

200
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Vobo

ad. Emilio C. Beltrán en

TERAPIA PULPAR EN DENTICION PRIMARIA.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

ANA ISABEL MASCARUA MENDOZA

NICOLASA M. ENDONIO SALINAS

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.,

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I GENERALIDADES DE LA PULPA
EMBRIOLOGIA
HISTOLOGIA
FISIOLOGIA
MORFOLOGIA

CAPITULO II METODOS DE DIAGNOSTICO CLINICO Y RADIOGRAFICO

CAPITULO III PROCEDIMIENTOS PRELIMINARES AL TRATAMIENTO ENDODONTICOS
ANESTESIA
AISLAMIENTO
ACCESO

CAPITULO IV PATOLOGIA PULPAR
PULPITIS REVERSIBLE FOCAL
PULPITIS AGUDA
PULPITIS CRONICA
PULPOSIS HIPERPLASICA
NECROSIS
ABSCESO PERIAPICAL
GRANULOMA PERIAPICAL
QUISTE PERIODONTAL APICAL

CAPITULO V ARMAMENTARUM Y FARMACOLOGIA ENDODONTICA

CAPITULO VI TRATAMIENTO DE CARIES PROFUNDA
RECUBRIMIENTO DIRECTO
RECUBRIMIENTO INDIRECTO

CAPITULO VII PULPOTOMIA
PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL
PULPOTOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO

CAPITULO VIII PULPECTOMIA
PULPECTOMIA PARCIAL
TRATAMIENTO DE CONDUCTOS CON NECROSIS PULPAR

CAPITULO IX RECONSTRUCCION DE DIENTES PRIMARIOS TRATADOS ENDODONTICAMENTE CON CORONAS DE ACERO CROMO

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

La preocupación de todo odontólogo debe estar orientada a los procedimientos clínicos que contrarresten la gran pérdida de dientes en los niños, haciendo acopio de todos los medios a nuestro alcance, esta pérdida prematura es debida principalmente a caries, dando como resultado problemas de maloclusiones, deficiencias masticatorias, predisposición a problemas periodontales, alteraciones estéticas y problemas psicológicos que pueden alterar la salud y desarrollo general del niño.

Es de suma importancia con el fin de conservar una arcada dental intacta que el niño reciba un cuidado odontológico temprano y regular, es esencial que se le enseñe los fundamentos de los procedimientos de higiene bucal, adquiriendo buenos hábitos dietéticos.

Si se trata a un niño en el consultorio dental desde temprana edad, introduciéndolo a los procedimientos odontológicos adecuadamente, formulando un buen diagnóstico y plan de tratamiento entonces el cuidado dental dejará de ser una experiencia desagradable. Sin embargo en la práctica los pacientes se presentan frecuentemente con caries muy profunda, exposiciones pulpares menores, notoria lesión pulpar, rarefacciones apicales y trayectos fistulosos que necesitan de tratamientos más complicados. Pero desgraciadamente por falta de comprensión de los padres y del dentista acerca de la importancia de conservar los dientes primarios, estos se pierden innecesariamente.

No es solamente de la competencia del Cirujano Dentista, hacer incapié en la importancia que tiene la dentición primaria, sino que debe incluir también a los padres de familia, educadores y toda persona que tenga a su cargo el cuidado de la educación de un niño.

Han sido propuestas varias técnicas para conservación de dientes temporales, todas ellas llegan siempre al mismo objetivo, "todos los dientes afectados por lesiones profundas de caries pueden permanecer en boca en condiciones saludables para poder cumplir con su cometido de componente útil en el aparato masticatorio"

La pérdida prematura de molares y caninos temporales puede dar por resultado acortamiento de arcos, espacio insuficiente para dientes permanentes, retención de pre-molares, migración mesial y estrusión de los molares permanentes, desplazamiento de la línea media con la posibilidad de que haya oclusión cruzada y adquisición de ciertas posiciones avvertantes de la lengua.

Como es de apreciar no es solo una sino varias razones en las que se fundamenta la importancia de la conservación de la dentición temporal. Los tratamientos endodónticos están encaminados a conservar el mayor número de dientes primarios hasta que sean reemplazados fisiológicamente por la dentición permanente.

El objetivo es concientizar de la necesidad de conservar la dentición temporal utilizando la terapia pulpar adecuada, acentuando el valor de la Odontología Pediátrica.

CAPITULO I

GENERALIDADES DE LA PULPA

Los dientes están dispuestos en dos curvas parabólicas, una en el maxilar superior otra en el inferior, cada uno constituye una arcada dental. La arcada superior es ligeramente mayor que la inferior por lo tanto, normalmente los dientes superiores quedan algo por delante que los inferiores.

Cuando se trata con niños se trata con dos denticiones, la primaria o temporal y la secundaria o permanente, que constan de veinte y treinta y dos piezas respectivamente.

Dentro de cada diente hay un espacio de forma parecida a la del diente, que recibe el nombre de cavidad pulpar. Su parte más dilatada en la porción coronal del diente recibe el nombre de cámara pulpar, la parte más estrecha de la cavidad que se extiende por la raíz recibe el nombre de canal radicular o pulpar. Fig. (1)

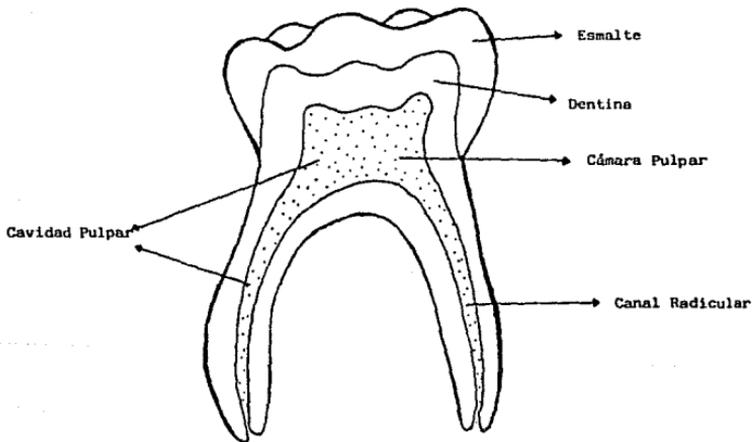


FIG. 1

EMBRIOLOGIA

La pulpa dentaria es un tejido conjuntivo laxo especializado de origen mesenquimatoso, alojado en la cámara pulpar y conductos radiculares rodeados en casi su totalidad de rígidas paredes a las que forma, nutre e inerva.

La pulpa dentaria se origina cuando una condensación del mesodermo en la zona del epitelio interno del órgano del esmalte invaginado forma la papila dentaria. La papila dentaria está formada por tejido mesenquimatoso celular aunque poco vascularizado. La maduración de la papila dentaria se desplaza como una marea desde los niveles más coronarios del diente hacia el ápice.

Durante la fase de campana la papila dentaria por la acción inductiva del epitelio interno del órgano del esmalte, transforma sus células superficiales en odontoblastos que al poco tiempo empiezan a elaborar dentina.

Después que los odontoblastos han depositado las primeras capas de dentina, las células del epitelio interno se transforman en ameloblastos los cuales inician la producción de la matriz del esmalte.

En este momento al iniciarse la formación de tejidos duros, la papila dentaria recibe el nombre de pulpa dentaria. Fig. (2)

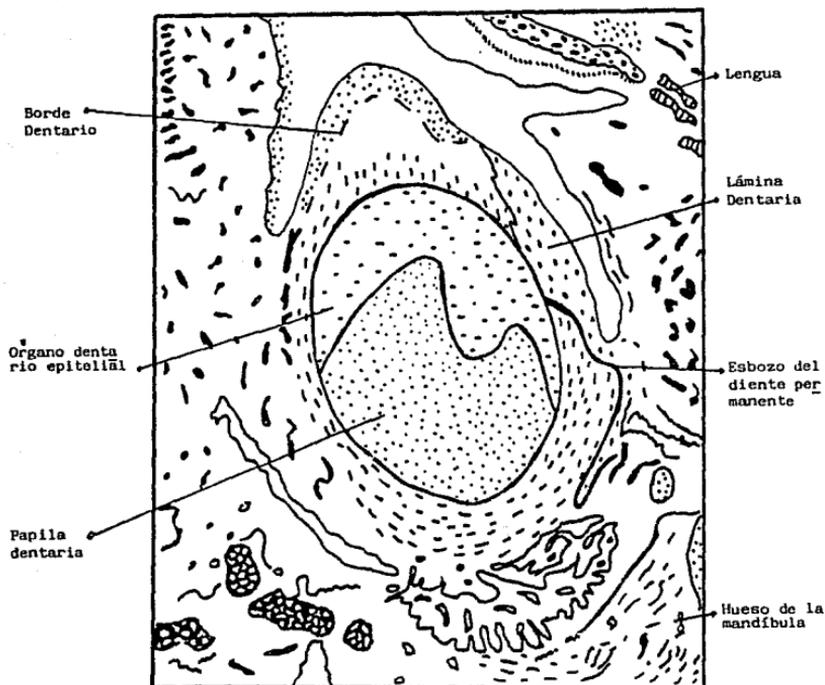
HISTOLOGIA

Cada elemento que compone la pulpa dental desempeña un papel muy importante en la vida y preservación del diente.

FIBROBLASTOS. - Los fibroblastos son las células más abundantes de la pulpa. Son células activas encargadas directamente de la producción de la colágena. Se encuentran en la sustancia intercelular y disminuyen en tamaño con el avance de la edad del individuo.

ODONTOBLASTOS. - Los odontoblastos son células de características e interés singulares. Forman parte de dos tejidos, la pulpa y la dentina. Los odontoblastos dependen de la pulpa para su existencia y perpetuación, siendo a su vez la base del crecimiento de la dentina y de su mantenimiento como tejido vivo.

CELULAS DE DEFENSA. - La pulpa como todos los tejidos laxos del organismo responde ante un estímulo provocando inflamación, como los histiocitos, linfocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas, células plasmáticas, etc. Las células de defensa son pocas en condiciones normales. Cuando se requiere una protección, la cantidad de células de defensa aumenta, ya sea porque emigran desde otros tejidos o por diferenciación de células mesenquimatosas de los lechos capilares. Estas células pueden desarrollarse en odontoblastos, en histiocitos que actúan como fagocitos y en células linfáticas, que funcionan en la producción de anticuerpos.



ETAPA AVANZADA DE CAMPANA

FIG. 2

VASOS SANGUINEOS.- La profusión vascular se puede explicar por el hecho que la pulpa debe nutrir a la dentina como así misma. Por el forámen apical no pasa uno, sino muchos troncos arteriales y venosos. En el seno de la pulpa hay numerosas anastomosis para facilitar el flujo sanguíneo hacia zonas de mayor demanda. En el margen pulpar donde se realiza el trabajo principal de la pulpa dando aporte sanguíneo a los odontoblastos, el lecho capilar es particularmente rico. Las vénulas drenan los plexos capilares subodontoblasticos y del centro de la pulpa desenvocan en vénulas más grandes para salir después por el foramen.

VASOS LINFATICOS.- No se ha comprobado si la pulpa posee una red linfática tan elaborada como la de los capilares ya que no se distinguen microscópicamente de los vasos sanguíneos, pero es sabido que la red linfática funciona de manera similar a la existente en otras áreas del cuerpo. Hay un drenaje linfático de la pulpa que se encuentra más allá de los dientes.

FIBRAS NERVIOSAS.- Las fibras nerviosas sensitivas autónomas tienen su curso y ramificaciones generalmente idénticas a las de las arteriolas que las acompañan. En la pulpa se encuentran nervios mielinizados, que son los más numerosos y se distribuyen por toda la pulpa y nervios no mielinizados que estimulan a los vasos sanguíneos para que se contraigan, controlando así el tamaño del conducto vascular y por lo tanto controlan también el flujo sanguíneo. La razón de ser de los vasos sanguíneos, plexos nerviosos y el sistema linfático es mantener la pulpa como un tejido capaz de reaccionar para vincular la dentina con el organismo en conjunto.

FIBRAS DE KORFF.- Parece probable que son la continuación de algunas de las fibrillas colágenas del interior de la dentina que se transforman en dichas fibras.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL.- Es un complejo de moléculas de consistencia laxa y de carga negativa formada por agua, carbohidratos y proteínas. Desde el punto de vista física, proporciona una unión gelatinosa como complemento de la red fibrosa. Todo proceso biológico que afecta a las células pulpares se hace por intermedio de este complejo.

FISIOLOGIA

Básicamente la pulpa tiene cuatro funciones:

- 1.- Formadora
- 2.- Nutritiva
- 3.- Sensitiva
- 4.- Defensiva

FUNCION FORMADORA.- Por medio de los odontoblastos la pulpa tiene a su cargo la producción de dentina, esta formación de dentina es la tarea fundamental de la pulpa tanto en secuencia como en importancia. La pulpa dentaria es de origen mesenquimatoso y por lo tanto contiene a la mayoría de los elementos formadores como las células y fibras que están presentes en tejido conjuntivo.

FUNCION NUTRITIVA.- La nutrición de la dentina es la función de las células - odontoblásticas que se establece a través de los túbulos dentarios, mediante las prolongaciones odontoblásticas.

FUNCION SENSITIVA.- La inervación del diente está relacionada con los túbulos dentarios, prolongaciones odontoblásticas, cuerpos celulares de los odontoblastos, nervios sensitivos de la pulpa los cuales conducen a la sensibilidad a esta y a la de la dentina, provocando una respuesta de dolor ante cualquier estímulo debido a que solo llegan a ella terminaciones nerviosas libres y además porque en la pulpa no existen fibras propioceptivas.

FUNCION DEFENSIVA.- La defensa del diente y de la propia pulpa está prevista básicamente por la neoformación de la dentina frente a los irritantes. La función defensiva se inicia por una movilización y diferenciación celular ante la que los elementos del sistema retículo endotelial como las células indiferenciadas entran en actividad transformándose en fagocitos y macrófagos que - junto con los odontoblastos al ser estimulados forman una barrera de dentina-reparativa.

MORFOLOGIA

El conocimiento de la anatomía pulpar y de los conductos radiculares es condición previa a cualquier tratamiento endodóntico.

La pulpa dentaria ocupa el centro geométrico del diente y está rodeado totalmente por dentina. Se divide en pulpa coronaria o cámara pulpar y pulpa radicular ocupando los conductos radiculares. Debajo de cada cúspide se encuentra una prolongación más o menos aguda de la pulpa denominada cuerno pulpar - cuya morfología puede modificarse según la edad, por procesos de abrasión, caries u obturaciones.

El ápice es formado y calcificado por lo menos tres años después de la erupción del diente respectivo y a veces demora hasta cuatro o cinco años más.

CRONOLOGIA

DENTICION PRIMARIA

	SUPERIORES	INFERIORES
Incisivo central	8 a 10 meses	6 a 7 meses
Incisivo lateral	10 a 11 meses	8 a 10 meses
Canino	2 años	2 años
Primer molar	2 a 3 años	2 1/2 a 3 años
Segundo molar	2 a 4 años	2 1/2 a 3 años

DENTICION PERMANENTE

	SUPERIORES	INFERIORES
Incisivo central	7 a 8 años	6 a 7 años
Incisivo lateral	8 a 9 años	7 a 8 años
Canino	11 a 12 años	9 a 10 años
Primer premolar	10 a 11 años	10 a 12 años
Segundo premolar	10 a 12 años	11 a 12 años
Primer molar	6 a 7 años	7 a 10 años
Segundo molar	12 a 13 años	11 a 13 años

Si el diente primario es extraído después que el permanente ha comenzado sus movimientos activos de erupción, este erupcionará más rápidamente, pero si es extraído antes de empezar los movimientos eruptivos del permanente este retrasará su erupción, ya que el proceso alveolar puede volver a formarse sobre el diente sucesor haciendo la erupción más difícil y lenta.

Todos los dientes primarios y permanentes al llegar a la madurez morfológica y funcional, evolucionan en un ciclo de vida característico y bien definido - compuesto de varias etapas. Estas etapas progresivas deberán considerarse como puntos de observación del proceso de evolución fisiológico.

Estas etapas de desarrollo son: Crecimiento, Calcificación, Erupción, Atrición, Resorción y Exfoliación.

Las etapas de crecimiento pueden dividirse en Iniciación, Proliferación, Diferenciación Histológica, Diferenciación Morfológica y Aposición.

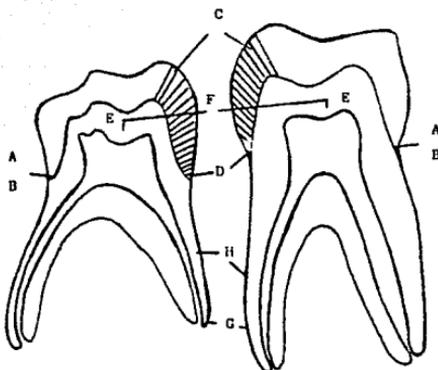
La exfoliación y resorción de las piezas primarias está en relación con su desarrollo fisiológico. La resorción de la raíz empieza generalmente un año después de la erupción.

Si se aprende la secuencia de erupción será fácil estimar las otras etapas de formación. Deberá recordarse que las piezas primarias empiezan a calcificarse entre los 4 y 6 meses en el útero y hacen erupción entre los 6 y 24 meses de edad. Las raíces completan su formación aproximadamente un año después — que hacen erupción los dientes.

La erupción de los permanentes ocurre entre los 6 y 12 años, y el esmalte se complementa aproximadamente tres años antes de la erupción. Las raíces están formadas completamente aproximadamente tres años después de la erupción.

Existen diferencias morfológicas entre las denticiones, tanto en el tamaño de las piezas como en su diseño general interno y externo.

Una sección transversal de un molar primario y de uno permanente ilustra estas diferencias:



Comparación de segundos molares. Sección transversal linguobucal.

(Fig. 3)

- 1.- En todas dimensiones las piezas primarias son más pequeñas que las permanentes correspondientes.
- 2.- Las coronas de las piezas primarias son más anchas en su diámetro MD en relación con la altura CeO, dando a las piezas anteriores aspecto de copa y a los molares aspecto más aplastado.
- 3.- Los surcos cervicales son más pronunciados especialmente en el aspecto-bucal de los primeros molares primarios.
- 4.- Las superficies bucales y linguales de los molares primarios son más planas en la depresión cervical que la de los molares permanentes.
- 5.- Las superficies bucales y linguales de los molares, especialmente de los primeros molares convergen hacia la superficie oclusal de manera que el diámetro BuLi de las superficies oclusales es mucho menor que el diámetro cervical.
- 6.- Las piezas primarias tienen un cuello mucho más estrecho que los molares permanentes. (A)
- 7.- En los primarios la copa de esmalte termina en un borde definido, en vez de ir desvaneciéndose hasta llegar a ser un filo de pluma, como ocurre en los molares permanentes. (B)
- 8.- La copa de esmalte es más delgada y tiene profundidad más consistente, teniendo en toda la corona aproximadamente 1mm de espesor. (C)
- 9.- Las varillas de esmalte en el cérvix se inclinan oclusalmente en vez de orientarse gingivalmente como en las piezas permanentes. (D)

- 10.- En las piezas primarias hay en comparación menos estructura dental para proteger la pulpa.(E)
- 11.- Los cuernos pulpares están más altos en los molares primarios especialmente los cuernos mesiales, y las cámaras pulpares son proporcionalmente mayores.
- 12.- Existe un espesor de dentina comparablemente mayor sobre la pared pulpar en la fosa oclusal de los molares primarios. (F)
- 13.- Las raíces de las piezas primarias son más largas y más delgadas, en relación con el tamaño de la corona, que en las piezas permanentes.
- 14.- Las raíces de las piezas anteriores primarias son MD más estrechas que las anteriores permanentes.
- 15.- Las raíces de los molares primarios se expanden hacia afuera más cerca de cérvix que las de los dientes permanentes.(G)
- 16.- Las raíces de los molares primarios se expanden más a medida que se acercan a los ápices, que las de los molares permanentes. Esto permite el lugar necesario para el desarrollo de brotes de piezas permanentes dentro de los confines de estas raíces. (H)
- 17.- Las piezas primarias tienen generalmente color más claro.

CAPITULO II

METODOS DE DIAGNOSTICO CLINICO Y RADIOGRAFICO

No es fácil lograr un diagnóstico exacto, real y bien encaminado, son necesarios los conocimientos y la disposición por parte del odontólogo para su elaboración.

El diagnóstico debe ser lo suficientemente sencillo, para ser comprensible y lo suficientemente completo y exacto para formar una base lógica y decisiones acerca del tratamiento.

La realización de exámenes completos y exhaustivos y la interpretación racional de los hallazgos, es muy importante para el éxito de una práctica odontológica, es decir, un diagnóstico adecuado es la base para tratamientos eficaces.

Antes de iniciar un tratamiento pulpar en dientes primarios, habrá que examinar clínica y radiográficamente al paciente.

El examen clínico en endodoncia debe incluir lo siguiente:

- a) Historia del caso
- b) Inspección
- c) Palpación
- d) Percusión
- e) Movilidad
- f) Pruebas de vitalidad
- g) Transiluminación
- h) Pruebas radiográficas

HISTORIA DEL CASO.- La historia del caso tiene una función importante porque proporciona al dentista los hechos esenciales referentes a la salud física y emocional del niño, así como sus problemas específicamente dentales.

Con la historia clínica delinearemos mejor el ideal de no ver enfermedades -- sino enfermos, porque el reconocimiento de cada enfermo es diferente, aunque padezca la misma enfermedad que otros.

Las circunstancias particulares varían siempre, y el paciente constituye un caso único, en esta forma el odontólogo atiende individuos, no casos y procurará siempre promover la salud y prevenir males, antes que dedicarse a restaurar y reparar daños ya causados.

La historia del enfermo la obtendremos con el interrogatorio, el cual, debe ser muy bien llevado ya que es el primer contacto que establecemos con el paciente.

Las preguntas deben ser sencillas y de fácil comprensión para los niños o sus

padres, y estas deben ir encaminadas hacia el punto que nosotros creamos de interés, para que nos aporte datos y así nos dirija hacia un posible diagnóstico.

Una ficha para que cumpla verdaderamente su función, deberá incluir lo siguiente:

- a) Nombre del paciente
- b) Diminutivo (En niños para proporcionar familiaridad)
- c) Edad
- d) Fecha y lugar de nacimiento
- e) Dirección
- f) Teléfono
- g) Grado escolar
- h) Nombre y datos de la persona responsable
- i) Fecha de la última visita
- j) Motivo de la consulta

También es importante conocer la historia médica del niño donde incluyen preguntas referentes a los antecedentes del embarazo y parto, desarrollo somático del niño, medicamentos que toma regularmente y a las enfermedades que ha padecido. Se debe conocer la historia odontológica y la actitud tomada por el niño hacia el dentista.

Es importante que el odontólogo se familiarice con la historia médica y la atención dental pasada del niño.

Así se podrá obtener un conocimiento de la salud general del paciente, si hubiera una indicación de una enfermedad aguda o crónica será prudente que el profesional se informe a fondo del estado actual de la afección.

Es conveniente que la ficha clínica sea por escrito y contestada por los padres, así no escapan datos y el odontólogo obtendrá una idea más precisa del problema general del paciente.

INSPECCION

En el examen clínico por inspección visual se examinarán minuciosamente el diente enfermo, los dientes vecinos, los tejidos peridentarios y la boca en general. La corona del diente se observa bajo buena iluminación e instrumental indicado, con el fin de detectar la presencia de caries, fisuras, fracturas, obturaciones, anomalías en forma, estructura o posición y cambios de coloración.

La presencia de caries exigirá una exploración detenida, pero cuidando muy especialmente de no provocar dolor.

Al mismo tiempo se investigan la profundidad, las características de color y consistencia del piso de boca.

La presencia de dolor a la hora de la exploración nos orientará con respecto a la condición pulpar.

La inspección externa nos reportará si existe algún signo importante como edema, facies dolorosa, fístula, cicatrices o lesiones cutáneas.

PALPACION

La palpación interbucal se efectúa con el dedo índice en la mucosa del fondo-alrededor del diente. Mediante la percepción táctil se puede apreciar cambios de volúmen, dureza, temperatura, fluctuación, así como la posible reacción dolorosa percibida por el niño.

Generalmente se utiliza cuando se sospecha de un absceso o para determinar si los ganglios de las zonas submaxilares en molares y submentonianos en anteriores inferiores están infectados.

PERCUSION

Se realiza por medio de un golpe rápido y suave sobre la corona de un diente en sentido vertical u horizontal con el mango de un instrumento.

La sensibilidad dolorosa a la percusión, indica que la inflamación se ha extendido más allá del diente y a los tejidos de sostén y no indica siempre enfermedad pulpar porque puede deberse totalmente al estado del periodonto.

El niño puede relatar que siente dolor en el diente cuando muerde con fuerza. Este síntoma se puede probar clínicamente pidiendo al niño que muerda el mango de un espejo dental o aplicando presión con el dedo en lugar de percusir la corona, así el odontólogo tiene más control y la respuesta del niño será más acertada.

MOVILIDAD

La prueba de la movilidad se hace para valorar el grado de afección parodontal ayudándonos con los mangos de dos instrumentos.

La movilidad de un diente temporal puede ser consecuencia de causas fisiológicas o patológicas. La evaluación radiográfica de la corona remanente de un diente temporal, la posición de la corona y el grado de formación de la raíz del sucesor permanente, permitirán al operador decidir si la movilidad es fisiológica o patológica y si el tratamiento de conductos está justificado.

PRUEBAS DE VITALIDAD

Las pruebas de vitalidad, sean térmicas o eléctricas, tienen poco valor en -- dientes temporales ya que el temor a lo desconocido hace que el niño muestre -- aprensivo frente al vitalómetro eléctrico; entonces puede dar la respuesta -- que cree correcta en vez de la exacta. En ocasiones, dientes temporales sanos y normales no responden a las pruebas de vitalidad.

TRANSLUMINACION

Los dientes sanos tienen translucidez clara y diáfana, sin embargo aquellos -- que presentan patología, se ven por transluminación opacos y oscuros.

Se utiliza una lamparita colocada detrás del diente sospechoso apreciándose -- fácilmente el grado de translucidez.

PRUEBAS RADIOGRAFICAS

Son esenciales buenas radiografías para completar el diagnóstico y así llegar -- a la elección del tratamiento y al pronóstico.

Las radiografías preoperatorias recientes son requisito previo para el trata- -- miento pulpar de dientes temporales. Son necesarias las radiografías intraora -- les del tipo periapical y aleta de mordida ya que proporcionan el mejor deta -- lle de la pulpa y de las estructuras de sostén y además de ofrecer informa- -- ción sobre el desarrollo dentario del niño, pueden mostrar entidades patológi -- cas que contraíndican ciertas formas de tratamiento pulpar o señalan el frac -- so del mismo.

En ocasiones se observan anomalías como calcificación pulpar, reabsorción ya- -- sea apical o en la bifurcación, reabsorción interna o reabsorción externa.

Las radiografías también ayudan a determinar, dentro de ciertos límites, la -- profundidad relativa de la lesión cariogénica y su proximidad a la pulpa, per -- mite evaluar el estado de los tejidos periapicales, muestra la forma de la -- pulpa y forma la guía más disponible para la obturación de los conductos radi -- culares así como para evaluar las obturaciones finales.

CAPITULO III

PROCEDIMIENTOS PREELIMINARES AL TRATAMIENTO ENDODONTICO

ANESTESIA

Para la realización de tratamientos endodónticos, son necesarias técnicas indoloras, ya que uno de los más importantes aspectos de la conducta del niño durante los procedimientos operatorios en el consultorio dental es, sin duda, el control del dolor. Así, es primordial en cada visita reducir el malestar a un mínimo. Al conseguir que el niño se sienta cómodo y libre de dolor, se producirá un campo de trabajo más efectivo.

La anestesia local previene cualquier molestia que el niño pudiera experimentar desde la colocación del dique de hule hasta tratamientos endodónticos.

El uso de los anestésicos tópicos, reducen de una manera sorprendente el dolor que se encuentra asociado con la introducción de la aguja, previa a la inyección de la anestesia local. Algunos anestésicos tópicos, sin embargo, presentan ciertas desventajas si su sabor es desagradable para el niño. Es importante utilizar un anestésico que no tenga sabor desagradable, que sus efectos sean rápidos y que no irrite la mucosa.

Para la aplicación del anestésico tópico se debe secar la mucosa donde va a aplicarse y después se colocará una torundita de algodón embebida en el anestésico por espacio de un minuto quedando así el paciente preparado para recibir la anestesia local.

Antes de aplicar el anestésico local, es recomendable calentar el cartucho de anestesia a la temperatura corporal, en esta forma hará efecto más rápido, y las molestias tienden a disminuir considerablemente.

TECNICAS DE ANESTESIA

Si no se emplea una técnica correcta para la inyección, no es posible obtener una anestesia adecuada independientemente del agente anestésico que se utilice.

Para lograr una analgesia completa, hay que depositar el anestésico en la proximidad inmediata de la estructura nerviosa que va a anestesiar.

Tanto en la anestesia por infiltración como en la anestesia por bloqueo, la succión debe ser aplicada correctamente para obtener el efecto máximo.

Las técnicas de anestesia local usadas comunmente en niños son, para la mandíbula, las siguientes:

BLOQUEO DEL NERVI0 DENTARIO INFERIOR

El agujero de entrada del dentario inferior está por debajo del plano oclusal de los temporales del niño.

La inyección debe aplicarse más abajo y más posteriormente que en el paciente-adulto.

Una técnica aceptada es en la que el dedo pulgar se coloca en la superficie -- oclusal de los molares, con la uña descansando en la línea oblicua interna y - la yema en la fosa retramolar. El cuerpo de la jeringa se coloca entre los dos molares primarios del lado opuesto, guiando la aguja hacia la mitad de la uña del pulgar, donde se efectuará la punción, se depositará una pequeña cantidad de anestésico tan pronto como la aguja penetre en la mucosa y se continuará -- inyectando reducidas cantidades, dirigiendo la aguja hacia la espina de Spix; - se retira después la aguja poco a poco y se deposita la última cantidad de - - anestésico. La profundidad de la penetración oscila en unos 15mm pero variará - con la edad y tamaño del maxilar del paciente. (Fig. 4)

BLOQUEO DEL NERVI0 LINGUAL

El nervio puede bloquearse girando la jeringa al lado opuesto inyectando una - mínima cantidad de anestesia, cuando la aguja es retirada durante el bloqueo - del nervio dentario inferior.

BLOQUEO DEL NERVI0 BUCAL LARGO

Una pequeña cantidad de solución anestésica debe ser depositada en el doblez - mucobucal adyacente al primer molar permanente; la aguja se deslizará a la altura de la cara distal del primer molar permanente, dirigiéndola hacia la rama ascendente.

BLOQUEO DEL NERVI0 MENTONIANO

Es necesario recordar que el agujero mentoniano generalmente guarda relación - con los ápices de uno u otro molar inferior temporal. Para su bloqueo se recha - za el carrillo frente a los molares y se inserta la aguja en la mucosa entre - estos, y aproximadamente 10mm hacia afuera de la lámina bucal de la mandíbula - apuntando hacia el ápice de la raíz mesial del segundo molar temporal, se avan

AGUJERO MANDIBULAR

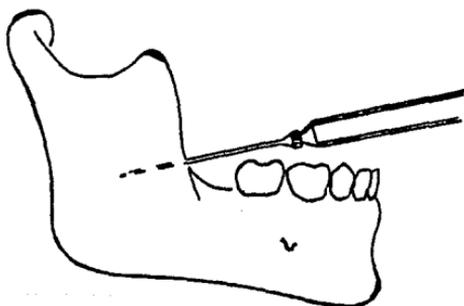
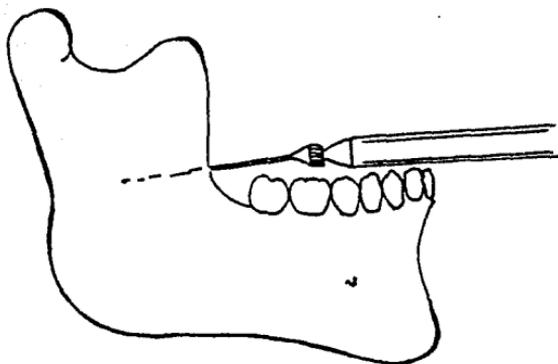


FIG. 4

Bloqueo dentario inferior.
El agujero mandibular está por encima del
plano de oclusión en adultos y debajo del
plano de oclusión en niños.

za la aguja depositando una pequeña cantidad de solución anestésica. Con este bloqueo se pueden realizar intervenciones sobre los molares inferiores temporales y caninos.

BLOQUEO LOCAL DEL MAXILAR

La anestesia local ideal para el maxilar se realiza llevando el líquido anestésico a las capas profundas de la submucosa, en vecindad inmediata con el periostio. La inyección debe ser realizada en el fondo del surco vestibular, para bloquear así las terminaciones que lleguen al ápice dentario, al hueso, al periostio y a la encía, fraccionando hacia arriba y afuera el labio, de modo que la fibromucosa y los frenillos subyacentes queden tensos y firmes.

Después de perforar la submucosa, por debajo de ella se depositan cuatro a cinco gotas de líquido y se sigue avanzando lentamente inyectando anestesia a su paso, hasta ubicar la punta de la aguja con su bisel hacia el hueso en las vecindades del periostio y por encima del ápice del diente a intervenir. ---- (Fig. 5)

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

La mucosa palatina puede anestesiarse por dos métodos diferentes: Puede depositarse una gota de anestésico lentamente en la mucosa palatina, aproximadamente a 0.5 cm sobre el margen gingival, esto requiere cierta presión y es doloroso. Otro método emplea el acceso a través de la papila interdental. Dos o tres minutos después de la infiltración de la superficie bucal se inserta una aguja delgada en la parte bucal de la papila y se lleva lentamente hacia arriba paulatinamente a través de los espacios interdenciales, liberando unas cuantas gotas de solución a medida que la aguja avanza.

AISLAMIENTO

El uso del dique de hule en todos los casos de endodoncia, es absolutamente indispensable. Toda intervención endodóntica se hará aislando el diente mediante el empleo de grapa y dique de hule. De esta manera las normas de asepsia y antisepsia podrán ser aplicadas en toda su extensión.

VENTAJAS

- 1) Mejor visión y acceso
- 2) Retracción y protección de los tejidos blandos

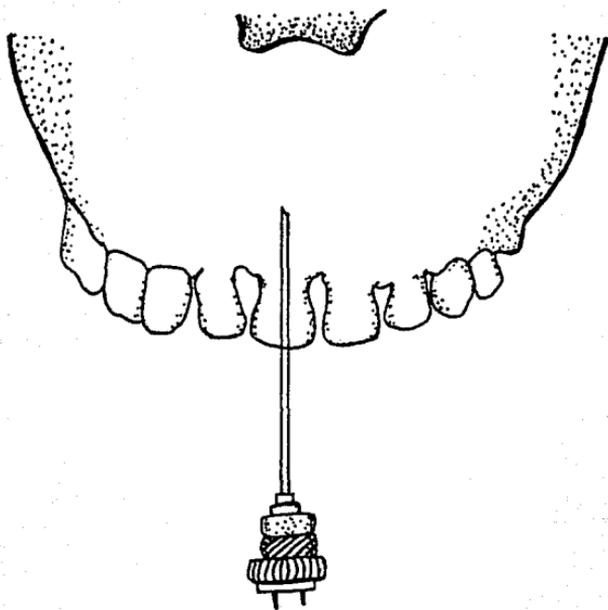


FIG. 5

ANESTESIA LOCAL PARA EL MAXILAR

- 3) Provisión de un campo seco
- 4) Provisión de un medio aséptico
- 5) Prevención de la ingestión e inhalación de cuerpos extraños
- 6) Ayuda en el manejo del paciente

MEJOR VISION Y ACCESO

RETRACCION Y PROTECCION DE LOS TEJIDOS

Además de retraer la lengua y los carrillos, el dique de hule retrae la encía y la protege de la posible acción dañina de algunas sustancias introducidas en el diente.

PROVISION DE UN CAMPO SECO

Un dique de hule correctamente ubicado asegura un campo seco en el cual se va a colocar el material de obturación, sólo así se podrán obtener mejores resultados de ese material ya que el dique impide la contaminación con saliva, secreción gingival, sangre, hemorragia gingival, etc.

PROVISION DE UN MEDIO ASEPTICO

Los endodoncistas han recomendado el uso rutinario del dique de hule para todas las fases del tratamiento de conductos así disminuye la contaminación bacteriana en caso de que ocurra una herida pulpar, y podrá efectuarse el tipo de tratamiento requerido con mayor efectividad.

PREVENCION DE LA INGESTION E INHALACION DE CUERPOS EXTRAÑOS

Se conocen casos de inhalación e ingestión de grapas, limas, partículas de -- amalgama, cemento o fragmentos de dientes sobre la lengua paladar o carrillos

y otros cuerpos extraños, sobre todo cuando se trabaja en dientes posteriores. Estos hechos traumáticos graves, tanto para el paciente como para el dentista se pueden evitar con el uso del dique de hule.

AYUDA EN EL MANEJO DEL PACIENTE

Es difícil creer que el dique de hule pueda ayudar al manejo del paciente, sobre todo en el niño. Sin embargo, existen buenas razones para que el odontopediatra lo utilice como rutina. El niño inquieto se tranquiliza, es más probable que el niño se dé cuenta de que no corre peligro al no sentir el agua de la turbina; tampoco le molesta el gusto de las partículas de caries o de ciertos medicamentos o de tal modo responde favorablemente a la situación. Todo esto permite al odontólogo una mayor concentración en lo que está efectuando y un mejor aprovechamiento del tiempo.

CONSIDERACIONES TECNICAS EN LA COLOCACION DEL DIQUE

- 1) Selección de la grapa
- 2) Perforación del dique
- 3) Métodos de aplicación

SELECCION DE LA GRAPA

Cada operador tiene preferencia por ciertas grapas. En odontopediatría la selección de grapas es casi automática.

Todas las grapas para que se aseguren en las piezas primarias deberán colocarse debajo de la altura del contorno del diente.

Puede usarse la Ivory núm. 14 en todos los segundos molares primarios, y la Ivory núm. 14 en todos los molares parcialmente erupcionados que tienen los niños a los seis años.

La mayoría de los molares primarios pueden ser engrapados con las grapas S.S. White núm. 206 o la Ivory núm. 00. Para aquellos niños de más edad cuyos molares de los seis años tienen contornos gingivales más bajos, pueden usarse las grapas S.S. White núm. 18 universales. Estas cinco grapas pueden usarse para asegurar el dique en el arco, en casi todos los niños y en la mayoría de los casos de adultos.

PERFORACION DEL DIQUE

El número de piezas que se incluyen en la aplicación del dique de hule es opcional, aunque se sugiere que cuando sea posible, en casos de tratamientos en odonticos, se incluya únicamente la pieza por tratar, esto es para concentrar la atención en ella y también para evitar una posible contaminación por derrames interproximales.

El tamaño de las perforaciones varía de acuerdo con el tamaño del diente, además cuando el dique se aplica conjuntamente con la grapa, la perforación ha de ser grande.

La perforación o perforaciones deben quedar ubicadas en el hule de tal manera que, el borde superior de esta llegue hasta la base de la nariz sin cubrir los orificios nasales; el borde inferior se quedará sobre el mentón, los bordes laterales quedarán aproximadamente a igual distancia de la línea media.

Existen plantillas especiales para marcar el lugar de la perforación, sin embargo, con la práctica, las perforaciones se efectúan con bastante exactitud, sin necesidad de mediciones previas.

MÉTODOS DE APLICACION

METODO 1

Se coloca la grapa en el orificio del dique que ya estará estirado en el arco si se prefiere, después se pone la grapa en el diente correspondiente. Se alivia la tensión del dique estirado soltándolo desde el ángulo inferior del arco del lado que se va a sujetar con la grapa y una vez asegurada esta, se libera el hule de las aletas.

METODO 2

Se ubica el hule en el arco y se hace coincidir la perforación con el diente en que se adaptará la grapa, se toma el portagrapas con la grapa elegida y se ajusta sobre el diente aislado.

METODO 3

Este método supone la colocación de la grapa en el diente apropiado y luego se estira sobre la grapa el dique de hule ya perforado, y entonces se coloca el arco.

INCONVENIENTES Y DESVENTAJAS

- 1) La incorrecta manipulación del portagrapas puede traumatizar el labio -- del lado opuesto al que está tratando.
- 2) Las grapas y ligaduras mal colocadas pueden traumatizar las encías, pero estas lesiones son pasajeras.
- 3) Con las grapas es posible apretar los tejidos del carrillo o de la lengua, pero esto puede evitarse deslizando el índice por el surco bucal en el momento de su colocación.
- 4) Las grapas mal colocadas, mal aseguradas o incorrectamente seleccionadas están propensas a desplazamientos por lo tanto siempre se deberá usar - un trozo de seda dental atado al arco de la grapa y unido al arco del dique de hule.
- 5) La mala retención de la grapa puede causar la fractura de una cúspide de bilitada en caso del desprendimiento repentino de la grapa.
- 6) El arco de sostén del dique puede provocar marcas por su presión sobre - la cara, lo que puede evitarse con la colocación de un rollo de algodón-debajo del mismo.

La aceptación del dique de hule por el paciente no será un problema para el - odontopediatra experto cuando el niño no ha recibido antes atención odontológica. La colocación del dique de hule se mostrará como una parte normal de -- cualquier tratamiento así como de la anestesia local.

El uso de rutina del dique de hule es uno de los grandes adelantos en odontopediatría que favorece tanto al niño como al odontólogo. Su empleo elimina -- los problemas de contaminación por la saliva e interferencia de los tejidos blandos que contribuyen a los deficientes tratamientos.

ACCESO

Es la intervención endodóntica por medio de la cual logramos llegar a la cavidad pulpar para poder realizar el tratamiento endodóntico a las diferentes -- partes de la cavidad pulpar.

El correcto acceso o trepanación no es sinónimo de una simple comunicación -- pulpar, por lo que no es tan fácil como suponemos.

Las cavidades de acceso pueden ser:

- a) Oclusales, para los dientes posteriores
- b) Linguales o palatinas, para los dientes anteriores.

Dentro de los requisitos de cada uno de los accesos, el operador debe aplicar sus conocimientos de la anatomía topográfica de la cavidad pulpar a fin de -- formarse una imagen mental de sus posibles tres dimensiones y para hacer las ampliaciones o modificaciones que pueden necesitarse; teniendo en mente su objetivo primordial que es el éxito del tratamiento endodóntico.

El acceso debe ser lo suficientemente amplio, tanto como lo requiera el tratamiento y lo suficientemente pequeño como para no debilitar el diente. El mayor número de fracasos del tratamiento endodóntico se deben al deficiente acceso, ya que no es posible amputar correctamente una pulpa dentaria sin quitar toda su bóveda o techo.

Las finalidades u objetivos que se persiguen con un buen acceso cameral son:

- 1) Una buena visibilidad del suelo o límite radicular de la cámara.
- 2) Facilidad en el manejo de los instrumentos.
- 3) Eliminación de ángulos retentivos y por ende de tejido pulpar que pueda causar pigmentación dentaria.
- 4) Lograr una cavidad apropiada para su posterior restauración.

De estas finalidades deducimos que un buen acceso debe tener las características siguientes:

- 1) El acceso debe ser directo y vertical.
- 2) La forma ha de corresponder a la parte más ancha de la cavidad pulpar, o sea, triangular en los incisivos, ligeramente romboidal en los caninos y más o menos cuadrilátera en los posteriores.
- 3) Sus dimensiones deben ser tan amplias como sean necesarias para eliminar completamente la pulpa dentaria.
- 4) En dientes jóvenes la preparación de acceso debe ser más amplia que en dientes adultos cuyas pulpas están retraídas y cuyas cámaras pulpares se redujeron en las tres dimensiones.

TECNICAS DE ACCESO

- 1) Se coloca el dique de hule y se desinfecta el campo.
- 2) Con una fresa de carburo fisurada, se corta lenta y cuidadosamente la mayor parte del grosor dentario del techo pulpar.
- 3) Se profundiza lo suficiente hasta llegar a los cuernos pulpares.
- 4) Con una cucharilla se elimina el techo pulpar.
- 5) Comprobamos que no haya quedado alguna retención del techo pulpar.
- 6) Terminando el acceso, queda la pulpa dentaria expuesta, se lava con suero fisiológico.

VARIACIONES DE LA TECNICA

- 1) En presencia de obturaciones, en el lugar de la trepanación, estas deben eliminarse.
- 2) Las cavidades de las caras axiales deben extenderse a la superficie oclusal, lingual o palatina, para el acceso correcto.
- 3) En muchas ocasiones el acceso ya existe, nos corresponde limpiar la cavidad y lavarla perfectamente.

De la apropiada ejecución del acceso, depende en parte el buen resultado de las operaciones y tratamientos endodónticos. Por lo cual el operador tiene que resolver este problema adecuadamente.

CAPITULO IV

PATOLOGIA PULPAR

La pulpa dental es un tejido conectivo delicado intercalado con minúsculos vasos sanguíneos, linfáticos, nervios mielinizados y amielinizados y células conectivas indiferenciadas. Como otros tejidos conectivos del organismo, reacciona a la infección bacteriana o a otros estímulos mediante la inflamación. Sin embargo, ciertas características anatómicas de este tejido conectivo especializado tienden a alterar naturaleza y curso de esta reacción. El encierro del tejido pulpar dentro de las paredes calcificadas de dentina impide el agrandamiento exagerado del tejido que hay en las fases hiperémica y edematosa de la inflamación en otros tejidos.

El hecho de que los vasos sanguíneos que irrigan el tejido pulpar deban entrar en el diente por un pequeño orificio apical impide que haya un abundante aporte sanguíneo colateral a la parte inflamada.

Las enfermedades de la pulpa que se han de considerar son las que se dan fundamentalmente como secuelas de caries, y las reacciones provocadas por diversos estímulos mecánicos, térmicos y químicos, ya que en la práctica de la odontología solo podrá llegar a detectar clínicamente la siguiente clasificación.

PULPITIS REVERSIBLE FOCAL

Una de las formas más incipientes es la conocida como pulpitis reversible focal. En una época, se denominaba hiperemia pulpar, sin embargo, se sabe que la dilatación vascular puede producirse artificialmente por la acción del elevador durante la extracción dental y como patológica por la consecuencia de irritación dental y pulpar. Por lo tanto, esta pulpitis transitoria temprana leve, localizada principalmente en los extremos pulpares de los túbulos dentinales irritados es conocida como pulpitis reversible focal.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Un diente con pulpitis focal es sensible a los cambios térmicos, en particular al frío. La aplicación de hielo o líquidos fríos a los dientes genera dolor, que desaparece al retirar el irritante térmico o al restaurarse la temperatura normal. También veremos que estos dientes reaccionan a la estimulación con el probador pulpar eléctrico accionado a baja corriente, lo cual indica que el umbral doloroso y la sensibilidad es mayor que en los dientes vecinos normales.

Los dientes así afectados suelen presentar caries profundos, restauraciones - metálicas grandes (en particular sin aislación adecuada) o restauraciones - con márgenes defectuosos. Piezas dentales con restauraciones en las cuales no se vigiló la oclusión, al corregir esto tiende a desaparecer.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La pulpitis se caracteriza, microscópicamente, por la dilatación de los vasos pulpares. El líquido de edema se puede acumular debido a la lesión en las paredes capilares, que permite la extravasación de glóbulos rojos o cierta diapedesis de los leucocitos. Es posible que menor velocidad del torrente sanguíneo y hemoconcentración ocasionada por la trasudación del líquido de los vasos cause trombosis. También ha prevalecido la creencia de que la autoestrangulación de la pulpa puede ocurrir como resultado de una mayor presión que ocluye la vena en el foramen apical.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Por lo general, la pulpitis focal es considerada una lesión reversible siempre que el irritante sea eliminado antes de que la pulpa sea intensamente dañada sin ocasionar degeneración de la misma. Por lo tanto, es preciso eliminar y restaurar caries o reemplazar las obturaciones defectuosas lo antes posible. Si no se corrige la causa primaria, termina por producirse una pulpitis generalizada, con la consiguiente "muerte" de la pulpa.

PULPITIS AGUDA

La pulpitis aguda aunque también puede ocurrir como una exacerbación aguda de un proceso inflamatorio crónico. Entre la pulpitis aguda y crónica hay diferencias clínicas microscópicas singnificativas, sin valor clínico.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La pulpitis aguda suele producirse en dientes con caries o restauraciones --- grandes, no pocas veces alrededor de una defectuosa, en torno de la cual había "caries recidivante". Aún en sus fases primitivas en que la reacción afecta solo una porción de la pulpa, que por lo general es una zona que está inmediatamente debajo de la caries, los cambios térmicos y en especial el hielo o bebidas frías generan un dolor relativamente intenso pulsátil.

Como una gran porción de la pulpa es afectada por la formación de un absceso intra pulpar, el dolor puede tornarse más intenso, descrito como de tipo lancinante. Puede ser continuo y su intensidad aumentar cuando el paciente está acostado. La aplicación de calor puede causar una exacerbación aguda del dolor.

Es más factible que haya dolor intenso cuando la entrada a la pulpa enferma no es amplia. La presión aumenta debido a la falta de salida del exudado inflamatorio y hay una rápida expansión de la inflamación a la pulpa, con dolor y necrosis. En tanto que esta inflamación o la necrosis no se extiende más allá del tejido pulpar, por fuera del ápice radicular, al diente no es particularmente sensible a la percusión. Cuando las cavidades son abiertas y grandes, no hay oportunidad para que se origine una gran presión. Así el proceso inflamatorio no tiende a extenderse rápidamente por la pulpa. En este caso, el dolor experimentado es sordo y pulsátil, pero el diente sigue sensible a los cambios térmicos.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La pulpitis aguda incipiente se caracteriza por la continua dilatación vascular vista en la pulpitis reversible focal, acompañada por la acumulación de líquido de edema en el tejido conectivo que circunda los pequeños vasos sanguíneos. La pavimentación de los leucocitos polimorfonucleares se hacen evidentes a través de las paredes de estos conductos vasculares y emigran rápidamente a través de las estructuras tapizadas de epitelio en cantidades crecientes. En el comienzo de la enfermedad los leucocitos polimorfonucleares están confinados a zonas localizadas y el resto del tejido pulpar es relativamente normal.

Hasta en este período puede haber destrucción y formación de un pequeño absceso, conocido como absceso pulpar, que contiene pus que nace de la destrucción de leucocitos y bacterias así como la digestión de tejidos. En los cortes histológicos, debido a la pérdida del líquido, este suele aparecer como un pequeño espacio vacío rodeado por una banda densa de leucocitos.

Es más factible que los abscesos se formen cuando la entrada de la pulpa es pequeña y no hay drenaje.

Por último, en algunos casos el proceso inflamatorio agudo se difunde en un lapso de algunos días, hasta abarcar gran parte de la pulpa de manera que los leucocitos neutrófilos llenen la pulpa.

La totalidad de la capa odontoblástica degenera. Si la pulpa está cerrada se genera una apreciable presión, y la totalidad del tejido pulpar experimenta una desintegración bastante rápida. Pueden formarse abundantes abscesos pequeños y por último, toda la pulpa sufre licuefacción y necrosis.

Esto a veces es denominado pulpitis supurativa aguda.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Para la pulpitis aguda que abarca la mayor parte del tejido pulpar no hay tratamiento que sea capaz de conservar la pulpa.

En los casos incipientes de pulpitis aguda que afecta solo una zona limitada del tejido, hay ciertos indicios que revelan que la pulpotomía (eliminación de la pulpa coronaria) o la colocación de un material blando como el hidróxido de calcio, que favorece la calcificación, en la entrada de los conductos radiculares pueden dar por resultado la sobrevivencia del diente.

Los dientes con pulpitis aguda pueden ser tratados mediante la obturación de los conductos radiculares con un material inerte, siempre que cámara pulpar y conductos radiculares pueden ser esterilizados. En el caso de los dientes infantiles es importante valorar la absorción radicular ya que esto podrá ser una contraindicación para la realización de una pulpectomía como lo mencionamos adelante.

PULPITIS CRONICA

La pulpitis crónica puede originarse en una pulpitis aguda previa, cuya actividad entró en latencia, pero es más frecuente que sea una lesión de tipo crónico desde el comienzo. Como en la mayor parte de las afecciones crónicas los signos y síntomas son apreciablemente más leves que los de la forma aguda. La pulpitis crónica tiene subclasificaciones; pero debido a que en la práctica el Odontólogo no cuenta con los elementos para hacer la diferenciación (ya que esta solo es histológica). Solo la pulpitis hiperplásica cuenta con rasgos particulares para hacer una distinción especial, por lo que es descrita por separado.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El dolor no es un rasgo notable de esta enfermedad, aunque a veces los pacientes se quejan de un dolor leve y apagado, que con mayor frecuencia es intermitente y no continuo. La reacción a cambios térmicos es de poca intensidad. A causa de la degeneración del tejido nervioso en la pulpa afectada durante un período prolongado, el umbral de estimulación generada por el probador eléctrico suele ser elevado, a diferencia de la pulpitis aguda, en la cual suele descender. Las características generales no son acentuadas y puede haber una lesión grave de la pulpa en ausencia de síntomas significativos, hasta en la pulpitis crónica con caries amplia y exposición de la pulpa al medio bucal, hay relativamente poco dolor. El tejido pulpar expuesto puede ser manipulado con un instrumento pequeño, y aunque haya salida de sangre el dolor suele estar ausente.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La pulpitis crónica se caracteriza por una inflamación de cantidades variables de células mononucleares, principalmente linfocitos y plasmocitos, en el tejido pulpar. Los capilares suelen destacarse la actividad fibroblástica evidente y se ven fibras colágenas, dispuestas en haces. A veces hay un intento de la pulpa, por aislar la infección mediante el depósito de colágena alrededor de la zona inflamada. La reacción histica puede asemejarse a la formación de tejido de granulación. Cuando esto ocurre en la superficie del tejido pulpar en una exposición abierta se aplica el término de "pulpitis ulcerativa". Con las tinciones bacterianas, es posible hallar microorganismos en el tejido pulpar, especialmente en la zona de la exposición por caries. En algunos casos, la reacción pulpar oscila entre una fase aguda y una crónica. Casi siempre, la pulpa termina por ser afectada en su totalidad por el proceso de inflamación crónica, si bien esto puede tomar mucho tiempo y presentar pocos síntomas apreciables.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El tratamiento no difiere mucho de la pulpitis aguda. La integridad del tejido pulpar tarde o temprano se pierde y se requiere el tratamiento endodóntico o la extracción del diente según el grado de destrucción.

PULPOSIS HIPERPLASICA

Es la más visible de todas las reacciones pulpares. Se caracteriza por la proliferación de tejido de granulación aunado en ocasiones a la del epitelio gingival el cual sufre un aumento de volumen originado por la presión durante la masticación. Es una anomalía común de presentarse en jóvenes y niños principalmente molares temporales y primer molar permanente.

Cortes microscópicos de un polipo pulpar muestran tejido pulpar vital con células de inflamación crónica (plasmocitos y linfocitos) y tejido conectivo joven vascularizado (tejido de granulación) que se proyecta desde la pulpa al interior de la lesión cariosa. Se observa infiltración de plasmocitos, linfocitos y neutrófilos. Toda la lesión está cubierta de epitelio escamoso estratificado.

La pulpa con inflamación crónica, ampliamente expuesta por la caries en su parte oclusal, es la precursora de esta proliferación única en su género. Se moviliza todo lo que retrase la aparición de la necrosis total, la proliferación de tejido conectivo es el arma, imposible para la mayoría de las pulpas adultas, principalmente debido al poco aporte sanguíneo.

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

El tratamiento será la eliminación del polipo con una cucharilla bien afilada

o bisturí, posteriormente la pulpectomía total.

NECROSIS

Puede generarse por una pulpitis no tratada o puede ser la consecuencia inmediata de una lesión traumática que corte el aporte sanguíneo a la pulpa. Los restos necróticos de la pulpa pueden estar en licuefacción o coagulación, pero de todos modos la pulpa está muerta.

El exudado inflamatorio de una dura capa de dentina ejerce presión sobre los vasos sanguíneos, sobre todo los apicales lo cual termina en el infarto o necrosis.

Clinicamente se caracteriza por cesación de todos los síntomas, en ocasiones llega a presentar respuesta positiva a la aplicación de calor por la dilatación de gases dentro del conducto. Hay necrosis que duran años asintomáticas totalmente, en cambio otras son de violenta manifestación principalmente las producidas por obturaciones de silicatos o acrílico mal realizadas.

ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES

Una vez establecida la infección de la pulpa, el proceso de avance solo puede tomar una dirección, a través de los conductos radiculares y hacia la zona periapical. Así se producen una serie de reacciones tisulares según una variedad de circunstancias. Tomando en cuenta que estas lesiones no representan en entidades individuales y distintas, sino que son una transformación sutil de un tipo de lesión a otro. Además, ha de apreciarse que en algunas lesiones es posible que haya cierto grado de reversibilidad. Las interrelaciones que hay entre los tipos de infección periapical pueden ser fácilmente comprendidos.

ABSCESO PERIAPICAL

Es un proceso supurativo agudo o crónico de la zona periapical dental. Suele ser producto de una infección a causa de una caries e infección pulpar, pero también aparece después de un traumatismo dental que ocasiona la necrosis de la pulpa; así mismo, se origina por la manipulación mecánica o por aplicación de substancias químicas durante procedimientos endodónticos. Este absceso puede originarse directamente como una periodontitis apical aguda a continuación de una pulpitis aguda, pero es más común que se forma en una zona de infección crónica.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El absceso periapical agudo presenta las características de una inflamación -- aguda del periodonto apical. El diente duele y está algo extruído en su alveó lo. En tanto este absceso está confinado a la región periapical inmediata, es raro que haya manifestaciones generales intensas. Sin embargo, es frecuente - la extensión rápida hacia los espacios medulares del hueso adyacente, lo cual produce una verdadera osteomielitis, pero esto es todavía considerado, desde el punto de vista clínico, como un absceso dentoalveolar; entonces las características clínicas pueden ser intensas y graves.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El absceso periapical agudo es una lesión de avance tan rápido que, con excepción del leve ensanchamiento del ligamento periodontal, no suele haber signos radiográficos de su presencia. El absceso crónico que se transforma en un granuloma periapical, presenta la zona radiolúcida en el ápice del diente.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La zona de supuración se compone principalmente de una zona central de leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados de leucocitos viables y - algunos linfocitos. Hay dilatación de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal y espacios medulares adyacentes. Estos espacios medulares también - presentan infiltrado celular inflamatorio, el tejido que rodea la zona de supuración contiene exudado seroso.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Hay que establecer el drenaje, esto se realiza mediante la abertura de la cámara pulpar o la extracción del diente. A veces es posible conservar la pieza y realizar el tratamiento endodóntico. Si no es tratado, puede llegar a complicaciones graves por extensión de la infección. Ellas incluyen celulitis, - bacteremias y formación de un trayecto fistuloso y su abertura a piel o mucosa bucal.

GRANULOMA PERIAPICAL

Esta afección es una de las más comunes de la pulpitis. Esencialmente es una-

masa localizada de tejido de granulación formado como reacción a la enfermedad. La infección va por lo común pero no siempre en dirección apical.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La primera manifestación de que la infección se ha extendido más allá de los confines de la pulpa dental puede ser una acusada sensibilidad del diente a la percusión o dolor leve ocasionado al morder o masticar alimentos sólidos. A veces se siente el diente como alargado en su alveolo, lo que en realidad puede ser así. La sensibilidad se debe a hiperemia, edema e inflamación del ligamento periodontal. En realidad muchos granulomas son totalmente asintomáticos. Por lo general no hay perforación de hueso y mucosa bucal que lo cubren, con la formación de la fístula, salvo que la lesión experimente una exacerbación aguda.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

La alteración más incipiente del ligamento periodontal es un engrosamiento en el ápice radicular. A medida que la proliferación del tejido de granulación y la consiguiente resorción ósea continúan, el granuloma periapical aparece como una zona radiolúcida de tamaño variable en apariencia unida al ápice radicular. En ciertas ocasiones, esta radiolucidez es una lesión bien circunscrita. En estos casos, puede haber una línea delgada o zona radiopaca de hueso esclerótico alrededor de la lesión. Esto indica que la lesión es de avance lento y antiguo, que probablemente no ha experimentado una exacerbación aguda. Otras veces la periferia de los granulomas aparece en las radiografías como una fusión difusa de la zona radiolúcida con el hueso circundante, esta diferencia del aspecto radiológico no puede ser utilizada para distinguir entre las diferentes formas de enfermedad periapical. Aunque la radiolucidez difusa podría sugerir una fase más aguda de la enfermedad o una lesión de expansión más rápida, esto no es necesariamente así. Además, a veces se observa cierto grado de resorción radicular.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El granuloma periapical que se genera como un proceso crónico desde el comienzo y no pasa por una fase aguda, empieza como una hiperemia y edema del ligamento periodontal con presencia de células inflamatorias crónicas, principalmente linfocitos y plasmocitos. A medida que el diente se resorbe, hay proliferación de fibroblastos, células endoteliales y formación de conductos vasculares más pequeños así como delicadas fibrillas conectivas. Un factor importante es la presencia del epitelio, este se origina de los restos epiteliales de málssez, aunque en ciertos casos deriva de:

- 1.- El epitelio respiratorio del seno maxilar cuando la lesión periapical perfora la pared de este.
- 2.- El epitelio bucal que profilera por el trayecto fistuloso.
- 3.- El epitelio bucal que prolifera desde una bolsa periodontal, o una lesión de bifurcación o trifurcación por enfermedad periodontal también con proliferación apical. Este epitelio es el que dá origen al quiste periodontal apical, y no siempre es factible trazar una línea divisoria neta entre granuloma y quiste debido a la tendencia a degenerar de las células epiteliales individuales que podrían ser consideradas prequísticas.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El tratamiento consiste en la extracción del diente afectado, o en ciertas circunstancias, el tratamiento radicular con o sin apicectomía. Si se deja sin tratar se transforma en un quiste periodontal apical por proliferación de los restos epiteliales de la zona.

QUISTE PERIODONTAL APICAL

El quiste periodontal apical es una secuela común; pero no inevitable del granuloma periapical que se origina como secuencia de infección bacteriana y necrosis de la pulpa, casi siempre después de la formación de una caries. Es un quiste verdadero, pues la lesión consta de una cavidad patológica tapizada de epitelio, con frecuencia ocupada por líquido. El revestimiento epitelial deriva de los restos epiteliales de malassez, que proliferan como resultado del estímulo inflamatorio de un granuloma preexistente. Cuando las células centrales dejan de obtener los nutrimentos suficientes degeneran en necrosis y liquefacción. Esto crea una cavidad revestida de epitelio y llena de líquido, es decir, el quiste periapical agudo. También es posible que se forme por proliferación del epitelio para tapizar una cavidad preexistente formada por necrosis focal y degeneración del tejido conectivo del granuloma periapical.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La mayor parte de los quistes apicales son asintomáticos y no dan indicios evidentes de su presencia. Es raro que el diente esté dolido y sensible a la percusión. Raras veces tiene un tamaño que destruya hueso, y menos todavía que produzca la expansión de las láminas corticales. El quiste periodontal apical es una lesión que represente un proceso inflamatorio crónico y se desarrolla solo, en períodos prolongados. A veces uno de estos quistes de larga duración puede presentar una exacerbación aguda del proceso inflamatorio y transformarse rápidamente en abceso, que a su vez evoluciona hacia una celu-

litis o establece fistula.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El aspecto radiográfico es idéntico en gran parte de los casos, al del granuloma. Como la lesión es progresivamente crónica originada en granuloma preexistente, puede ser de mayor tamaño que el granuloma, en razón de su mayor duración, pero esto es variable.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El epitelio que tapiza el quiste suele ser de tipo escamoso estratificado. La única excepción a esto son las lesiones periapicales raras de dientes superiores que afectan el seno maxilar. Pese a la presencia prolongada de inflamación, las alteraciones de células epiteliales individuales, son raras. Hay -- cantidad variable de fibroblastos y pequeños vasos sanguíneos. Un rasgo característico es la presencia casi constante de infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo situada muy cerca del epitelio. Este infiltrado se compone de linfocitos y plasmocitos con algunos leucocitos polimorfonucleares.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Se extrae el diente afectado y se curetea minuciosamente el tejido periapical. En ciertas ocasiones se puede efectuar el tratamiento endodóntico con apicectomía de la lesión quística. Si se dejan restos epiteliales es factible la -- formación de un quiste residual.

CAPITULO V

ARMAMENTARUM Y FARMACOLOGIA ENDODONTICA

ARMAMENTARUM

JERINGA ASPIRANTE

Recomendada para eliminar la posibilidad de inyección intravascular de un -- anestésico local.

FRESAS DE FISURA CILINDRICA O TRONCOCONICA (No. 557 ó 701)

Usadas para la penetración del acceso inicial. Después se emplea una fresa redonda de cuello largo y tamaño apropiado No. 2, 4 ó 6 para completar la cavidad de acceso (Fig. 6)

EXPLORADOR ENDODONTICO

Extra aguzado, de punta larga, es recomendable para facilitar la localización de los orificios de los conductos y sondear las fracturas. El explorador, No. 17 ó 23 es útil también para verificar si tienen defectos marginales las restauraciones.

TOPES PARA INSTRUMENTOS

Se les utiliza como auxiliares para controlar el largo de los instrumentos insertados en los conductos.

AGUJAS

Se recomiendan la No. 25 ó 27 corta o larga, para las inyecciones inferiores y superiores. Está indicada la No. 30 para las inyecciones intrapulpares.

REGLA

Regla metálica o plástica milimetrada, utilizada para medir los instrumentos y determinar la longitud.

CUCHARILLA

Cucharilla extralarga, de doble extremo activo, diseñada para endodoncia, que

se utiliza para la eliminación de caries, de tejido pulpar coronario y de bolitas de algodón de la cámara pulpar.

b) INSTRUMENTOS ENSANCHADORES DE LOS CONDUCTOS

SONDAS

Existen sondas lisas y barbadas. Las sondas lisas sirven a algunos clínicos - como medio para encontrar los conductos en toda su extensión.

Las sondas barbadas sirven para eliminar tejido pulpar, bolitas de algodón me dicamentadas y puntas absorbentes.

LIMAS

En general, las limas se fabrican retorciendo varillas de acero inoxidable o al carbono que pueden tener corte transversal, triangular o cuadrado.

El retorcido produce un instrumento ligeramente aflautado al que se suele conocer con el nombre de lima tipo K o lisa; los otros tipos incluyen las limas de Hedstrom y las de cola de ratón (Fig. 7)

LIMA K

Este instrumento está diseñado para alisar o pulir las paredes dentarias. Las espiras filosas están más cerca una de otra y el borde filoso en un ángulo — más abierto con respecto al eje del instrumento. Esto hace que el instrumento sea muy útil para alisado de las paredes del conducto usándolo con movimientos de leve rotación y tracción.

La impulsión hacia el ápice siempre fuerza restos de dentina a través del foramen. (Fig. 8)

LIMA HEDSTROM

Diseñada para ser usada por tracción para terminar el ensanchado del conducto en el tercio medio y coronario. No debe rotarse y debe tenerse cuidado para no producir surcos y canales con sus filos transversales. (Fig. 9)

LIMA DE COLA DE RATON

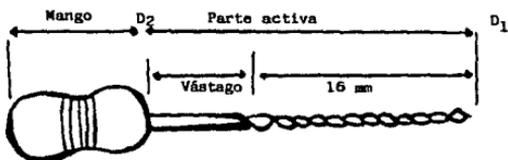
Es instrumento cortante hecho de un acero excepcionalmente blando y flexible— que es muy eficaz para la limpieza de conductos. Las hojas como espuelas están fijadas en ángulos rectos con respecto al tallo y como las otras limas se utilizan con movimiento de empuje y tracción.



Fresa de tallo extra largo
15 mm más de lo normal



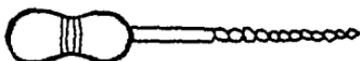
FIG. 6



D_1 Diámetro menor en su parte activa.

D_2 Diámetro mayor de la parte activa

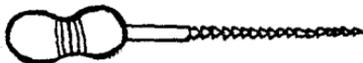
FIG. 7



Lima tipo K o Hall



FIG. 8



Hedstrom o lima escofina



FIG. 9

En razón de su gran flexibilidad esta lima puede ser utilizada en conductos - curvos y estrechos. (Fig. 10)

ESCARIADORES

Está fabricado de un vástago de tres ángulos filosos. Está diseñado para desgastar las paredes dentinarias con un leve movimiento de rotación y tracción-sobre su eje.

Se diferencia de la lima en que las espiras filosas están más separadas. Es peligroso usarlo con impulsión hacia el ápice pues su volumen metálico reducido lo hace un instrumento perforante. Se usa en cambio como sonda. (Fig. 11)

ENSANCHADORES DE ORIFICIO

Son instrumentos de acero inoxidable de uso manual o por torno. Se les emplea para ensanchar la entrada de los conductos radiculares con lo cual se facilita la limpieza quimiomecánica y se reduce el tiempo de trabajo. Como las fresas de Gates-Glidden y el Trépano de peso.

DG16

Instrumento auxiliar para la localización de conductos (Fig. 12)

PCE₁ y PCE₂

Instrumentos para localizar conductos y remanente de techo pulpar. (Fig. 13)

c) INSTRUMENTOS ENDODONCICOS PARA LA OBTURACION DEL CONDUCTO

CONDENSADORES ENDODONCICOS

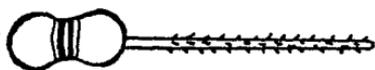
Se emplea para comprimir verticalmente la gutapercha. El extremo grueso del - condensador permite forzar la gutapercha apicalmente y aumenta la condensación en el conducto.

JERINGA ENDODONCICA DE PRESION

Se le puede emplear para depositar una pasta reabsorbible en los dientes primarios o para colocar sellador de conductos antes de cementar la gutapercha.

ESPACIADORES ENDODONCICOS

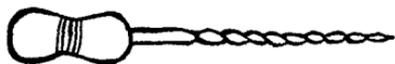
Se les emplea para crear espacios laterales a lo largo del cono maestro de gutapercha durante la condensación.



Lima cola de ratón



FIG. 10



Escareador o ensanchador

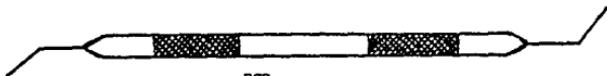


FIG. 11



DG₁₆

FIG. 12



PCE₁

FIG. 13

LENTULO

Se emplea para llevar cemento al conducto radicular preparado. Se ha de emplear uno de grosor menor que el del conducto para evitar que se trebe o se quiebre.

LOSETA

Se emplea para mezclar sobre ella los cementos.

ESPATULA

Se emplea para mezclar los cementos.

d) MATERIAL DE OBTURACION

Los materiales de obturación son sustancias inertes o antisépticas que, colocadas en el conducto, anulan el espacio ocupado originalmente por la pulpa. La finalidad de la obturación es remplazar la pulpa destruida o extirpada — por una substancia inerte, capaz de lograr un cierre hermético, para evitar una infección posterior, a través de la corriente sanguínea o de la corona — del diente. Actualmente se utilizan un número considerable de materiales para la obturación de los conductos, que van desde el oro hasta los conos. En la odontopediatría clínica los materiales recomendados son el óxido de zinc — y eugenol como material reabsorbible y la gutapercha.

OXIDO DE ZINC Y EUGENOL

Estos cementos vienen en forma de polvo y líquido, uno contiene eugenol y resina y el polvo contiene óxido de zinc y aceite vegetal o mineral estable. — Puede utilizarse como base para aislamiento térmico y obturación de conductos, es uno de los cementos dentales menos irritante. El eugenol ejerce un efecto paliativo en la pulpa del diente por esta propiedad es utilizado como cementante temporal.

CONOS DE GUTAPERCHA

La gutapercha es una exudación lechosa coagulada de ciertos árboles originados del Archipiélago Malayo. Por su composición química y algunas características físicas asemeja al caucho. Es flexible a la temperatura ambiente y se torna plástica cuando está condensada en el conducto radicular. El agregado de un aceite esencial, como el eucaliptol, en el que la gutapercha es ligeramente soluble, torna plástica su superficie. La gutapercha es muy soluble en cloroformo, éter y xitol. Estos solventes se emplean conjuntamente con ella en la obturación o para retirar la obturación. Los conos de gutapercha se componen de óxido de zinc (60 ó 70 %) gutapercha refinada pura (20 ó 25 % , una sal metálica pesada para aumentar la radiopacidad y una pequeña cantidad de cera o resina.

PUNTAS DE PAPEL

Se fabrican en forma cónica con papel hidrófilo muy absorbente; en el comercio se encuentran en el tipo convencional, en surtidos de diversos tamaños y calibre, pero con el inconveniente de tener la punta muy aguda lo que puede traumatizar la región transapical, por ello es mucho mejor usar el tipo de puntas estandarizadas que se cifren a la forma del conducto.

AGENTES MODIFICANTES

En dientes primarios no es siempre factible llevar a cabo el tratamiento endodóntico clásico aunque puede ser conveniente conservar el diente. El formocresol es uno de los agentes utilizados para la modificación. Se dispone de él en preparaciones que contienen 19% de formaldehído y 35% de cresol en una base de glicerina y agua. La mezcla es bactericida y produce la fijación de una capa superficial debajo de la cual se encuentra la pulpa normal, con una zona de tejido pulpar inflamado entre ambas. Antes de restaurar el diente en forma permanente hay que reemplazar el recubrimiento de formocresol con una base de óxido de zinc y eugenol.

SOLUCIONES IRRIGANTES

El ensanchamiento del conducto radicular, es simplificado y resulta más eficiente mediante el uso de irrigación intermitente. Con ello son lubricados los instrumentos y eliminados los restos de dentina del interior del conducto. Dentro de estas soluciones encontramos el hidróxido de calcio (agua decalc), hipoclorito de sodio 5%, agua oxigenada, solución de urea y edta.

ANALGESICOS NARCOTICOS

INTRODUCCION A LOS ANALGESICOS

NARCOTICOS

Por su capacidad de aliviar el dolor los analgésicos desempeñan importante papel en terapéutica médica. Al paso que los analgésicos no narcóticos pueden aliviar el dolor ligero a moderado, solamente los narcóticos también combaten el dolor intenso. Desafortunadamente, la administración de analgésicos narcóticos también pueden originar, dependencia física, ningún narcótico de los sintetizados hasta aquí se halla completamente libre de este efecto.

La morfina, el primer analgésico narcótico utilizado en terapéutica, proviene de las cápsulas de semillas verdes de papaver somniferum, la adormidera del opio. El opio contiene dos series de alcaloides, cuyas propiedades farmacológicas difieren. De la serie fenantrénica derivada la morfina. Otros alcaloides de esta serie incluyen tabaína y codeína. La segunda serie de alcaloides obtenidos del opio es la serie de bencilisoquinolina. Los dos productos de interés médico en este grupo son la papaverina tiene acción espasmolítica o relajante sobre el músculo cardíaco y el liso, mientras que la única aplicación terapéutica de la noscapina es la de combatir la tos.

Los analgésicos narcóticos que solo muestran actividad agonista desde hace mucho tiempo han sido armas esenciales en medicina. Sin embargo, recientemente se han sintetizado un grupo de compuestos completamente desprovistos de actividad agonista si se administran solos, pero capaces de invertir rápidamente los efectos de los narcóticos. Estos agentes se denominan antagonistas puros de narcóticos.

Un tercer grupo, el conocido como analgésicos antagonistas, es de productos con algunas propiedades narcóticas administrados solos, pero que son capaces de antagonizar las acciones de otros narcóticos, estos compuestos también se han denominado agonistas parciales, algunos compuestos de los cuales el prototipo es la pentazocina, poseen una serie de acciones farmacológicas que son únicas en ciertos aspectos, diferentes de todos los grupos anteriores, y estos agentes constituyen una clase aparte.

ACCIONES FARMACOLOGICAS

ABSORCION, METABOLISMO Y ELIMINACION

Aunque la morfina administrada por la boca puede absorberse a nivel del aparato digestivo, una proporción elevada de la misma no logra alcanzar la --

circulación general debido a un efecto de primer paso (o sea, metabolismo - intestinal y hepático). Después de penetrar en el torrente sanguíneo la morfina se distribuye rápidamente por todo el cuerpo. Dado su carácter básico - y su ionización limitada al PH de la sangre, rápidamente penetra en zonas intracelulares. Como ocurre con muchos otros agentes que ejercen intensas acciones centrales, la morfina no muestra afinidad especial por el cerebro, -- sin embargo, solo se requieren pequeñas cantidades para desencadenar efectos farmacológicos. En ese sentido la morfina administrada a una mujer embarazada antes del parto atraviesa fácilmente la placenta y la barrera hematoencefálica todavía no madura, provocando mayor depresión respiratoria en el neonato que en el adulto.

La transformación metabólica tiene lugar básicamente en el hígado parte de la morfina es convertida en normorfina, y ambos compuestos se conjugan en forma de monoglucuronido o diglucuronido. Los dos metabolitos son eliminados con la orina.

PREPARADOS Y DOSIS

La morfina suele prescribir en forma de sales solubles. Sulfato de morfina - U S P y clorhidrato de morfina.

La inyección de sulfato de morfina U S P, solución acuosa estéril para uso parenteral, también se puede obtener en concentraciones de 8, 10, 15 y 30mg/ml. La dosis parenteral inicial suele ser para dolor moderado a intenso de 10mg/70kg de peso corporal cada cuatro a seis horas. Para aliviar la disnea de la insuficiencia cardíaca congestiva, la morfina suele administrarse por vía IV en incrementos de 2 a 4mg mientras se vigilan las tensiones de gases en sangre arterial para asegurar oxigenación y ventilación adecuadas. También existen en el comercio preparados de morfina para administración bucal en dosis de 8, 10, 15 y 30mg para tratar la diarrea se dispone de diversas fórmulas que contienen morfina, incluyendo paregórico U S P (tintura de opio alcanforada) y láudano (tintura de opio). La dosis de paregórico para adulto medio es de 5 a 10 Ml, equivalente a 2 a 4mg de morfina. La dosis usual de láudano es de 0.6 a 1.5ml, que equivale de 6 a 15mg de morfina.

ANALGESICOS NO NARCOTICOS

Los analgésicos no narcóticos solo brindan alivio del dolor de intensidad ligera o moderada. Aunque muy pocas pruebas han brindado la demostración, inequívoca del efecto analgésico de la aspirina, el análisis cuidadoso en el hombre ha demostrado la existencia de tales propiedades analgésicas. En general, la valoración de la capacidad de un compuesto para aliviar el dolor patológico ha proporcionado datos más valiosos que los estudios que utilizan dolor provocado experimentalmente.

La aspirina, un miembro de la familia de los salicilatos, es el analgésico más ampliamente utilizado. De las demás drogas analgésicas no narcóticas solo los dos derivados de la anilina, acetaminofén y fenacetina, son suficientemente seguros para poder ser empleados en general como preparados que se obtienen sin receta.

Aunque otros agentes tienen importantes aplicaciones terapéuticas la toxicidad limita su utilidad.

ABSORCION, METABOLISMO Y ELIMINACION

Los salicilatos se hallan entre las drogas más rápidamente absorbidas después de administración bucal. Aunque el PH puede influir en el ritmo de absorción (que aumenta con PH bajo) es rápida con todas las concentraciones de H dentro de límites fisiológicos. Suelen alcanzarse concentraciones sanguíneas apreciables en plazo de 20 minutos, con el valor máximo alcanzado a las dos horas. Del 50 al 90 % de una dosis ingerida de salicilato se une a las proteínas plasmáticas. El salicilato libre se distribuye rápidamente por todos los tejidos corporales.

La biotransformación de los salicilatos tiene lugar principalmente en el hígado. Casi toda una dosis ingerida acaba siendo eliminada con la orina. Al conjugado de glicina (ácido salicilúrico) le corresponde el 75 % de la cantidad existente en la orina, mientras que el 15% es de monoglucuronidos. El 10 % restante es de salicilato libre. La eliminación urinaria del propio salicilato, pero no de sus metabolitos, se triplica o quintuplica alcalinizando la orina.

USOS CLINICOS

Sólo se emplean sistemáticamente dos salicilatos, la aspirina y el salicilato sódico.

Estos agentes se utilizan por su efecto antipirético y para alivio de dolor ligero o moderado, como el que sufren pacientes con cefalea, dismenorrea, neuralgia y mialgia.

La acción antiinflamatoria de dosis mayores de salicilatos es muy útil para tratar la fiebre reumática y la artritis reumatoide.

PREPARADOS Y DOSIS

La aspirina, U S P puede obtenerse en tabletas que contienen 65 ó 650mg de la droga, como cápsulas con 300mg y como supositorios con 65 a 1300mg. El --

salicilato sódico N F está disponible en tabletas que contienen 300 a 600 mg. de la droga. Las dosis de este compuesto para el adulto varían entre 325 y - - 1000 mg. por vía bucal cada tres o cuatro horas, mientras que para los niños - son de 10 a 20 mg/kg. cada seis horas. Pueden administrarse supositorios rectales de aspirina si la medicación por vía bucal no es retenida.

ANTINFLAMATORIOS

MECANISMOS DE ACCION DE LOS ANTINFLAMATORIOS

En la cantidad, la hipótesis que parece más defendible para explicar las acciones antiinflamatorias de salicilatos y otros antiinflamatorios no esteroideos es que actúan inhibiendo la síntesis de prostaglandina.

Se ha comprobado que las prostaglandinas de las serie E y F son capaces de provocar algunas de las manifestaciones locales sistemáticas de la inflamación -- (vasodilatación e hiperemia, aumento de permeabilidad, hinchazón y dolor, . - incremento de la migración de leucocitos), así como intensificando los efectos de mediadores químicos de la inflamación como histamina, bradicinina y 5 - hidroxitriptamina.

Todos los agentes antiinflamatorios no esteroideos hasta aquí estudiados son capaces de inhibir la síntesis de prostaglandina en vivo a concentraciones que - puedan lograrse fácilmente en vivo.

Además, el orden de potencia inhibidora de las drogas no esteroideos corresponde de muy bien al orden de su potencia como agentes antiinflamatorios. Sin embargo es posible que también intervengan otros mecanismos en la actividad de las -- drogas antiinflamatorias no esteroideos.

AGENTES ANTINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES ACIDOS

SALICILATOS

Entre los salicilatos, los más utilizados son la aspirina y el salicilato sódico. La actividad analgésica superior de la aspirina en comparación con el -- salicilato sódico, implica que aquella posee una actividad intrínseca que no -- se explica por su conversión en ácido salicílico. La aspirina puede acetilar - proteínas, y esta propiedad quizá explicará algunas de las diferencias terapéuticas y toxicológicas que existen entre aspirina y otros salicilatos.

ABSORCION, METABOLISMO Y ELIMINACION

Sin excepción, los antiinflamatorios no esteroides ácidos actualmente en uso -- son bien absorbidos después de administración bucal.

Algunas pretensiones acerca de una mejor absorción de la aspirina resultante -- de cambio en la fórmula, o de proporcionar amortiguadores parecen relacionarse con el ritmo más bien que con la intensidad de la absorción. Pequeños aumentos en el ritmo de absorción de una droga a base de una fórmula determinada han de tener poca consecuencia para productos utilizados en el proceso reumático, --- pues estas drogas obligadamente serán de consumo crónico.

La concentración plasmática de salicilato que muestra actividad antiinflamato-- ría (200 - 300 mg/ml) es unas seis veces mayor que la necesaria para produ-- cir analgesia.

En estas concentraciones elevadas el metabolismo de salicilatos disminuye y el resultado es una semidesintegración prolongada de la droga.

Esto es consecuencia de sistemas enzimáticos de capacidad limitada (saturable) que en el hombre tienen a su cargo el metabolismo de los salicilatos. La semi-- desintegración plasmática estimada del salicilato queda entre tres a seis ho-- ras con dosis bajas (analgésica), y 15 a 30 hrs. con dosis altas (antiinfla-- matorias).

PREPARADOS Y DOSIS

La aspirina, USP puede obtenerse para administración bucal; cápsulas (325 mg.) tabletas (65, 81, 162, 325, 500 y 650 mg.); tabletas con cubierta entérica -- (Ecotrin de 300 y 600 mg.); tabletas para masticar (81 mg) y tabletas con amortiguador (Ascriptin, Bufferin 325 mg). También deben obtenerse suposito-- rios rectales con las siguientes cantidades: 65, 130, 162, 195, 325, 659, 975-- y 1300 mg.

El salicilato sódico, N F, está en el comercio para vía bucal en tabletas sim-- ples o con cubierta entérica (300 y 600 mg) y también con su nombre genérico.

Otros salicilatos incluyen salicilato de colina (Arthropan), salsalato (áci-- do salicilsalicílico, Disalcid) y salicilato de magnesio (Mobidin).

AGENTES ANTIINFLAMATORIOS

ESTEROIDES

Las acciones antiinflamatorias y las glucocorticoides de los esteroides nunca -

se han podido separar, a pesar de los esfuerzos efectuados por los químicos. -

Puede comprobarse experimentalmente que los glucocorticosteroides inhiben todas las fases de la respuesta inflamatoria. Estas fases son:

- La fase vascular (hiperemia y edema)
- La fase celular (infiltración de leucocitos)
- La fase de tejido conectivo (fase de reparación)

Las fases vascular y celular de la inflamación parecen mediadas por factores elaborados o liberados (o con ambos procesos) por células a nivel de la zona lesionada. Algunos de estos factores son histamina, cininas prostaglandinas, - linfocinas, complemento y producto de reacciones catalizadas por enzimas lisosómicas.

La fase de tejido conectivo incluye la síntesis de tejido nuevo y la reparación de la zona lesionada. La estabilización de las membranas lisosómicas por los glucocorticosteroides parece tener particular importancia en la inflamación. Cabe pensar que la supresión de la liberación de enzimas hidrolíticas contenidas en los lisosomas de los leucocitos interrumpiría una fuente importante de substancias, causa de que se perpetúe la respuesta inflamatoria.

El método por virtud del cual los esteroides estabilizan las membranas lisosómicas de los leucocitos, los esteroides también evitan la acumulación de estas células en la zona inflamada. No es conocido pero se admite, en general, que - representa una verdadera incorporación de la molécula a la membrana con la - - - - - cual se altera la configuración o el movimiento de fosfolípidos membranosos. - En forma alternativa, la estabilización de las membranas pudiera depender de - una combinación de la molécula esteroide con una proteína receptora específica del citoplasma que, por tal interacción con el genoma, origina la síntesis de nueva proteína estructural de la membrana.

Además de estabilizar la membrana lisosómica de los leucocitos los esteroides también evitan la acumulación de estas células en la zona inflamada.

Esto puede ser consecuencia de una inhibición de su capacidad de respuesta a factores quimiotácticos elaborados a nivel del foco inflamatorio. Otro efecto de los glucocorticoides que parece tener importancia para la acción antiinflamatoria es su capacidad de impedir la conversión de fosfolípidos de la membrana en ácido araquidónico. El ácido araquidónico es el precursor de las prostaglandinas, mediadores importantes de la respuesta inflamatoria finalmente los efectos de los glucocorticoides sobre la fase de tejido conectivo de la inflamación son bien conocidas.

Estos compuestos inhiben la proliferación de fibroblastos e impiden el depósito de substancia fundamental y colágena del tejido conectivo.

PREPARADOS Y DOSIS

Los glucocorticosteroides disponibles para usos sistemático, y sus dosis equivalentes. Ninguno de los esteroides más potentes ofrece ventajas sobre los productos menos costosos prednisona y prednisolona; estos probablemente sean los-

más ampliamente empleados para enfermedades inflamatorias. La dosis de prednisona o prednisona fijada para tratamiento paliativo crónico suele ser de 2- a 10 mg. al día. Cualquier dosis mayor de 10 mg. se considera elevada y conlleva un peligro creciente de graves efectos secundarios.

ANTIBIOTICOS

Todos los antibióticos que consideramos en este capítulo inhiben la síntesis de proteína, bacteriana actuando sobre la unidad ribosómica 30 S ó 50 S.

Son antibióticos de amplio espectro, por cuanto inhiben el crecimiento de gérmenes grampositivos y gérmenes gramnegativos. Aunque tienen modos de acción similares, presentan estructuras químicas diferentes y son producidas por especies diversas de *Streptomyces*.

PENICILINAS

ESTRUCTURA Y MECANISMOS DE ACCION

Las penicilinas representan un gran grupo muy numeroso de compuestos con el mismo núcleo químico, ácido 6-aminopenicilánico. Los componentes de este núcleo son un anillo betalactámico y un núcleo de tiazolidina. La actividad antimicrobiana de la penicilina depende del anillo betalactámico. La rotura de este anillo por ácido o por una enzima bacteriana específica, la betalactamasa, logra la formación de ácido peniciloico, producto inactivo como inhibidor del crecimiento bacteriano. La adición de una cadena lateral (R) logra la formación de una serie de compuestos que tienen los mismos mecanismos de acción que la penicilina G, pero con diferentes propiedades químicas y biológicas. Por ejemplo, los análogos pueden ser resistentes a la hidrólisis ácida, no ser afectados por betalactamasa, poseer actividad de amplio espectro y ser mejor absorbidos a nivel del tubo digestivo.

Todas las penicilinas tienen el mismo mecanismo de acción: impiden la síntesis de la pared bacteriana. La reacción final en la síntesis de la pared es un enlace cruzado de tiras vecinas de peptoglicanos por una reacción de transpeptidación.

Esta reacción incluye la separación de la alanina terminal del pentapéptido unido a N acetilglucosamina. Luego se añade un puente pentapéptido entre la D-alanina restante y un péptido lineal, y la L-lisina y otro péptido lineal lo cual completa el enlace cruzado de polímeros vecinos de peptidoglicanos.

Las penicilinas, y también las cefalosporinas son estructuralmente similares a la porción terminal D-alanil D-alanina, por lo tanto, pueden establecer competencia por la enzima que cataliza la transpeptidación y los enlaces cruzados.

Esta interferencia con la formación de enlaces cruzados de peptidoglicanos -- tiene por consecuencia la formación de una pared celular estructuralmente debilitada. La lisis de esta pared se producirá debido a la elevada presión osmótica interna generada por el citoplasma de la bacteria. Penicilina y cefalosporinas son agentes bactericidas.

ESPECTRO ANTIBACTERIANO

Las penicilinas naturales (penicilinas G y V) son especialmente activas contra cocos y bacilos facultativos grampositivos y cocos gramnegativos.

Entre los bacilos gramnegativos varias bacterias anaerobias son sensibles a la penicilina, con la notable excepción de *Bacteroides fragilis*. Las penicilinas resistentes a la penicilinas (metcilina, nafcilina, cloxacilina y dicloxacilina) son básicamente activas contra cocos grampositivos y *Staphylococcus aureus*. Tanto *S. aureus* como el epidermitis son sensibles a las penicilinas resistentes a la penicilinas.

Las penicilinas de amplio espectro ampicilinas. Las penicilinas de amplio espectro, ampicilina y carbenicilina, difieren de las similares naturales y las semisintéticas resistentes a la penicilinas en su espectro de actividad contra diversos bacilos gramnegativos. Por ejem. *escherichia coli* y *proteus mirabilis* son sensibles a la ampicilina mientras que enterobacter y *pseudomonas-aeruginosa* son sensibles a la carbenicilina.

PROPIEDADES FARMACOCINETICAS

ABSORCION

La absorción bucal de la mayor parte de similares penicilínicos no es mucha. -- Sólo la administración bucal de penicilina V y amoxicilina logrará que se absorba más del 50 % de la droga ingerida.

La absorción de la mayor parte de penicilinas, con excepción de la penicilina V y la amoxicilina, se perturba por la presencia de alimento, por lo tanto, -- debe tomarse 30 a 60 minutos antes de las comidas. La amoxicilina, que difiere de la ampicilina por la presencia de un grupo hidroxilo, se absorbe mejor por la boca que la ampicilina. La cloxacilina difiere estructuralmente de la oxacilina por un solo átomo de cloro, diferencia que logra una mejor absorción y concentraciones sanguíneas más elevadas. La cantidad de droga unida a las proteínas plasmáticas difiere ampliamente según las diversas penicilinas resistentes a la penicilinas. La metcilina se fija en 40 % aproximadamente, mientras que nafcilina, oxacilinas, cloxacilina y dicloxacilina se fijan en más del 90%. Estas diferencias de fijación proteínica no parecen afectar la eficacia de la droga.

Penicilina G, metcilina, nafcilina, carbenicilina y ticarcilina no resistentes a los ácidos, y pierden su actividad biológica cuando se administran por vía bucal.

Sin embargo, todas son absorbidas rápidamente después de inyección IM y, alcanzan concentraciones sanguíneas máximas en plazo de aproximadamente una hora. La carbenicilina no es absorbida por el intestino, pero su éster indanílico es absorbido rápidamente. El éster se hidroliza rápidamente para formar carbenicilina por acción de diversas esterazas. Las formas de depósito de la penicilina G, como la penicilina G procaínica y la penicilina G benzatínica, son absorbidas lentamente desde los puntos IM; esto origina concentraciones bajas pero sostenidas de penicilina durante 24 horas, y cuatro semanas, respectivamente.

DISTRIBUCION

Las penicilinas son relativamente insolubles en lípidos, por lo tanto atraviesan poco las células y la barrera hemato-encefálica. Sin embargo, en presencia de inflamación el aumento de permeabilidad permite la penetración de estos antibióticos en el líquido (CFR). Las penicilinas se distribuyen fácilmente por los humores intersticiales, líquido sinovial, hueso y cavidades serosas, atraviesan la placenta.

METABOLISMO Y ELIMINACION

La mayor parte de penicilina son eliminadas rápidamente con la orina en forma de droga activa. El 10 % aproximadamente, sufre filtración glomerular, la eliminación de la mayor parte del resto corresponde a la secreción tubular. Esta puede bloquearse con probenecid, acción que permite lograr concentraciones sanguíneas más elevadas. La penicilina también puede eliminarse con la bilis. La semidesintegración de la penicilina en el suero varía entre 0.4 y 1.3 horas en el individuo normal y hasta 20 horas en el enfermo anúrico. Las concentraciones séricas varían según el producto utilizado, y generalmente reflejan las diferentes propiedades farmacocinéticas de cada agente.

Nafcilina, oxacilina, cloxacilina y dicloxacilina son excepciones, por cuanto las concentraciones séricas no aumentan en pacientes anúricos debido a incrementos del metabolismo y de eliminación biliar de la droga que compensan la disminución de eliminación urinaria.

USOS CLINICOS

La penicilina G es la más activa de las penicilinas a igualdad de peso, por lo tanto, siempre que esté indicada la penicilina (para profilaxia o para tratamiento) debe darse consideración primaria a la penicilina G o bien a uno de sus derivados de acción prolongada.

PREPARADOS Y DOSIS

Penicilina G sódica, NF, y penicilina G potásica, U S P pueden obtenerse en - tabletas (100 000 - 800 000 unidades) tableta e inyectables (125 000 - 20-000 000 de unidades), y se venden con diversos nombres comerciales como penicid, Pfizerpen y K-Pen Penicilina V, U S P (pen -Vee, V-Cillin, y penicilina V potásica, U S P comocillin-VK, V-Cillin K, Leder Cillin) son derivados-fenoximetílicos de la penicilina G que se administran por la boca, pueden obtenerse en tabletas y en forma líquida.

Penicilina G procaínica acuosa, U S P (Duracillin AS, Pfizerpen AS. Wycillin) puede obtenerse para inyección IM, generalmente en dosis de 600 000 a - 1000 000 de unidades.

La amoxicilina (Amoxil, polymox, Rovamox) se obtienen en gotas (50 mg/ml) suspensiones (125-250 mg / 5 ml) y Cápsulas (250-500 mg) Ampicilina, U S P (omnipen, penbritin, polycillin) se obtiene en tabletas (125 mg) cápsulas (250-500 mg/), suspensión bucal (125-500 mg/ 5 ml) gotas (100 mg/ml) y formas inyectables.

La penicilina G benzatínica, U S P (Bicillin L-A permapen se obtiene para inyección IM (ampollitas) y como tabletas para vía bucal en la profilaxia de la fiebre reumática.

ERITROMICINA Y OTROS ANTIBIOTICOS MACROLIDOS

ESTRUCTURA Y MODO DE ACCION

Los antibióticos macrólidos son los consistentes en un anillo lactona al cual están unidos azúcares. Los antibióticos de este grupo incluyen eritromicina, oleandromicina y espiramicina. La eritromicina es el único macrólido de empleo frecuente, aunque también se dispone para vía bucal de triace-tiloandro micina.

La eritromicina se fija a la Subunidad ribosómica 50 S de las bacterias, pero no al ribosoma 80 S del mamífero, esto explica su toxicidad selectiva. El mecanismo de acción suele ser idéntico al del cloranfenicol, aunque otros datos - sugieren que los macrólidos bloquean la liberación de T R N A sin carga desde el lugar donador del ribosoma. Las zonas de fijación para ambos, cloranfenicol, y eritromicina, probablemente guarden estrecha relación.

Sin embargo, a diferencia del cloranfenicol, la eritromicina no inhibe la síntesis proteínica que efectúan mitocondrias intactas; ello sugiere que la membrana mitocondrial no es permeable para la eritromicina.

Espectro antibacteriano la eritromicina es eficaz contra diversos gérmenes, - incluyendo especies de Mycoplasma, H. influenzae, Streptococcus (incluyendo S. Pyogenes y S. Pneumonias), estafilococos y Legionella pneumophila.

Los estafilococos resistentes a la eritromicina son resistentes a todos los macrólidos. Los estreptococos hemolíticos también muestran grados variables de resistencia cruzada con los macrólidos y con la lincomicina, aunque los macrólidos químicamente no guardan relación alguna con la lincomicina.

PROPIEDADES FARMACOCINETICAS ABSORCION

Los macrólidos son absorbidos a nivel del intestino, aunque parte de la dosis es destruida por la relativa labilidad ante los ácidos que presentan estos antimicrobianos. El alimento interfiere con la absorción. Para reducir al mínimo la destrucción y facilitar la presión, la eritromicina se administra en forma de estearato u oleato, o bien con cubierta entérica. Como el estereato y el estolato de eritromicina no son afectados por el ácido, estos productos logran concentraciones sanguíneas altas. Hay en el mercado otros diversos preparados, incluyendo etil-succinato, lactobionato y gluceptato de eritromicina para vía parenteral.

DISTRIBUCION

Los macrólidos difunden rápidamente, penetrando en los tejidos y cruzan la placenta. Con el estearato y el estolato se logran concentraciones séricas de 5-15 ug/ml en plazo de una a cuatro horas después de administrar 500 mg. Las concentraciones en líquido C F R son aproximadamente 20 % de las plasmáticas, al paso que las concentraciones biliares son aproximadamente 10 veces superiores a las del plasma.

METABOLISMO Y ELIMINACION

La eritromicina se elimina primariamente con la bilis. La orina contiene 2 a 5 % de una dosis administrada.

USOS CLINICOS

La eritromicina es un antibiótico con lugar bien establecido en terapéutica. Sin embargo, son relativamente pocas las indicaciones primarias para su empleo. Incluyen el tratamiento de infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*, erradicación de *Coryne bacterium diphtheriae* de portadores faríngeos, la etapa preparoxística temprana de la tosferina y, más recientemente, el tratamiento de la enfermedad de los legionarios. La eritromicina es eficaz para tratar y prevenir infecciones por *streptococcus pyogenes* y *streptococcus pneumoniae*, pero no para infecciones por estreptococos fecales más resistentes. Los esta-

filococos suelen ser sensibles a la eritromicina, por lo tanto, esta es una alternativa adecuada para el individuo hipersensible a la penicilina. Se trata de una droga de segunda línea para tratar gonorrea y sífilis

La eritromicina es popular entre los pediatras para tratar infecciones de oído medio y senos, pues los agentes casuales H. influenzae y Streptococcus pneumoniae suelen ser sensibles.

PREPARADOS Y DOSIS

Eritromicina, U S P (Eritrocina, Ilotocina, Robimicina) está en el comercio como estolato de Eritromicina, N F (Ilosone); étil succinato de Eritromicina, U S P (etilsuccinato de Eritrocina, pedianicina), Gluceptato de Eritromicina, U S P (Gluceptato de Ilotocina Lactobionato de Eritromicina, U S P - Eritromicina IV); y este aparato de Eritromicina U S P (Bistamicina, Eritrocina, Estearato, Pfizer-E). Todas las formas de eritromicina tienen el mismo espectro de actividad.

Está en el mercado en diversas formas y dosis para vías bucales tópica, rectal y parenteral.

LINCOMICINA Y CLINDAMICINA

ESTRUCTURA Y MODO DE ACCION

La lincomicina y la clindamicina (7-Cloro-lincomicina) son inhibidores de la síntesis de proteínas. Se fijan a la subunidad ribosómica 50 S en un lugar determinado cercano a los lugares de fijación de cloranfenicol y eritromicina o superpuesto a los mismos. Los mecanismos de acción de estos dos antibióticos no se conocen pero pueden afectar la síntesis de enlaces peptídicos o la iniciación de cadena.

La clindamicina es el derivado clorado de la lincomicina, como tal, tiene un espectro antibacteriano similar, pero una actividad aumentada y un ritmo de absorción gastrointestinal también aumentado. Por estos motivos la clindamicina ha superado y desplazado a la lincomicina. Espectro antibacteriano. Lincomicina y clindamicina son activos contra estafilococos, estreptococos (excluyendo enterococos) y la mayor parte de bacterias anaerobias.

PROPIEADES FARMACOCINETICAS

ABSORCION

El alimento en el estómago no interfiere con la absorción de clindamicina o lincomicina. la concentración sérica máxima de 10 a 45 ug/ml puede obtenerse - una hora después de la inyección IV de 600 mg. de clindamicina. Aproximadamente 90 % de este antibiótico se fija a la proteína.

DISTRIBUCION

Lincomicina y Clindamicina penetran en la mayor parte de tejidos incluyendo - el hueso. Por lo tanto, las infecciones de huesos y articulaciones causadas - por gérmenes susceptibles responden bien al tratamiento con clindamicina. La lincomicina y la clindamicina no atraviesan fácilmente las meninges normales - o inflamadas

Pasan rápidamente la barrera placentaria. Su semidesintegración es de dos o - dos horas y media.

METABOLISMO Y ELIMINACION

Tanto la clindamicina como la lincomicina son metabolizadas por el hígado, el 90 % de la droga inactivada se elimina con la orina, si la función renal está perturbada, la cantidad de droga eliminada en las heces aumentará.

USOS CLINICOS

La clindamicina es muy activa contra estafilococos y estreptococos que no - sean enterococos. Sin embargo, la reacción adversa colitis sudomembranosa ha - limitado su empleo a los individuos que no pueden tolerar otros antibióticos, y a tratar infecciones por bacterias anaerobias resistentes a la penicilina. - Tanto clindamicina como cloranfenicol muestran excelente actividad contra bacterias anaerobias, pero potencialmente reacciones adversas que ponen la vida - en peligro, y no deben utilizarse sin buena justificación.

Clindamicina combinada con otros agentes se ha utilizado para tratar el palu - dismo resistente a la cloroquina. Sin embargo, este empleo todavía está en fa - se experimental y en E.U. no ha sido aprobado por F D A .

PREPARADOS Y DOSIS

Clorhidrato de clindamicina, U S P (Cleocin HCLTM Clorhidrato de palmitato -

de clindamicina N F (Cleocinpediátrico) y fosfato de clindamicina, N F -- cleocin, fosfato, TM son derivados semisintéticos de la lincomicina disponibles en cápsulas (75 y 150 mg) gránulos para suspensión (75 mg/ml) y para vía parenteral 150 mg/ml).

El clorhidrato de lincomicina, U S P (lincocin, clorhidrato) está en el mercado para vía bucal. Cápsulas de 250 mg. y cápsulas de 50 mg. jarabe con -- 250 mg/5 y en inyecciones (300 mg/ml).

V I T A M I N A S

Las vitaminas son sustancias químicamente definidas, esenciales en pequeñas cantidades para diversos procesos metabólicos, no pueden ser sintetizadas por el cuerpo y, por tanto deben obtenerse con la dieta. El alimento debe elegirse de manera que sea suficientemente variado para cubrir las necesidades diarias de cada una, de lo contrario se producirán enfermedades por carencia vitamínica.

Las vitaminas han gozado de la reputación de mejorar la salud, con la deducción equivocada de que si un poco es bueno, una cantidad mayor será mejor todavía. Esta actitud alcanzó al máximo, cuando las vitaminas pasaron a ser curalotodo. Recientemente la popularidad de las vitaminas ha revivido, al aparecer la terapéutica megavitamínica y la idea de los beneficios que representan productos para la salud que contengan vitaminas "naturales".

FUNCIONES FISIOLÓGICAS Y FUENTES DIETÉTICAS

Las vitaminas pueden clasificarse en liposolubles (A, D, E y K) o hidrosolubles (B y C). Esta clasificación es cómoda ya que su distribución en los alimentos tiende a seguir este agrupamiento.

VITAMINAS LIPOSOLUBLES

VITAMINA A

Se trata de un alcohol (retinol) que existe en la grasa de la leche (y por lo tanto en el queso y la mantequilla) y en los huevos. Como se almacenan en el hígado, la inclusión de hígado en la dieta también proporciona vitamina A; los aceites de hígado de pescado (aceite de hígado de halibut y aceite de hígado de bacalao)

Son fuentes particularmente ricas que se emplean en terapéutica. Un pigmento vegetal, el caroteno, es precursor (o provitamina), de la vitamina A; existe en vegetales intensamente pigmentados como zanahorias, rutabaga y col roja. En países occidentales el adulto medio obtiene aproximadamente la

mitad de sus necesidades diarias de vitamina A sintetizándola a partir del --caroteno.

La vitamina A es esencial para la integridad estructural y dinámica de las células epiteliales, desempeña un papel importante en la diferenciación epitelial, aunque no sabemos exactamente en que forma. La vitamina reducida al aldehído 11-cis--retinal también forma el grupo prostético del pigmento visual-rodopsina. Este pigmento existe en los bastones de la retina, y le corresponde, en parte, el proceso de adaptación a la obscuridad, que incluye la combinación de 11-cis-retinal con opsinina para producir rodopsina; ésta, expuesta a la luz se desintegra originando un impulso nervioso. Uno de los primeros signos de deficiencia de vitamina A es una disminución de la capacidad de adaptarse a la oscuridad, de manera que la visión está disminuida por la noche.

VITAMINA D

Este es el término genérico que incluye un grupo de compuestos formados por irradiación U V de esteroides. Hay dos de tales esteroides, de igual actividad en el hombre: colecalciferol (Vitamina D₃) formado por irradiación de 7-dehidrocolesterol y calciferol (Vitamina D₂) formado por irradiación del ergosterol.

Como la Vitamina D₂ se forma en la piel, y su precursor, el 7-dehidrocolesterol, es sintetizado a partir del colesterol, resulta discutible si la Vitamina D debe clasificarse como vitamina (una sustancia que no pueda ser sintetizada en el cuerpo).

La producción en el riñón de la forma activa, 1, 25-dihidroxicolecalciferol - está regulada por la concentración de calcio en el plasma. El agente activo es liberado para actuar sobre órganos distantes (hueso e intestino); por lo tanto le corresponde mejor la definición de hormona que la de vitamina. Sin embargo, la tradición ha dado categoría respetable al término "vitamina D" e indudablemente seguirá usándose durante años.

VITAMINA E

Esta sustancia es una X-tocoferol, con distribución en los alimentos muy amplia, una fuente muy rica es el aceite de germen de trigo. La vitamina es un poderoso antioxidante. Se ha señalado que ejerce diversas acciones fisiológicas, pero hasta ahora no se ha logrado un concepto unificador para explicarlos.

VITAMINA K

La actividad de vitamina K la presentan las quinonas, que pueden obtenerse de tres fuentes. En primer lugar, la vitamina K (o filoquinina) existe en varias plantas, especialmente verduras.

En segundo lugar, un grupo de menaquinonas con cadenas laterales de longitud variable son sintetizados por bacterias, sobre todo grampositivas; así pues,-

las bacterias del intestino de los animales producen cantidades útiles de la vitamina. La tercera fuente es la síntesis química; de las quinonas sintéticas disponibles, la menadiona (vitamina K₃) posee la misma actividad que la vitamina K que existe en las verduras.

La acción de las quinonas estriba en promover la síntesis de algunas proteínas en el hígado. Todas las proteínas afectadas intervienen en la coagulación de la sangre, incluyen protrombina, factores VII (proconvertina), XI (tromboplastina plasmática) y X (factor Stuart).

VITAMINAS HIDROSOLUBLES

VITAMINA B

Este grupo de vitaminas incluye diferentes sustancias reunidas como complejo de vitamina B por cuanto tienden a presentarse juntas en alimentos. Su distribución es muy amplia y, en promedio, la dieta que suele seguirse en Europa y Estados Unidos las proporciona con la carne y los vegetales, excepto la vitamina B₁₂ que sólo se encuentra en productos animales. La fuente más rica de la mayor parte de vitaminas del grupo B son las semillas, por ejem. el germen de trigo o de arroz. Si el arroz o el trigo forman la parte más importante de la dieta, como ocurre en países pobres, el germen puede representar la única fuente de vitaminas del grupo B, por lo tanto, en esos países resulta esencial no suprimir el germen (o sea, no pulir el arroz ni moler el trigo)

En sociedades ricas el consumo de germen de trigo, levadura o extractos de levadura brinda poco beneficio nutritivo, pero no parece tener inconveniente. Las vitaminas del grupo B suelen tenerse que convertir en una forma activa, y la mayor parte desempeña papeles vitales en el metabolismo intracelular, las señalamos a continuación:

<u>VITAMINA</u>	<u>FORMA Y ACTIVIDAD</u>	<u>PAPEL</u>
TIAMINA (B ₁)	Pirofostato de tiamina	Metabolismo de carbohidratos (descarboxilación de ácido pirúvico y ácido cetoglutarico.)
RIBUFLAVINA	Dinucléotido de flavina y adenina, mononucléotido de flavina.	Metabolismo de ca. bohidratos.
ACIDO NICOTINICO	Dinucléotido de adenina y unicotinamida	Deshidrogenación de proteínas en la respiración celular.
PIRIDOXINA	Fosfato de piridoxal - fosfato de piridoxina	Transformaciones de aminoácidos.

ACIDO PANTOTENICO
CIANOCABALAMINA
(B12)

Coenzima A

Transferencia de grupos --
acetilo. Síntesis de áci--
dos nucleicos.

VITAMINA C

La vitamina C (ácido ascórbico) se encuentra en las frutas y verduras frescas. Es muy soluble en agua, se distribuye fácilmente por el calor, sobre todo medio alcalino, y muy rápidamente se oxida en el aire. La oxidación es catalizada por enzimas existentes en la planta, almacenadas en diversos orgánitos, que se liberan por aplastamiento. En consecuencia, frutas y verduras se han conservado, triturado, cortado, lavado o cocido en contacto con el aire - pueden haber perdido la mayor parte de su vitamina C.

La vitamina C es esencial para la integridad de las sustancias fundamentales que conservan unidas las células, y para la producción y conservación de la - colágena.

CAPITULO VI

TRATAMIENTO DE CARIES PROFUNDA

El tratamiento de la pulpa dental expuesta por caries, accidente operatorio, - traumatismo o fractura del diente representa un desafío. Niños y jóvenes que no reciben la atención odontológica temprana y adecuada a menudo se presentan con gran cantidad de caries profunda en dientes temporales y permanentes.

Al elegir el tratamiento, habrá que considerar muchos factores, además de la - afección que sufre la pulpa dental. Estas serían:

- Salud general del paciente
- Estado general de la dentición
- Tiempo de permanencia de la pieza en la boca
- Tipo de restauración que habrá de emplearse para volver la pieza a su estado más normal
- Uso a que será sometida la pieza
- Tiempo que requerirá la operación
- Cooperación que se puede esperar del paciente
- Costo del tratamiento

La forma más sencilla de terapéutica pulpar es el recubrimiento de la pulpa. - Como indica su nombre, consiste simplemente en colocar una capa de material -- protector sobre el lugar de exposición pulpar antes de restaurar la pieza. El material que ha presentado mayor éxito ha sido el hidróxido de calcio. La meta a alcanzar es la creación de dentina reparativa en el área de exposición y la consiguiente curación del resto de la pulpa o su retorno a condiciones normales.

El hidróxido de calcio es una droga que estimula la curación favoreciendo el - desarrollo de dentina secundaria. Sin embargo puede sobreestimar o estimular la actividad odontoclásica hasta el punto que ocurra frecuentemente resorción interna de la dentina.

RECUBRIMIENTO DIRECTO

Es la protección o recubrimiento de una herida o exposición pulpar, mediante - pastas o sustancias especiales con la finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad de la pulpa.

Todos los tratamientos pulpares deben efectuarse en condiciones de asepsia qurúrgica. No deben emplearse medicamentos cáusticos con el propósito de cauterizar o esterilizar el tejido pulpar expuesto antes de la protección. Ya que el tejido pulpar será dañado por estos medicamentos con reducción del potencial - de curación. Sólo se utilizan soluciones no irritantes tales como una solución

salina normal o cloramina T, serán empleadas para limpiar la región, despejando el punto de exposición de residuos y mantener la pulpa húmeda mientras se está formando el coágulo antes de aplicar el material protector.

El material más utilizado para la protección pulpar es el hidróxido de calcio, que puede ser utilizado solo o combinado con una variedad de substancias que estimulan la neoformación de dentina en la zona de exposición y la cicatrización ulterior de la pulpa remanente.

El hidróxido de calcio produce necrosis de coagulación de la superficie pulpar y directamente debajo de esta zona, el tejido subyacente se diferencia en odontoblastos que luego elaboran una matriz en unas cuatro semanas. Cuando se utilizan las formas modificadas como Dycal (Caulk), Pulpdent (Pulpdent Co), - la zona necrobiótica no existe y el puente de dentina se forma directamente de bajo de los materiales de protección que se expenden en el comercio (Fig. 14)

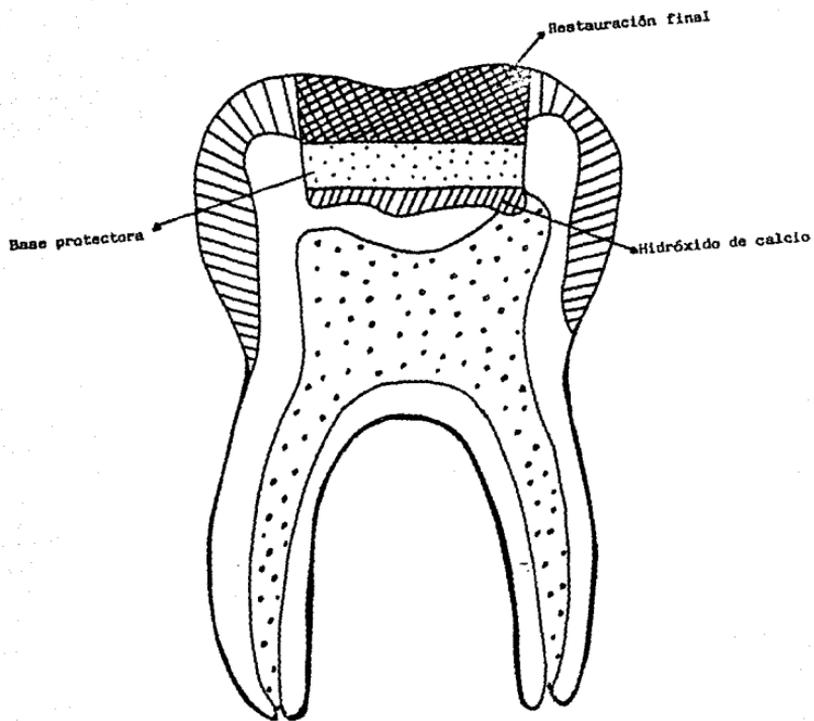
Otros agentes sugeridos para hacer protección pulpar directa incluye el cemento de óxido de zinc y eugenol, un compuesto de fosfato de calcio, neomicina e hidrocortisona que en dientes temporales muestran mayor capacidad de cerrar -- las zonas expuestas que las pulpas de dientes permanentes. En dientes temporales la protección pulpar directa no representa gran número de éxitos por lo -- que es más recomendable el tratamiento indirecto a la amputación coronaria.

INDICACIONES

- 1.- Exposiciones pequeñas que fueron producidas accidentalmente durante la -- preparación cavitaria.
- 2.- Exposiciones verdaderas en punta de alfiler por caries, rodeadas de dentina sana.
- 3.- Solo para dientes sin dolor, con la posible excepción de malestar experimentado al comer.
- 4.- No deberá sangrar el punto de exposición si fue mecánica, o será una cantidad que pueda ser considerada normal en ausencia de pulpa hiperémica o inflamada.

CONTRAINDICACIONES

- 1.- Dolor espontáneo
- 2.- Dolor intenso nocturno
- 3.- Edema
- 4.- Fístula
- 5.- Sensibilidad dolorosa a la percusión
- 6.- Movilidad patológica
- 7.- Reabsorción radicular externa
- 8.- Reabsorción radicular interna



RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

FIG. 14

- 9.- Radiotransparencia periapical o interradicular
- 10.- Calcificaciones pulpares
- 11.- Exposiciones mecánicas por haber llevado inadvertidamente un instrumento hasta la pulpa
- 12.- Colección purulenta o exudado en el sitio de exposición
- 13.- Hemorragia profusa del sitio de exposición

RECUBRIMIENTO INDIRECTO

Es la protección o recubrimiento pulpar en el que se conserva una pequeña cantidad de dentina cariada en las zonas profundas de la preparación cavitaria para no exponer la pulpa, colocando un medicamento que estimule y favorezca la recuperación pulpar. Más adelante se vuelve a abrir la cavidad, se retira la dentina cariada y se restaura el diente.

El ataque inicial de la caries no enferma tanto a la pulpa como para que no pueda cicatrizar o apartarse del proceso carioso mediante el depósito de una barrera calcificada. La protección pulpar indirecta se basa sobre el conocimiento del hecho de que la descalcificación de la dentina precede a la invasión bacteriana hacia el interior de este tejido.

El procedimiento clínico involucra la remoción de la caries mayor con la ayuda de fresas redondas grandes o con una cucharilla filosas, dejando la cantidad de caries sobre el cuerno pulpar que si se eliminara, provocaría una exposición de la pulpa. Las paredes de la cavidad deben ser alisadas con una fresa de fisura, hasta no dejar caries dentaria ni adamantina que pudiera interferir en el buen sellado durante el período de reparación. La caries remanente en la base de la cavidad, será entonces secada y cubierta con una curación germicida de hidróxido de calcio. Algunos prefieren aplicar óxido de zinc y eugenol sobre la caries remanente, lo cual es tan eficaz como el hidróxido de calcio. Esto es cubierto con una mezcla de óxido de zinc y eugenol, dando cierta forma a la restauración como para que no reciba esfuerzos durante la masticación. — (Fig. 15)

Se ha probado que la capa de dentina cariada residual podrá ser esterilizada o que la cantidad de microorganismos podrá ser reducida con ambas pastas.

Esto confirma la recomendación de que en la primera visita sean eliminadas las capas necróticas de dentina y que la cavidad sea sellada, lo cual da lugar a una esclerosis de dentina de reparación. No se volverán a abrir los dientes tratados para completar la eliminación de la caries hasta por lo menos seis u ocho semanas después. En ese tiempo, el proceso de caries de la capa profunda se detendrá y muchos de los microorganismos remanentes habrán sido destruidos por la acción germicida del óxido de zinc y eugenol (Fig. 16)

Si la pulpa no fue ya expuesta por el proceso de caries, tendrá una oportunidad de formar una capa protectora de dentina secundaria durante el período de espera. Si el proceso de caries invadió ya la pulpa y causó una inflamación, el óxido de zinc y eugenol ayudará a neutralizar los irritantes y reducirá la inflamación pulpar. La colocación de una restauración de amalgama sobre la protección pulpar indirecta será una decidida ayuda para mantener el material terapéutico durante períodos de observación más largos.

Al término del período mínimo de espera de seis u ocho semanas, se anestesia el diente, se le aísla con dique de goma y se retira la curación. La eliminación cuidadosa del material remanente de caries, ahora algo endurecidos y detenidos el proceso, puede revelar una base sólida de dentina sin exposición de la pulpa, se aplica un material de recubrimiento que contenga hidróxido de calcio, se complementa la preparación cavitaria y se restaura el diente de la manera convencional. Si se hallara una pequeña exposición pulpar, habrá que emplear un tipo diferente de tratamiento, basado en los signos y síntomas clínicos presentes. (Fig. 17)

Todos los dientes tratados de la manera recién descrita deben ser reabiertos al término del período de observación, porque algunos podrían tener una exposición real pulpar asintomática y deberán ser tratados adecuadamente.

Muchas de las lesiones radiográficamente se verán peligrosamente cerca de la pulpa o aún llegando a ella.

INDICACIONES

- 1.- Dolor leve, sordo y tolerante relacionado con el acto de comer.
- 2.- No presenta dolor espontáneo intenso.
- 3.- Aspecto normal de la encía adyacente.
- 4.- Caries grande con posibilidad de exposición pulpar por sí misma.
- 5.- Espacio periodontal normal.
- 6.- Sin patología periapical.
- 7.- Lámina dura normal.

CONTRAINDICACIONES

- 1.- Dolor nocturno prolongado.
- 2.- Pulpalagia aguda y penetrante que indica inflamación pulpar aguda o necrosis.

RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO

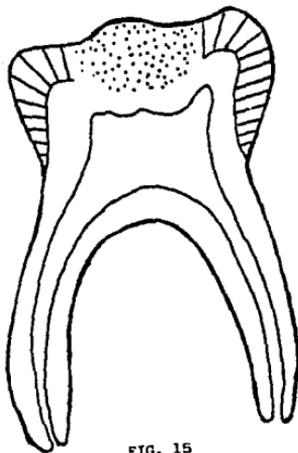


FIG. 15

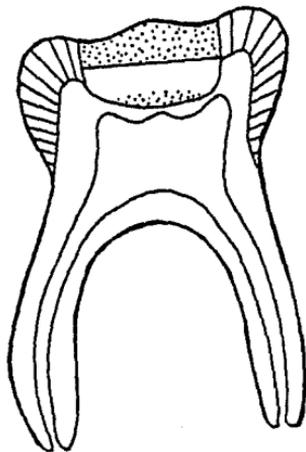


FIG. 16

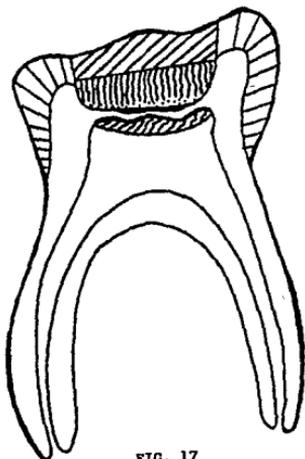


FIG. 17

- 3.- Movilidad del diente.
- 4.- Absceso en la encía, cerca de las raíces del diente.
- 5.- Cambio de color del diente.
- 6.- Caries grande que produce una definida exposición pulpar.
- 7.- Lámina dura interrumpida.
- 8.- Espacio periodontal ensanchado.
- 9.- Radiotransparencia periapical.
- 10.- Calcificaciones pulpaes.

CAPITULO VII

PULPOTOMIA

La pulpotomía se ha convertido en el procedimiento más aceptado para tratar - dientes temporales con exposiciones pulpares por caries o traumatismos.

La pulpotomía puede definirse como la remoción quirúrgica de la porción coronaria de la pulpa, manteniendo vital el tejido pulpar de la zona radicular, - por medio de la colocación previa de un medicamento en el sitio de amputación.

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

INDICACIONES

La pulpotomía está indicada en los casos en que la pulpa, radicular, supuestamente sana, sea capaz de mantener su vitalidad y formar un puente de tejido calcificado a la entrada de conductos.

Las pulpotomías se realizan en dientes temporales con exposición pulpar aséptica cuya conservación es más conveniente que su extracción y remplazo con un mantenedor de espacio. Por supuesto los dientes deben ser restaurables y funcionar adecuadamente durante un período razonable. Para asegurar un período - funcional razonable, deben quedar por lo menos dos tercios de longitud radicular.

Se aconseja hacer la pulpotomía en dientes permanentes jóvenes con pulpas vivas expuestas y ápices incompletamente formados.

CONTRADICCIONES

Generalmente, las pulpotomías están contraindicadas en dientes temporales si el sucesor permanente ha alcanzado la etapa de emergencia alveolar esto es, - que no hay hueso que cubra la superficie oclusal de la corona o si las raíces de los dientes temporales están reabsorbidas en más de la mitad, independientemente del desarrollo del sucesor permanente, es decir, que exista reabsorción radicular patológica. Las pulpotomías tampoco están indicadas en dientes con movilidad significativa, lesiones periapicales o de furcación, dolor dentario persistente, edema, fistula, colección purulenta o exudado seroso en el sitio de exposición, hemorragia incontrolable de los muñones pulpares amputados o falta de hemorragia pulpar.

TECNICAS TERAPEUTICAS

Suficientes observaciones de laboratorio y clínicas indican que para el tratamiento de los dientes temporales, la técnica de protección y el material serían mejor que fueran distintos a los empleados en los dientes permanentes.

Como resultado, se desarrollaron dos técnicas específicas de pulpotomía y se encuentran hoy en uso general.

En una se utiliza hidróxido de calcio puesto sobre la pulpa amputada y en la otra se emplea el formocresol. La pulpotomía con hidróxido de calcio se fundamenta en la cicatrización de los muñones pulpaes debajo de un puente de dentina, mientras la pulpotomía con formocresol se basa sobre la esterilización de la pulpa remanente y la fijación del tejido subyacente.

PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL

La técnica se realiza bajo anestesia local profunda y aislamiento con dique de hule posterior a la evaluación preoperatoria.

INDICACIONES

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

CONTRADICCIONES

Las pulpas con antecedentes de dolor espontáneo suelen sangrar, si al entrar en la cámara pulpar se produce una hemorragia profusa, la pulpotomía en una sesión está contraindicada.

Otras contradicciones son la resorción radicular anormal o temprana en la cual hay pérdida ósea interradicular, fistula o pus en la cámara.

PROCEDIMIENTO

- 1.- Anestesiarse el diente y los tejidos blandos.
- 2.- Aislar con dique de hule el diente por tratar.
- 3.- Eliminar la caries sin entrar en la cámara pulpar. Este paso importante impide la innecesaria contaminación bacteriana una vez expuesta la pulpa y mejora la visibilidad del sitio de exposición. (Fig. 18)
- 4.- Después de la exposición pulpar y la evaluación de la misma, se quita el techo de la cámara pulpar coronaria. Se utiliza una fresa de fisura a alta velocidad con refrigerante de agua, para localizar los cuernos pulpares (Fig. 19)
- 5.- No debe intentarse detener la hemorragia en este momento, se amputa la pulpa a la entrada de los conductos radiculares: se facilita este paso conociendo la localización de los conductos radiculares y la profundidad de la cámara pulpar coronaria con ayuda de la radiografía preoperatoria.

Una copiosa irrigación con agua a la cámara pulpar evitará que los restos de dentina lleguen a la pulpa radicular lo que ocurriría si se empleara el aire.

Debe extraerse toda la pulpa coronaria, prestando especial atención a los filamentos pulpares que quedan debajo de los borde de dentina. Si no se extraen continuará la hemorragia, por lo tanto dificultarán el diagnóstico de los muñones pulpares radiculares. (Fig. 20)

Hay que tener cuidado para no perforar la delgada pared pulpar o interproximal, evitando la fuerza excesiva con la fresa redonda.

Se recomienda una fresa redonda no. 6 a baja velocidad y con toque ligero; así hay menos peligro de que penetre inadvertidamente en los conductos porque la dimensión supera, en la mayoría de los casos, la de la entrada de éstos. (Fig. 21)

- 6.- Aplicar formocresol sobre la pulpa con una torunda de algodón durante cinco minutos.

Cuando se retira la torunda con formocresol, los muñones de la pulpa radicular aparecerán de color castaño oscuro o negro, como resultado de la fijación provocada por la droga. (Fig. 22)

Si después de retirar la torunda de algodón continúa el sangrado se recurrirá a la pulpomotía a dos sesiones, colocando otra vez la torunda con formocresol bien exprimida y encima colocar el cavita a la siguiente sesión se retira el cavita la torunda de algodón y se coloca óxido de zinc y eugenol de consistencia cremosa.

- 7.- Se coloca entonces sobre los muñones una mezcla cremosa de óxido de zinc y una parte de eugenol y una parte de formocresol.

Como alternativa de la base de óxido de zinc con formocresol se puede utilizar únicamente una base de óxido de zinc y eugenol. (Fig. 23)

PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL

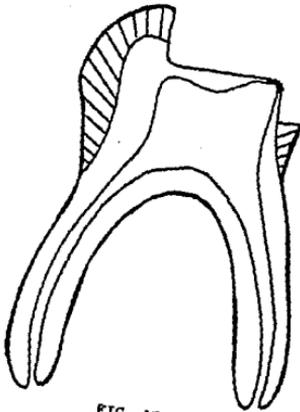


FIG. 18

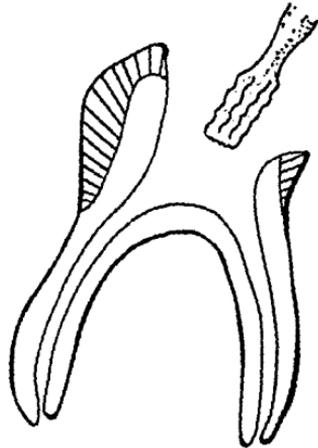


FIG. 19

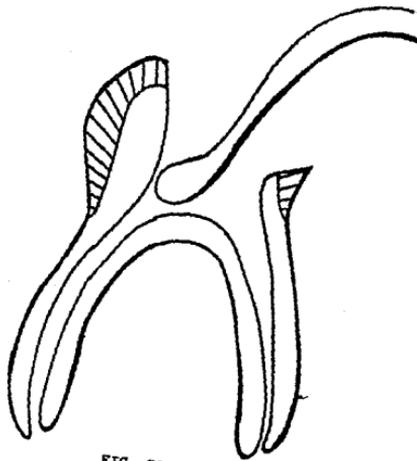


FIG. 20

PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL

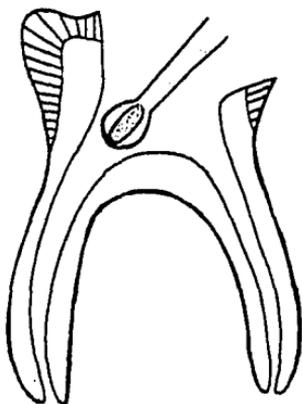


FIG. 21

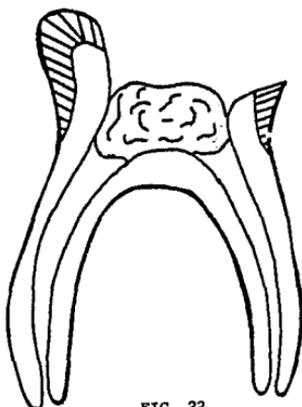


FIG. 22

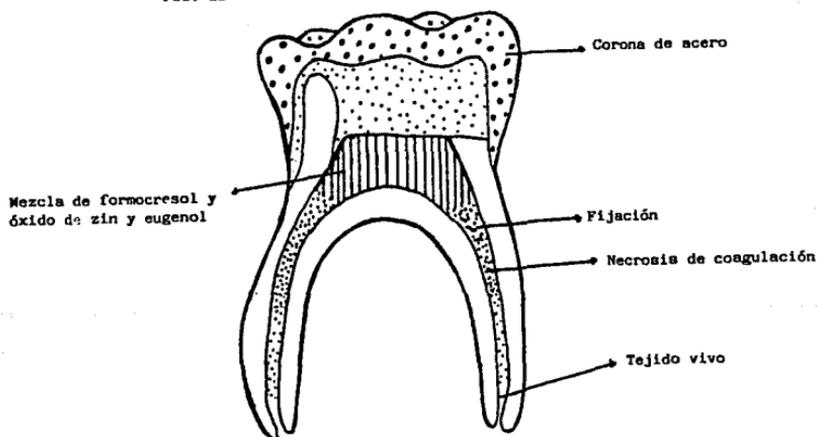


FIG. 23

- 8.- Restaurar el diente con una corona de acero cromo, con el fin de evitar la fractura de las cúspides en fechas posteriores, ya que esto ocurre -- frecuentemente en dientes que han sido sometidos a tratamientos pulpares.

PULPOTOMIA CON HIDROXIDO CALCIO

INDICACIONES Y CONTRADICCIONES

Actualmente, no se suele recomendar la técnica de pulpotomía con hidróxido de calcio para dientes temporales en razón de su baja porción de éxitos.

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

PROCEDIMIENTO

- 1.- Se coloca el dique de hule en un diente o un cuadrante previamente anestesiado.
- 2.- Si es posible, se elimina toda la caries sin exponer la pulpa y se delimitan los contornos de la cavidad.
- 3.- Se lava la cavidad con agua y se seca ligeramente con torundas de algodón.
- 4.- Se quita el techo de la cámara pulpar con una fresa de fisura accionada a alta velocidad desplazándola de cuerno pulpar a cuerno pulpar, luego se levanta el techo pulpar.
- 5.- La pulpa coronaria puede ser amputada con una fresa redonda accionada a baja velocidad en sentido inverso, una cucharilla afilada o una fresa accionada a alta velocidad utilizada con cuidado.
- 6.- La hemorragia se controla frotando con una torunda impregnada en peróxido de hidrógeno y secando con algodón.
- 7.- Se coloca hidróxido de calcio introduciéndolo delicadamente en las entradas de los conductos y secando con una torunda de algodón.
- 8.- A continuación se coloca cemento de óxido de zinc y eugenol de fraguado-rápido sobre el hidróxido de calcio para rellenar la cámara (Fig. 24)
- 9.- En caso de que la corona esté muy debilitada por caries, se adapta una corona de acero cromo y se cementa para prevenir fracturas cuspidéas, en lugar de hacer una obturación de amalgama.

PULPOTOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO

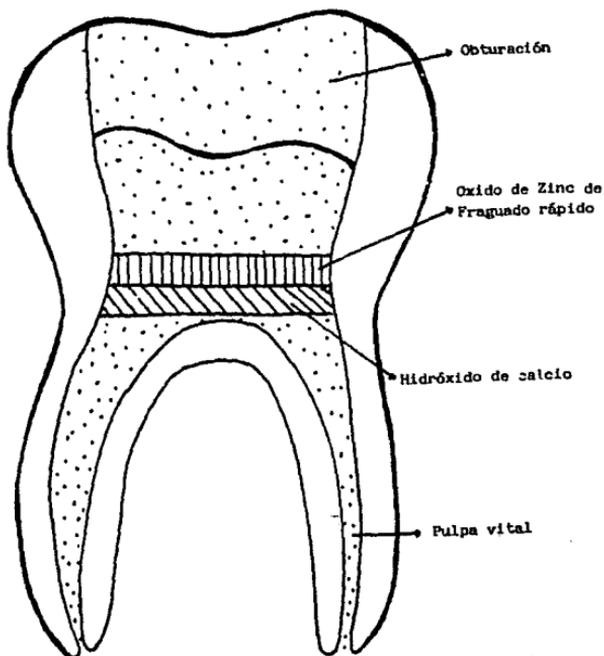


FIG. 24

CAPITULO VIII

PULPECTOMIA

La eliminación del tejido pulpar necrótico y la consiguiente obturación de los conductos radiculares de dientes temporales han sido procedimientos controvertidos desde hace mucho tiempo. La mayor parte de las actitudes negativas acerca de la obturación radicular de los dientes temporales se ha basado en la anatomía caprichosa y tortuosa de estos dientes. Se creía que no era posible limpiar, rectificar y obturar apropiadamente los conductos temporales, particularmente en molares con sus ápices abiertos y en reabsorción además de los problemas derivados de la anatomía se creía posible dañar los primordios dentales permanentes subyacentes.

Pese a estos temores y objeciones, la obturación de conductos radiculares de los dientes temporales no sólo es muy aconsejable sino que la hacen con buenos resultados centenares de odontólogos. Sin embargo, la endodoncia pediátrica — tuvo que hacer una modificación de la endodoncia para adultos en razón de las diferencias anatómicas entre las pulpas de los dientes temporales y permanentes que ya se mencionaron. Así, por ejemplo, en los dientes temporales se suele hacer la eliminación del tejido pulpar por medios químicos principalmente y no mecánicos.

Además, para las obturaciones se usan cementos reabsorbibles en lugar de núcleos sólidos como los conos de gutapercha que no se reabsorben junto con las raíces temporales. En la endodoncia pediátrica rigen normas menos exigentes de éxitos a largo plazo debido al tiempo limitado que el diente permanece en función. Se considera que el tratamiento de conductos de un diente temporal es favorable si el diente está formado y funciona sin dolor ni infección hasta que su sucesor permanente esté listo para erupcionar.

La mejor comprensión de los tejidos periapicales y su potencial de curación — han dado más vigor a las técnicas endodónticas, y el operador clínico deberá evaluar sus ventajas antes de extraer un diente primario y colocar un mantenedor de espacio. Después de muchos estudios sobre técnicas diferentes destinadas al tratamiento endodóntico de los dientes primarios ha surgido una técnica bastante sistematizada.

Antes de presentarla es importante tomar en cuenta las consideraciones, indicaciones y contraindicaciones de este tratamiento.

CONSIDERACIONES DENTALES

- 1.- Deben poder ser restaurados con coronas o por otro tipo de restauración bien sellada.

- 2.- Hay que valorar la edad cronológica y dental para decidir si un diente -- puede ser salvado a sacrificado.
- 3.- Los factores psicológicos o estéticos, sobre todo en dientes temporales - anteriores son más importantes casi siempre para los padres que para el - niño.
- 4.- El número de dientes por tratar y su ubicación pueden muy bien influir en el plan de tratamiento.
- 5.- Es difícil instrumentar los molares temporales hasta el ápice. Las pare-- des de los conductos curvos y achatados son perforados fácilmente. El pi-- so de la cámara pulpar es delgado y frecuentemente está perforado por con-- ductos accesorios naturales o se perforan con instrumentos.

CONSIDERACIONES GENERALES

- 1.- El paciente debe estar sano y ser cooperador.
- 2.- Los padres deben conocer el procedimiento.
- 3.- Hay que obtener y hacer firmar el consentimiento con conocimiento del --- plan de tratamiento.

INDICACIONES

- 1.- Dientes temporales con inflamación pulpar que se extiende más allá de la pulpa coronaria, pero con raíces y hueso alveolar sin resorción patológica.
- 2.- Dientes temporales con pulpas necróticas y un mínimo de resorción radicular o pequeña destrucción o sea en la bifurcación o ambas lesiones.
- 3.- Dientes temporales despulpados y con fístulas.
- 4.- Dientes temporales despulpados sin sucesores permanentes.
- 5.- Segundos molares despulpados antes de la erupción del primer molar permanente.
- 6.- Dientes temporales despulpados de hemofílicos.
- 7.- Dientes temporales anteriores despulpados cuando interesa cuidar la fonación, la estética o hay apiñonamiento.
- 8.- Dientes temporales despulpados adyacentes a una hendidura palatina.
- 9.- Molares temporales despulpados en bocas con arcos de longitud deficiente.

- 10.- Molares temporales despulpados que sostienen un aparato de ortodoncia.
- 11.- Dientes temporales despulpados en cuyo reemplazo no se puede colocar un conservador de espacio o no es posible hacer vigilancia continua como -- (personas inválidas o que viven en zonas aisladas).

CONTRAINDICACIONES

- 1.- Corona no restaurable.
- 2.- Lesión periapical que se extienda hasta el primordio permanente.
- 3.- Reabsorción patológica de por lo menos un tercio de la raíz con una fistula.
- 4.- Reabsorción interna excesiva.
- 5.- Amplia abertura del piso pulpar hacia la bifurcación.
- 6.- Paciente de corta edad con enfermedades generales como cardiopatía reumática y leucemia, o niños bajo tratamiento prolongado de corticoesteroides.

PULPECTOMIA PARCIAL

Generalmente la pulpectomía parcial es efectuada como una extensión del procedimiento de pulpotomía, probablemente como una decisión instantánea cuando se perfora la cámara pulpar y se nota que la hemorragia es difícil de controlar, esta situación suele presentarse en dientes con dolor espontáneo pero sin fistula ni manifestaciones radiográficas de lesión. Después de aplicar la anestesia, colocar el dique de hule y hacer la preparación coronaria, se amputa la pulpa coronaria con una fresa redonda accionada a alta velocidad. Luego se usa la lima Hedstrom para eliminar el tejido pulpar hasta la mitad de los conductos o hasta que cese la hemorragia. Después se irrigan los conductos con hipoclorito de sodio, finalmente, se seca con conos de papel romos y torundas de algodón. Si es imposible controlar la hemorragia, hay que extirpar la totalidad del tejido pulpar del conducto. Después del secado se coloca en la cámara pulpar una torunda de algodón embebida en formocresol exprimida hasta que quede seca y se sella la cavidad con cavit o se coloca una corona de acero inoxidable cementada con óxido de zinc mezclado con vaselina para poder retirarla fácilmente en la siguiente sesión.

Una semana después si no hay sintomatología adversa, se retira el medicamento se obturan los conductos y la cámara con una mezcla de óxido de zinc y eugenol.

Se introduce el cemento en los conductos con una espiral de léntulo o se inserta con un instrumento estéril y con un cono de papel, también se puede usar je ringa para cemento.

Para obtener la cámara y aumentar la densidad de las obturaciones de los conductos, se coloca en la cámara cemento de óxido de zinc y eugenol de fraguado-rápido a presión con una torunda de algodón. Se toma una radiografía y si los conductos aparecen bien obturados, se coloca una corona de acero inoxidable como restauración permanente.

TRATAMIENTOS DE CONDUCTOS CON NECROSIS PULPAR

El niño que se presenta con necrosis pulpar plantea un problema totalmente distinto para el tratamiento. En ciertas situaciones, el diente puede presentar un abceso agudo o crónico.

Hay movilidad, duele y tiene tejidos periodontales tumefactos. En esta sesión, el niño puede sentirse aprensivo e irritante, de modo que el alivio del dolor y la tumefacción tiene prioridad.

Tras anestesiarse con delicadeza, se abre cuidadosamente la cámara pulpar para aliviar la presión. Se limpia la cámara pulpar con una fresa redonda accionada a alta velocidad y con un excavador en forma de cucharilla, luego se irriga. En este punto la cámara de un diente con lesión aguda puede dejarse abierta o cerrarse solo con una torunda de algodón sin hacer la instrumentación del conducto. El niño con síntomas agudos deberá tratarse con antibiótico y se le indiquen analgésicos para aliviar el dolor.

Al cabo de una semana o cuando los síntomas agudos desaparezcan, se vuelve a abrir la cámara con el dique de hule colocado y se quitan los restos pulpares del conducto mediante irrigación copiosa y limpieza cuidadosa con éter y limas Hedstrom, o bien limas K.

Hay que hacer la conductometría exacta y no excederse. Una vez más, se deja encerrada la cámara con formocresol en la cámara. Si hay una fístula, se punza para favorecer el drenaje, procedimiento que es indoloro.

De nuevo al cabo de una semana, si todos los síntomas, incluida la fístula, han desaparecido, se completa la preparación definitiva del conducto irrigado con hipoclorito de sodio para pasar luego a quitar los restos pulpares y ensanchar el conducto con limas Hedstrom o limas K, solo debe instrumentarse con tres o cuatro instrumentos mayores que el que nos llevó a conductometría. (Fig. 25)

Entonces los conductos pueden obturarse con pasta de óxido de zinc y eugenol. Así mismo, la pasta de obturación se introduce con espiral de léntulo o con je ringa. Se toma una radiografía de la obturación de los conductos y se observa si han quedado espacios vacíos que se corrigen ejerciendo más presión sobre el cemento de óxido de zinc y eugenol de la cámara (Fig. 26)

Se hace la restauración definitiva con corona de acero cromo.

La finalidad del tratamiento pulpar es que la infección se haya eliminado, el diente temporal permanezca sano en el arco dentario y conserva espacio disponible para la erupción del diente permanente.

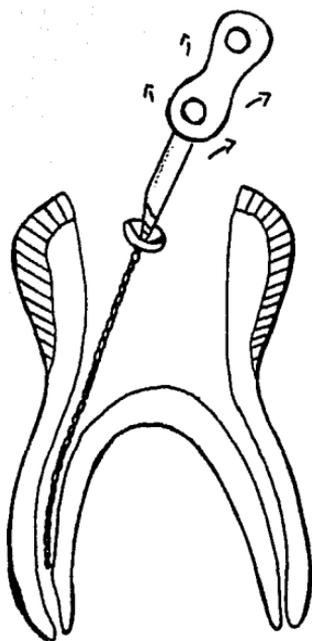


FIG. 25

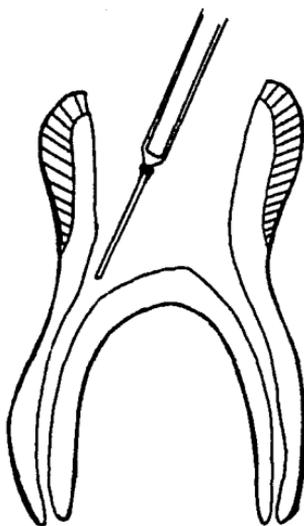


FIG. 26

TRATAMIENTO DE CONDUCTOS CON NECROSIS PULPAR

A pesar de los muchos problemas endodónticos propios de los dientes temporales hay indicaciones de sobra para tales procedimientos. Es evidente que se puedan obtener resultados satisfactorios mediante varias técnicas, si se observan --- principios endodónticos sanos al hacer la selección del caso y la técnica, se torna obvia la posibilidad de realizar esta técnica y lograr resultados favorables con ella.

Debemos tener en cuenta que el resultado positivo del tratamiento endodóntico-pediátrico se basa en la restitución de la normalidad de los tejidos periodontales y de la reabsorción radicular normal y no en la obturación completa de --- todos los conductos radiculares y accesorios.

El tratamiento de conductos radiculares en el niño es más recomendable que la extracción. Como profesionistas debemos prevenir y curar, y no destrozar para volver a construir.

CAPITULO IX

RECONSTRUCCION DE DIENTES PRIMARIOS TRATADOS ENDODONTICAMENTE CON CORONAS DE ACERO CROMO

La pérdida prematura de un molar primario debido a caries y subsecuente patología pulpar ha sido reconocido como uno de los factores etiológicos más severos de los problemas dentales con la niñez.

Las coronas de acero cromo constituyen un importante material para realizar un servicio dental completo en odontopediatría. No deben ser consideradas como un sustituto de otros materiales, ni tampoco inferior en calidad. Sus propiedades y características deben ser comprendidas para que el material se aplique cuando se considere conveniente. El advenimiento de las coronas de acero cromo ha significado un gran progreso debido a la ventaja de la restauración de muchos molares primarios que antiguamente hubieran sido extraídos o reconstruidos con procedimientos laboriosos y extensos de amalgama.

VENTAJAS DE LAS CORONAS DE ACERO

- A) Mayor dureza.
- B) Resistencia completa a la corrosión oral.
- C) Mayor módulo de elasticidad.
- D) Bajo costo del material.
- E) Variación de tamaños, hecho que facilita la elección y ahorra tiempo de trabajo ya que estas pueden adaptarse en una sola sesión.
- F) Ductibilidad, tenacidad y durabilidad.
- G) Las coronas retienen la oclusión y recuperan la dimensión vertical (en caso de que el diente haya estado fuera de oclusión por su pérdida de estructura).

INDICACIONES

- 1.- Dientes primarios severamente cariados donde una satisfactoria restauración de amalgama sería difícil de lograr.
- 2.- Dientes primarios que han sido tratados con pulpotomías o pulpectomías -- parcial o total, estos dientes se tornan frágiles con el tiempo y pueden fracturarse si no se les restaura con una corona cromada.

- 3.- Dientes en boca que presentan caries rampante, en donde se anticipa una recidiva cariosa.
- 4.- Dientes con trastornos en la formación del esmalte, dentinogénesis imperfecta u otros defectos del esmalte y su desarrollo (amelogénesis) (descalcificación).
- 5.- Como protección temporal para dientes primarios con fracturas de esmalte y/o dentina, haya o no exposición pulpar. O como protección para cúspides.
- 6.- Como soportes de mantenedores de espacio o aparatos de ortodoncia interceptiva.
- 7.- En pacientes con higiene oral con pocas posibilidades de mejorar.
- 8.- Como restauración semipermanente en molares *primarios* jóvenes que han sido tratados mediante endodoncia.

CONTRAINDICACIONES

- 1.- Cuando es imposible obtener un buen sellado a nivel marginal, y esto provocaría irritación de la encía y subsecuente problema parodontal, está contraindicada como restauración permanente en molares permanentes.
- 2.- En pacientes con enfermedades sistémicas en las que efectuar este procedimiento puede comprometer la salud del paciente, por ejemplo: epidermolisis ampollar.
- 3.- En presencia de alteraciones en el periodonto o en la pulpa que no haya sido tratada.
- 4.- Cuando existe gran pérdida de espacio proximal.
- 5.- Absorción apical de dos tercios.

PROCEDIMIENTOS PRELIMINARES

- A) Radiografía preoperatoria nos ayudará a confirmar la indicación de este procedimiento.
- B) Revisión de la oclusión preoperatoria, para prevenir problemas durante la colocación de la corona, o para tener un punto de referencia de la oclusión adecuada.
- C) Infiltración anestésica para eliminar molestias.
- D) Aislamiento con dique de hule para obtener mejor visibilidad, limpieza y control del paciente.

PREPARACION DEL DIENTE

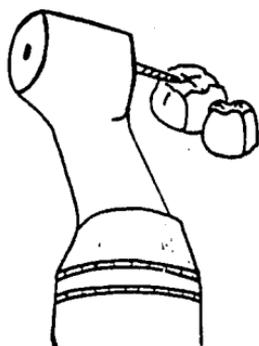


FIG. 27



FIG. 28

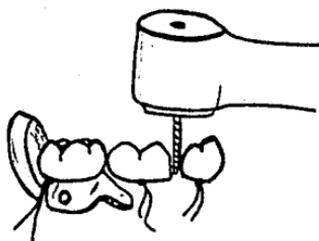


FIG. 29

PREPARACION DEL DIENTE

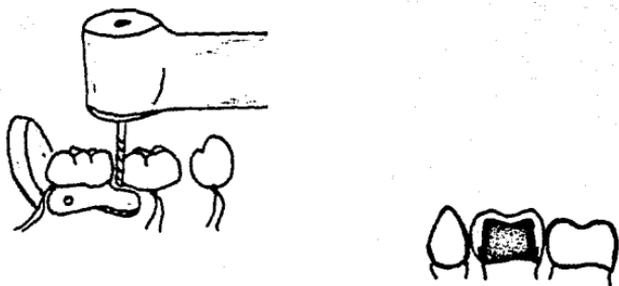


FIG. 30



FIG. 31

- E) Colocación de cuñas de madera para proteger dientes contiguos.

PREPARACION DEL DIENTE

- 1.- Reducción oclusal para obtener el espacio necesario para la corona de acero y restituir la relación oclusal adecuada.
Se reducen los surcos y fisuras de I a I 1/2 mm., las cúspides son desgastadas tambien como guía esta profundidad, tratando de conservar la anatomía (las fresas recomendadas son 69, 70, 169, 1691, 330, 331 L) tanto -- las vertientes internas como las externas. (Fig. 27)
- 2.- Reducción bucal y lingual para dar el espacio a la corona reduciendo las superficies clínicamente visibles, liberando la convexidad del diente de I a I 1/2 mm. por debajo de la cresta gingival (fresas recomendadas 169, 169 L, A 16 F) (fig. 28)
- 3.- Reducción mesial y distal para dar espacio a la corona y restablecer las áreas de contacto adecuadamente (Fig. 29)
Se reducen las superficies mesial y distal hasta liberar los contactos proximales de I a I 1/2 mm. por debajo del collado (fresas recomendadas 167, 169 L, A 16 F). (Fig. 30)
- 4.- Reducción de los ángulos línea de la preparación, para aumentar la resistencia del diente preparado. (Fig. 31)
Para la selección de la corona se recomienda la medición del diámetro mesio-distal el cual se puede obtener utilizando un compás o calibrador, -- utilizando anillos calibrador, midiéndola directamente en el diente o en el modelo de estudio.

ADAPTACION Y RECORTADO

- 1.- Registro del contorno gingival. Se coloca la corona seleccionada en el -- diente que ha sido preparado, se marca con cureta o instrumento con filo -- el contorno gingival en la corona de acero y se retira. (Fig. 32)
- 2.- Recorte de la corona. Una vez marcado el contorno gingival en la corona -- se recorta 1 mm por debajo de la línea marcada, ya sea con tijeras o piedra montada (Fig. 33.)
- 3.- Contorneado de la corona. La corona es contorneada para restaurar las --- áreas de contacto y reducir la circunferencia cervical que dará mayor --- ajuste. (Fig. 34)
- 4.- Revisión de la oclusión posoperatoria. Ya adaptada la corona en el diente preparado se retira el dique de hule, observando que la oclusión sea la -- deseada. Los puntos de contacto y el sellado se checan con seda dental y radiografía.

ADAPTACION DE LA CORONA



FIG. 32

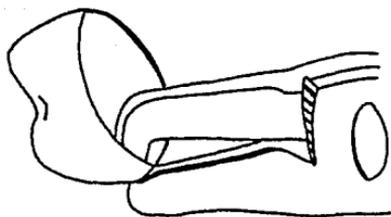


FIG. 34

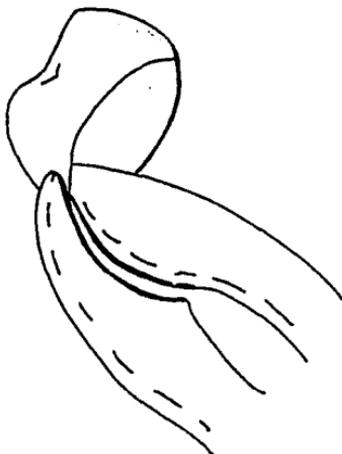


FIG. 33

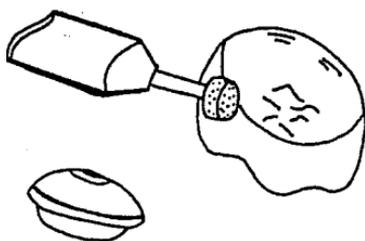


FIG. 35

PULIDO

Antes de cementar la corona se procede a eliminar los bordes filosos del área cervical por medio de piedras y discos de hule, procurando no dejar irregularidades ni opacidades en la corona. (Fig. 35)

TERMINADO

Al dar el terminado la corona debe presentar las siguientes características:

- A) Buena posición. No deben existir rotaciones axiales de la corona.
- B) Buen contorno del margen. No debe detectarse espacios entre el margen de la corona y el diente.
- C) Ausencia de zonas isquémicas en tejido gingival.
- D) Brillo. No deben observarse raspaduras o marcas acentuadas en la corona.
- E) Buen contorno de la corona. No deben observarse paredes planas en la corona.
- F) Oclusión correcta.
- G) La corona solo entrará a presión.

CEMENTACION

Generalmente se elige de acuerdo a la condición pulpar presente, además de buscar resistencia y adhesión. Los cementos recomendados para este efecto son:

- A) En dientes con vitalidad pulpar:
 - 1.- Óxido de zinc y eugenol
 - 2.- Policarboxilato
- B) En dientes sin vitalidad pulpar:
 - 1.- Fosfato de zinc
 - 2.- Fosfato de cobre rojo.

CONCLUSIONES

Pese a la difusión que en la actualidad se tiene de la necesidad de una atención Odontológica temprana y regular, aún se presenta en el consultorio dental casos de niños que requieren el tratamiento pulpar.

Tomando conciencia de que los dientes temporales tienen un papel de suma importancia dentro del aparato masticatorio y considerados como los mejores mantenedores de espacio; los dientes con --pulpas afectadas o infectadas deben tratar de mantenerse hasta su exfoliación siempre que sea posible.

La terapia de la pulpa dental expuesta siempre resulta un problema difícil para el odontólogo tanto en la dentición temporal como en la permanente.

Se ha comprobado que la pulpa dental tanto en dientes humanos como animales tienen la capacidad de regenerarse después de procesos cariosos o exposición traumática.

El potencial de la pulpa es mucho mayor de lo que normalmente se ha creído, por lo consiguiente, muchos dientes con pulpas afectadas, se han conservado con tratamientos pulpares usando pulpectomía, pulpotomía total o parcial, o la técnica de recubrimiento directo o indirecto.

La presencia de dientes infectados no tratados o la usencia de estos causa serias dificultades. La infección y sus secuelas pueden dar como resultados la rotación de dientes permanentes, pérdida de espacio, erupción ectópica, hipoplasia, desviación, implantación, alteración de las secuelas de erupción y exfoliación.

Todo esto se puede evitar si se le dá atención odontológica al niño desde temprana edad, sólo de esta manera los dientes podrán permanecer en boca en condiciones saludables y funcionar adecuadamente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BHASKAR S.N.
Patología Bucal
Editorial Librería "El Ateneo"
- 2.- CRAIG R. CHARLES
Farmacología Médica
Editorial Interamericana 1984
- 3.- COHEN
Endodoncia
Editorial Interamericana 1979
- 4.- CUNNINGHAM WILLIAMS
Materiales en la Odontología Clínica
Editorial Mundi S.A.Z.C. y F. 1982
- 5.- ESPONDA U. RAFAEL
Anatomía Dental
Manual Universitario 1981-
- 6.- FINN S.B.
Odontología Pediátrica
Editorial Doyna 1984
- 7.- GOTN. ANDRES
Farmacología Médica
Editorial Doyna 1984
- 8.- INGLE J. JOHN BEVERIDGE E.E
Endodoncia
Editorial Interamericana 1979
- 9.- LASALA ANGEL
Endodoncia
Editorial Universitaria L.U.Z. 1984
- 10.- LESSON S. THOMAS, LESSON C. ROLAND
Histología
Editorial Interamericana
- 11.- LUKS SAMUEL
Endodoncia
Editorial Interamericana 1978
- 12.- MC. DONALD RALPH
Odontología para el niño y adolescente
Editorial Mundi 1975

- 13.- MEMBRILLO JOSE LUIS
Endodoncia
Editorial Ciencia y Cultura de México S. A. de C. V. 1983
- 14.- OJEDA LEON SERGIO, RIVERA T. PATRICIA
Pulpotomía en dientes temporales
Asociación Dental Mexicana 42:2 Marzo-Abril 1985
- 15.- PRECIADO Z. VICENTE
Manual de Endodoncia
Cuéllar de Ediciones 1977
- 16.- SHIRE F.R. FRANKL S.M. FOGELS H. R.
Terapéutico pulpar en dientes primarios y en permanentes
inmaduros
Asociación Dental Mexicana 1982
- 17.- SILVA M. ROBERTO
Una guía para la colocación de coronas de acero cromo en
molares primarios
Asociación Dental Mexicana 39:2 Marzo-Abril 1982
- 18.- TOBIAS M.G.
La corona de acero en odontopediatría, una guía clínica
para su uso
Asociación Dental Mexicana 33:4 Julio-Agosto 1982
- 19.- V. ZEGARELLI EDWARD, KUTSCHER AUSTIN
Diagnóstico en patología oral
Editorial Interamericana 1984
- 20.- W. PENNINGTON GEORGE
Farmacología Dental
Editorial Limusa 1982
- 21.- W. HAM ARTUR
Tratado de Histología
Editorial Interamericana 1984
- 22.- WEISZ F. ALEK
Técnica para obturación de conductos radiculares en dientes
primarios
Asociación Dental Mexicana 1986