

317.
27



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TERAPEUTICA PULPAR EN
ODONTOPEDIATRIA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
MARIA GUADALUPE RUIZ ALAZAREZ



TESIS CON
FALSA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1990



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.

I N D I C E

	Pag.
Introducción. _____	1
Capitulo I Anatomía de cámara y conductos en dientes de sidos. _____	2
Capitulo II Patología pulpar en dientes temporales. —	13
Capitulo III Patología periapical en dientes temporales.—	30
Capitulo IV Terapeutica pulpar en dientes temporales. —	43
Recubrimiento pulpar indirecto. _____	44
Recubrimiento pulpar directo. _____	47
Pulpotomía al formocresol. _____	51
Terapia convencional total (pulpectomia). —	55
Tratamiento en dientes con pulpa necrotica.—	61
Tratamiento en dientes traumatizados. —	63
a) En dientes temporales. _____	63
b) En dientes con ápices inmaduros. —	65
Técnicas de apicoformación. _____	70
Capitulo V Tratamiento de conductos en el adolescente.—	75
Capitulo VI Materiales utilizados en endopediatria. —	78
Capitulo VII Instrumental utilizado en endopediatria. —	85
Capitulo VIII Histopatología de la reparación. _____	91

	Pag.
Capitulo IX Microbiologia en dientes temporales. ———	94
Capitulo X Farmacologia aplicada a la endopediatria. —	99
Conclusiones —————	120
. Bibliografia —————	121

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

La creciente necesidad de preservar los dientes de los niños está demostrada por las desalentadoras estadísticas relativas a la pérdida de piezas dentarias, particularmente la pérdida temprana de dientes permanentes jóvenes. Pese a la fluoración y otras técnicas preventivas, la preservación de los dientes temporales y dientes permanentes jóvenes cuyas pulpas fueron expuestas o comprometidas por las caries, traumatismos o materiales de restauración tóxicos, son el objetivo principal de la endodoncia pediátrica. Que ofrece el tratamiento satisfactorio de dientes con lesiones pulpares para conservar dichos dientes en condiciones de salud de modo que puedan funcionar plenamente, como componentes útiles de la dentición temporal y permanente joven.

Sin embargo, para comprender los fundamentos de los tratamientos pulpares, es esencial conocer la morfología y anatomía celular de la pulpa de los dientes temporales y comprender cómo reaccionan a la irritación. Debemos saber que los principios generales del tratamiento de la pulpa adulta no suelen ser aplicables a los dientes temporales, por lo cual en este breve trabajo se pretende resumir en una manera somera los diferentes tratamientos pulpares que son utilizados en niños según el grado de afección pulpar del diente.

C A P I T U L O I**ANATOMÍA DE CAMARA Y CONDUCTOS EN DIENTES DESIDUOS**

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

Las cavidades pulpares de los dientes temporales tienen ciertas características comunes:

- 1.- Proporcionalmente son mucho más grandes que en la dentición permanente.
- 2.- El esmalte y la dentina que rodean la cavidad pulpar son mucho más delgados que en la dentición permanente.
- 3.- No hay limitación clara entre la cámara pulpar y los conductos radiculares.
- 4.- Los conductos radiculares son más esbeltos, se estrechan gradualmente y son más largos en proporción a la corona, que los dientes correspondientes permanentes.
- 5.- Los dientes temporales multirradiculares muestran un mayor grado de ramas interconectadas entre los conductos pulpares.
- 6.- Los cuernos pulpares de los molares temporales son mucho más puntiagudos que lo que la anatomía sugiera (fig. 1).

INCISIVOS MAXILARES PRIMARIOS

La cavidad pulpar conforma la superficie general exterior de la pieza; teniendo tres proyecciones en su borde incisal. La cámara se adelgaza cervicalmente en su diámetro mesiodistal pero es más ancha en su borde cervical y en su aspecto labiolingual. El canal pulpar único continúa desde la cámara sin demarcación definida entre los dos.

DIFERENCIAS ANATOMICAS DE MOLARES



Fig. 1. Los dientes temporales (izquierda), son más pequeños en todas sus dimensiones, su esmalte es más delgado, con menos estructura dentinaria que protege la pulpa.

Los cuernos pulpares temporales son más altos particularmente— los mesiales. Las raíces de los temporales son más largas y delgadas, divergen en dirección apical para alojar los primordios de los dientes permanentes.

El canal pulpar y la cámara pulpar son relativamente grandes cuando se les compara con sus sucesores permanentes. El canal pulpar se adelgaza de manera equilibrada hasta terminar en el agujero apical.

Los incisivos laterales maxilares son muy similares en contorno a los incisivos centrales, excepto en que no son tan anchos en el aspecto mesiodistal. La cámara pulpar sigue el contorno de la pieza al igual que el canal. En el incisivo lateral existe una pequeña demarcación entre cámara pulpar y canal, especialmente en su aspecto labial y lingual (fig. 2).

CANINO MAXILAR PRIMARIO

La cavidad pulpar se conforma con la superficie general al contorno de la superficie de la pieza. La cámara pulpar sigue de cerca el contorno externo de la pieza, el cuerno central pulpar se proyecta incisalmente, considerablemente más lejos que el resto de la cámara pulpar. A causa de la mayor longitud de la superficie distal, éste cuerno es mayor que la proyección mesial. Las paredes de la cámara corresponden al contorno exterior de éstas superficies. Existe muy poca demarcación entre la cámara pulpar del canal, el cual se adelgaza a medida que se acerca al ápice.

PRIMER MOLAR MAXILAR PRIMARIO

La cavidad pulpar consiste en una cámara y tres canales pulpares que corresponden a las tres raíces, no son raras las variaciones de éste diseño básico del canal en todos los canales de las raíces de los

molares primarios; puede haber varias anastomosis y ramificaciones. La cámara pulpar consta de tres a cuatro cuernos pulpares que son más puntiagudos de lo que indicaría el contorno exterior de las cúspides, aunque por lo general siguen el contorno de la superficie de la pieza. El mesiobucal es el mayor de los cuernos pulpares y ocupa una proporción prominente de la cámara pulpar. El ápice del cuerno está en posición ligeramente mesial al cuerno de la cámara pulpar. El cuerno pulpar mesiolingual le sigue en tamaño y es bastante angular y afilado aunque no tan alto como el mesiobucal. El cuerno distobucal es el más pequeño es afilado y ocupa el ángulo distobucal extremo. La vistaoclusal de la cámara pulpar sigue el contorno general de la superficie de la pieza y se parece algo a un triángulo con las puntas redondeadas siendo el ángulo mesiolingual obtuso y los distobucal y mesiolingual agudos. Los canales pulpares se extienden del suelo de la cámara cerca de los ángulos distobucal y mesiolingual y en la porción más lingual de la cámara.

SEGUNDO MOLAR PRIMARIO MAXILAR

La cavidad pulpar consiste en una cámara pulpar y tres canales pulpares. La cámara pulpar se conforma al delineado general de la pieza y tiene cuatro cuernos pulpares. Puede que exista un quinto cuerno que se proyecta del aspecto lingual al cuerno mesiolingual y cuando existe es pequeño. El cuerno pulpar mesiobucal es mayor, se extiende oclusalmente sobre las otras cúspides y es puntiagudo. El cuerno pulpar mesiolingual es segundo en tamaño y es tan sólo ligeramente más largo —

que el cuerno pulpar distobucal. Cuando se combina con el quinto cuerno pulpar presenta un aspecto bastante voluminoso. El cuerno pulpar distobucal es el tercero en tamaño, su contorno general es tal que se une al cuerno pulpar mesiolingual en forma de ligera elevación y separa una cavidad central de una distal, que corresponde al delineado oclusal de la pieza en esta área.

El cuerno pulpar distolingual es el menor y más corto y se extiende solo ligeramente sobre el nivel oclusal. Existen tres canales pulpares que corresponden a las tres raíces, dejando el suelo de la cámara en las esquinas mesiobucal y distobucal desde el área lingual. El canal pulpar sigue el delineado general de las raíces.

INCISIVOS PRIMARIOS MANDIBULARES

La cavidad pulpar sigue la superficie general del contorno de la pieza. La cámara pulpar es más ancha en su aspecto mesiodistal en el techo. Labiolingualmente la cámara es más ancha en el ángulo o línea cervical. El canal pulpar es de aspecto ovalado y se adelgaza a medida que se acerca al ápice. En el incisivo central existe una demarcación definida de la cámara pulpar y el canal lo que no ocurre en el incisivo lateral.

CANINO PRIMARIO MANDIBULAR

La cavidad pulpar se forma al contorno general de la superficie de la pieza. La cámara pulpar sigue el contorno externo de la pieza y es tan ancha en su aspecto mesiodistal como en su aspecto labiolingual, - no existe diferenciación entre cámara y canal. El canal sigue la forma de la superficie de la raíz general y termina en una constricción - definida en el borde apical.

PRIMER MOLAR PRIMARIO MANDIBULAR

La cavidad pulpar contiene una cámara pulpar que vista desde el aspecto oclusal, tiene forma romboidal y sigue de cerca el contorno de - la superficie de la corona. La cámara pulpar tiene cuatro cuernos pul- pares. El cuerno mesiobucal que es el mayor, ocupa una parte considerable de la cámara pulpar. Es redondeado y se conecta con el cuerno - pulpar mesiolingual por un borde elevado, haciendo que el labiomesial sea especialmente vulnerable a exposiciones mecánicas.

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

El cuerno pulpar distolingual es el menor, es más puntiagudo que - los cuernos bucales y relativamente pequeño en comparación con los - otros tres cuernos pulpares.

Existen tres canales pulpares; el canal mesiolingual y el mesiobucal que confluyen y dejan la cámara ensanchada bucolingualmente en forma de cinta. Los dos canales pronto se separan para formar un canal bucal y un lingual, que gradualmente se van adelgazando en el agujero apical. El canal pulpar distal se proyecta en forma de cinta desde el suelo de la cámara en su posición distal; este canal es amplio bucolingualmente y puede estar estrecho en su centro, reflejando el contorno exterior de la raíz.

SEGUNDO MOLAR MANDIBULAR PRIMARIO

La cavidad pulpar esta formada por una cámara y generalmente tres canales pulpares; la cámara pulpar tiene cinco cuernos pulpares que corresponden a las cinco cúspides, de hecho, en si la cámara se identifica con el contorno exterior de la pieza y el techo de la cámara es extremadamente cóncavo hacia los ápices. Los cuernos pulpares mesiobucal y mesiolingual son los mayores; el cuerno pulpar mesiolingual es ligeramente menos puntiagudo, pero del mismo tamaño. Estos cuernos están conectados por bordes más elevados de tejido pulpar que es el que se encuentra conectando los cuernos distales a la pulpa. El cuerno distolingual no es tan grande como el cuerno pulpar mesiobucal, pero es algo mayor que el cuerno distolingual o que el distal. El cuerno pulpar distal es el más corto y el más pequeño y ocupa una posición distal al cuerno distobucal y su inclinación distal lleva el ápice en posición distal al cuerno distolingual.

Los dos canales pulpaes mesiales confluyen a medida que dejan el -
suelo de la cámara pulpar, a través de un orificio común que es ancho
y de aspecto bucolingual, pero estrecho en su aspecto mesiodistal. --
El canal común pronto se divide en un canal mesiobucal mayor y un canal
mesiolingual menor. El canal distal está algo estrechado en el centro
Los tres canales se adelgazan a medida que se acercan al agujero api--
cal y siguen en general la forma de las raices.(fig. 3).

ANATOMIA PULPAR DE LA DENTICION TEMPORAL

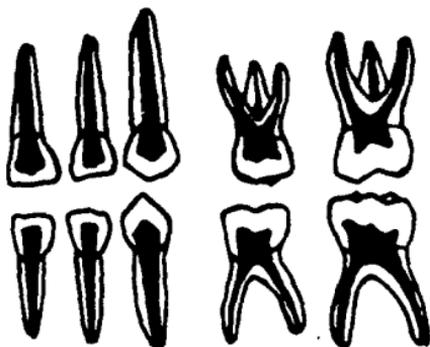


Fig. 2. La cámara pulpar de incisivos y caninos superiores e inferiores siguen muy cercanamente los contornos de la corona. Los canales pulpares son amplios y se estrechan gradualmente, no habiendo demarcación clara entre la cámara pulpar y los conductos radiculares. Los incisivos temporales superiores tienen una longitud de 16 mm, mientras que los laterales son ligeramente más cortos. Los incisivos centrales inferiores tienen una longitud de 14 mm. Los caninos superiores son aproximadamente de 19 mm y los inferiores de 17 mm.

Los molares temporales superiores tienen 3 raíces, en tanto que los molares inferiores tienen solo 2, su cámara pulpar es grande y los cuernos pulpares están bien desarrollados. Los molares inferiores tienen normalmente 2 conductos radiculares en cada una de las raíces, y el conducto radicular mesiobucal de los molares superiores algunas veces se divide en dos.

DELINEACION DE LAS CAMARAS PULPARES DE LOS MOLARES

PRIMER MOLAR
SUPERIOR PRIMARIO



VISTA
LINGUAL



VISTA
OCLUSAL



VISTA
OCLUSAL



VISTA
LINGUAL

SEGUNDO MOLAR
SUPERIOR PRIMARIO



FIGURA 3

CAPITULO II**PATOLOGIA PULPAR EN DIENTES TEMPORALES**

El estudio de las enfermedades pulpares proporciona al clínico una base científica para el diagnóstico y el tratamiento. Para poder elegir el tratamiento adecuado, deberá primero determinarse con precisión el estado de la pulpa. Esta es una labor difícil ya que no se puede analizar con precisión éste pequeño fragmento de tejido.

Clasificada histológicamente como tejido conectivo fibroso laxo, — contenida en la pulpa la mayor parte de los elementos característicos de este tejido y reaccionando en forma correspondiente a la irritación la naturaleza de la respuesta es típica del tejido conectivo, la suficiente irritación produce lesiones, iniciándose así la inflamación. — Histológica y fisiológicamente la inflamación pulpar es similar a la que se presenta en otras partes del tejido conectivo corporal. Sin — embargo, diversos factores se combinan para alterar de algún modo la — respuesta.

La pulpa dental es un tejido único en el sentido de que está com— puesto por tejido conectivo totalmente cercado por tejidos duros (las paredes de dentina), con su fuente de irrigación sanguínea a una consi— derable distancia de la masa principal del tejido coronario.

Cuando la pulpa coronaria es lesionada, reacciona con inflamación. Como parte de ésta reacción se presenta un aumento en la permeabilidad vascular y una filtración de líquidos hacia los tejidos circundantes, a diferencia de la mayor parte de tejidos blandos, la pulpa carece de espacio para hincharse; esta incapacidad del tejido puede conducir a — la muerte celular en un área cada vez más grande.

Además la pulpa coronaria carece de irrigación sanguínea colateral, por lo que no puede ser llevada nutrición adicional y defensa a la zona. La pulpa coronaria es el tejido más lejano a la fuente de nutrición y defensa, por lo tanto la pulpa coronaria esta comprometida en su capacidad para rechazar a los invasores, eliminar los irritantes o reparar sus tejidos ya dañados.

Otro factor que actua en detrimento de la pulpa lesionada es la inflamación misma; que aunque es una reacción defensiva también lleva — los elementos de la destrucción. La reacción inmunitaria en particular puede causar aún mayor daño en una pulpa lesionada. Los elementos tanto de la reacción humoral como celular liberan agentes tóxicos — inespecíficos, estos pueden destruir a las células normales, así como a las sustancias extrañas tóxicas. De nuevo, la pulpa con su irrigación alterada y su cámara rígida es incapaz de resistir estos daños ca da vez mayores, puede ocurrir con el tiempo la muerte pulpar.

CLASIFICACION DE PATOLOGIA PULPAR

- HIPEREMIA

-REVERSIBLE

- PULPITIS

-IRREVERSIBLE

-HIPERPLASICA

- NECROSIS

HIPEREMIA

La hiperémia significa un aumento en el flujo sanguíneo a través de un tejido. El estímulo para la hiperémia básicamente implica la acción de mediadores químicos sobre las células de músculo liso de arteriolas y precapilares. Además, la pulpa contiene numerosas anastomosis arteriovenosas que pueden dilatarse para permitir el mayor paso de sangre hacia dentro y fuera de la pulpa, sin pasar a través de las vénulas — pulpares observadas histológicamente en la hiperémia.

Otros mediadores endógenos de la inflamación como la histamina, bradícina, y sustancia P, así como prostaglandinas son potentes vasodilatadores. Los productos bacterianos y otros irritantes de la dentina cariosa pueden llegar a la pulpa a través de los tubulos dentinarios — y estimular la liberación de vasodilatadores endógenos, estos agentes producen vasodilatación e incrementan la permeabilidad vascular; produciendo a nivel arteriovenoso hiperémia.

Un efecto común en la hiperémia es un aumento en la presión hidrostática capilar y venosa, que propicia la salida de líquido hacia el espacio intersticial circundante, si el líquido se acumula con mayor rapidez de que los vasos linfáticos pueden desalojarlo, la presión del tejido pulpar aumenta; esto provoca el colapso de la vénulas pulpares debido al aumento de la presión tisular. El flujo o riego sanguíneo — disminuye aún más agravandose la condición debido a que se reduce el —

nivel de eliminación de los irritantes bacterianos, químicos o inflamatorios. Debido a que estos eventos vasculares tempranos de la hiperemia preceden o son un componente inicial de la inflamación, la eliminación de la causa predisponente deberá regresar a la microcirculación a su estado normal.

PULPITIS

Las causas de pulpitis son numerosas y pueden clasificarse en forma amplia en naturales y iatrogéneas. Dentro de las naturales están la caries, traumatismos, atricción, abrición y alteración de la anatomía de la pulpa como dens invaginatus. Dentro de las iatrogenas están los irritantes relacionados con la preparación de cavidades (secado, calor local o ambos), colocación de materiales, irritantes, medicamentos tópicos (limpiadores), restauraciones mal adaptadas (microfiltración), movimientos ortodónticos dentales, etc.

La pulpa responde en algunas ocasiones en forma negativa y otras en forma positiva a las lesiones naturales o iatrogéneas. Los cambios histológicos relacionados con la inflamación pueden presentarse aún con un estímulo leve en un diente. La vibración de una fresa sobre el esmalte o la penetración inicial de la caries a través de la unión de la dentina con el esmalte pueden provocar una inflamación leve pero visible en la pulpa subyacente. La reacción pulpar correspondiente a la caries es básicamente progresiva con el aumento en la penetración de la lesión en forma significativa, estas tienden a localizarse en la —

pulpa en la base de los túbulos dentinarios afectados que forman una vía de entrada primaria. El grado de lesión manifestado por los cambios pulpares y dentinarios tienden a aumentar con la profundidad de la caries.

La lesión directa a la pulpa por la caries que se presenta de varias maneras, la dentina cariosa es expuesta a la cavidad bucal que proporciona una gran cantidad de irritantes para la pulpa a través de los túbulos. Estos pueden ser productos bacterianos, elementos de la dentina cariosa en desintegración o productos químicos de alimentos que hacen contacto con la dentina expuesta; estos irritantes pasan entonces a través de los túbulos para hacer contacto con los odontoblastos y células subyacentes y destruirlos, o también pueden tener un efecto osmótico que también destruye las células por un movimiento rápido y poderoso de líquido.

La reacción inmunitaria y la lesión correspondiente es otro mecanismo causal del desarrollo de pulpitis. La reacción inmunitaria puede ser humoral o celular (existen pruebas de ambas); el resultado final ya sea que haya sido provocado por irritación directa o por el sistema inmunitario, es la liberación de mediadores químicos que inician la inflamación. En un principio la reacción es vascular, el aumento en la permeabilidad de los vasos más cercanos al sitio de la lesión y la extravasación de líquido de estos vasos en el espacio intersticial (edema) produciendo aumento de la presión local.

Estos cambios fisiológicos van seguidos por alteración de la capa odontoblástica, estas células pueden ser destruidas o transformadas por el edema. Existe una modificación química de la sustancia fundamental amorfa, la notable dilatación de los linfáticos y vasos sanguíneos se acompaña de aglomeración de los eritrocitos y la marginación de leucocitos sobre las paredes de los vasos y dentro de los capilares la diapedesis de leucocitos ocurre al pasar estas células a través de los espacios intercelulares del endotelio de los vasos en reacción a las señales quimiotácticas que se originan en el tejido.

Como resultado, se puede apreciar un rico infiltrado de leucocitos alrededor de los vasos dilatados. Rápidamente, las células de este infiltrado inflamatorio dominan la escena a expensas de la población celular original del tejido conectivo. Con mayor frecuencia, las células denominadas células inflamatorias crónicas dominan el arribo de leucocitos.

Las células que forman en particular el infiltrado en los cortes pulpares son leucocitos de todas las formas crónicas que suelen dominar (también son abundantes los linfocitos pequeños, monocitos, macrófagos y células plasmáticas). Los neutrófilos también son abundantes cuando la inflamación es un proceso localizado o la destrucción tisular es considerable. Rara vez existe predominio de los neutrófilos o de los polimorfonucleares como grupo.

Las células cebadas suelen ser habitantes comunes del tejido conectivo fibroso laxo. Las células cebadas o mastocitos se consideran

participantes de la reacción inflamatoria. Este importante tipo de células es rico en histamina y bradicinina, ambos mediadores de los cambios vasculares relacionados con la inflamación. Las células cebadas rara vez se encuentran en pulpas sanas, aunque aparecen en grandes cantidades cuando existe inflamación.

El conjunto total de las reacciones inflamatorias pueden causar más daño que los irritantes solos. Las reacciones inmunitarias e inflamatorias que están interrelacionadas, pueden sobrecompensar y producir una reacción exagerada. Los elementos de defensa que neutralizan las sustancias extrañas pueden también destruir los componentes celulares y extracelulares normales adyacentes. Entre los elementos destructores de tejidos se incluyen las enzimas provenientes de los lisosomas liberadas por neutrófilos en desintegración, que son atraídos hacia el sitio por factores quimiotácticos.

Un aspecto interesante de la inflamación pulpar es la formación de tejidos duros que se observan con frecuencia, éstos se forman en reacción a los irritantes externos, denominada dentina irritacional.

La capacidad de la pulpa de resistir a las lesiones está relacionada con la gravedad de la inflamación. En un principio la inflamación es reversible; más allá de un punto crítico se torna irreversible.

PULPITIS REVERSIBLE

La pulpitis reversible esta caracterizada por la descripción de la inflamación, la lesión es predominantemente crónica, y el tipo de células es en mayor medida mononuclear; las señales de irritación e inflamación tienden a localizarse en la pulpa, en la base de los túbulos — afectados. Las bacterias pueden penetrar en los túbulos más allá de la extensión de la dentina blanda alterada.

Esta inflamación reactiva se resuelve o disminuye al eliminarse el irritante. La franca penetración de bacterias hacia la pulpa suele ser el punto de partida para la pulpitis irreversible; esto no quiere decir que la pulpitis irreversible no pueda presentarse antes de ésta exposición.

PULPITIS IRREVERSIBLE

La característica más importante de la pulpitis irreversible es la gravedad de la inflamación y el daño tisular. La pulpa ha sido dañada a tal grado que ya no es susceptible a la reparación, con el tiempo la pulpa morirá, aún si se retira el irritante, estas pulpas deberan ser eliminadas o extraidos los dientes, de no ser así, el tejido experimentará una degeneración progresiva, lo que a la larga dará por resultado necrosis y destrucción periapical reactiva.

La exposición cariosa no es necesaria para que la pulpa se inflame en forma irreversible, una exposición cariosa es el punto en que la —

dentina alterada e infectada entra en contacto con los tejidos blandos de la pulpa; esta penetración de caries abre las puertas que protegen contra la contaminación permitiendo que la gran cantidad de bacterias y residuos de la dentina cariosa y productos de su desintegración, así como la saliba y agentes químicos de los alimentos ingeridos tengan acceso directo a la pulpa; esta franca infección acompañada de otros irritantes, conduce invariablemente al desarrollo de un microabsceso. Un absceso pulpar puede presentarse antes de la exposición y puede ser estéril, sin embargo, esta es la excepción. El avance del procedimiento inflamatorio hasta el punto del absceso, es el extremo significativo y a menudo ocurre una infección posterior debido a la gran colonización bacteriana después del establecimiento de áreas de necrosis, los microabscesos de la pulpa, comienzan como pequeñas zonas de necrosis dentro de un infiltrado celular inflamatorio denso formado principalmente por células inflamatorias crónicas. Cuando ésta lesión se forma cerca de la pared dentinaria misma, con frecuencia se encuentra inmediatamente adyacente a la exposición cariosa. Casi siempre el absceso contiene concentraciones de células necróticas y en procesos de degeneración, elementos celulares y microorganismos intactos pero desorganizados. Las células y residuos celulares al parecer provienen principalmente de fibroblastos en desintegración y células inflamatorias; estas son importantes en el absceso, entre ellas el neutrófilo que tiende a desplazarse hacia el área afectada y muere con gran rapidez. Inmediatamente adyacente al absceso se encuentra una densa infiltración de leucocitos, principalmente linfocitos, células plasmáticas

y macrofágos. Algunas áreas presentan grupos de leucocitos, neutrófilos; las bacterias no penetran debido a que no son ingeridas por células fagocíticas, por lo que no pueden observarse más allá de la región de necrosis.

Una pulpa inflamada es muy sensible a la manipulación. También son evidentes las alteraciones de los vasos en la zona de la inflamación. Las paredes de los vasos suelen estar trastornadas y destruidas en el endotelio. Como resultado de esto, algunos eritrocitos intactos y destruidos se extravasan hacia el área extracelular.

En ocasiones el absceso se desarrolla lejos de la pared dentinaria. Sin embargo, aún es evidente la clásica estructura de un absceso, esto es el núcleo central supurante, la zona de infiltrado celular y los fibroblastos moribundos, así como el tejido fibroso periférico concentrico la llamada cápsula fibrosa del absceso pulpar con frecuencia carece de continuidad y claridad, no existe algún aislamiento total del microabsceso y su inflamación correspondiente, respecto de los tejidos adyacentes, muchas pulpas reaccionan a la exposición cariosa con una ulceración superficial; esta es una gran exposición en la que la pulpa está abierta hacia la cavidad bucal. Debido a esto, y no en un espacio limitado, puede pensarse que se retrasa la diseminación de la lesión. El exceso de líquido (trasudado y exudado) producido como parte de la reacción inflamatoria no se acumula, sino que drena hacia la cavidad bucal, por lo que no se presenta un aumento en la presión intrapulpar, que es el daño para las estructuras pulpares. Los efectos del aumento - -

de la presión sobre la microcirculación con daño tisular subsecuente - han sido demostrados. El trasudado de líquidos de la lesión abierta - es al parecer abundante; el gran cambio de líquido intersticial elimina tóxicos, mediadores inflamatorios enzimas hidrolíticas de la pulpa, manteniendo su concentración tan baja que no causa mayor daño tisular. La pulpa es capaz de presentar resistencia a largo plazo y retrasar la destrucción extensa de la masa de tejido blando.

Aunque toda la superficie oclusal de la pulpa coronaria esta abierta y ulcerada, los tejidos conectivos profundos pueden estar normales, bajo esta superficie necrótica de la úlcera ; se encuentra una zona - densa de infiltración leucocítica. Más alla de esto se encuentra una zona de fibroblastos en proliferación y fibras de colageno que sirven para delimitar el proceso, es dentro de ésta zona colagena donde pueden encontrarse las masas calcificadas. Las células necróticas pueden actuar como núcleos para el depósito de sales inorgánicas.

En algún punto los agentes nocivos franquean la zona fibrosa y los cambios inflamatorios se diseminan a zonas cada vez más profundas de - la pulpa; la herida pulpar abierta y ulcerada no puede persistir en es tado de limbo en forma indefinida.

PULPITIS HIPERPLASTICA

Suele denominarse pólipo pulpar; es la reacción pulpar más sorprendente a la vista, el esmalte oclusal del diente afectado se ha fracturado, tras el efecto socavador de la caries, surgiendo de la cáscara -

de la corona se aprecia un hongo de tejido pulpar vivo, firme y con — frecuencia insensible al tacto. La pulpa joven teóricamente inflamada, expuesta por caries sobre un aspecto oclusal amplio, es la precursora de este aumento de volumen único. El crecimiento proliferativo del te ji do co ne ct ivo in fl am a do es el resultado, semejante a un granuloma pió geno de la encía. Tal respuesta vigorosa sería inusual para la mayoría de las pulpas adultas, aunque la capacidad de la pulpa joven suele ser mayor. El riego sanguíneo es abundante debido a que el agujero apical es más ancho, es como si la destrucción de la pulpa fuera resistida me di an te la creación de una zona amortiguadora formada por el tejido — nuevo, dentro del cual se concentra la mayor parte de la batalla in fl a m a t o r i a.

Microscópicamente, el pólipo pulpar es un complejo de nuevos capil ar es, fibroblastos y proliferación de células inflamatorias como norma la porción de la pulpa de la que se desarrolla suele estar formada por los mismos elementos. Las áreas de la pulpa más distantes tienden a — ser transformadas con el tiempo en el mismo tipo de tejido inflamatorio. El apoyo para la masa protuberante es proporcionado por fibras de colá ge no que están insertadas en el tejido pulpar profundo de la cámara. Los elementos nerviosos sensoriales casi no se encuentran cerca de la su pe r f i c i a, en contraste con la rica inervación y extremada sensibilidad de una pulpa expuesta que no es hiperplásica.

Antes de que la lesión haya crecido, su capa superficial está forma da por masas de células necróticas y leucocitos, bajo estas se encuen-

tra tejido inflamatorio en una zona de grosor variable, al crecer la masa, conserva la capa superficial de tejido conectivo necrotico o adquiere una cubierta epitelial de tipo escamoso estratificado; la cubierta epitelial de un pólipo rara vez proporciona una protección comparable a la de la encía. El epitelio está infiltrado invariablemente con leucocitos y muy ulcerado, la hemorragia que se presenta con gran facilidad en un pólipo epitelizado no es sorprendente. La pulpa hiperplásica al parecer se epitelializa mediante un verdadero injerto celular, las células de la mucosa bucal que flotan libremente en la saliva prenden y crecen encima de la superficie altamente vascularizada de tejido conectivo joven de la pulpa expuesta.

La pulpitis hiperplásica debe considerarse una forma de pulpitis — irreversible, por tanto, no puede ser tratada en forma conservadora — con seguridad por lo que requiere pulpectomía.

NECROSIS

Licuefacción: al avanzar la inflamación, el tejido continua desintegrándose en el centro para formar una región cada vez mayor de necrosis por licuefacción. Debido a la falta de circulación colateral y a la rigidez de las paredes en la periferia, no hay suficiente drenaje de los líquidos inflamatorios. Esto puede dar como resultado un aumento localizado en la presión tisular, lo que permite la destrucción — avance sin control hasta que la totalidad de la pulpa se haya necrosado, la velocidad del avance de la necrosis por licuefacción varia, es-

ta velocidad puede correlacionarse con la capacidad de los tejidos de drenar o absorber líquidos, de modo que minimice los aumentos en la presión intrapulpar, el abrir una pulpa hacia la cavidad bucal, y dejarla abierta, frecuentemente da como resultado la destrucción lenta o la degeneración de la pulpa coronaria, con persistencia de tejido sano en la pulpa radicular, no suele necrosarse toda la pulpa, aún después de un período considerable.

La región de necrosis contiene irritantes de los elementos de la destrucción tisular y microbios tanto aeróbios como anaeróbios. Estos irritantes hacen contacto con el tejido periférico vital y continúan ejerciendo daño, las bacterias penetran hasta los límites de la necrosis aunque no se observan en el tejido inflamatorio adyacente, sus toxinas y enzimas continuamente pasan a los tejidos circundantes y provocan inflamación, en los sitios en que la necrosis por licuefacción hacen contacto con la dentina y se pierde la predentina, quizá debido a la acción de la colagenasa, esto permite que las bacterias penetren en los túbulos dentinarios, para eliminar estas bacterias del interior de los túbulos es necesario eliminar capas de dentina de todas las paredes durante la preparación de los conductos; un procedimiento que es muy importante cuando los conductos contienen tejido necrótico.

Adyacente a la necrosis por licuefacción se encuentra una zona de inflamación crónica aunque la anchura de ésta zona puede variar suele estrecharse; al parecer, los tejidos alterados y los subproductos bacterianos incorporados en el área de la necrosis continúan siendo reco

nocidos como antígenos potentes, por tanto, la defensa del huésped es principalmente inmunológica para los tejidos circundantes, así como pa ra los irritantes. Pueden observarse nervios y vasos sanguíneos intac tos y alterados en un tejido inflamado y sano adyacente es poco probable que estos elementos nerviosos y vasculares sean funcionales.

Al abrir el clínico la cámara pulpar puede identificar con facilidad la pulpa sometida a necrosis por licuefacción. El espacio está - lleno de residuos necróticos (masas sin estructura). No existe material firme que pueda eliminarse con una sonda barbada entre más se - acerque la necrosis a la fuente de aporte sanguíneo y más lejos este - el tejido del sitio de la exposición, más resistente será el tejido a la degeneración, en ocasiones existe un olor putrido, este se ha relacionado con la presencia de microorganismos gram positivos, anaeróbicos y saprófitos.

SICCA

Descrita clínicamente como una necrosis seca, la sicca se reconoce como un espacio pulpar que contiene poco material, el espacio está ca si vacío o sólo contiene residuos granulares, al parecer ha habido necrosis por licuefacción con pérdida subsiguiente de líquido, que deja - solo residuos, estos residuos escasos aún constituyen una fuente irritante, ya que de modo invariable existe una lesión inflamatoria peri - apical relacionada. La reacción apical puede probar que la necrosis -

no es en realidad seca, ya que debe existir algún intercambio de líquidos para mover los irritantes del espacio pulpar hasta los tejidos periapicales.

CAPITULO III**PATOLOGIA PERIAPICAL EN DIENTES TEMPORALES**

CLASIFICACION

- PERIODONTITIS APICAL AGUDA
- PERIODONTITIS APICAL CRONICA
- ABSCESO APICAL AGUDO
- ABSCESO APICAL CRONICO
- GRANULOMA
- QUISTE RADICULAR

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Es una inflamación localizada del ligamento periodontal en la región apical, la causa principal son irritantes que se difunden de una pulpa inflamada o necrótica. La salida de tóxicas necróticas o bacterianas, medicamentos desinfectantes, residuos proyectados hacia los tejidos periapicales o traumatismos pueden precipitar la periodontitis apical aguda. La irritación química o mecánica causada por los instrumentos durante la limpieza y con formación o por la extrusión de materiales de obturación, también son causas frecuentes.

Características clínicas: la sensibilidad a la percusión es la principal característica de la PAA. El dolor es patognomónico y varía de leve sensibilidad a dolor intenso al contacto del diente opuesto. Dependiendo de la causa de la PAA (pulpitis o necrosis) el diente afectado puede reaccionar o no a las pruebas de vitalidad. Las radiografías revelan poca variación desde normal hasta el engrosamiento del espacio del ligamento periodontal.

El exámen histopatológico de la PAA revela un infiltrado inflamatorio localizado dentro del ligamento periodontal. La infiltración celular inflamatoria insipiente consiste principalmente en leucocitos polimorfonucleares con algunas células mononucleares.

Patogenia: la lesión de los tejidos periapicales, que provoca la muerte o daño celular, causa la liberación de enzimas intracelulares y

mediadores inflamatorios como histamina, bradicinina y prostaglandinas que producen cambios microvasculares, como dilatación vascular y estásis, aumento de la permeabilidad vascular, exudado de plasma, hemorragia y emigración de leucocitos polimorfonucleares y monocitos desde — los lechos poscapilares hacia el tejido conectivo. La misma respuesta vascular puede presentarse por una reacción del complejo antígeno-anticuerpo en el tejido periapical.

La mayor parte de los mediadores químicos de la inflamación pueden causar daños vasculares y algunos como la bradicinina también producen dolor; las prostaglandinas potencializan la acción productora de dolor de otros mediadores inflamatorios tales como la bradicinina. La liberación de mediadores químicos de la inflamación y su acción sobre las fibras nerviosas en los tejidos periapicales explican en forma parcial la presencia de dolor durante la PAA. Además, como existe poco espacio para la expansión del ligamento periodontal, el aumento en la presión intersticial pueden también provocar presión física sobre las terminaciones nerviosas causando un dolor periapical pulsátil.

Tratamiento: básicamente consiste en la eliminación del agente — causal, cuando la causa es un traumatismo oclusal debe ser liberado el diente de la oclusión. Cuando la pulpa se encuentra sin vitalidad y — la causa sea una periodontitis de etiología bacteriana el tratamiento consiste en la apertura coronaria para la salida de los gases, neutralización y remosión inmediata de todo el contenido séptico por medio de lavados. En todos los casos de periodontitis siempre que sea posible,

se debe aliviar la oclusión por medio de desgaste. El tratamiento del conducto radicular deberá ser realizado después de la desaparición de los síntomas de la fase aguda.

PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA

Es una lesión de larga duración, latente, asintomática o sólo levemente sintomática que suele acompañarse de resorción ósea apical visible por radiografía. Esta afección casi siempre es una secuela de la necrosis pulpar.

Las características clínicas de la periodontitis apical crónica son irrelevantes; el paciente manifiesta no sentir dolor significativo y - las pruebas revelan poco o ningún dolor a la percusión. Sin embargo, si la PAC perfora la placa cortical de hueso, la palpación de los tejidos periapicales puede causar molestia. El diente afectado presentará necrosis pulpar, por lo que no responderá a los estímulos eléctricos o térmicos.

Los datos radiográficos son la clave para el diagnóstico; la PAC — suele relacionarse con cambios radiolúcidos de los tejidos duros apicales. Estos cambios varían desde engrosamiento del ligamento periodontal y resorción de la lámina dura hasta destrucción del hueso periapical - con francas lesiones periapicales.

Histológicamente se caracteriza la PAC por un predominio de plasmocitos, linfocitos, y macrófagos. Hacia la periferia de la lesión, le-

jos de la fuente de irritación, se ven fibroblastos y brotes capilares. Los fibroblastos proveen las fibras colágenas que tienden a delimitar toda la reacción. Estas lesiones suelen contar con un rico aporte nervioso. Histológicamente, en la zona de inflamación crónica tanto el cemento apical pueden presentar reabsorción, esto no suele ser visible radiográficamente a menos que la destrucción sea grande. Pueden verse bandas o cordones de células epiteliales (células en reposo de Malassez) que proliferan en grados diversos.

Durante el curso de esta actividad inflamatoria los restos de Malassez proliferan y si las condiciones son favorables, se puede formar un quiste.

ABSCESO APICAL AGUDO

Es una inflamación de los tejidos periapicales del diente, a menudo acompañada por la formación de exudado dentro de la lesión. Una causa frecuente del AAA es la penetración rápida de microorganismos o sus productos desde el sistema de conductos radiculares. La etiología no bacteriana también está relacionada con el absceso por lo que se denomina absceso estéril.

El absceso apical agudo puede presentarse sin signos radiográficos evidentes de patología. Sólo se manifestará por hinchazón; las lesiones también pueden ser el resultado de la infección y destrucción tisular rápida causadas por periodontitis apical crónica.

El paciente puede o no estar hinchado; en caso afirmativo la hinchazón puede ser localizada o difusa. El examen clínico de un diente con AAA revela diversos grados de sensibilidad a la percusión y a la palpación. No existe reacción pulpar al frío, calor o estímulos eléctricos ya que la pulpa del diente afectado está necrosada. Las características radiográficas del AAA varían desde un engrosamiento del espacio — del ligamento periodontal hasta la presencia de una lesión periapical franca.

El estudio histopatológico del área periapical con AAA revela una zona central de la necrosis por licuefacción con neutrofilos en desintegración y otros residuos celulares rodeados por macrófagos vivos y en ocasiones linfocitos y células plasmáticas.

La propagación de la reacción inflamatoria hacia el hueso esponjoso da como resultado la resorción del hueso periapical. Los pacientes — padecen dolor y pueden presentar también síntomas generales como fiebre y aumento en la cuenta de leucocitos. Debido a la presión causada por la acumulación de exudado dentro de los tejidos limitantes, el dolor es intenso. La lesión perfora los tejidos hacia una superficie; — la erosión del hueso cortical y la extensión del absceso a través del periostio hacia los tejidos blandos suelen acompañarse de hinchazón y cierto alivio. La hinchazón permanece localizada, aunque también puede tornarse difusa y diseminarse en forma amplia (celulitis).

Patogenia: una repentina salida de irritantes bacterianos hacia los tejidos periapicales puede precipitar la formación de un absceso peri-

apical y sus secuelas más graves, osteitis aguda y celulitis. El esta
blecimiento de inflamación intensa en los tejidos periapicales incita
a numerosos neutrófilos a fagocitar las bacterias invasoras o células
muertas. Las enzimas lisosómicas liberadas de los leucocitos y otras
células digieren los tejidos periapicales; los restos celulares son —
hipertónicos y acumulan agua formando una sustancia semilíquida conocida
como pus. Si las bacterias invasoras u otros irritantes son des—
truidos por las defensas naturales del organismo, el absceso puede ser
absorbido o convertirse en un paquete estéril rodeado por una cápsula
de tejido fibroso; si el irritante es profundo o las bacterias son vi-
rulentas, los tejidos del huésped pierden control y el absceso se ex-
tiende más allá del hueso apical hacia los tejidos blandos circundan-
tes. Las reacciones inflamatorias inmunitarias o no inmunitarias con-
tribuyen a la destrucción del hueso alveolar y causan trastornos.

En el aporte sanguíneo, lo que produce mayor necrosis de tejidos —
blandos y duros. El proceso de supuración busca las líneas de menor —
resistencia y con el tiempo perfora la placa cortica cuando llega a —
los tejidos blandos, la presión sobre el perióstio se libera y reduce
los síntomas; una vez logrado este drenaje a través del hueso y mucosa
se establece el absceso crónico.

ABSCESO APICAL CRONICO

También llamado periodontitis apical supurativa; un absceso apical
crónico está relacionado con la salida gradual de irritantes del sistema

ma de conductos radiculares hacia los tejidos periapicales y la formación de un exudado. La cantidad de irritantes, su potencia y la resistencia del huésped son factores importantes para determinar la cantidad de formación de exudado así como los signos y síntomas clínicos de la lesión. El AAC se asocia con un trayecto fistuloso que drena en forma continua o intermitente, esto es evidente como un estoma sobre la mucosa bucal o en ocasiones sobre la piel de la cara. El exudado también puede drenar a través del surco gingival del diente afectado, imitando una lesión periodontal con una bolsa, ésta no es una verdadera bolsa periodontal, ya que no existe una separación del tejido conectivo respecto de la superficie radicular, si no es tratada puede cubrirse con epitelio y convertirse en una verdadera bolsa periodontal.

Un absceso apical crónico suele presentarse sin malestar por otro lado, si se bloquea el drenaje por la fistula se experimentarían diversos grados de dolor en forma correspondiente; el examen clínico de un diente con ésta lesión revelará una gama de sensibilidad a la percusión y a la palpación dependiendo de si la fistula está abierta y drenando o está cerrada.

Las pruebas de vitalidad son negativas en dientes con AAC debido a sus pulpas están necrosadas. El examen radiográfico de ésta lesión revelará la pérdida ósea a nivel del ápice del diente afectado.

Características histopatológicas: zonas de necrosis por licuefacción con leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeadas por macrófagos y neutrófilos. De éste núcleo de supuración hasta la super

ficie se desprende un tracto fistuloso, ésta fistula puede estar parcialmente forrada con epitelio o su superficie interna formada por tejido conectivo inflamado, el tracto fistuloso se forma y persiste debido a los irritantes de la pulpa; éstos tractos fistulosos, cubiertos o no se resuelven en forma espontánea con debridamiento y obturación completa del conducto radicular.

GRANULOMA

Es la formación de un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el ligamento periodontal, como reacción del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente con la pulpa necrótica y oponerse a la irritación proveniente del conducto radicular.

Las causas más frecuentes de un granuloma es la muerte de la pulpa, seguida de una infección o irritación suave de los tejidos periapicales, que estimulan una reacción celular proliferativa, el granuloma se desarrolla sólo un tiempo después que haya tenido lugar la muerte pulpar, en algunos casos, es precedido por un absceso alveolar crónico.

Semiología y diagnóstico: los granulomas de modo general, son asintomáticos, pero, el proceso inflamatorio, a pesar de ser de baja intensidad es de larga duración, se producirá siempre una reabsorción ósea; de ésta manera el principal elemento para el diagnóstico será el exámen radiográfico, a través del cual se observará una rarefacción ósea circunscrita; ésta imagen, además del contorno nitido y del fondo bien radiolucido presenta una forma irregular, con tendencia al contorno oval

muchas veces existe también una tenue línea radioopaca que contornea - la imagen de los granulomas.

El exámen clínico generalmente muestra el obscurecimiento de la corona dentaria el diente no se encuentra sensible a la percusión ni con movilidad. No tiene ninguna respuesta a las pruebas de vitalidad pulpar electricas o térmicas.

Eventualmente, los dientes portadores de granulomas pueden presentar algunos síntomas como ligero dolor a la percusión y sensibilidad a la palpación a nivel del ápice radicular; generalmente éstos elementos aparecen en los casos en los que el proceso inflamatorio crónico sufre un episodio de agudización.

Histológicamente ésta lesión esta formada en su mayor parte por tejido inflamatorio granulomatoso, con gran número de pequeños capilares de fibroblastos, muchas fibras de tejido conectivo, infiltrado inflamatorio y casi siempre una cápsula de tejido conectivo. Este tejido, que reemplaza el ligamento periodontal, el hueso periapical y en ocasiones el cemento radicular y la dentina, esta infiltrado por células plasmáticas, linfocitos, fagocitos mononucleares, y algunos neutrofilos. Ocasionalmente se observan en granulomas periapicales espacios a manera de agujas (los restos de cristales de colesterol), células espumosas (fagocitos que han ingerido lípidos) y células gigantes de reacción a cuerpo extraño multinucleadas. También se han demostrado la presencia de fibras nerviosas en éstas lesiones, en ocasiones epitelio en diferentes grados de proliferación.

Tratamiento: en casos de granuloma pequeño, el tratamiento del conducto radicular puede ser suficiente. Cuando el estudio radiográfico revela una zona grande de rarefacción, está indicada la apicectomía o el curetaje periapical.

QUISTE RADICULAR

Es una lesión cavitada de crecimiento continuo revestida internamente por tejido epitelial y externamente por tejido conjuntivo, que contiene líquido o una sustancia semisólida en su interior.

Etiología: el quiste radicular presupone la existencia de una irritación física, química o bacteriana que ha causado la muerte de la pulpa, seguida de estimulación de los restos epiteliales de Malassez, que normalmente se encuentran en el ligamento periodontal.

En ocasiones la proliferación epitelial puede producirse como respuesta a tratamientos endodónticos incorrectos, en otras ocasiones, el quiste apical puede desarrollarse a partir de granulomas epitelizados que estimulados proliferan dando origen de la misma forma a procesos cavitados de revestimiento epitelial y crecimiento continuo.

El examen histopatológico de un quiste apical revela una cavidad central forrada por epitelio escamoso estratificado, queratinizado o no que contiene residuos diversos, incluyendo cristales de colesterolina e infiltrado inflamatorio, generalmente constituido por plasmocitos y linfocitos.

Sintomatología: el quiste no presenta síntomas vinculados con su desarrollo, excepto los que incidentalmente aparecen en forma crónica — del conducto radicular. Sin embargo puede crecer hasta llegar a ser — una tumefacción evidente. La presión del quiste podría alcanzar a provocar el desplazamiento de los dientes afectados, debido a la acumulación de líquido quístico, también puede presentarse movilidad en los — dientes.

Diagnóstico: la pulpa de un diente con un quiste radicular no reacciona a los estímulos eléctricos o térmicos. El examen radiográfico — muestra una zona de rarefacción bien definida, limitada por una línea — radiopaca continua, que indica la existencia de hueso esclerótico. La zona radiolúcida, en general tiene un contorno redondeado, en el sitio proximo a los sitios adyacentes donde puede aplanarse y presentar una forma más o menos oval.

Diagnóstico diferencial: no siempre es posible diferenciar a través de la imagen radiográfica un quiste radicular pequeño de un granuloma. El diseño de un quiste es más definido y está rodeado por un borde — blanco y fino que indica la presencia de hueso esclerosado, otro elemento de diferenciación para el diagnóstico cuando se observa la reparación cuando se observa la separación de los ápices radiculares, causada por la presión de líquido quístico.

C A P I T U L O I V**T E R A P E U T I C A P U L P A R E N D I E N T E S T E M P O R A L E S**

RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO

La terapéutica pulpar indirecta se realiza en dientes con lesiones de caries profundas que se juzga que se aproximan a los tejidos pulpares coronales. La finalidad de éste procedimiento es prevenir la exposición de los tejidos pulpares coronales dandando así tiempo al diente de autoprotgerse depositando una barrera reparadora de dentina entre la pulpa y la lesión, produciendo la esclerosis de los túbulos de la dentina.

VENTAJAS

- 1.- Si tiene éxito preserva la vitalidad de la pulpa y de éste modo:
 - a) previene la exposición.
 - b) aísla a productos bacteriológicos irritantes.
 - c) provee a la pulpa del ambiente adecuado para su reparación.
- 2.- Salva la estructura dental porque la dentina blanda restante se re mineraliza.
- 3.- Los medicamentos usados en el recubrimiento pulpar favorecen la formación reparadora de dentina.

INDICACIONES

- 1.- Dientes jóvenes temporales y permanentes con gran cantidad de teji do pulpar.
- 2.- Lesiones profundas que se aproximan al tejido pero que no lo afec-

tan.

3.- Dientes con historia negativa de dolor espontáneo intenso.

CONTRAINDICACIONES

1.- Pulpa envejecida en un diente temporal maduro.

- a) Baja potencia de recuperación debido a la pulpa disminuida como en el proceso natural de envejecimiento.
- b) Reabsorción de más de dos tercios de las raíces de dientes temporales que van a caer.

2.- Pulpa que sufre cambios patológicos.

- a) Historia de dolor pulpar.
 - Espontáneo
 - Si es provocado, persiste después de retirar el estímulo
 - Palpitación
 - Sordo
 - Al reclinarse
 - En respuesta a alimentos o líquidos calientes.
- b) Existencia de exposición patológica pulpar.
- c) Examen radiográfico
 - Caries grande que produce una definitiva exposición pulpar
 - Espacio periodontal ensanchado
 - Imagen radiolúcida en el ápice de las raíces

PROTECCION PULPAR INDIRECTA

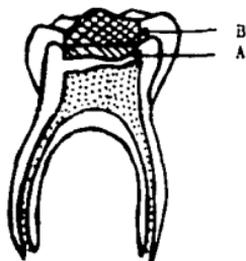


Fig. 4 A) Hidróxido de calcio.

B) Óxido de zinc y eugenol. Después de la reparación
colocación de la restauración definitiva.

TECNICA

- 1.- Radiografía del diente.
- 2.- Anestesia.
- 3.- Aislamiento con grapa y dique de goma.
- 4.- Con una fresa redonda del núm. 4 ó 6 de alta velocidad se extirpa todo el esmalte socavado.
- 5.- Con un excavador afilado o fresas redondas se elimina toda la dentina reblandecida, hasta encontrar dentina firme. Por lo menos una capa delgada de dentina libre de bacterias debe sellar la pulpa.
- 6.- Se lava y se seca la cavidad.
- 7.- Suavemente se cubre toda la dentina expuesta con pasta fluida de hidróxido de calcio (fig. 4).
- 8.- Se cubre el hidróxido de calcio con una segunda base de óxido de zinc y eugenol.
- 9.- Terminar la restauración.

RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

Es la protección o recubrimiento de una herida o exposición pulpar mediante medicamentos especiales, con la finalidad de inducir la cicatrización y dentinificación de la lesión, conservando la vitalidad pulpar.

INDICACIONES

- 1.- En dientes temporales jóvenes, cuando la exposición es:
 - a) Mecánica y no contaminada.
 - b) Reciente (debido a lesión traumática).
 - c) En punta de alfiler, superficial y no hemorrágica
- 2.- En dientes permanentes jóvenes en los que los ápices radiculares - todavía no se han cerrado.

CONTRAINDICACIONES

- 1.- Pulpa envejecida bajo potencial de recuperación debido a pulpa disminuida.
- 2.- Reabsorción de dos tercios o más de las raíces de dientes temporales.
- 3.- Exposición pulpar patológica a la vista.
- 4.- Dolor espontáneo.
- 5.- Dolor dental intenso por la noche.
- 6.- Hemorragia excesiva en el momento de la exposición.
- 7.- Salida de exudado purulento o seroso de la exposición.
- 8.- Manifestaciones radiográficas de patología periapical.

VENTAJAS

- 1.- Si tiene éxito preserva la integridad y vitalidad de la pulpa.
- 2.- Crea un medio ambiente que permite la curación de la pulpa y el sellado de la exposición con dentina reparadora.

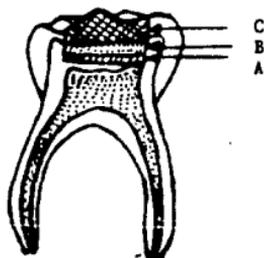
TECNICA

- 1.- Aislamiento del campo operatorio con grapa y dique de hule.
- 2.- Lavado de la cavidad o superficie con suero fisiológico para eliminar los coágulos de sangre u otros restos.
- 3.- Secado de la cavidad cuidadosamente con algodón estéril.
- 4.- Aplicación de pasta de hidróxido de calcio sobre la exposición pulpar (fig. 5).
- 5.- Proteger el hidróxido de calcio con una segunda base de óxido de zinc e ugenol.
- 6.- Colocación de la restauración definitiva.

EVALUACION

Se revisará el diente tratado dejando pasar un mínimo de dos meses. La evolución favorable será comprobada por el roentgenograma al mostrar la formación de dentina terciaria o reparativa.

PROTECCION PULPAR DIRECTA



- Fig. 5. A) El material de protección (hidróxido de calcio) cubre la exposición pulpar y el piso de la cavidad.
- B) Base protectora de cemento de óxido de zinc y eugenol.
- C) Restauración final.

PULPOTOMIA

Es la eliminación completa de la porción coronal de la pulpa dental viva, con la conservación de los filetes radiculares, seguida de la aplicación de una curación o medicamento adecuado que ayude al diente a curar y a preservar su vitalidad.

PULPOTOMIA AL FORMOCRESOL

Es el procedimiento endodóntico que se realiza en dientes primarios y que consiste en la extirpación aséptica de la pulpa cameral, lograda por medio del formocresol.

El formocresol crea en el área de amputación una zona de fijación de profundidad variable, en áreas donde entró en contacto con tejido vital. Esta zona está libre de bacteria, es inerte, es resistente a autólisis y actúa como impedimento o infiltraciones microbianas posteriores.

INDICACIONES

1. Dientes temporales vitales con caries o exposición pulpar accidental.
2. Lesiones profundas sin exposición obvia en dientes asintomáticos
3. Ausencia de dolor pulpar o patología irreversible.
4. Signos radiográficos:
 - a) Lámina: ara intacta.

- b) ausencia de reabsorción patológica interna o externa.
5. Signos clínicos: conductos pulpares normales durante el tratamiento por ejemplo: control de la hemorragia por presión directa con un algodón después de la extirpación pulpar coronal.

CONTRAINDICACIONES

1. Radiográficas

- a) Radiotransparencia, perinipical e interradicular
- b) Reabsorción interna en los conductos radiculares.
- c) Reabsorción externa avanzada de la raíz.

2. Signos clínicos durante el tratamiento

- a) Hemorragia no controlable por presión directa después de la amputación de la pulpa coronal.
- b) Tejido seco necrótico o exudaciones purulentas de los conductos pulpares.

VENTAJAS

- 1. Es fácil y puede practicarse con poco instrumental y pocos medicamentos en breves minutos.
- 2. No provoca resorción dentinaria interna y la resorción fisiológica radicular se produce paulatinamente en su correcta cronología.
- 3. El pronóstico es excelente.

TECNICA

1. Anestesia
2. Aislamiento con grapa y dique de goma
3. Apertura y acceso a la cámara pulpar, previa eliminación de la caries existente, con fresas redondas del núm. 4, 6 u 8 (fig. 6).
4. Eliminación de la pulpa cameral con la misma fresa a baja velocidad o con excavadores muy afilados, hasta la entrada de los conductos.
5. Control de la hemorragia con torundas humedecidas en peróxido de hidrógeno al 3%, suero fisiológico o simplemente con torundas secas estériles.
6. Una vez limpia y seca la cámara pulpar, colocar durante 5 a 10 minutos una torunda empapada en la siguiente solución:

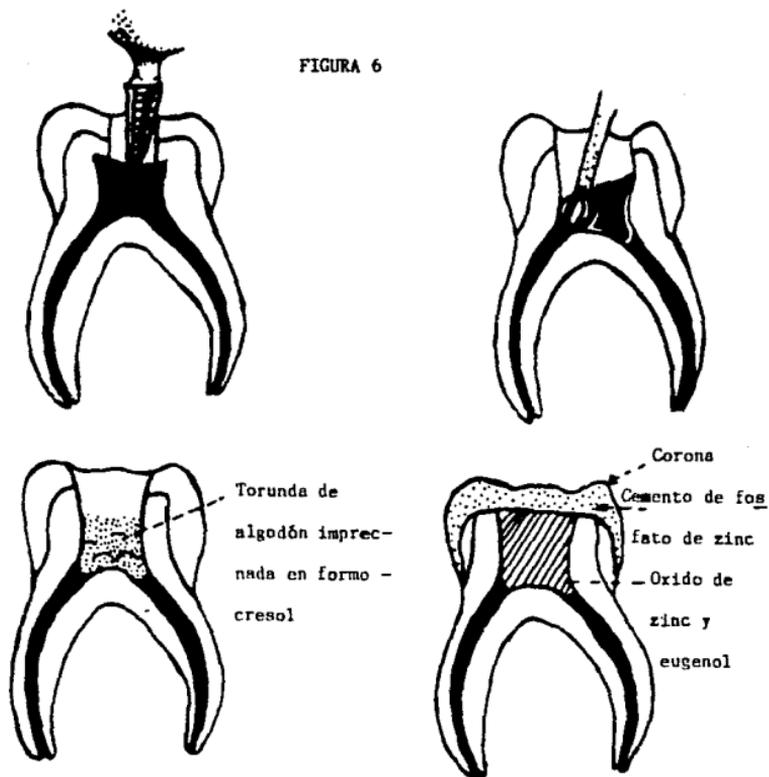
Formocresol de Buckley

Tricresol	35ml.
Formalina	19ml
Glicerina	25 ml
Agua	21 ml

7. Retirar la torunda de formocresol y limpiar con una torunda estéril los posibles coágulos pardos que hayan en la cámara pulpar.
8. Obturar la cámara pulpar con una mezcla de óxido de zinc, como polvo, y como líquido una gota de eugenol y una gota de formocresol, - procurando que la mezcla quede bien adaptada en la entrada de los conductos y con un espesor de dos milímetros. Para acelerar el fraguado puede añadirse como acelerador acetato de zinc.
9. Restaurar el diente con una corona de acero inoxidable.

PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL

FIGURA 6



- A) Exposición de la pulpa por medio de extirpación, del techo.
- B) Amputación de la pulpa coronaria con fresa redonda hemostasia con algodón seco.
- C) Aplicación de formocresol durante 5 minutos.
- D) Una vez retirado el formocresol, se coloca una base de óxido de zinc y eugenol y una corona de acero inoxidable.

TERAPIA CONVENCIONAL TOTAL (PULPECTOMIA)

La pulpectomía es el tratamiento endodóntico que tiene como fienelidad la eliminación de la pulpa cameral y los conductos radiculares.

INDICACIONES

1. Dientes con necrosis pulpar.
2. Pulpitis irreversibles.
3. Reabsorción dentinaria interna que no perfora la raíz.
4. Afección ósea interradicular sin pérdida de sosten.
5. Dientes remanentes que su sitio es importante dentro de la arcada dental.

CONTRAINDICACIONES

1. Afección perispical extensa o movilidad.
2. Reabsorción radicular extensa de dientes temporales.
3. Reabsorción interna avanzada y que perfora la bifurcación.
4. Amenaza de implicación del diente permanente en desarrollo por el - proceso infeccioso.
5. Mala salud y esperanza corta de vida del paciente.

Cuando está contraindicada la pulpectomía, el diente se debe extraer y pensar en un mantenedor de espacios, si se deja sin tratamiento el - diente, puede haber consecuencias patológicas:

1. Absceso crónico.
2. Granuloma, quiste.

3. Osteomielitis.

4. Interrupción del desarrollo normal y erupción del diente sucediente.

Al realizar una pulpectomía deberán tenerse en cuenta los siguientes puntos:

1. Se deberá tener cuidado de no penetrar más allá del ápice al entrar a los canales, hacer esto puede dañar al brote de la pieza permanente en desarrollo.
2. Deberá usarse un compuesto resorbible como material de obturación, deberán evitarse las puntas de plata o de gutapercha, ya que no pueden ser resorbidas y actúan como irritantes.
3. El material de obturación deberá introducirse en el canal presionando ligeramente, de manera que nada o casi nada sobreextienda el ápice radicular.
4. La apicectomía no deberá llevarse a cabo en piezas temporales excepto en casos en que no exista diente permanente en proceso de desarrollo.

TECNICA

1. Toma de radiografía del diente a tratar.
2. Anestesia
3. Aislamiento con dique de goma y grapa.
4. Apertura y acceso a la cámara pulpar, con una fresa en forma de pera o de fisura a alta velocidad, se extirpa toda la dentina cariada se penetra en la cámara pulpar, y se sigue el contorno del techo de

- la cámara pulpar con la fresa y se retira.
5. Con una fresa redonda del núm. 4 ó 6, o con un excavador afilado en forma de cuchara, se extirpa el tejido pulpar de la corona hasta — los muñones pulpares en el orificio de los conductos. Teniendo cu dado de no perforar el piso pulpar.
 6. Irrigar los residuos.
 7. Determinar la longitud y el número de conductos presentes por medio de una radiografía.
 8. Extirpación del tejido pulpar de los conductos, si un conducto es — demaciado estrecho para recibir el tiranervios se puede usar limas. Se deben encorvar los instrumentos que se van a usar en los conduc — tos curvos para evitar perforaciones.
 9. Irrigar los conductos con una jeringa hipodérmica llena con una so — lución de hipoclorito de sodio al 1% o peróxido de hidrógeno para — disolver los residuos de tejido orgánico. Doblando la aguja de la jeringa para facilitar el acceso a los orificios de los conductos.
 10. Hacer el limado lateral de los conductos con irrigación intermiten — te, aumentando el tamaño de las limas hasta que el tamaño de la aper — tura del conducto sea suficientemente grande para poder colocar el material de obturación.
 11. Secar los conductos con puntas de papel.
 12. Colocar una punta de papel humedecida con formocresol en los conduc — tos radiculares durante 5 min. aproximadamente.
 13. Se retiran las puntas de papel de los conductos y se procede a obtu — rar los conductos.

14. La obturación de los conductos se hará con óxido de zinc e ugenol, sólo o bien mezclados con una gota de formocresol. Los métodos más usados para obturar conductos de dientes temporales son los siguientes:

METODO DE JERINGA A PRESION

La jeringa a presión consiste en un embolo, una llave tipo tornillo dos extractores y un surtido de agujas de calibre 13-30. Se selecciona una aguja que encaje en los conductos hasta aproximadamente dos milímetros del ápice, se puede doblar para facilitar el acceso. La pasta de obturación se inserta en el mango de la aguja y la aguja se aprieta en el embolo con los dos extractores. La llave de tornillo se inserta entonces y se da vuelta hasta que el material empiece a salir. La aguja se inserta en el conducto radicular hasta que se encuentra resistencia el material se exprime hacia afuera hasta que la jeringa se retira lentamente, sus ventajas son las siguientes:

1. La parte apical del conducto se obtura primero y por último la parte coronal para evitar vacíos en el conducto.
2. Hay menos oportunidad de atrapar aire, lo cual impide la obliteración total del conducto.
3. Hay un mejor control de la cantidad y extensión de la deposición de material.
4. Los 300 psi que se desarrollan dentro del instrumento permiten una consistencia de la mezcla fácil de expeler. Al mismo tiempo no se ejerce presión debida sobre las paredes del conducto.

5. Después de la obturación del conducto radicular se sella la obturación del conducto con una pasta de óxido de zinc y eugenol reforzado, cemento de oxifosfato de zinc o amalgama.
6. El diente se restaura con una corona de acero inoxidable.
7. Se revisa al paciente rutinariamente y cada vez se observa el estado del diente.

METODO CON EL ESPIRAL LENTULO

Es sencillo y poco sofisticado, se hace rotar lentamente el espiral lentulo con los dedos o con una pieza de mano a pequeña velocidad para introducir el material de obturación en el conducto; una desventaja es especialmente en manos poco expertas, es la posibilidad de atrapar aire en el conducto.

METODO CON PUNTAS PREPARADAS POR EL PROFESIONAL

En éste método el material de obturación se mezcla formando una mezcla gruesa, se pueden añadir cristales de sulfato de zinc para acelerar el endurecimiento de la pasta. Las puntas se hacen enrollándolas entre dos losas de vidrio, se humedecen los conductos con un obturador de conductos, a continuación se inserta la punta en el conducto con la ayuda de un empacador de conducto radicular seco y espolvoreado con polvo de óxido de zinc para impedir que se pegue a la punta.

Terminada la obturación del conducto por cualquier método se prosigue a la toma de una radiografía para comprobar que éste bien sellada la obturación, y finalmente procedemos a la restauración del diente con una corona de acero inoxidable.

TRATAMIENTO EN DIENTES CON PULPA NECROTICA

El niño que se presenta con necrosis pulpar plantea un problema totalmente distinto para el tratamiento, en ciertas situaciones el diente puede presentar un absceso agudo o crónico: está flojo, duele y tiene los tejidos periodontales tumefactos. En esta sesión, el niño puede sentirse aprensivo e irritable, de modo que el alivio del dolor y la tumefacción tienen prioridad.

En cualquier caso se debe tener criterio para decidir si el diente debe conservarse o no. Debido a la necesidad de conservar el mayor tiempo posible los dientes temporales, pues su pérdida prematura ocasiona casi siempre trastornos graves de la oclusión, se agotarán los recursos para instituir una terapéutica conservadora y sólo si esto no es posible o falla, se recurrirá a la exodoncia.

Contraindicaciones para el tratamiento.

1. Faltar menos de un año para la época normal de exfoliación del diente.
2. No existir soporte óseo o radicular.
3. Presencia de una gran zona de rarefacción perirradicular, involucrando el folículo del diente permanente.
4. Presencia de una fístula apicogingival o una lesión de furcación no respondiendo a la terapéutica habitual.
5. Persistencia o intermitencia de otros síntomas clínicos (dolor intenso osteoperiostitis con edema).
6. Enfermedades generales del niño que contraindiquen la eventual

presencia de un foco infeccioso o alérgico (endocarditis bacteriana subaguda, nefritis, asma etc.).

TECNICA.

Tras anestesiar con delicadeza, se abre cuidadosamente la cámara pulpar para evitar la presión. Se limpia la cámara pulpar con una fresa redonda del número 4 o 6 accionada a alta velocidad y con un excavador en forma de cucharilla; luego se irrigan los residuos. En este punto la cámara de un diente con lesión aguda puede dejarse abierta, tapada solo con una torunda de algodón, o si es un caso crónico se puede cerrar con un aposito de formocresol sellada en la cámara pulpar. En ninguno de los dos casos se hará la instrumentación del conducto. El niño con síntomas agudos deberá tratarse con antibióticos y se le recetan analgésicos para aliviar el dolor.

Al cabo de una semana, o cuando los síntomas agudos desaparezcan, se toma una radiografía de la pieza, se vuelve a abrir la cámara con el dique de goma colocado y se quitan los restos pulpares del conducto mediante irrigación copiosa y limpieza cuidadosa con tiranervios y con limas Hedstrom. Hay que hacer la conductometría exacta. Una vez más se deja una curación seca de formocresol en la cámara. Si hay fístula, se punza para favorecer el drenaje, este procedimiento 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 irrigando con peróxido de hidrógeno e hipoclorito de so-

dio ensanchado el conducto con limas hasta que el tamaño de la apertura del conducto sea suficientemente grande para poder colocar el material de obturación.

Entonces los conductos se obturan con pasta de óxido de zinc y eugenol ó hidróxido calcico (vitapex). La pasta de obturación se introduce con espiral de léntulo o con jeringa. Se toma una radiografía para comprobar que este bien sellada la obturación.

TRATAMIENTOS EN DIENTES TRAUMATIZADOS

Dientes temporales traumatizado.

El niño tiene sus 8 incisivos temporales, entre los 8 y 10 meses de edad. A partir de este momento y hasta los 6 ó 7 años de edad sufre innumerables caídas. Se comprende que la incidencia de lesiones pulpares en esta época de la vida infantil por etiopatogenia traumática pueda involucrar exclusivamente los 8 incisivos. Las lesiones más típicas son;

- a) Subluxación (intrusión y extrusión).
- b) Luxación con avulsión.
- c) Sufusión y eventualmente necrosis.
- d) Fractura coronaria y radicular.

Como los dientes temporales no completan su formación apical hasta los dos años de edad, para iniciar casi de inmediato la rizolisis fisiológica, y como además, el hueso encaja perfectamente los golpes, es explicable que la lesión más frecuente en los niños de esta edad -

sea la intrusión, o sea, el enclavamiento de uno o varios dientes en el maxilar. La luxación completa es más rara.

Respecto a la sufusión, puede provocar decoloración permanente del diente y acompañarse de necrosis por la lesión a nivel apical, muchas veces aséptica.

Las fracturas son menos comunes que en el diente permanente, tanto en la corona como en la porción radicular.

Los recursos de que dispone el profesional y la conducta adecuada, se pueden resumir en las siguientes normas:

1. Se procurará en cualquier caso mantener la vitalidad pulpar del diente traumatizado. En la intrusión, la conducta será expectante, esperando la reerupción, que puede producirse, entre seis y ocho semanas después del accidente.
2. Si hay necrosis, no se intervendrá sino en caso de infección, ya que existe la posibilidad de que el diente estéril, aunque con la pulpa necrótica, no cause trastorno alguno y se exfolie normalmente cuando llegue el momento.
3. Si surge la infección (sea por necrosis en la sección apical o por exposición de la fractura), se procederá a la terapéutica indicada en dientes con pulpa necrótica.
4. En casos de fractura coronaria con exposición pulpar y si el diente está con el ápice inmaduro (sin terminar de formar), se procederá a intentar la pulpotomía con hidróxido de calcio, pero si el ápice es

tá ya formado es preferible la pulpotomía al formocresol.

5. En la fractura radicular se ferulizará el diente, observando la evolución de la vitalidad pulpar y de la reparación.
6. En caso de avulsión total, se puede reimplantar el diente temporal.

Traumatología en dientes permanentes con ápice inmaduro.

En lesiones de la clase II o clase III, o sea cuando la fractura - de la corona involucra la pulpa o la dentina prepulpar y siempre que - la fractura sea reciente y la pulpa esté viva y no infectada, el tratamiento de elección es la pulpotomía al hidróxido de calcio.

Pulpotomía con hidróxido de calcio.

Es la remoción parcial de la pulpa viva (generalmente la pulpa cameral), complementada con la aplicación de fármacos que protegiendo y estimulando la pulpa residual, favorece su cicatrización y la formación de una barrera calcificada de neodentina.

Indicaciones.

1. Dientes jóvenes permanentes con formación incompleta de raíz.
2. Caries profundas en dientes jóvenes y con procesos pulpares reversibles.

Contraindicaciones

1. Pulpitis irreversibles.

Técnica.

1. Anestesia.
2. Aislamiento con grapa y dique de goma.
3. Apertura y acceso a la cámara pulpar, previa eliminación de la cámara existente, con fresa redonda del número 4,6,u 8.
4. Eliminación de la pulpa cameral con la misma fresa a baja velocidad, o con excavadores muy áfilados, hasta la entrada de los conductos.
5. Lavado de la cavidad con suero fisiológico o agua de cal (solución a saturación de hidróxido cálcico en agua). De haber hemorragia y no ceder en breves minutos se aplica una torunda de algodón humedecida con solución a la milésima de adrenalina.
6. Cerciorarse de que la herida pulpar es nítida y no presenta zonas esfaceladas.
7. Colocación de una pasta de hidróxido cálcico con agua estéril o suero fisiológico y de consistencia cremosa, sobre el suñon pulpar presionando ligeramente para que quede bien adaptada.
8. Colocación de una capa de eugenato de zinc primero y luego otra de cemento de fosfato de zinc como obturación provisional (fig. 7).
9. Toma de una radiografía de control.

Con esta técnica, en el mayor número de los casos tratados se obtendrá un puente de dentina reparativa, y la pulpa residual, con su función dentinificadora, logrará en poco tiempo la total apicofomación observable en los controles radiográficos posteriores.

El problema surge cuando la pulpopatía es irreversible o, como sucede frecuentemente, el niño acude a la consulta con la pulpa necrótica-

PULPOTOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO

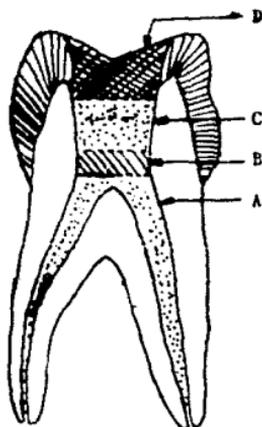


Fig. 7. Se talla la cavidad, se elimina la caries y el techo de la cámara y se amputa la pulpa hasta la entrada de los conductos una vez lograda la hemostasia, se coloca hidróxido de calcio y se protege con óxido de zinc y eugenol y se coloca la obturación final

- A) Pulpa viva.
- B) Hidróxido de calcio.
- C) Cemento de óxido de zinc y eugenol.
- D) Restauración final.

e incluso lesiones periapicales recientes o remotas. En estos casos, la formación normal y fisiológica del ápice, que corresponde casi en su totalidad a la función pulpar, queda detenida definitivamente y con infección o sin ella, el diente quedará con su ápice divergente y sin terminar de formarlo, con carácter definitivo.

Clasificación de los dientes según su desarrollo radicular y apical.

1. Desarrollo parcial de la raíz con lumen apical mayor que el diámetro del conducto.
2. Desarrollo casi completo de la raíz, pero con lumen apical mayor que el conducto.
3. Desarrollo completo de la raíz con lumen apical de igual diámetro que el del conducto.
4. Desarrollo completo de la raíz con diámetro apical más pequeño que el del conducto.
5. Desarrollo completo radicular con tamaño microscópico apical.

En las cuatro primeras clases, está indicada la terapéutica de inducción a la apicoformación (apexificación). En los dientes de la clase 5 se procederá al tratamiento convencional ó habitual endodóncico.

Cuando fracasa la apicoformación, los dientes de las clases 1 y 2 y algunos de la clase 3 se han obturado con la llamada técnica del cono invertido o del foramen abierto.

Técnica del cono invertido.

1. Se elabora un grueso cono de gutapercha calentando varios de los pequeños y arrollándolos entre dos losetas de vidrio, cortándolo nitidamente en su parte más ancha.
2. Se obtura con este con el diente, pero colocando la parte más ancha en apical y la más estrecha en incisal, o sea, en sentido invertido condensando luego lateralmente con conos adicionales. En esta técnica es preferible utilizar los conos estandarizados de gutapercha de los números 120 y 140, procurando, en la obturación, sujetar o fijar el cono al borde incisal para evitar que se deslice o pueda sobreobturar.

TECNICAS DE APICOFORNACION

TECNICA DE APICOFORNACION SEGUN FRANK

Sesión inicial.

1. Aislamiento con dique de goma y grapa.
2. Apertura y acceso pulpar, proporcionados al diámetro del conducto, permitiendo la ulterior preparación del conducto.
3. Conductometría.
4. Preparación biomecánica hasta el ápice roentgenográfico. Limar — las paredes con presión lateral, pues, dado el lumen del conducto — los instrumentos más anchos pueden parecer insuficientes. Irrigar abundantemente con hipoclorito de sodio al 1%.
5. Secar el conducto con conos de papel, de calibre apropiado.
6. Preparar una pasta espesa, mezclando hidróxido de calcio con yodoformo (vitapex) u óxido de zinc con vaselina.
7. Llevar la pasta al conducto, mediante un atacador largo o jeringa — (vitapex), evitando que pase un gran exceso más allá del ápice.
8. Colocar una torunda seca y sellar a doble sello con cavit o eugenato de zinc, primero y amalgama después. Es recomendable terminar el tratamiento en una sola cita.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.

1. Si se presentan síntomas de reagudización, eliminar la cura y de -
jar el diente abierto, y repetir la sesión inicial una semana des-
pués.
2. Si existía una fístula y todavía persiste al cabo de dos semanas o
reaparece antes de la siguiente oita, repetir la sesión inicial.

Segunda sesión (4 a 6 meses después de la sesión inicial).

1. Tomar una radiografía para evaluar la apicoformación. Si el ápice
no se ha cerrado lo suficiente, repetir la sesión inicial.
2. Control del paciente con intervalos de cuatro a seis meses hasta -
comprobar la apicoformación. Este cierre apical se verificará y ra
tificará por medio de la instrumentación, al encontrar un impedimen
to apical no existe un tiempo específico para evidenciar el cierre-
apical, que pueda ser desde seis meses a dos años.

No es necesario lograr un cierre completo apical para obturar defi-
nitivamente el diente, basta con seguir un mejor diseño apical que per
mite una correcta obturación con conos de gutapercha.

El tipo y dirección del desarrollo apical es variado, y cabe obser-
var los siguientes cuatro tipos clínicos. (fig. 8).

- a) No hay evidencia radiográfica de desarrollo en el periápice o con -
ducto sin embargo, un instrumento insertado en el conducto se detie
ne al encontrar un impedimento cuando llega al ápice. Se ha desarro
llado un delgado puente calcificado.

TECNICA DE LA APICOFORMACION Y SUS RESULTADOS

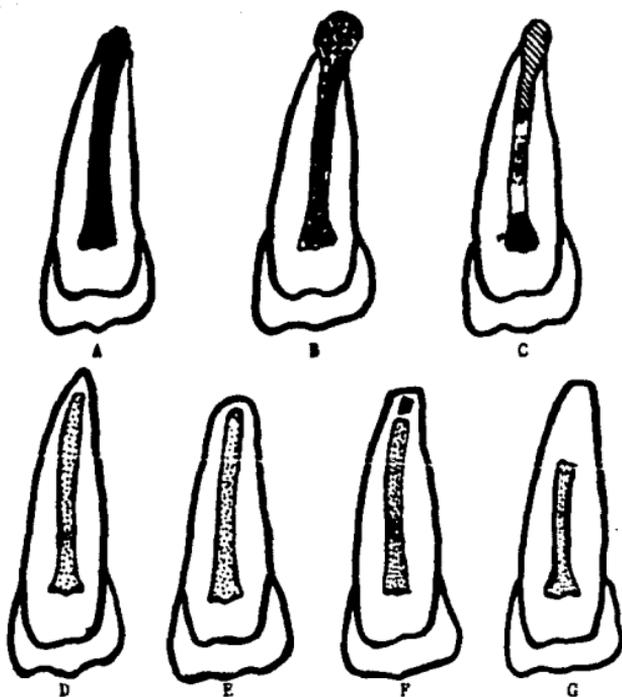


Fig. 8. A) Diente inmaduro, con el apice sin terminar de formar y la pulpa viva. B) Diente inmaduro con necrosis pulpar y lesión periapical. C) Técnica de apicoformación: la pasta de hidróxido de calcio es llevada hasta el ápice. D y E) Apicoformación terminada, al cabo de varios meses, al formarse el ápice puede tener forma ojival D) o de semicírculo E) F) en ocasiones puede ser plano o con un puente de dentina G) dentificación masiva

- b) Se ha formado un puente calcificado, exactamente coronando el ápice visible radiográficamente.
- c) Se desarrolla el ápice obliterado, sin cambio alguno en el conducto.
- d) El periápice se cierra en un receso del conducto bien definido. - El aspecto apical continúa su desarrollo con un ápice aparentemente obliterado.

Esta técnica, por lo general se practica en dientes con pulpa necrótica, es aplicable en los procesos irreversibles de la pulpa viva:

TECNICA DE LA APICOFORMACION SEGUN MAISTO-CAPURRO.

1. Anestesia.
2. Aislamiento con dique de goma y grapa
3. Apertura y acceso pulpar.
4. Aplicación de bióxido de sodio y agua oxigenada.
5. Descombro y eliminación de restos pulpares de los dos tercios coronarios del diente.
6. lavado y aspiración con agua oxigenada.
7. Colocación de clorofenol alcanforado.
8. Preparación del tercio apical y rectificación de los dos tercios coronarios.

9. Lavado y aspiración con agua oxigenada y solución de hidróxido cálcico.
10. Secar y colocar clorofenol alcanforado.
11. Obturación y sobreobturación apical con la siguiente pasta:

Polvo	Líquido
Hidróxido cálcico puro	Solución acuosa de carboximetil
Yodoformo	celulosa o agua destilada.

La pasta será preparada en el momento de utilizarla y se llevará al conducto por medio de un espiral o lentulo, si resulta insuficiente, podrán emplearse espátulas o atacadores de conductos.

12. En seguida se coloca un cono de gutapercha, previamente calibrado y que ocupe menos de los dos tercios coronarios del conducto, adosando a las paredes del mismo.

13. Se eliminará todo resto de obturación de la cámara pulpar y se colocará un cemento translúcido.

La pasta sobreobturada y parte de la del conducto se reabsorben paulatinamente, al mismo tiempo que se termina de formar el ápice. Si al cabo de un tiempo esto no sucede, puede reobturarse el conducto con el mismo material.

CAPITULO V**TRATAMIENTO DE CONDUCTOS EN EL ADOLESCENTE.**

Así como en el niño es el primer molar permanente el que acapara la mayor parte de las pulpopatías por caries, en el adolescente es frecuente que recaigan también en incisivos, premolares y segundos molares, algunos de ellos (segundos premolares) ocasionalmente con ápice inmaduro. Este hecho tan importante en la elección de la terapéutica puede pasar inadvertido, es recomendable un estudio radiográfico y, posteriormente, una ratificación instrumental para decidir el tratamiento.

Si se trata de un diente inmaduro y la lesión es reversible, se podrá instituir la protección indirecta o directa pulpar o la pulpotomía vital según el caso. Pero si la lesión es irreversible, habrá que inducir a la apicoformación con pastas alcalinas.

Si el ápice es ya maduro la terapéutica será similar a la del diente adulto, pero teniendo presente que hasta 10 años después de la erupción los ápices son juveniles (más amplia la constricción cementodentaria) y los conductos más anchos, condiciones anatómicas que obligan a poner especial atención en lo siguiente:

1. La exploración y la conductometría se harán con instrumentos de mayor calibre que los habituales, ya que los de bajo calibre pueden atravesar con mucha facilidad no sólo la unión cementodentaria, sino penetrar ampliamente más allá del ápice, lesionando los tejidos periapicales. Por ello es conveniente que el instrumento sea autolimitante, o sea, que quede enclavado en la unión cementodentaria, lo que se consigue a veces con instrumentos de calibre 3,4 y

hasta 6 veces mayor en la escala estandarizada.

2. La preparación biomecánica será mucho más amplia que en los dientes adultos, evitando en todo momento el uso de calibres bajos que puedan atravesar la unión cementodentinaria.

Tamaño aproximado de la preparación y material de obturación en los conductos de incisivos y molares del adolescente (CIEM).

Diente	Tamaño	Material de obturación
Incisivo central superior	90	Gutapercha
Incisivo lateral superior	80	Gutapercha
Incisivos inferiores	70	Gutapercha
Primer molar		
Mesiovestibular	30-40	Gutapercha
Distovestibular	35-45	Gutapercha
Superior	Palatino	90
Primer molar	Mesiovestibular	30-40
Inferior	Mesiolingual distal	40-40

C A P I T U L O V I**MATERIALES UTILIZADOS EN ENDOPEDIATRIA**

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

OXIDO DE ZINC Y EUGENOL.

Es un cemento medicado conocido como eugenato de zinc, constituye un cemento hidráulico que se emplea en odontología como:

1. Base previa a la obturación definitiva.
2. Obturación temporal
3. Como aislante térmico y eléctrico.
4. Obturación definitiva de conductos radiculares.

Sus propiedades son: Sedativas, anodinas, desensibilizantes y debilmente antiséptico.

Composición.

	Polvo	Líquido
Oxido de zinc	70	Mezcla de eugenol y esencia -
Resina	20	de clavos o creosota.
Estrato de zinc	8.5	
Acido benzoico	1.5	

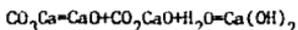
Se puede mezclar el óxido de zinc puro con eugenol o se le puede incorporar un acelerador (acetato de zinc) u otras sustancias antisépticas como timol.

Preparación: Se coloca sobre una loseta el número de gotas de líquido y una porción de polvo que deberá incorporarse lentamente con una espátula hasta obtener la consistencia deseada.

HIDROXIDO CALCICO.

Es considerado como el medicamento de elección tanto en la protección directa pulpar como en la pulpotomía vital.

Es un polvo blanco que se obtiene por la calcinación del carbonato cálcico:



Como tiene tendencia a formar carbonato de nuevo combinandose con el anhídrido carbónico del aire, se recomienda tener bien cerrado el frasco.

Es poco soluble en agua, tan sólo 1.59 por 1.000 con la particularidad de que, al aumentar la temperatura, disminuye su solubilidad.

El PH es muy alcalino, aproximadamente de 12,4, lo que le hace ser tan bactericida que en su presencia mueren hasta las esporas. Al ser aplicado sobre la pulpa viva, su acción cáustica provoca una zona de necrosis estéril con hemólisis y coagulación de las albúminas, pero, esta acción se atenúa por la formación de una capa subyacente compacta y compuesta de carbonato cálcico (debido al CO_2 de los tejidos) y de proteínas.

El hidróxido cálcico estimula la formación de dentina terciaria y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros. La alcalinidad favorece la acción de la fosfatasa alcalina, la cual activa la formación de dentina terciaria o reparativa a un pH óptimo de 7 a 9.

El hidróxido cálcico se puede emplear puro haciendo una pasta con -

agua bidestilada o suero fisiológico salino. Comúnmente se utilizan - diversos patentados que además del hidróxido cálcico contienen sustancias roentgenopacas, que facilitan el endurecimiento rápido.

HIPOCLORITO DE SODIO.

(NaOCl) Es muy soluble en agua y relativamente inestable. En endodencia se utilizan soluciones hasta del 5% para la irrigación de conductos y a su gran actividad antiséptica se añade la liberación de oxigeno nascente producida cuando se alterna con peróxido de hidrógeno - durante la irrigación. El hipoclorito de sodio se recomienda usarlo - en solución acuosa al 1%, por menos tóxica y mejor tolerada.

PEROXIDO DE HIDROGENO.

(H₂O₂) La solución acuosa de peróxido de hidrógeno al 3% o agua - oxigenada corriente es un buen germicida. Mientras libera oxígeno y al formar burbujas, tiene una acción de limpieza y descombro muy útil - en la irrigación de conductos, su uso se alterna con hipoclorito de sodio.

El peróxido de hidrógeno al 30% en solución acuosa es muy cáustico - y por su extraordinario poder oxidante se emplea en el blanqueamiento de dientes y en alguna ocasión para controlar las hemorragias pulpaes difíciles de cohibir.

CLORAMINA T.

(4-Toluenosulfoncloramida de sodio). Es un polvo cristalino blanco amarillento, soluble en agua. La acción farmacológica es similar a la del hipoclorito de sodio, pero es más estable, menos irritante y se prepara con facilidad. Se recomienda su uso al 2% en conductoterapia.

EUGENOL.

Es el 2-metoxi-4-alilfenol; constituye el principal componente del aceite de clavo, y es el medicamento más versátil de la terapéutica odontológica. El eugenol puro es sedativo y antiséptico y puede emplearse en cavidades de odontología operatoria y en conductoterapia, es especialmente recomendado en dientes con reacción periodontal dolorosa.

CLORAFENO ALCANFORADO.

Es un líquido espeso, claro y algo acitoso, compuesto por la unión de 35 g. de cristales de clorofenol y 65 g. de alcanfor. Es ligeramente soluble en agua y tiene un olor predominante a fenol. La liberación de cloro al estado nascente contribuye a su acción antiséptica, y al agregado de alcanfor, que sirve de vehículo al clorofenol, disminuye la causticidad de este último y eleva su poder antibacteriano. Se lo aplica puro de acuerdo con las indicaciones dadas anteriormente y se le concluye en las pastas antisépticas para obtener conductos. Es medianamente irritante y bastante estable a la temperatura ambiente.

Se prepara triturando y mezclando los cristales de clorofenol con los de alcanfor y agregando algunas gotas de alcohol, ambas drogas se licuan al cabo de un corto lapso.

FORMOCRESOL.

Es una combinación de tricresol 35 ml.

formalina 19 ml.

glicerina 25 ml.

agua 21 ml.

Es un bactericida fuerte y tiene efecto de unión proteínica. Crea una zona de fijación, de profundidad variable, en áreas donde entró en contacto con tejido vital. Esta zona está libre de bacterias, es inerte es resistente a autólisis y actúa como impedimento a infiltraciones microbianas posteriores. El tejido pulpar bajo la zona de fijación permanece vital, despues de tratamientos con esta droga.

YODOFORMO.

Recibe el nombre tambien de triyodometano, es un polvo amarillo con fuerte olor característico. Se emplea en endodoncia en la preparación de pastas medicamentosas, resorvibles y cementos de obturación.

CRESOL.

Se denomina cresol, y más frecuentemente tricresol, la mezcla de ortocresol, metacresol y paracresol (2-,3-, y 4- metilfenol). es un líquido cuyo color varía de incoloro a amarillo oscuro, según la luz re-

cibida y el envejecimiento del producto con el frasco abierto. Es -
cuatro veces más antiséptico que el fenol ordinario y mucho menos tóxi
co.

Aunque alguna vez se emplea puro, la mayor parte de las veces se -
le ha utilizado como amortiguador del fenol.

CAPITULO VII**INSTRUMENTAL UTILIZADO EN ENDOPEDIATRIA**

INSTRUMENTAL PARA DIAGNOSTICO

Un espejo, una pinza para algodón y un explorador. Para el diagnóstico del estado pulpar y periapical se utiliza lámpara de transluminación, el vitalometro y elementos apropiados para la aplicación de frío y calor con la intensidad deseada. La radiografía intraoral, complemento esencial para el diagnóstico.

INSTRUMENTAL PARA ANESTESIA

Se utilizaran exclusivamente jeringas metálicas con cartuchos de solución anestésica. Aguja desechables de distintos largos, se utilizaran también pulverizadores, pomadas y apósitos para la anestesia de superficie.

INSTRUMENTAL PARA AISLAR EL CAMPO OPERATORIO

Arco de Young: está constituido por un arco metálico en forma de U, abierto en su parte superior, y con pequeñas espigas soldadas a su alrededor para ajustar la goma en tensión.

Dique de goma: se fabrican en colores claros y oscuros y en diferentes espesores y anchos. Se cortará según la necesidad del operador, también es muy práctico el presentado ya cortado y listo para su uso.

Pinzas perforadoras y portagrapas: La pinza perforadora puede realizar cinco tipos de perforaciones circulares muy nítidas en el dique.

Respecto al tamaño de la perforación, será función del diente que hay que intervenir o la técnica de colocación que haya que emplear.

Se harán tantas perforaciones como dientes se vayan a aislar.

La pinza portagrapas deberá ser universal y su parte activa ha de servir en cualquier modelo o tipos de grapas.

Las grapas son pequeños instrumentos, de distintas formas y tamaños destinados a ajustar la goma para dique en el cuello de los dientes y mantenerla en posición. Constan de un arco metálico, con dos pequeñas ramas horizontales, estas ramas, que pueden prolongarse lateralmente con aletas pasan por las coronas de los dientes y se adaptan en el cuello de los mismos, gracias a la acción del arco elástico que los une. Las aletas se apoyan sobre la goma para lograr un campo operatorio más cómodo.

INSTRUMENTAL PARA LA PREPARACION QUIRURGICA.

Puntas y fresas: las puntas de diamante cilíndricas o troncocónicas son excelentes para iniciar la apertura, especialmente cuando hay que eliminar esmalte. Además de las fresas cilíndricas o troncocónicas, - las más empleadas en endodoncia son las redondas desde el número 2 al 10.

Sondas barbadas: denominadas también tiranervios, son pequeñas varillas metálicas, cilíndricas provistas de mango metálico o plástico coloreado y que se caracterizan por presentar su parte activa con barras y lengüetas levantadas desde la misma varilla y dispuestas circu -

larmente formando un ángulo agudo con el eje largo del instrumento en relación al mango. Se emplean para la extirpación pulpar o de los restos pulpares.

Ensanchadores: Son pequeñas varillas metálicas, triangulares o cuadrangulares, provistas de un mango plástico, que se caracterizan por presentar su parte activa bajo la forma de un espiral de paso largo, presentan sus bordes y sus extremos agudos cortantes y son efectivos cuando se les utiliza con movimientos alternados de introducción, rotación de un cuarto a media vuelta y tracción. Estos instrumentos se destinan esencialmente a ensanchar los conductos radiculares de manera uniforme y progresiva.

Limas: Son instrumentos destinados especialmente a la aislación y la rectificación de las curvaturas e irregularidades de los conductos radiculares, aunque contribuyen también a su ensanchamiento.

Limas tipo Kerr: Se construyen a partir de varillas metálicas — triangulares o cuadrangulares que retorcidas sobre su eje largo, nos dan espiras de paso corto, su ángulo formado por la lámina en relación al eje largo del instrumento es de 45° , presentan más espirales por unidad de longitud que los escariadores, su extremidad generalmente termina en una punta aguda y cortante. Funcionan como ensanchadores abriendo espacio cuando son impulsados en sentido apical, con discreta rotación también liman las paredes al ser traccionadas bajo presión contra ellas, son útiles también para realizar la exploración de los conductos. Las limas tipo K presentan variedad de diámetros, y así te

nemos: 06, 08 y 10, 15 a 40, 45 a 80, 90 al 140, en longitudes de 21, 25, 28 y 31 mm.

Limas tipo Hestron: Son instrumentos cuya parte activa se caracteriza por una espiral bajo la forma de pequeños conos superpuestos y - ligeramente inclinados, liman y alisan intensamente las paredes cuando en el movimiento de tracción se apollan firmemente contra ellas. Son poco flexibles y algo quebradizas, por lo que se les utiliza principalmente en conductos amplios de fácil penetración y en dientes con ápice sin formar. Existen en una numeración de 15 a 40 y de 45 a 80, - en longitudes de 21, 25, y 31 mm. de largo.

Limas de cola de ratón: Su uso es muy restringido pero son muy activas en el limado y alisado de las paredes y en la labor de descombro especialmente en conductos anchos.

Para el lavado de la cavidad y la irrigación de la cámara y de los conductos se utiliza una jeringa hipodermica de plástico con aguja - acodada de extremo romo.

INSTRUMENTAL UTILIZADO PARA LA OBTURACION.

Lentulos: Están hechos de un alambre fino y delgado el cual se - tuerce para formar una espiral cónica fijándola a un tallo de fresa. Son utilizados para obturar conductos radiculares con pasta medicamentosa o con sellador, el material es colocado en el instrumento que girando a baja velocidad deposita la pasta dentro del conducto.

Atacadores: Son vástagos metálicos con punta roma de sección circular y se emplean para comprimir el material de obturación en sentido corona apical.

Condensadores: Llamados también espaciadores, son vástagos metálicos de punta aguda destinados a condensar lateralmente los materiales de obturación (puntas de gutapercha principalmente), y a obtener el espacio necesario para seguir introduciendo nuevas puntas. Se fabrican rectos, angulados y en forma de bayoneta.

Loseta y espátula para cementos, son necesarios para preparar pastas y cementos para la obturación.

C A P I T U L O V I I I**HISTOPATOLOGIA DE LA REPARACION**

La reparación de los tejidos comienza por descombrar o retirar los productos de la inflamación y de los tejidos necróticos, labor que realizan los leucocitos, los histiocitos y los macrófagos. A continuación se inicia la regeneración, con una actividad específica de la membrana periodontal, los fibroblastos, los cementoblastos y los osteoblastos, que en conjunto logran poco a poco la total reparación de los tejidos lesionados.

El proceso de reparación consta de tres fases:

1. Gradual cicatrización de la inflamación aguda periapical, producida por el tratamiento de conductos.
2. Regeneración de los tejidos comprometidos: a) Reparación de la superficie radicular resorbida. b) Regeneración de la membrana y el espacio periodontal. c) Proliferación del hueso alveolar-destruido.
3. Cierre del foramen apical tanto por tejido conjuntivo como por tejido duro (neocemento), que pueden ser: dentro del conducto, en el ápice y fuera del conducto.

Amplias capas de cemento celular y acelular, cubren no solamente el tejido neoformado sino que se extiende más allá de la unión con la raíz primitiva.

En la apicoformación la vaina de Hertwig es de importancia básica en la reparación ya que después de un período de inactividad puede que dar vital y reiniciar su función una vez desaparecida la infección.

El proceso de reparación se produce cuando los tejidos periapicales perciben que no desapareció la infección, que no existen microorganismos ni sustancias extrañas o tóxicas, ni proteínas degradadas.

Una vez eliminada la infección la vaina de Hertvig, el cemento, hueso o tejido conjuntivo poco diferenciado pueden reparar específicamente la lesión y desarrollar la apicoformación.

En los casos de reabsorción ósea, la reparación se inicia por la formación de una matriz glucoproteica complementada por la acción de los osteoblastos. Estas células producen una enzima, la fosfatasa alcalina, que transforma el fosfato unido a los compuestos orgánicos en fosfato inorgánico y éste, a su vez, es transformado en fosfato de calcio (por aumento de los iones fósforo) que se precipitan en la matriz glucoprotéica formando pequeñas islas cálcicas que se unen para formar el trabeculado óseo. La actividad osteoblástica es estimulada por el acto masticatorio a través de las presiones positivas y negativas.

C A P I T U L O I X**MICROBIOLOGIA EN DIENTES TEMPORALES**

Uno de los principales objetivos de la endodoncia es lograr la eliminación de todos los gérmenes que puedan estar contenidos en la cámara pulpar y en los conductos radiculares. Esta esterilización del diente debe preceder a la obturación de conductos y se considera como uno de los factores básicos en la ulterior reparación.

Las bacterias son los elementos principales que intervienen en la patogenia de la pulpa dentaria y los tejidos periapicales. Los microorganismos son clasificados generalmente como patógenos y no patógenos. La patogenicidad denota la capacidad del microorganismo para causar enfermedad; es una cualidad relativa que depende de los factores nocivos innatos del microbio y de la resistencia del huésped.

Es necesario por ello conocer y detectar su presencia en el interior de los conductos, tanto en procesos pulpíticos como en dientes con pulpa necrótica con lesiones periapicales o sin ellas. La mayoría, sean patógenos o saprofitos, son gram positivos, aunque puedan encontrarse gram negativos y hongos en cantidades importantes, perteneciendo a infinidad de géneros y especies de aerobios, anaerobios obligados y anaerobios facultativos.

Los microorganismos más frecuentes en conductos radiculares son los estreptococos, hallados entre un 40 a un 50%. La mayor parte de los autores señalan el estreptococo α (no hemolítico) y el estreptococo hemolítico alfa o viridans como los más frecuentes, y rara vez los del grupo hemolítico B.

En segundo lugar de frecuencia se encuentran los estafilococos, el

más corriente de ellos es el estafilococo albus o blanco denominado - también como *Staphylococcus epidermidis*, de escasa virulencia, considerado generalmente como no patógeno (prueba de la coagulasa negativa). Le sigue en frecuencia el estafilococo aureus o dorado, considerado como patógeno (prueba de la coagulasa positiva). Respecto al estafilococo citreus, su presencia es mucho menor y casi excepcional.

Otros gérmenes que pueden hallarse son: lactobacilos, *Bacillus subtilis*, *Clostridium*, *Neisseria*, *Escherichia coli*, etc. Los hongos son relativamente frecuentes, ocasionalmente pueden encontrarse *Actinomyces*.

En pacientes con enfermedades infecciosas específicas pueden ser hallado el microorganismo causal en lesiones pulpares y periapicales de pacientes tuberculosos, lesiones asociadas con *Mycobacterium tuberculosis*. Enfermos con lepra activa, presentan invasión del tejido pulpar por *Mycobacterium leprae*, con apreciables cambios histológicos, lesiones similares pueden ser producidas por la sífilis con *Treponema pallidum*.

La microbiota de los conductos radiculares pueden cambiar con circunstancias especiales, como son la comunicación con el medio bucal (pulpitis abierta) o cuando no existe relación alguna entre la cavidad pulpar y el medio externo bucal (pulpitis cerrada, con la necrosis correspondiente).

En el primer caso, la contaminación con el medio salival modifica la microbiota por invasión de gérmenes habituales bucales. Algunos --

microorganismos, en especial enterobacterias, lactobacilos y hongos, sólo se encuentran en los conductos que han sido expuestos a la contaminación salival.

Por otro lado en pulpas cerradas y muy en especial en necrosis por traumatismos diversos, con típica flora anaeróbica obligada y facultativa, se corre el riesgo, al iniciar una terapéutica endodóncica en un diente asintomático, de provocar un súbito cambio violento al modificarse y estimularse el desarrollo microbiano debido a la presencia del oxígeno atmosférico.

Los dientes con pulpa necrótica por causas degenerativas o traumáticas, pero conservando la integridad de su coron, han sido estudiadas y se ha demostrado que la flora anaerobia es la más frecuente. Con respecto al enigma de la vía utilizada por los microorganismos para alcanzar la pulpa de los dientes sin procesos destructivos, se han citado la vía periodontal o la hemática por anacoresis.

VIAS PULPARES

Los microorganismos pueden alcanzar la pulpa coronaria o radicular por tres vías distintas:

- A: 1. A través de la dentina infectada en la caries profunda o radicular.
2. A través de una delgada capa de dentina prepulpar de fracturas coronarias o a través de una herida pulpar (pulpa expuesta) en-

fracturas penetrantes.

3. A través de las fisuras o defectos de formación de algunas distrofías dentales como dens in dente.

B: 1. A través de los conductos laterales por la vía linfática periodontal.

2. A través del delta y el foramen apicales en paradenciopatías muy avanzadas con bolsas y abscesos periodontales.

C: 1. Por vía hematógena, aunque se considera excepcional la infección pulpar por esta vía de la pulpa sana y bien nutrida sin previa lesión del esmalte y dentina.

2. Por el fenómeno de anacoresis que significa la localización de microbios hematotransportados o de sus productos en una zona inflamada. La anacoresis podría explicar los casos de pulpas y zonas periapicales infectadas en dientes traumatizados que no tuvieron exposiciones pulpares o restauraciones previas.

C A P I T U L O X**FARMACOLOGIA APLICADA A LA ENDOPEDIATRIA**

El uso de los antibióticos en la actualidad es la más poderosa arma con que podemos contar para combatir la infección.

En endodoncia, la prescripción de antibióticos por vía sistémica - asume importancia fundamental en las complicaciones de las necropulpec tomas cuando se produce la aparición de abscesos dentoalveolares - agudos.

Aunque ya se han identificado en los conductos radiculares más de 40 especies de microorganismos, son los estreptococos y los estafilococos los más comúnmente encontrados ahí, lo que da al endodoncista - condiciones de preseleccionar, aunque no con certeza absoluta, una serie de antibióticos específicos para las infecciones que acompañan - con mayor frecuencia al tratamiento endodóncico.

Las penicilinas son los antibióticos de primera elección para combatir esas infecciones, aunque nunca podemos descartar la posibilidad de necesitar en casos especiales de un antibiograma, que es la manera más científica de seleccionar el antibiótico más activo para combatir esa infección.

En la prescripción de antibióticos debemos además, recordar que su uso no está exento de accidentes e incidentes, pudiendo producirse - problemas como la aparición de reacciones tóxicas, manifestaciones - alérgicas, destrucción o modificación de la flora bacteriana intestinal cuando se utilizan por vía oral y aún la aparición de superinfecciones por el uso de antibióticos no específicos y en dosis inadecuadas.

De este modo, la indicación precisa del antibiótico específico, - una anamnesis cuidadosa y si es preciso pruebas de sensibilidad para evitar desagradables reacciones alérgicas, así como un esquema corto en cuanto a dosis inadecuada, son condiciones esenciales para el éxito de una antibioticoterapia.

Dentro de los antibióticos tenemos a los de primera elección que - son los beta-lactámicos, dentro de los cuales encontramos que se clasifican en tres grupos:

Penicilinas naturales (penicilina G)	Penicilina G cristalina Penicilina G procaína Penicilina G benzatínica	
Penicilinas biosintéticas	Penicilina V	
	Pequeño espectro (Isoxazolil-penicilina)	Oxacilina Cloxacilina Dicloxacilina
Penicilinas Semisintéticas		Ampicilina Hetacilina y derivados. Carbencilina
	Amplio espectro	

De las penicilinas beta-lactámicas, solo se hará mención en el presente capítulo de aquellas que esten relacionadas al tema.

Como las penicilinas se caracterizan por su actividad bactericida, esto es muy importante, principalmente en pacientes con graves infecciones enfermedades debilitantes y en otras situaciones en que el organismo se encuentra desprotegido, así como en la prevención de la en docarditis bacteriana subaguda, pues en la manipulación de un conducto infectado, las bacterias (generalmente estreptococos) pueden alcanzar la corriente circulatoria y provocar una bacteremia transitoria, con todos sus inconvenientes.

PENICILINA G CRISTALINA.

Propiedades farmacológicas: Este antibiótico se encuentra disponible en forma de sales de sodio o potasio solubles en agua. Su meca nismo de acción lo ejerce al inhibir la reacción de transpeptidación para impedir de esa manera la formación de peptidoglicano, un componente heteropolimérico que forma parte de la pared bacteriana.

Las penicilinas G ejercen una actividad antibacteriana in vitro contra: Estafilococos (excepto las cepas productoras de penicilinas), estreptococos (grupos A, C, G, H, L y M) y neumococos, además de otra amplia gama de microorganismos.

DOSIS: La penicilina G potásica o sódica inyectable se debe de ad ministrarse de 1 000,000 a 5 000, U. cada 4 a 6 horas por vía intramuscular con un límite de 60,000.000 U. diarias.

Las dosis pediátricas en prematuros o recién nacidos a término es de treinta mil unidades por kilo, cada 12 horas. En infantes y niños menores de 12 años de 4, 167 a 16,670 U/kg cada 4 horas o de 6, 250 a 25,000 U/kg cada 6 horas.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES: En pacientes con antecedentes de alergia a la penicilina, no se recomienda administrarlas, las reacciones de hipersensibilidad pueden ocurrir a pesar de que nunca se haya administrado el antibiótico. Se debe contar con adrenalina 1:1000 para tratar estos casos, que en ocasiones son graves.

REACCIONES ADVERSAS: Manifestaciones alérgicas como erupciones de diferentes tipos hasta el choque anafiláctico e inclusive la muerte.

PENICILINA G PROCAINA.

Propiedades farmacológicas: Esta sal es relativamente poco soluble en agua, lo cual hace que se absorba lentamente, prolongando su efecto terapéutico por un período de 24 horas. Las penicilinas G ejercen una actividad antibacteriana in vitro contra estafilococos (excepto las cepas productora de penicilinasas), estreptococos (grupos A, C, G, H, L y M) y neumococos, además de otra amplia gama de microorganismos.

Logra su acción bactericida al inhibir la reacción de traspeptidación impedir así la formación de peptidoglicano, componente hetero

polimérico de la pared bacteriana.

Solamente se puede emplear por vía intramuscular, su absorción es lenta, la concentración máxima plasmática es de 1.5 U/ml y se alcanza entre una y tres horas después de su administración. Su distribución es amplia y se elimina casi completamente por orina.

DOSIS: En los adultos se recomienda administrar de 600.000 a — 1,200.000 U. por día, durante 10 días en el caso de infecciones leves a moderadas. Las dosis pediátricas son de 10,000 U/kg por día, en algunos niños se puede requerir de 100,000 U/kg por día), dependiendo — del tipo de severidad de la infección por un periodo de 10 días.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES: En los pacientes con antecedentes de alergia a la penicilina, no se recomienda administrarla, las — reacciones de hipersensibilidad pueden ocurrir a pesar de que nunca — se haya administrado el antibiótico. Se debe contar con adrenalina — 1:1000 para tratar estos casos, que en ocasiones son graves.

REACCIONES ADVERSAS: Manifestaciones alérgicas como erupción escarlatiforme, morbiliforme, urticarial, vesicular, etc. La púrpura trombocitopénica, el angioedema y la enfermedad del suero se presentan en raras ocasiones. También pueden aparecer episodios anafilácticos.

PENICILINA V.

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS: La penicilina V, igual que sus congé-neres es considerada como un fármaco bactericida cuyo efecto esen —

cialmente se manifiesta en las células en reproducción, inhibe la síntesis de la pared celular por interrumpir la formación de la red de peptidoglicano al ser inhibida la enzima traspeptidada. La penicilina V tiene un espectro antibacteriano semejante al de la penicilina G, actúa principalmente contra bacterias aeróbicas grampositivas. La penicilina V se absorbe en el tubo digestivo en un 60% y su concentración plásmatica alcanza niveles del orden de 3 mcg/ml. después de una dosis oral de 5 000 mg. se metaboliza en el hígado y se excreta en gran parte por secreción tubular y en una proporción menor por filtración glomerular. El mecanismo de secreción tubular es compartido con una gran variedad de ácidos orgánicos. Su vida media es de aproximadamente 30 minutos.

DOSIS: Adultos de 200 000 a 800,000 unidades cada 6 horas, en caso de insuficiencia renal (depuración de creatinina de 12 ml/min. o menos) la dosis no debe exceder de 400,000 U. cada 6 horas. En niños de 40,000 a 80,000 unidades/ kg / día divididas en cuatro tomas.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES: No se debe dar en personas con náuseas, vómito, alteraciones gástricas, motilidad intestinal aumentada, y en personas con hipersensibilidad.

REACCIONES ADVERSAS: Se pueden llegar a presentar náuseas, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, sobre infecciones y reacciones alérgicas. Las reacciones alérgicas pueden ser inmediatas como urticaria, eritema, rubor y choque, suelen ocurrir entre 20-30 minutos después de

su administración.

AMPICILINA.

Es una penicilina semisintética de amplio espectro, también constituye una opción terapéutica en endocardia. Aunque su espectro de acción sea mucho más amplio que el de la penicilina G o la dicloxacilina, ésta no es resistente a la penicilinasas, inconveniente que la deja en segundo plano como medicamento de segunda elección.

PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: Tiene efecto bactericida e interfiere con la síntesis de la pared bacteriana y facilita su destrucción. No debe administrarse conjuntamente con agentes bacteriostáticos (clorafenicol, tetraciclinas, eritromicina o sulfonamidas) ya que éstos inhiben su acción bactericida. Se absorbe bien del tracto gastrointestinal y después de una dosis oral de 500 mg. las concentraciones plasmáticas, máximas se detectan a las 2 horas y persiste en el plasma por 4 horas por vía IM las concentraciones alcanzan de 7-10 mcg/ml y tienen una vida media de 90 min. Se distribuye por todo el organismo y un 20% se une a proteínas plasmáticas, se elimina rápidamente por la orina y en cierta proporción por la bilis.

DOSIS: Para adultos y niños mayores de 20 kg. de peso, la dosis oral es de 250-500 mg. cada 6 horas en niños de menor peso es de 50-100 mg/kg dividida en 4 tomas. Por vía endovenosa, en adultos y niños de más de 20 kg. de peso 250-500 mg. cada 6 horas. En infecciones seve

ras se pueden utilizar hasta 2 gs. cada 6 horas.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES: Contraindicada en pacientes - alérgicos a la penicilina o cefalosporinas, así como en infecciones - por gérmenes productores de penicilinasa. En tratamientos crónicos se deben evaluar periódicamente los sistemas renal, hepático y hema - topoyético. Se recomiendan precauciones especiales en el recién naci - do y prematuros ya que su eliminación es muy lenta.

DICLOXACILINA

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS: Es un antibiótico semisintético del grupo de las isoxazoil-penicilinas; es bactericida y su efecto óptimo se manifiesta en las células bacterianas en la fase de reproducción rápida, inhibe la síntesis de la pared celular. La absorción de la dicloxacilina del tubo digestivo es rápida, pero variable, los alimentos en el tubo digestivo e intestino delgado reducen la absorción y consecuentemente disminuyen los niveles de concentración plasmática, el cual se presenta una hora después de haberse administrado, manteniéndose por cuatro o 6 horas.

DOSES: Se recomienda en adultos y niños de 40 kg. de peso o más de 250 -1000 mg. cada 4-6 horas; las tomas se deben hacer una hora antes de los alimentos o dos horas después. Niños que pesen menos de 40 kg. de 25 - 100 mg/kg/ día dividido en cuatro a seis tomas.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES: Contraindicada en personas con reacciones severas de hipersensibilidad a las penicilinas. El efecto de la dicloxacilina sobre el producto en mujeres embarazadas no se ha determinado, pero las penicilinas en general no parecen teratogénicas.

REACCIONES DIVERSAS: Náuseas, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa sobre infecciones y reacciones alérgicas. Las reacciones alérgicas pueden ser inmediatas como urticaria, eritema, rubor, choque, pudiendo presentar entre los 2 a 30 minutos después de la administración.

SUSTITUTOS DE LAS PENICILINAS

Didacticamente, llamamos sustitutos de las penicilinas a algunos antibióticos de espectro bacteriano semejante al de las penicilinas, a los que, en la imposibilidad de utilizar las mismas, principalmente por razones alérgicas, recurrimos para reemplazarlas.

Entre esos antibióticos podemos destacar:

CEFALOSPORINAS. A semejanza de las penicilinas, estos antibióticos poseen una estructura polipeptídica y acción bactericida, con el mismo mecanismo de acción que actúa principalmente sobre los gérmenes gram-positivos y también sobre cocos y bacilos gram-negativos, siendo una buena opción como sustituto de las penicilinas.

CEFALOTINA.

Amplio espectro. Útil en el tratamiento de infección bacteriana - de etiología desconocida.

Activa contra estafilococos productores de penicilinas y contra - estafilococo penicilinosensitivo. Su espectro gram-negativo incluye - salmonella, neisseria, gonorrea, algunos proteus (no el vulgaris), - Aerobacter y Klebsella.

La alergia cruzada con la penicilina es poco común, pero cada vez se esta presentando con más frecuencia.

El 70% se excreta por vía renal, puede ser usada en pacientes con - insuficiencia renal. No debe usarse en recién nacidos, pacientes con historia de hipersensibilidad a la droga y a la penicilina.

Debe ser administrada por vía parenteral ya que no se absorbe por vía bucal debido a que no es un ácido estable.

DOSIS: 50 - 150 ml. X kg de peso en 24 h. 4 a 6 dosis.

Via de administración. Intramuscular, intravenosa.

CEFALORIDINA.

Espectro similar a la cefalotina. Es más potente, produce niveles sericos más elevados y más prolongados con dosis similares a la cefalotina.

Su excreción depende principalmente de la filtración glomerular debe usarse con mucho cuidado en pacientes con enfermedades renales.

La experiencia en niños es limitada.

DOSIS: 50 a 100 mg. x kg. de peso en 24 h. en cuatro dosis.

máxima 4 g. en 24 horas.

VIA DE ADMINISTRACION: Intramuscular e intravenosa.

RIFAMICINAS.

Son prácticamente atóxicos, no presentando resistencia cruzada con otros antibióticos.

Su espectro de acción comprende principalmente cocos gram positivos especialmente estafilococos, incluyendo los productores de penicilinas.

De los cocos gram-negativos, sólo el gonococo es sensible, siendo de especial interés el hecho de que actúa contra el *Mycobacterium tu* -

berculosis y *M. leprae*.

Las rifamicinas de modo general, son medicamentos de segunda o tercera elección para infecciones por cocos grampositivos, pero son buenos agentes antiestafilocócicos, pudiendo constituirse en una alternativa para el uso de las isoxazolil-penicilinas y cefalosporinas.

En las complicaciones infecciosas del tratamiento endodóncico, las rifamicinas son también una óptima opción como sustitutos de las penicilinas.

MACROLIDOS. Son antibióticos de pequeño espectro que abarcan principalmente los cocos gram-positivos y se caracterizan por su acción bacteriostática, dado que actúan impidiendo que los microorganismos sensibles realicen la síntesis de las proteínas necesarias para su crecimiento, lo que los vuelve incapaces de multiplicarse.

Entre los macrolidos, podemos destacar la eritromicina que sería antibiótico de segunda o tercera elección en el combate de la infección de origen endodóncico.

ERITROMICINA. Es un antibiótico macrólido, de eficacia oral, que se obtiene del *Streptomyces Erythreus*, inhibe la síntesis de proteínas microbianas, puede ser bacteriostática o bactericida, según el microorganismo y la concentración de la droga.

Su espectro antibacteriano de la eritromicina es similar al de la penicilina G. Es eficaz contra bacterias grampositivas (*staphylococcus*

aureus, staphylococcus epidermis, s. pyogenes, S. pneumoniae y viridans). No es activa contra la mayoría de los bacilos aerobios gramnegativos.

Se absorbe adecuadamente en la parte superior del intestino delgado, es inactivada por el jugo gástrico por ello se administra con cubierta entérica que se disuelve en el duodeno.

Los efectos indeseables son: fiebre patógena, trastornos gastro-intestinales ligeros y hepatitis colestática.

DOSIS: Niños 30 a 50 mg/kg diarios divididos en 4 dosis.

LINCOMICINA. Es un heterosídeo no macrolítico, que presenta propiedades muy semejantes a la eritromicina. Su espectro es prácticamente idéntico al de los macrólidos, lo que se explica por un mecanismo de acción semejante.

CLINDAMICINA. Es un derivado semisintético de la lincomicina, difiere químicamente de ella por la sustitución de un OH por un átomo Cl. Esta modificación la hace más potente y de mejor absorción que la lincomicina. Se presenta en forma de polvo cristalino blanco e inodoro soluble en agua.

Su actividad microbiana es similar al de la eritromicina.

DOSIS: Niños 8 a 12 mg x kg de peso en 3 o 4 tomas vía oral.
por vía intramuscular 10 a 40 mg. x kg de peso al día
en 3 o 4 aplicaciones.

Reacciones adversas. Diarrea algunas personas pueden desarrollar

colitis pseudomembranosa.

GENTAMICINA. Es un aminoglucósido y actúa sobre los cocos grampositivos, actuando eficazmente como antiestafilocócico, incluso contra los productores de penicilinasa y también sobre bacilos gramnegativos.

TETRACICLINAS. Son grupos de antibióticos bacteriostáticos que actúan impidiendo la síntesis proteica de microorganismos sensibles. Es un medicamento de amplio espectro porque actúa sobre cocos grampositivos y gramnegativos. Presentan la propiedad de difundirse en el interior de las células, lo que los vuelve antibióticos de primera elección para el tratamiento de infecciones por bacterias de localización intracelular.

Los derivados tetraciclínicos constituyen una de las últimas opciones en la terapéutica de las complicaciones infecciosas del tratamiento endopéutico.

ANALGESICOS

Son un grupo de medicamentos que amortiguan o interrumpen la percepción para la interpretación del dolor, sin producir inconsciencia. se administran analgésicos para alivio del dolor, y pueden ser útiles antes, durante y después del tratamiento.

ACIDO ACETIL SALICILICO

Tiene tanto acción analgésica como antipirética y antiinflamatoria alivia el dolor de poca intensidad de origen circunscripto o difuso - que surge de estructuras tegumentarias y no viscerales.

Absorción: Los salicilatos ingeridos por vía oral se absorben rápidamente en parte en el estomago pero principalmente en el intestino delgado.

Los salicilatos se excretan principalmente por riñon.

Contraindicaciones: Recien nacidos, alergia al medicamento, trastornos de la coagulación, ulcera péptica activa, deshidratación, hemorragia del tubo digestivo.

Reacciones adversas: Son poco frecuentes a dosis bajas las más comunes son alteraciones gastrointestinales (náuseas, vómito, ulceración gástrica o intestinal).

Dosis: Niños 65 mg. por kg. de peso corporal en 24 hrs. fraccionadas cada 4 a 6 horas.

ACTAMINOFEN

Tiene acción analgésica antipirética. Es tan bueno como el ácido - acetil salicílico y es menos tóxico.

CONTRAINDICACIONES: El acetaminofén no debe ser administrado si existen trastornos del funcionamiento hepático o renal, úlcera péptica activa.

REACCIONES ADVERSAS: Raramente produce hipersensibilidad. Se ha observado necrosis hepática e insuficiencia renal aguda relacionadas con sobredosis del medicamento. La hepatotoxicidad puede precipitar ictericia, trastornos de la coagulación, encefalopatías, coma y muerte.

DOISIS: 30 a 40 mg. por kg. de peso en 24 horas fraccionados en 4 a 6 dosis (dosis niños).

DIPIRONA

Analgésico antipirético similar a los salicilatos, a diferencia de estos no es ácido, se conjuga en menor grado con proteínas plasmáticas y no es uricosúrico. No causa irritación gástrica y no produce las alteraciones ácido-básicas ni metabólicas de los salicilatos.

CONTRAINDICACIONES: Alergia al medicamento, agranulocitosis.

REACCIONES ADVERSAS: Dolor epigástrico, náuseas, estomatitis, dermatitis, reacciones alérgicas.

ANESTESICOS LOCALES

Los anestésicos locales bloquean en forma reversible la conducción de impulsos nerviosos. Se utilizan para producir anestesia en gran variedad de procedimientos terapéuticos, quirúrgicos.

Los anestésicos locales bloquean la conducción de impulsos nerviosos interfiriendo con el movimiento de los iones de sodio a través de la membrana y en menor proporción, con el de los iones de potasio movimientos que son esenciales en la transmisión del impulso nervioso.

La extensión del área que puede ser anestesiada depende del sitio de aplicación, del volumen total de la substancia que se administra y de su penetrabilidad. La intensidad y duración de su acción depende de su estructura química, concentración del fármaco, duración de exposición al mismo, calibre de las fibras involucradas y su grado de mielinización.

MECANISMO DE ACCION

Los anestésicos locales bloquean la conducción disminuyendo o impidiendo el gran aumento transitorio de la permeabilidad de la membrana a los iones de sodio que se produce por una ligera despolarización de la membrana. A medida que la acción anestésica se desarrolla progresivamente en un nervio, el umbral de excitabilidad eléctrica aumenta gradualmente y el factor de seguridad de la conducción disminuye; cuando esta acción está lo suficientemente bien desarrollada, se-

produce el bloqueo de la conducción.

EFECTOS SECUNDARIOS INDESEABLES

Son cuantitativamente similares para todos los anestésicos locales. Las reacciones se relacionan comúnmente con niveles altos de los fármacos y en general se producen por sobredosis, absorción generalizada rápida o inyección endovenosa inadvertida. Las reacciones primarias abarcan el SNC y al aparato cardiovascular. Los signos iniciales de la reacción nerviosa son: náuseas, vómito, euforia, inquietud, mareos, ansiedad, excitación y desorientación, seguridad por temblores musculares, convulsiones, coma, apnea, arritmia cardíaca (fibrilación ventricular) y muerte.

Los efectos cardiovasculares son resultado de la acción depresora directa del miocardio y de la acción vasodilatadora de estas sustancias, se caracterizan por hipotensión, bradicardia, bloqueo AV, escapes ventriculares y arritmias ventriculares, pulso débil, y estado de choque.

CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

GRUPO PABA (ésteres del ácido paraaminobenzoico), procaína, butetamina, ravocaína etc.

GRUPO BA (ésteres del ácido benzoico): piperocaína o metocaína, meprilcaína u oocaína y kincaína.

GRUPO MABA (ésteres del ácido metabutetamina o unacaína y prima - caína).

GRUPO ANILIDA: Xylocaina, mepivacaína, hostacaína, propitocaína, prilocaína.

En odontología y en especial en endodoncia se utilizan los anes - tésicos locales del grupo anilida por ser muy eficaces y carecer de los efectos secundarios frecuentes que pueden producir los de los de más grupos.

XYLOCINA

Se obtuvo en Suecia en 1946, y fué el primer anestésico local del grupo de la anilida. Químicamente es la dietilamino-2,6-dimetilacetanilida. Es mucho más potente que la procaína y puede usarse sin vasoconstrictor o acaso con una cantidad mucho menor (adrenalina de 1/80.000 - 1/10.000). La xylocaina es mucho más profunda y durable que la procaína.

La xylocaina se denomina también lidocaína y octocaína y se encuentra difundida en numerosos patentados, generalmente se presenta al 2%.

MEPIVACAÍNA

Obtenida en 1956, es la 2,6-metil-anilida unida a un grupo metilado del ácido piperídico y se utiliza en forma de clorhidrato.

Sus propiedades farmacológicas son bastante semejantes a las de la lidocaína, a la que se asemeja químicamente. Su acción tiene una iniciación más rápida y es algo más prolongada que la de la lidocaína. El clorhidrato de mepivacaína se vende en soluciones para inyección (1,1,5, 2 y 3% sin levonordefrina, y 2% con levonordefrina, como vaso constrictor).

PRILOCAINA

(Citanest) es un anestésico local de tipo amida. Sus propiedades farmacológicas se parecen a las de la lidocaína. La iniciación y la duración de su acción son más largas que las de esta última. Pueden producir somnolencia. Un efecto secundario tóxico exclusivo es la metahemoglobinemia.

Se presenta al 4% sin vasoconstrictor o acaso con adrenalina al 1.200.000. Es un buen anestésico local.

CONCLUSIONES

La terapéutica pulpar tiene gran importancia como tratamiento para conservar dentro de la cavidad oral las piezas primarias que hayan sido afectadas por cualquier agente causal, hasta el momento de la exfoliación fisiológica y así evitar posteriormente problemas de mal oclusión por pérdida prematura de los mismos dientes.

Por lo tanto para evitar la pérdida de los dientes afectados existen diferentes tratamientos endodónticos como son: recubrimientos pulpares, pulpotomías y pulpectomía que podemos llevar a cabo con una técnica adecuada según el caso y obtener éxito.

Se debe de considerar que el éxito del tratamiento no sólo dependerá del Cirujano Dentista sino también de la colaboración del paciente.

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

- ANGEL LASALA Endodoncia, Tercera edición, Editorial Salvat; México 1979, Pág. 525 -561.
- COHEN BURNS. Endodoncia: Los caminos de la pulpa, Editorial Panamericana, Buenos Aires 1988, Pág. 902 -945.
- GROSSMAN LOUIS. Práctica Endodóntica, Tercera edición, Editorial Mundi, Buenos Aires 1973, Pág. 60 - 120.
- JOHN IDE INGLE. Endodoncia, Segunda edición, Editorial Interamericana México 1979, Pág. 402-444.
- SELTZER SAMUEL. Pulpa Dental, Editorial Manuel Moderno, - México 1970 Pág. 715 - 740.
- SIDNEY B. FINN. Odontología Pediátrica, Editorial Interamericana, México 1976, Pág. 47 -62 — 179 - 197.
- THOMAS K. BARBER. Odontología Pediátrica, Editorial Manuel Moderno México 1985, Pág. 178 - 201.