el periodonto (formol, eucaliptol), y las de origen periodontal, en paradonciopatías.

El pronóstico será bueno si se hace una terapéutica apropiada -- pero en dientes posteriores dependerá de otros factores más complejos como -- una medicación antiséptica y antibiótica correcta, y una obturación con técnica impecable.

La terapéutica de urgencia será la expuesta al hablar de gangrena pulpar;

Establecer una comunicación pulpa-cavidad bucal, para lograr un drenaje e iniciar después la conductoterapia habitual.

Si la causa fué química, será cambiada la medicación por otra sedativa, como el eugenol.

En los casos de periodontitis intensa por sobreobturación, la -- conducta será expectante o, de ser posible, se hará un legrado periapical para eliminar el excedente de obturación.

ABSCESO DENTOALVEOLAR AGUDO:

Es la formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical, como consecuencia de una pulpitis o gangrena pulpar, el dolor leve e incidioso al principio, después se torna intenso, violento y pulsátil; va acompañado de tumefacción dolorosa en la región periapical y a veces con fuerte edema inflamatorio, perceptible en la inspección externa y típicos de los osteoflemones de origen dentario.

La periodontitis aguda es síntoma que no falta nunca, lo mismo -- que un aumento de la movilidad y ligera estrusión.

Puede complicarse con reacción febril moderada, osteoperiostitis supurada, osteoflemón y linfadenitis de la región correspondiente.

Según la forma clínica o virulenta, la colección purulenta quedará confinada en el alveolo o bien tenderá a fistulizarse a través de la cortical ósea, para formar un absceso submucoso y, finalmente, establecer un drenaje en la cavidad oral.

La terapéutica es idéntica a la antedicha para la gangrena pulpar y periodontitis apical aguda;

Establecer un drenaje entre la cavidad y la pulpa y mantenerlo abierto cierto tiempo para dar salida a los exudados, siguiendo luego la terapéutica habitual.

Cuando existe un absceso mucoso fluctuante, podrá ser dilatado y lograr un segundo drenaje.

La terapéutica médica consistirá en la administración de antibióticos, en especial ampicilina, eritromicina (Ilotycin), Sigmamicina (tetramicina y oleandomicina), doxiciclina (vibramycin), lincomicinas, vacunas ácido ascórbico y a veces antiinflamatorios.

La aplicación de bolsas de hielo en la cara y de colutorios calientes bucales, tienen también valor terapéuticos y evitará la fistulización externa en algunos casos.

Para combatir el dolor, si los analgésicos de la serie salicílica pirazolónica y de la anilida resultan insuficientes, se administrará Darvón (clorhidrato de dextropropoxifeno), y, si es necesario, Demeraol (meperidina)

FISTULA:

Es un conducto patológico que, partiendo de un foco infeccioso crónico desemboca en una cavidad natural o en la piel.

Este conducto o trayecto fistuloso, está constituido por tejido de granulación conteniendo células con inflamación crónica, pero ocasionalmente puede estar revestido de epitelio escamoso estratificado, según Harrison y Larson.

En endodoncia la fistula es un síntoma o secuela de un proceso infeccioso periapical, que no ha sido curado ni reparado y a pasado a la cronicidad .

Puede presentarse en abscesos apicales crónicos, granulomas, quistes paradentarios y también en dientes cuyos conductos han sido tratados, pero por diversas circunstancias no han logrado eliminar la infección periapical.

En ocasiones, un trayecto fistuloso mucoso-bucal o cutáneo, puede ser el síntoma de una lesión que no corresponda a una infección periapical; por tanto, habrá que hacer el diagnóstico diferencial con diversas lesiones congénitas o infecciosas, como son: Endidura braquial congénita, quiste del conducto tirogloso, granuloma piógeno, actinomicosis, tuberculosis de origen salival o sudorípara, osteomielitis crónica o incluso con un carcinoma basocelular.

Muchas veces la fistula es el solo síntoma de una infección periapical y puede estar muy alejada del foco inflamatorio.

En cualquier caso, se realizará una metódica Semiología de los dientes con pulpa necrótica y se tratarán debidamente, pues es bien sabido que en la mayoría de los trayectos fistulosos responden a procesos periapicales, a veces son trayectos inverosímiles.

El aspecto de la entrada del conducto o trayecto fistuloso es de un mamelón irregular, con un orificio central permeable central a la exploración con sondas o puntas de gutapercha lubricadas con vaselina o jabón líquido. Asienta por lo general en el vestibulo a pocos milímetros hacia -

gingival del ápice responsable, pero pueden ser palatinas algunas veces, sobre todo en incisivos laterales y primeros molares superiores. Excepcionalmente, se abren lejos del diente causal, o pueden ser cutáneas, nasales y sinusales.

Las fistulas cutáneas, de origen apical, se representan con relativa frecuencia en dientes inferiores, especialmente en anteriores, dando lugar muchas veces a diagnósticos equivocados e incluso a intervenciones quirúrgicas no odontológicas. En estos casos, el simple tratamiento de conductos será suficiente la mayor parte de las veces, para que la fistula se cierre y cicatrice la lesión cutánea.

ABSCESO ALVEOLAR CRONICO:

Es la evolución más común del absceso alveolar agudo, después de remitir los síntomas lentamente, y pueden presentarse también en dientes con tratamientos endodónticos irregular o defectuoso.

Suelen ser asintomáticos de no reagudizarse la afección; muchas veces se acompaña de fistulas y su hallazgo se verifica en gran número de veces al practicar un examen radiográfico corriente, buscando signos de valoración focal.

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida periapical de tamaño variable y de aspecto difuso, lo que lo diferencia de la imagen radiolúcida circunscrita y más definida del granuloma. No obstante resulta muy difícil obtener un diagnóstico entre los dos procesos.

El pronóstico puede ser favorable cuando se practique un correcto tratamiento de conductos.

Generalmente bastará con la conductoterapia para lograr buena

osteogénesis y una completa reparación, pero si pasados doce meses subsiste la lesión, se puede proceder a logrado periapical y excepcionalmente a la-
apisectomía.

Este criterio conservador se va afianzando no solo en abscesos-
crónicos sino en granulomas.

GRANULOMA:

Es la formación de tejido de granulación que prolifera en conti-
nuidad con el periodonto, comoreacción del hueso alveolar para bloquear el -
foramen apical de un diente con pulpa necrótica y oponerse a las irritacio-
nes causadas por los microorganismos y productos de putrefacción contenidos
en el conducto.

Para un granuloma su formación se debe, a una irritación constan-
te y poco intensa. Se estipula que el granuloma tiene una función defensiva
y protectora de posibles infecciones.

Es inadecuado llamarle granuloma puesto que no está compuesto -
de tejido de granulación unicamente; el tejido que comprende es principal-
mente inflamatorio crónico, y no una neoplasia.

Histológicamente, el granuloma consiste en una cápsula fibrosa --
que se continúa con el periodonto, conteniendo tejido de granulación en la -
zona central formado por tejido conjuntivo laxo con cantidad variable de --
colágeno, capilares e infiltración de linfocitos y plasmocitos.

Todos los granulomas tienen variable cantidad de epitelio, origi-
nado de los restos epiteliales de Malassez.

El granuloma corrientemente es asintomático, no provoca ninguna

reacción subjetiva, excepto en los casos poco frecuentes en que puede agudizarse con mayor o menor intensidad, desde ligera sensibilidad periodontal, hasta violentas inflamaciones con osteoperiostitis y linfadenitis.

La presencia de un granuloma generalmente se descubre por la radiografía .

La zona de rarefacción es bien definida y está limitada por una línea radioopaca fina, no siempre neta o continua, que indica condensación ósea, en contraposición con el absceso crónico, que presenta una zona de rarefacción difusa que se confunde gradualmente con el hueso circundante.

En la mayoría de los casos, el diente afectado no es sensible a la percusión ni presenta movilidad. Los tejidos blandos de la región apical pueden ser o no, sensibles a la palpación, esto depende a veces de la presencia o ausencia de una fístula. El diente no responde al los cambios térmicos o eléctricos.

La mayor parte de los granulomas suelen estar estériles, pero en ocasiones se han encontrado gérmenes, e incluso varios autores han hallado actinomicosis en distintas lesiones periapicales.

El granuloma no es lugar donde las bacterias se desarrollen, sino lugar donde estas son destruidas.

Radiográficamente es imposible establecer un diagnóstico diferencial entre granulomas y quistes. Ya que son las dos lesiones radiolúcidas más frecuentes, solo que hay una pequeña diferencia a favor del granuloma. Es más corriente en el maxilar superior que en el inferior, principalmente en el incisivo lateral y, aunque radiológicamente se interpreta como una buena reparación constituida por una masa densa de colágeno con pocas células y buen pronóstico.

Cuando ha habido destrucción de las corticales externa o interna, puede tener forma de túnel debido a las fibrosis intercortical y que al ser definitiva da una característica imagen muy radiolúcida, que puede motivar equivocaciones.

No se puede establecer el diagnóstico de un quiste radicular o un granuloma sin el examen microscópico del tejido.

QUISTE RADICULAR O PARADENTARIO:

Los quistes inflamatorios son el resultado de una infección dental con necrosis de tejido pulpar y transformación degenerativa en granuloma o quiste.

No todos los granulomas epiteliales degeneran en quistes. La formación de un quiste depende primero de la disolución de la parte central del granuloma y segundo de la trasudación del líquido a través del saco de tejido conectivo con forro de epitelio hasta el interior de la lesión. Estos quistes suelen estar revestidos de epitelio escamoso estratificado y generalmente se encuentra infiltración de células redondas y otros signos de inflamación crónica.

El quiste de naturaleza, principalmente inflamatoria, no muestra signos de formación de neoplasias de las células epiteliales que forran su parod.

La cavidad quística, es de tamaño variable contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol.

Es diez veces más frecuente en el maxilar superior que en el inferior y se presenta con mayor prevalencia en la tercera década de la vida.

A la inspección se encontrará siempre un diente con pulpa necr

tica con su típica sintomatología / en ocasiones un diente tratado endodónticamente de manera incorrecta. Debido a que crece lentamente a expensas de hueso, la palpación puede ser negativa, pero a menudo se nota abombamiento de la tabla ósea o incluso puede percibirse una crepitación similar a cuando se aprieta una pelota de celuloide o ping-pong.

Este quiste la mayoría de veces es asintomático y se diagnostica en radiografías dentales.

Generalmente el examen radiográfico muestra una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea radioopaca continua que indica la existencia de un hueso más denso. La zona radiolúcida tiene un contorno o redondeado, excepto en el sitio próximo a los dientes adyacentes, donde puede aplanarse y presentar una forma más o menos oval. El diente asociado con el quiste no es vital y casi siempre presenta caries dental, aunque en algunos casos hay una anamnesis de trauma en la región correspondiente. El quiste radicular no suele tener un diámetro mayor de 0,5cm.

Muchos de los quistes radiculares sufren infección crónica y forman fistulas a través de la pared alveolar hacia el mucoperiostio supraafyacente.

Está contraindicado en un diente con quiste realizar un tratamiento radicular común, ya que la membrana epitelial tiene que ser eliminada completamente por medios quirúrgicos o destruida por medios químicos o por la infección.

En dientes permanentes se suele tratar con éxito una apicectomía.

Teniendo en cuenta la importancia que tienen los quistes primordiales y dentígeros en la clínica infantil, me permito describirlos:

QUISTES PRIMORDIALES:

Los quistes odontógenos, como los primordiales se forman del --

epitelio bucal primitivo y por lo tanto están relacionados con el ameloblastoma, un neoplasma dental verdadero.

En estos quistes las células epiteliales tienen capacidad neta de desarrollar neoplasmas.

El quiste primordial se diferencia del dentígero en que no contiene elementos calcificados.

En los quistes primordiales el retroceso del retículo estrellado en el órgano del esmalte se verifica antes de la calcificación del diente.

La palabra primordial implica una estructura más sencilla y menos desarrollada.

El quiste está formado por un epitelio escamoso estratificado y puede ser serlocular, multilocular o múltiple.

QUISTES DENTIGEROS:

El quiste dentígero contiene la corona de un diente que no ha hecho erupción o una anomalía dental como el odontoma. Estos quistes se desarrollan después del depósito de esmalte y probablemente son resultado de cambios degenerativos en el epitelio reducido que forma el esmalte. El hecho de que el epitelio de un quiste dentígero se inserta en el cuello de un diente es prueba de que en la mayoría de los casos el quiste está formado por el órgano del esmalte y no independientemente de él.

Si se forma un quiste cuando un diente a hecho erupción se llama "quiste de erupción". Estos quistes interfieren en la erupción normal de los dientes. Los quistes de erupción se encuentran más comúnmente en el niño y el adulto joven, y puede acompañar a cualquier diente.

Los quistes dentígeros agrandados pueden causar gran desplazamiento del diente.

La presión del líquido acumulado generalmente desplaza al diente en dirección apical y con frecuencia la formación de la raíz no es completa.

Los quistes dentígeros pueden encontrarse en cualquier parte de la mandíbula o de los maxilares superiores, pero se localizan más frecuentemente en el ángulo de la mandíbula, región de los caninos, terceros molares superiores, cavidad antral y también en el piso de la órbita.

Los quistes pueden ser formados por varios gérmenes dentales -- actuando en conjunto y su formación da una apariencia folicular múltiple.

El germen del diente que nace de la lámina dental o de la capa epitelial externa del órgano del esmalte del diente, puede dividirse y formar un quiste causando la formación de los llamados quistes hijos que necesitan una exploración cuidadosa al hacer la operación.

DIAGNOSTICO CLINICO Y RADIOGRAFICO:

En odontología es sumamente importante elaborar un diagnóstico adecuado al paciente a tratar, para lograr este diagnóstico nos ayudaremos de una laboriosa historia clínica y de un buen estudio radiográfico.

Por lo tanto antes de empezar el tratamiento pulpar en piezas -- primarias o mixtas, habrá que examinar clínica y radiográficamente al pa-- ciente. Ya que debemos de recordar que su dentición estemporal o mixta y - si ésta dobo ser cuidada por ya estar erupcionada, más cuidado deberemos - tener con la q ue erupcionara en un tiempo no muy lejano.

La Historia clínica incluirá naturalmente:

DATOS GENERALES:

Nombre,
 Edad,
 Sexo,
 Dirección,
 Teléfono, etc.

La importancia real de estos datos, es que nos servirán primeramente para comunicarnos con el paciente, para poder descubrir si existe alguna anomalía en la erupción de sus piezas dentarias.

Se interrogara a los padres o tutores, con el proposito de evitar dificultades durante el transcurso del tratamiento a realizar, nos informaremos por medio de este interrogatorio sobre problemas, de enfermedada-- dos familiares hereditarias y no hereditarias.

Siguiendo con nuestro interrogatorio llegaremos a un punto que-- es sumamente importante en cualquier historia clínica digase en niños o - adultos, que son los antecedentes patológicos personales. En este caso --

nuestra intención al interrogar será informarnos acerca de las enfermeda--
des que nuestro paciente hubiese contraído en alguna época de su vida. Es-
importante incluir aquí enfermedades propias de la niñez , así como enfer-
medades sistémicas o cualquier tipo de afección.

De esta manera podremos determinar también si existe alguna-
alergia , ya sea a alimentos o a medicamentos. Esto nos evitara cualquier
emergencia.

Interrogaremos además sobre aparatos y sistemas, para estar ---
informados de la salud en general de nuestro paciente.

Deberemos informarnos sobre la actitud del paciente hacia el -
dentista, así como su comportamiento en la escuela, y con el mundo que lo ro
dea, si tiene buen apetito, sus pasatiempos favoritos, esto más que nada --
nos dara el patrón que deberemos seguir al tratar al paciente.

Nuestra historia clínica concluirá con el padecimiento actual-
de nuestro paciente, lo cual nos llevara a saber si se trata de alguna ---
afección pulpa, o de otro tipo.

En este punto empozaremos examinando los tejidos blandos. Cual
quier señal, como cambios de color, fistulas de drenaje, inflamación, debe
rá crear dudas serias sobre si se debe proceder con terapia pulpar sin en
dodoncia.

Seguidamente, examinaremos la pieza dentaria para comprobar si
existe destrucción clínica de la corona y la posible presencia de proble--
mas pulpares.

Se comprobara también la movilidad de la pieza a tratar, ya .
que, si existe puede ser advertencia de una posible pulpa necrótica.

Si siguiendo con nuestra inspección realizaremos, pruebas de percusión y vitalidad, ya que al reportar el paciente algún tipo de sensibilidad podremos pensar en alguna patología periapical.

En resumen los principales datos objetivos en un diagnóstico - serán los siguientes:

- a). Caries dental
- b). Restauraciones
- c). Exposición pulpar
- d). Tumefacción
- e). Fístula
- f). Enfermedad periodontal
- g). Movilidad
- h). Pruebas térmicas
- i). Percusión y palpación
- j). Color
- k). Prueba del anestésico
- l). Examen radiográfico

DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO:

Tal vez los niños necesitan más del estudio radiográfico que los adultos, ya que en los pacientes infantiles es mayor la preocupación de el crecimiento y desarrollo de sus piezas dentarias definitivas y los factores que lo alteran.

El estudio radiográfico se considera como un auxiliar del diagnóstico. Un ejemplo sería el caso de tratamientos de conductos digase en niños o adultos, es necesario seguir paso a paso el tratamiento por medio de radiografías para asegurarnos de los buenos resultados.

Básicamente las radiografías nos proporcionan información sobre forma, tamaño, posición, densidad, relatividad, número de objetos presentes en el área, desde luego que habrá de tomarse en cuenta al realizar el diagnóstico las limitaciones de la radiología, una de estas limitaciones sería por ejemplo que en los tejidos blandos no se observan los cambios que puedan existir.

Las radiografías nos pueden dar información muy importante por ejemplo:

- 1.- Lesiones cariosas incipientes.
- 2.- Alteraciones en la calcificación de la piezas.
- 3.- Anomalías.
- 4.- Alteración en crecimiento y desarrollo.
- 5.- Alteración en el hueso de soporte.
- 6.- Evaluación pulpar.

En el caso de la terapia pulpar el estudio radiográfico desempeña un papel principal en la evaluación y en tratamiento.

El estudio radiográfico nos ayudara a determinar la profundidad relativa de la lesión cariosa y su proximidad a la pulpa. Adomas las radiografías nos muestran la forma de la pulpa, y nos forman la guía mas consistente disponible para la obturación final, o en el caso de recubrimientos - pulpares nos indican el éxito o el fracaso.

Por lo tanto una buena historia clínica y un estudio radiográfico completo nos seran de suma utilidad en nuestro tratamiento en piezas temporales, y gracias a ello tendremos con estas piezas el cuidado y precauciones necesarias.

Es importante que aun en casos de emergencia se realice una -- historia clínica y estudio radiográfico, teniendo en cuenta que la preven-- ción nos librara de mayores problemas.

AGENTES QUE INTERVIENEN PARA QUE EXISTA ENFERMEDAD PULPAR;

La vida del diente depende de la salud de la pulpa dental. Esta última se halla amonazada por agentes agresores como son ;

- A). CARIES
- B). TRAUMATISMOS FISICOS
- C). AGENTES MECANICOS Y TERMICOS
- D). AGENTES QUIMICOS

A). CARIES:

Las enfermedades de la pulpa que se presentan con mayor frecuencia son las producidas por las caries, en la cual hay invasión bacteriana en dentina y tejido pulpar.

Aunque se han registrado cambios pulpares que ocurren por caries incipientes re, resentadas por la desmineralización limitada sólo al esmalte que aparecen como manchas blancas sin cavitación real.

En comparación con cualquier tipo de agente que agrede la pulpa la caries es la que mayores problemas le causa.

La acción toxi-infecciosa de la caries llega a la pulpa afectándola y desarrollando en ella un proceso inflamatorio defensivo, difícilmente puede recobrase y volver por sí sola a la normalidad, en este caso debemos eliminar la causa de la inflamación.

B) TRAUMATISMOS FISICOS:

A veces hay invasión bacteriana en ausencia de caries, como en-

un golpe, con fractura o sin ella, pueden causar una respuesta pulpar proliferativa.

Puede producirse una lesión pulpar por un movimiento dental rápido. Cuando se mueve un diente con rapidez mediante instrumentos separadores, se producen hemorragias en el ligamento periodontal. La inflamación subsiguiente va acompañada por edema y el diente se torna extremo sensible- además la pulpa puede inflamarse por interferencia en el aporte vascular.

Debido a los traumatismos físicos, los odontoblastos u otras células pulpares reaccionan con una elaboración de grandes cantidades de dentina de reparación casi toda atubular que tiende a obliterar la mayor parte del espacio pulpar.

C). AGENTES MECANICOS Y TERMICOS:

Dentro de este tipo de irritantes encontramos los siguientes:

1.- PROFUNDIDAD:

Profundidad de la preparación cavitaria; Cuanto más profunda---mente se talla una cavidad y, por lo tanto más próximo está el núcleo odontoblastico, más severo es el traumatismo, para el odontoblasto. Sicher --- (1953), demostró que tres cuartas partes del citoplasma del odontoblasto - esta dentro de los tubulos dentinarios.

Una preparación cavitaria superficial que corta las prolongaciones odontoblasticas cerca del límite amelodentinario suele producir sólo - una leve irritación.

El grado de la reacción inflamatoria de la pulpa aumenta proporcionalmente en relación directa con la profundidad de la cavidad.

2.- VELOCIDAD DE ROTACION:

Al cortar dentina con instrumentos rotatorios o vibratorios su-

personicos a diversas velocidades se produce una reacción odontoblástica ; - la lesión varía sólo de grado.

La menor lesión odontoblástica se produce con velocidades de - 150,000 a 250,000, revoluciones por minuto siempre que se use refrigeración correcta.

La mayor lesión odontoblástica se produce con velocidades hasta de 50,000 revoluciones por minuto, con instrumentos de rotación con cuerda- o por aire.

3.-CALOR Y PRESION:

Por lo general, se genera calor sobre el diente en los procedi- mientos operatorios con los instrumentos cortantes o con materiales de im- presión.

Los factores que influyen en la producción de calor en la pulpa dental como resultado de la preparación cavitaria son:

- a). Tamaño, forma y composición de la fresa o piedra.
- b). Cantidad de humedad on el campo operatorio.
- c). Dirección y tipo de refrigeración empleada.
- d). Cantidad y dirección de la presión del instrumento.
- e). El tejido que se corta. (Esmalte o Dentina).
- f). Lapso en que el instrumento esta en contacto con el tejido.

Con el fin de reducir o eliminar el calor generado por lo proce- dimientos de tallado hay que emplear refrigerantes.

Los refrigerantes en uso son;

- a). Chorro de aire.
- b). Combinación de aire y agua.
- c). Chorro de agua.

El calor y la presión influyen para que la integridad de la pulpa este amenazada.

D) AGENTES QUIMICOS

La pulpa es sometida con frecuencia a la irritación química química de materiales de uso general en odontología.

Los diversos materiales de obturación producen una irritación, como también sucede en diversos medicamentos empleados para desensibilización o deshidratación de la dentina.

La acción sobre la pulpa de algunos agentes químicos es diferente como a continuación se observa:

1.- Fenol:

Las pobres cualidades desinfectantes y altamente irritantes del fenol, tornan su empleo como agente esterilizante de la dentina en un acto indeseable y perjudicial.

2.- Eugenol;

Según investigaciones se llegó a la conclusión de que el eugenol, no es irritante para la pulpa cuando se aplica sobre dentina. En cambio si se coloca sobre la pulpa expuesta se produce una acentuada inflamación.

3.- Medicamentos limpiadores y desecantes;

Cuando se emplea agua oxigenada y mezclas de alcohol con cloroformo, para limpiar y secar la dentina antes de la aplicación de cemento ó materiales de obturación. Estos medicamentos aplicados -

sobre la dentina suelen causar dolor.

El alcohol, lesiona los odontoblastos porque desnaturaliza, la proteína de las prolongaciones protoplasmáticas.

4.- Materiales de Obturación;

La pulpa puede resultar afectada por los componentes - del material de obturación, porque el calor generado durante el fraguado y - por la filtración marginal que permite el ingreso de irritantes de la saliva.

Cuando usamos cemento de fosfato de zinc puede ocasionar graves daños pulpares a causa de sus propiedades irritativas intrínsecas. Esto sucede en particular cuando se trata de cavidades muy profundas.

MECANISMO DE DEFENSA:INFLAMACION:

La inflamación es un cambio reactivo localizado y a veces generalizado que ocurre en los tejidos vivos, cuando han sido lesionados por ciertos agentes agresivos, y que de una manera general se considera un proceso-protector y defensivo.

Los agentes etiológicos capaces de desencadenar un proceso inflamatorio, se han dividido en tres grupos:

A); BIOLÓGICOS:

- a). Infecciones por bacterias, virus, hongos.
- b). Animales parásitos.
- c). Tejidos necrosados.

B); FÍSICOS:

- a). Lesiones ocasionadas por traumatismos, tales como golpes o heridas.
- b). Irradiaciones; calor, radiaciones ionizantes y rayos ultravioleta .

c); QUÍMICOS:

- a). Ácidos corrosivos, álcalis, fenol.
- b). Líquidos orgánicos.

Antes de que un agente agresivo de lugar a una reacción inflamatoria, casi siempre se presenta NECROSIS, por lo menos alguna célula.

El mecanismo mediante el cual la necrosis celular provoca inflamación se conoce de una manera incompleta. Algunos agentes agresivos, principalmente bacterias y sus productos de elaboración, pueden directamente ocasionar cuando menos parte de los cambios que se observan en la reacción inflamatoria. De mayor importancia a este respecto es la liberación de ciertas sustancias químicas a partir de las células lesionadas.

Las respuestas de la pulpa a lesiones dependen del carácter e intensidad de los estímulos aplicados y del grado y tipo de respuesta histica. Las respuestas pulpares las modifica como en cualquier otro tejido; la edad, de manera que suele haber una respuesta más vigorosa y reparadora en el joven que en el anciano. También la modifica la topografía del conducto pulpar.

La respuesta de cualquier tejido a un estímulo determinado depende en gran parte de su aportación vascular, los vasos pulpares penetran a través del agujero o agujeros apicales y, siempre que estos orificios sean grandes, como durante el desarrollo del diente o la resorción de las raíces deciduas, la aportación vascular será satisfactoria.

Al guardar la pulpa en una caja calcificada, normalmente completa por todos lados excepto en los orificios apicales, limita mucho la cantidad de líquido histico y edema que puede admitir y debo, por lo tanto limitar la aportación y circulación de materiales de defensa al tejido.

Los irritantes que alcanzan a la pulpa debido a las caries son los productos secundarios químicos del proceso carioso, y mas tarde, las mismas bacterias. Los productos antes mencionados son probablemente ácidos, productos de la descomposición histica, y toxinas bacterianas.

Como en cualquier inflamación, la imagen histológica representa -

un equilibrio entre el daño y la reparación.

La localización y extensión de la inflamación dentro de la pulpa, como en cualquier otro tejido, dependen del tipo de estímulo y de la reacción histica ante el mismo. Cuando las bacterias o sus enzimas llegan a la pulpa, la extensión depende en parte de la virulencia de estos microorganismos y en parte del tipo de organismo, ya que en algunos como diversos estreptococos, penetran los tejidos con mayor facilidad que otros.

Como la irrigación sanguínea de la pulpa varía considerablemente, la extensión de la inflamación puede modificarse en forma ostensible.

En el libro de patología (Thoma). Clasifican los efectos en -- tres grupos;

1.- Una secuencia de respuestas localizadas en las cuales la inflamación está más o menos confinada en una zona de la pulpa situada inmediatamente por debajo de la dentina afectada, siendo el estímulo leve al -- principio pero con aumento continuo y la irrigación sanguínea y respuestas -- histicas satisfactorias.

2.- Una respuesta más generalizada caracterizada por una reac-- ción histica menos eficaz a causa de un estímulo más intenso y un mecanismo reparador sanguíneo más deficiente, de manera que el irritante no se localiza de forma eficaz.

3.- Una respuesta aguda masiva al ser sobrepasadas las defensas histicas.

Desde luego existe al principio como el cualquier inflamación -- unestadio agudo, aunque este generalmente es transitorio. El proceso a par-- tir de este punto puede ser agudo, o crónico, y pasar de una forma a otra -

de acuerdo con las variaciones en el estímulo y la respuesta.

INFLAMACION AGUDA:

La inflamación aguda se desarrolla primero con una constricción arteriolar seguida de dilatación y aumento de la corriente sanguínea. Se produce una filtración de líquido de los capilares hacia el tejido circundante y se distribuye entre los odontoblastos. Gradualmente los odontoblastos se van separando de la dentina y de los tejidos subyacentes por el líquido acumulado.

Los efectos del exudado inflamatorio sobre la capa odontoblástica son la compresión y la muerte celular. Pronto se produce la marginación de los leucocitos en los vasos sanguíneos. Debido a la quimiotaxia, los leucocitos emergen de los vasos y tapizan la capa odontoblástica; También se ve que los leucocitos penetran en el tejido pulpar subyacente; asimismo los eritrocitos pueden escapar hacia los espacios hísticos. La hemorragia resultante asume un carácter variable y puede causar la destrucción del tejido pulpar por la presión.

En la periferia del tejido inflamado factores de crecimiento comienzan a estimular la reparación, pues en la inflamación la destrucción de los tejidos marcha pareja a su reparación.

La reparación de una lesión pulpar se caracteriza por la proliferación fibroblástica, infiltración de células inflamatorias y acumulación de mucopolisacáridos ácidos, seguidos por un depósito de colágena y formación cicatrizal.

INFLAMACION CRONICA:

Es una inflamación poco intensa, prolongada y proliferativa, la-

inflamación crónica sobreviene cuando el irritante es de poca virulencia, si la resistencia del huésped es buena o cuando la inflamación aguda cede.

Se caracteriza por la presencia de tejido de granulación. Microscópicamente se caracteriza por la presencia de linfocitos, plasmocitos y macrófagos. Mientras que la inflamación aguda desaparece en algunos días, hasta dos o tres semanas, la crónica se prolonga a través de un período de meses o años.

En la inflamación crónica, los plasmocitos tienen la función de producir anticuerpos que neutralizan los antígenos. Sus núcleos son ricos en D.N.A., los plasmocitos se convierten en linfocitos. Los linfocitos son conocidos como trefocitos o células nutritivas que sintetizan y almacenan nucleoproteínas y las transportan a lugares en los que otras células puedan utilizar sus componentes para crecimiento y conservación. Los trefocitos poseen gran movilidad y motilidad. Las sustancias nutritivas que aportan son conocidas como trefonas.

Los linfocitos, plasmocitos y mastocitos pueden sintetizar el material proteico, destruirlo y dárselo a la zona de reparación.

Para el crecimiento y diferenciación celular, es necesaria la concentración de proteínas en el lugar de la reparación por un período prolongado.

Durante la reparación pulpar, los odontoblastos dañados pueden recuperarse. Los destruidos son fagocitados, y otras células mesenquimáticas pulpares son estimuladas para que se diferencien en odontoblastos. Elaboran dentina reparadora, sellan las células muertas y los túbulos dentinarios.

Hay mecanismo de inducción para la conversión de las células pulpares en odontoblastos, incluso se demostró que la fosfatasa alcalina estimula esa conversión pero se desconoce el mecanismo.

TRATAMIENTOS PULPARES:

El objetivo principal de los tratamientos pulpares en niños es la preocupación de que la pieza dental afectada pueda permanecer en la boca en condiciones favorables, esto es en condiciones saludables y no patológicas, para que pueda desempeñar el papel funcional dentro de la dentición -- primaria, que nos mantenga el espacio para la dentadura permanente, como -- prevención a malos hábitos, y por lo tanto a maloclusiones; para comodidad -- para que no se presenten trastornos en la fonación, etc., etc.

Han sido descritas varias técnicas para el tratamiento pulpar - en la dentición primaria, así mismo se han aconsejado diferentes drogas y - medicamentos para seguir cada una de ellas, el grado de éxito es variable.

Las técnicas para el tratamiento pulpar en la dentición prima--
ria son las siguientes:

I). RECUBRIMIENTOS:

1). INDIRECTO

2). DIRECTO

II). PULPOTOMIAS:

1).- CON FORMOCRESOL

2). CON HIDROXIDO DE CALCIO

III). PULPECTOMIAS:

IV). NECROPULPECTOMIAS:

V). APEXIFICACION

I). RECUBRIMIENTOS:

1). RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO;

Un diente con una lesión de caries profunda representa una probable exposición pulpar en potencia.

El tratamiento a seguir en este tipo de casos, es eliminar la caries principalmente hasta llegar a una profundidad que evite penetración al cuerno pulpar, se coloca una capa de un sellador medicado (hidroxido de calcio, etc.), colocandose una obturación temporal, la pieza en tratamiento deberá estar en observación durante un tiempo, procediendose después a retirar la obturación temporal, la pieza dental en cuestión no deberá presentar dolor, y desde luego ningun tipo de alteración pulpar.

TECNICA PARA EL RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO:

- a). Aislar y limpiar la pieza dental.
- b). Eliminar toda la caries, hasta llegar a la dentina reblandecida, la cual debera eliminarse la mayor posible.
- c). Secar correctamente la pieza dental.
- d). Colocar el sellador medicado, cubriendo toda la zona afectada.
- e). Obturar temporalmente.

INDICACIONES:

El recubrimiento pulpar indirecto esta indicado en:

- a). Caries profundas, sin exposición pulpar .
- b). Dientes primarios y permanentes.
- c). Color normal del diente.
- d). Dolor leve.
- e). Encia normal.

CONTRAINDICACIONES:

- a). Exposición pulpar
 - 1). Por caries
 - 2). Accidental
- b). Abscesos agudos.
- c). Necrosis pulpar.
- d). Movilidad dentaria.
- e). Dolor espontaneo.

2.- RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO:

El uso cada vez más popular del recubrimiento pulpar indirecto-
se ha traducido en una disminución del uso del recubrimiento pulpar directo

El recubrimiento pulpar directo practicamente se encuentra limi

tado a los casos de dientes anteriores con una exposición pulpar mínima y - de corta duración.

El tratamiento es el siguiente;

- a). Aislamos, lavamos correctamente
- b). secamos con una torunda de algodón.
- c). Eliminamos caries.
- d). Obturamos temporalmente y tendremos la pieza dental en observación.

El proposito de tener la pieza dental en observación, es qe la - dentina de reparación en la exposición pulpar nos evite mayores problemas.

INDICACIONES:

En este caso y debido a que existe exposición pulpar las indicaciones serán mas estrictas.

- a). Exposición pulpar,accidental mínima.
- b). Exposición pulpar por un traumatismo.
- c). Que no exista hemorragia.

CONTRAINDICACIONES:

- a). Exposición pulpar por caries en dientes primarios y permanentes.
- b). Movilidad dental.
- c). Dolor espontáneo.

d). Salida de exudado purulento de la exposición.

El éxito del recubrimiento dependerá de varios factores entre -- ellos.

- 1.- Edad del paciente
- 2.- Resistencia pulpar
- 3.- Grado de inflamación pulpar.

II). PULPOTOMIAS:

2). PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL;

La pulpotomía con formocresol es el tratamiento pulpar que mejores resultados ha proporcionado en dientes primarios, y desde luego el más-usual.

El formocresol se considera como un tratamiento vital y no vital por lo tanto se puede decir que existen dos tipos de pulpotomías con formocresol que son :

- Pulporomía con formocresol vital
- Pulpotomía con formocresol no vital.

Pulpotomía con formocresol vital:

Recibe su nombre debido a que el tejido pulpar cercano al sitio de amputación sufre fijación y su parte apical permanece vital.

El estudio histológico nos revela tres zonas fácilmente observables.

1.- La primera zona está próxima al sitio de amputación y es una zona de fijación. En ella no existe actividad celular.

2.- La zona siguiente se denomina zona de necrosis de coagulación, caracterizada por la pérdida de algunos detalles celulares y por falta de actividad celular.

3.- La tercera zona se caracteriza por la presencia de células-activas, en el tejido vivo. Las partes apicales más profundas del tejido -- pulpar aparecen como un tejido normal, o como una infiltración de tejido de granulación.

En general se le denomina pulpotomía vital o de "cinco minutos" esto se debe al tiempo en que permanece la torunda de algodón con formocresol en contacto con el tejido pulpar.

Para la técnica de "cinco minutos", se utiliza una torunda de algodón saturada con formocresol, la cual se coloca en contacto con los muñones pulpares durante un periodo de cinco minutos, después de este tiempo- la cámara pulpar se obtura con óxido de zinc , eugenol, y formocresol en partes iguales.

Pulpotomía con formocresol no vital;

En el caso de tratamiento pulpar con formocresol en la cual la pulpa pierde su vitalidad (pulpotomía no vital)., aquí sólo se forma tejido de fijación o una zona de necrosis.

A este tipo de pulpotomía se le denomina técnica de "siete días" ,se utiliza una torunda de algodón húmeda de formocresol (de la cual se debe remover todo exceso de formocresol), que se coloca en contacto con los - muñones pulpares durante siete días , después de transcurrido este tiempo - se retira la torunda procediéndose a obturar la cámara pulpar y la porción accesible a los conductos radiculares, en forma definitiva con óxido de -- zinc, eugenol, formocresol en partes iguales.

Una indicación importante para esta técnica es usarla en dientes de los cuales se sospecha que la infección ha sobrepasado el sitio de amputación.

El éxito del tratamiento pulpar depende de la prevención, control y eliminación de la infección.

TECNICA PARA LA PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL:

- a). Anestésiar y aislar el diente en el cual se va a realizar el procedimiento.
- b). Remover toda lesión cariosa y descubrir la cámara pulpar utilizando una fresa de fisura pequeña.
- c). Amputar la porción coronal del tejido pulpar hasta el nivel de la entrada de los conductos radiculares, utilizando una cucharilla afilada. El uso de una fresa para el procedimiento de amputación puede llegar a producir una perforación del piso de la cámara pulpar, el desgarramiento del tejido pulpar o un implante de restos de dentina en el tejido pulpar.
- d). Limpiar la cámara pulpar con agua destilada y controlar la hemorragia con una torunda de algodón.
- e). Colocar la torunda con formocresol sobre los muñones pulpares.
- f). Sellar el medicamento (formocresol), en la cámara pulpar con óxido de zinc y eugenol. Sólo en caso de pulpotomía no vital.
- g). Remover la torunda con formocresol después del período apropiado de tiempo (cinco minutos, o siete días), sellar la cámara pulpar con la primera base que estará constituida por óxido de zinc y eugenol y formocresol en partes iguales.
- h). Colocar la restauración permanente.

INDICACIONES:

- a). Dientes primarios únicamente.
- b). Exposición pulpar accidental.
- c). Hiperemia pulpar.
- d). Exposición pulpar por caries.

CONTRAINDICACIONES:

- a). Abceso agudo
- b). Abceso crónico
- c). Reabsorción radicular extensa
- d). Compromiso de la bi o trifurcación.

2). PULPOTOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO:

Desde el punto de vista "biológico", la pulpotomía con hidróxido de calcio es excelente. Sin embargo los dientes deben seleccionarse cuidadosamente.

Desde punto de vista clínico, el uso de hidróxido de calcio en pulpotomías ha logrado su mayor éxito en piezas permanentes jóvenes, especialmente incisivos traumatizados. La exposición cariosa de las piezas pri--marias no han reaccionado tan favorablemente, a este tratamiento tratamien generalmente le siguen resorciones internas con destrucción de raíz, principalmente en piezas primarias.

El sitio de amputación debe estar libre de infección pues las --propiedades antibacterianas del hidróxido de calcio son muy limitadas.

El propósito de la droga es estimular la producción de dentina -reparativa para sellar la pulpa del medio ambiente externo.

La interpretación radiográfica de la formación del puente denti--nario puede ser errónea, en el sentido de que, desde el punto de vista tri-dimensional, dicho puente puede ser incompleto, perforado en el centro y no-total.

La cicatrización debe inspeccionarse para determinar la exten--sión del puente dentinario. Si este resulta ser incompleto hay que raspar el área y colocar hidróxido de calcio nuevamente.

Uno de los problemas del fracaso de la pulpotomía con hidróxido de calcio es, que pueden darse casos en los cuales el conducto radicular -- se oblitera completamente y se dificulta el tratamiento de conductos.

TECNICA PARA LA PULPOTOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO:

- a). Anestesiarse profundamente
- b). aislar con dique de hule
- c). Remoción de toda la caries existente
- d). Apertura de la cámara, la cual deberá efectuarse con una fresa de fisura pequeña.
- e). Remoción del techo pulpar con una cucharilla filosa y amputación de la porción coronal.
- f). Limpieza de la cámara con agua bidestilada estéril.
- g). Control de la hemorragia con torundas de algodón secas.
- h). Colocación del hidróxido de calcio en contacto con el tejido pulpar expuesto.
- i). Colocación de una base de óxido de zinc y eugenol por espacio de seis u ocho semanas.
- j). Remoción del óxido de zinc y eugenol, inspeccionando los muñones pulpares, radiográficamente para localizar el puente dentinario.
- k). Restauración permanente.

INDICACIONES:

- a). Exposición pulpar por caries.
- b). Dientes permanentes con apices abiertos.
- c). Dientes anteriores, con apices abiertos en menos de 24 horas.

CONTRAINDICACIONES:

- a). Reabsorción radicular externa.
- b). Exposición pulpar por más de setenta y dos horas.
- c). Compromiso extenso de la bi o trifurcación.
- d). No se puede intentar una pulpotomía con esta droga si existe infección .

La ausencia de dolor o molestias no es indicación de éxito.

Debemos tomar radiografías periódicamente para determinar cambios en tejidos periapicales o señales de resorción interna.

En dientes jóvenes permanentes con la raíz completamente formada se recomienda proceder al tratamiento de conductos normal (endodoncia),- debido a su mayor éxito, si la pulpotomía falla generalmente el tratamiento radicular es más difícil.

III). PULPECTOMIA:

La pulpectomía es la intervención endodóntica que tiene por objeto la extirpación total de la pulpa (cameral y del conducto radicular), vi-normal, o anormal, seguida de esterilización y obturación de los conductos-radiculares.

Se distingue de la pulpotomía en que en ésta únicamente se extirpa la pulpa coronaria con alguna frecuencia el tercio coronaria de la pulpa radicular.

Aunque en la mayoría de los casos quedan restos pulpares en el -delta apical, en los conductos laterales o en las ramificaciones del conducto principal, inaccesibles a la instrumentación y aún a la acción de los disolventes pulpares, se insiste en eliminar la mayor parte y cantidad posible de la pulpa apoyándose con el diagnóstico preoperatorio que varía según se trata de una pulpa sana, enferma, o necrótica, por la acción previa de un agente desvitalizante.

Según el estado en que se encuentre la pulpa al realizar el tratamiento de pulpectomía podemos decir que existe la pulpectomía total y la --necropulpectomía, la primera será un método inmediato, y la segunda un método mediato .

Deberán tenerse en cuenta varios puntos importantes en el tratamiento de pulpectomias (endodoncia) en dientes primarios, como son los siguientes.

- a). Debemos tener cuidado de no penetrar más allá de las puntas apicales, de la pieza al alargarse los canales. Esto puede dañar el brote de la pieza permanente en desarrollo.

- b). Debemos usar un compuesto reabsorbible, como pasta de óxido de zinc y eugenol como material de obturación.
- c). Las puntas de plata o gutapercha, no son recomendables ya que a parte de no ser reabsorbibles son irritantes.
- d). Al introducir el material de obturación deberá hacerse presión ligeramente, de manera que nada o casi nada atraviese el ápice de la raíz.
- e). La apisectomía o eliminación quirúrgica del ápice no deberá llevarse a cabo, excepto en casos de que no exista pieza permanente en desarrollo.

TECNICA PARA LA PULPECTOMIA:

- a). El diente se anestesia correctamente.
- b). Colocación de dique de hule, y grapa correspondiente a la pieza a tratar.
- c). Con una fresa de bola se hará el acceso a cámara pulpar, y eliminaremos el tejido carioso y el techo pulpar.
- d). Con una cucharilla filosa se elimina la cámara pulpar.
- e). Localizamos los conductos radiculares, introducimos tiraneros hasta la conductometría planeada en la radiografía y se extirpa la mayor parte de tejido radicular.
Los instrumentos deben llegar un milímetro antes del ápice - porque se corre el peligro de perjudicar el germen del diente permanente.

- f). Con el fin de cohibir la hemorragia que se presenta al extirpar el tejido pulpar se introducen dentro del conducto puntas de papel esteriles,dejandolas por espacio de un minuto.
- g). Una vez controlada la hemorragia,ensanchamos los conductos-se introducen puntas de papel para eliminar la h medad.
- h). Si la patologia o el trauma fue muy severo se recomienda dejar dentro del conducto una punta de papel con algún medicamento (yodoformo,formocresol), con el fin de eliminar la infección.
- i). Si el diente permaneciera sintomatico,podra obturarse con una crema a base de óxido de zinc y eugenol, esto podrá ser a presión utilizando una jeringa o un lentulo .

Al realizar una pulpectomia debemos tener en cuenta siempre - que al terminar la raiz del diente primario se encuentra el germen del diente permanente, y por lo tanto el procedimiento deberá ser realizado con el mayor cuidado posible,desde la extirpación del tejido pulpar hasta la obturación de los canales radiculares.

INDICACIONES:

- a). Pieza dentaria indispensable para el desarrollo normal de la dentición (segundo molar primario o dientes anteriores - antes de los cuatro años.)
- b). Patologia pulpar irreversible.
- c). Coronas fracturadas por traumatismo.

- d). Dientes anteriores con raices calcificadas.
- e). Cuando al realizar la pulpotomía se observa que el sangrado es excesivo.
- f). Patología periapical severa.

CONTRAINDICACIONES:

- a). Raices con más de 50% de reabsorción interna.
- b). Si el piso pulpar esta perforado en la bifurcación.
- c). Cuando la corona esta muy destruida y no se puede restaurar
- d). Conductos radiculares muy estrechos, sobre todo en molares.
- e). Cuando existen quistes dentígeros o folliculares bajo el ---
diente primario.

IV). NECROPULPECTOMIA:

La necropulpectomía consiste en la extirpación de la pulpa cuando se ha desvitalizado previamente, el diente posee vitalidad pero ya no -- pulpar, la pulpa se necroza y después se extirpa por el método de la pulpectomía.

El diente tiende a oscurecer por lo cual es poco recomendable en dientes anteriores.

Los fármacos más usuales en la necropulpectomía son; trióxido de arsenico y el paraformaldehido.

TRIOXIDO DE ARSENICO:

(Anhídrido arsenioso), se considera el mejor desvitalizante pulpar conocido hasta ahora., su acción es tóxica, produce la parálisis de la citopnea o rotura vascular con hemorragia, trombosis pulpar y diapédesis intensa. Su acción empieza a los 15 minutos de aplicado, y la necrosis se generaliza en 24 o 48 horas.

PARAFORMALDEHIDO:

Denominado también trioximetileno o paraformo es un polímero del formaldehido. Se presenta como polvo blanco, soluble en agua, con olor al monómero (formol),. Actúa más lentamente que el trióxido de arsénico como desvitalizante, necesitando por lo menos dos semanas para producir la desvitalización.

Como momificador logra fijar la pulpa residual de manera lenta pero permanente y su acción se prolonga toda la vida.

La pulpa desvitalizada es de color rojo oscuro a castaño, no sangra nunca la pulpa cameral, pero excepcionalmente puede sangrar débilmente la pulpa radicular en su tercio apical.

TECNICA PARA LA NECROPULPECTOMIA:

- a). Aislamos la pieza dental con dique de hule
- b). Apertura y acceso a camara pulpar.
- c). Eliminar pulpa cameral con una fresa de bola.

- d). Lavado de la cavidad.
- e). Aplicación del desvitalizante, procurando la mayor adaptación posible al fondo de la cavidad y entrada de los conductos. -
- f). Sellamos la cavidad con cemento de oxido de zinc y eugenol, u otro sellador, evitando a toda costa la infiltración marginal ya que en el caso del trióxido la toxicidad puede ser muy -- agresiva sobre los tejidos bucales.
- g). La pulpectomía se puede realizar cuatro o seis días después de haber colocado el desvitalizante, esta deberá ser indolora en caso de sensibilidad en el tercio apical, sera conveniente sellar con un producto formolado (nunca repetir la dosis de desvitalizador.).
- h). Despues de realizar la pulpectomía, lavamos y obturamos.
- i). Debemos tener control periódico por medio de radiografías.

INDICACIONES:

- a). Sólo en piezas posteriores, con conducto curvos, pulpas atroficas.
- b). En pacientes hipersensibles al anestésico.
- c). En pacientes con enfermedades hemorragicas.

CONTRAINDICACIONES:

- a). En dientes anteriores.
- b). En dientes con ápice incompleto.

NOTA: Esta técnica en la actualidad tiene muy poco uso, ya que ha sido motivo de muchas polémicas.

V). APEXIFICACION Y APEXOGENESIS:

Si se requieren tratamientos endodónticos en piezas permanentes-jóvenes, se necesita modificar en cierto grado las técnicas comunes para obtener el sellado adecuado en piezas con ápices amplios y tal vez en forma de embudo.

En el caso de ápices abiertos en dientes jóvenes usaremos la técnica de apexificación, la cual se define como neoformación apical, este término se aplica en la renovación de la formación y calcificación del ápice después de tratar una pulpa desvitalizada.

Al tratar de dientes permanentes jóvenes estamos hablando de --apexógenesis.

APEXIFICACION:

En el tratamiento de dientes permanentes jóvenes con ápices ---abiertos, y pulpa desvitalizada, se seguirán las siguientes técnicas determinadas como son:

- a). Acceso adecuado , en estos dientes no es necesario anestesia--sitar por no haber vitalidad, pero se puede emplear un poco de anestésico para colocar la grapa correspondiente. El ac--ceso lo haremos con una fresa de bola.

- b). Enjuagamos con hipoclorito de sodio al 2.5% (zonito).
- c). Introducimos limas y empezamos el trabajo biomecánico, hasta llegar 2mm antes del ápice inmaduro.
- d). El limado se dará terminado hasta que aparezca tejido blanco limpio,.
- e). Lavamos y secamos con puntas de papel.
- f). Después de secar perfectamente, empezamos la obturación con hidróxido de calcio. El medicamento puede ser colocado con una lima. Se coloca un milímetro antes del orificio apical, para que la pasta no llegue a los tejidos periapicales.
- g). Colocamos una torunda de algodón cerca de la cámara pulpar y sellamos con óxido de zinc y eugenol.

Si después de transcurridos de 3 a 6 meses, no se observa radiográficamente el cierre del ápice, se retira el apósito y se repite el procedimiento.

La formación de un puente de tejido aparecerá en un tiempo aproximado de 3 meses a 1 año, si después de este tiempo el puente ya se formó, procedemos a efectuar el tratamiento de conductos (endodoncia).

APEXOGENESIS:

En el caso de dientes jóvenes con pulpa vital, es necesario que esta siga vital, para que se logre formar y calcificar completamente el ápice, ya que la pulpa gracias a los odontoblastos puede formar dentina.

La técnica a seguir en estos casos es la siguiente;

- a). Anestésiar
- b). Aislar y colocar grapa correspondiente.
- c). Amputar la pulpa hasta nivel cervical, esta amputación se -- realizará con una fresa de bola. Debera ser observado el grado de hemorragia, ya que si se excede de dos o tres minutos, - se aconseja retirar una porción mayor de pulpa, sin llegar al ápice.
- d). Secamos perfectamente con puntas de papel o algodón esteril- después de haber cesado la hemorragia.
- e). Procedemos a colocar una çapa de hidróxido de calcio cubri- endo la pulpa.
- f). Colocamos una obturación con algun medicamento.

En este caso la formación del .puente dentinario podra observar- se unas semanas después del tratamiento inicial, no por esto el ápice deja- ra de formarse normalmente.

El tratamiento deberá estar en observación periodica por medios- radiográficos y clínicos, se hara esto con el proposito de seguir el desa-- rrollo del cierre apical, así como para determinar cualquier problema que - pueda existir.

Transcurrido un año aproximadamente, y verificado el cierre del ápice, podremos proceder al tratamiento de endodoncia, obturando los conduc- tos o conducto con materiales rígidos.

El tratamiento de endodoncia debera ser realiza con las mayores- precauciones posibles, para no perforar el cierre apical.

Los pasos a seguir son los siguientes;

- a). Ensanchamos.
- b). Lavamos.
- c). colocamos una curación por espacio de 3 a 5 días.
- d). Transcurrido el tiempo, introducimos nuevamente limas al con-
ducto, irrigamos, lavamos y secamos.
- e). Procedemos a obturar definitivamente el conducto con materiaa
les rígidos.

CONCLUSIONES:

Mi interes por este tema, se debe principalmente a la poca importancia que muchos odontologos le dan a los tratamientos pulpares en las piezas primarias, por considerar que el tratamiento lleva mucho tiempo en realizarse, y por la poca cooperaci3n de los pacientes.

Pero no debemos olvidar que son personas y que merecen por lo tanto nuestros mejores conocimientos en beneficio de su salud.

Al concluir este trabajo, que aunque no aporta nada nuevo a la odontologia, y que desde luego no es perfecto. Solo espero que contribuya a futuros interesados en el tema.

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

- 1.- Diamond M.; Anatomía Dental . Segunda Edición, 1979., Ed. Interamericana.
- 2.- Esponda Vila Rafael., Anatomía Dental, 1975.
- 3.- Finn Sidney B., Odontología Pediátrica ., Cuarta Edición., Ed. Interamericana.
- 4.- Grossman, L. I.; Práctica endodóntica., Tercera Edición 1973., Ed. Mundi.
- 5.- Ingle John., Edgerton Beveridge Edward, Endodoncia ., - Primera Edición, 1979., Ed. Interamericana.
- 6.- Manual de laboratorio de medicina., Monterrey,N.L.
- 7.- Mc. Donald Ralph., Odontología para el niño y el adolescente Ed. Interamericana.
- 8.- Orban, B.; Histología y Embriología bucodental.; Ed. Labor, Buenos Aires 1974.
- 9.-Robbin; Patología Funcional y Estructural.; Tercera Edición- Ed. Interamericana.
- 10.- Seltzer S.. y Bender; La pulpa dental.; Ed. Mundi , 1970.

- 11.- THOMA.; Patología Oral., Salvat Editores., 1973.
- 12.- De Angelis Vicent.; Embriología y desarrollo Bucal ortodoncia.; Primera edición, 1978., Ed. Interamericana.