

133

24



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

A handwritten signature in dark ink, appearing to be 'L. B. A.'.

**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 :
LUZ MARIA LARA FLORES



México, D. F.

1991

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.
CAPITULO I.	
CRECIMIENTO Y DESARROLLO EN LA DENTICION INFANTIL...	1
CICLO VITAL DEL DIENTE:	
Iniciacion.....	1
Proliferacion.....	1
Histodiferenciacion.....	2
Morfodiferenciacion.....	2
Aposicion.....	2
Calcificacion.....	3
Abrasion.....	3
CAPITULO II.	
HISTOFISIOLOGIA PULPAR.....	5
ELEMENTOS HISTOLOGICOS:	
Estoma Conjuntivo.....	6
Celulas Pulpares.....	6
Dentinoblastos.....	6
Fibroblastos.....	6
Odontoblastos.....	6
Celulas de Defensa.....	6
Vasos Linfaticos.....	6
Fibras Nerviosas.....	7
Fibras de korf.....	7
Sustancia Fundamental.....	7
FISIOLOGIA DE LA PULPA:	
Formacion de Dentina.....	7
Funcion Nutritiva.....	8
Funcion Sensorial.....	8
Funcion Defensiva.....	8

CAPITULO III.

ANATOMIA DE LA DENTICION INFANTIL 9

DESCRIPCION INDIVIDUAL:

Incisivo Central Superior.....	9
Incisivo Lateral Superior.....	10
Canino Superior.....	10
Primer Molar Superior.....	10
Segundo Molar Inferior.....	11
Incisivo Central Inferior.....	12
Incisivo Lateral Inferior.....	12
Canino Inferior.....	12
Primer Molar Inferior.....	12
Segundo Molar Inferior.....	13

CAPITULO IV.

PATOLOGIA PULFAR 14

ETIOLOGIA:

Caries.....	14
Irritacion Quimica.....	14
Cambios Termicos.....	14
Fracturas Dentarias.....	14
Puntos Prematuros de Contacto.....	14
Agresiones Mecanicas.....	15
Clasificacion de Grossman.....	15
Hiperemia.....	15
Pulpitis Aguda.....	16
Pulpitis Aguda Gerosa.....	16
Pulpitis Aguda Supurada.....	17
Pulpitis Cronica.....	18
Pulpitis Cronica Ulcerosa.....	18
Pulpitis Cronica Hiperplasica.....	19
Degeneracion Pulpar.....	19
Nodulos Pulpares.....	20
Degeneracion Calcica.....	20
Degeneracion Fibrosa.....	20
Degeneracion Atrofica.....	20
Degeneracion Grasa.....	21
Resorcion Dentaria.....	21
Necrosis Pulpar:	22
Tipos.....	22
Etiologia.....	23
Caracteristicas Clinicas.....	23
Diagnosticos.....	

	PAG.
CAPITULO V.	
HISTORIA CLINICA	24
Citas de Emergencia.	24
Citas de Reconocimiento o Periodicas.	25
Historia Clinica (formato).....	25
Aspectos de la Cavidad Oral y Desarrollo de Historia	27
Clinica.	27
Radiografias.	28
Diagnostico.	29
Pronostico.	29
Interrogatorio y Metodos de Exploracion.	30
Diagnostico de la Patologia Pulpar:	
Dolor.	30
Movilidad.	31
Edema.	32
CAPITULO VI.	
TECNICA DE TRATAMIENTOS PULPARES	33
RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO:	
Indicaciones.	33
Contraindicaciones.	34
Ventajas.	34
Tecnica.	34
Evolucion Postoperatoria.	35
RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO:	
Indicaciones.	36
Contraindicaciones.	36
Tecnica.	36
PULPOTOMIA:	
Ventajas.	37
Indicaciones.	37
Contraindicaciones.	38
Pulpotomia con Formocresol.	38
PULPECTOMIA:	
Parcial en una o mas sesiones.	39

	PAG.
CAPITULO VII.	
APEXIFICACION	61
CAPITULO VIII.	
RESTAURACION DEL DIENTE PRIMARIO CON TRATAMIENTO PULPAR.	
Corona de Acero Inoxidable.	42
Funda de Acero Acrilica Fabricada.	44
Corona de Policarbonato.	44
CAPITULO IX.	
FARMACOLOGIA APLICADA A LA ENDOPEDIATRIA	46
CONCLUSIONES	65
BIBLIOGRAFIA.	66

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

Actualmente, la mayoría de la población esta integrada por niños y jóvenes, que son sin lugar a dudas la base de nuestro futuro, por lo tanto debemos poner toda nuestra atención en ellos, para que crezcan sanos mental y físicamente.

En la Odontología General que es muy extensa, existe una especialidad, la Odontopediatria, la cual es de mayor interés para mi, porque nos permite conocer el desarrollo dental del niño desde sus primeras semanas de vida, así como la morfología y anatomía de sus piezas dentarias desde el inicio de su formación.

Tomando en cuenta la necesidad de preservar los dientes primarios solucionando los problemas en el desarrollo y evitando la perdida temprana de dientes permanentes jóvenes cuyas pulpas fueron expuestas por caries, fracturas y traumatismos, esta tesis se realiza abarcando un tema importante, que es Tratamientos Pulpares, donde se describen los recubrimientos pulpares, pulpotomias y pulpectomias, así como sus tratamientos farmacológicos y mecánicos y sus diferentes técnicas, describiendolos en una manera sencilla.

El niño al llegar a la edad de 6 años, sufre cambios en su dentadura, esto ocurre al mudar los dientes temporales, por los permanentes jóvenes, creando en aunado a las burlas de amigos o familiares angustia en ellos. En ocasiones el problema es también hereditario o congénito, como es el prognatismo, apinhamiento, la anodoncia, micrognatia, etc., lamentablemente ocurre mas en los niños con bajos recursos, los cuales no pueden asistir a un consultorio dental o clínica familiar. Siendo necesario el aprender a corregir esos defectos o cambios, y así aligeraran en gran medida el sufrimiento dental en jóvenes y adultos.

CAPITULO I

CRECIMIENTO Y DESARROLLO EN LA DENTICION INFANTIL

La erupción dentaria se trata de un cambio en la posición del diente, que se realiza en sentido axial, desde su lugar de desarrollo en un maxilar hasta en posición funcional en la cavidad bucal.

Cada órgano dentario pasa por sucesivas etapas de desarrollo. Los dientes tienen origen ectodérmico como mesodérmico. Las células ectodérmicas tienen funciones tales como: Formación del esmalte, estimulación odontoblástica y de terminación de la forma de la corona y de la raíz. Las células mesodérmicas funcionan formando dentina, tejido pulpar y hueso alveolar.

INICIACION

Esta es la primera etapa de crecimiento y se manifiesta durante la 6a. semana de vida embrionaria. El brote del diente empieza con la proliferación de las células en la capa basal del epitelio bucal.

PROLIFERACION

Esta capa se da al llegar la 10a. semana de vida intrauterina, con la proliferación se forma el órgano del esmalte dándole aspecto de copa, de la lámina dental emergen 20 brotes en total para convertirse posteriormente en los 20 dientes primarios. Durante esta etapa las células mesenquimatosas proliferan formando la papila dental que posteriormente formará a la pulpa dental y la dentina.

Existen lugares donde se concentran y proliferan más rápido las células mesenquimatosas y por esa razón, envuelven al órgano del esmalte y la papila, que en el futuro será cemento, membrana periodontal y hueso alveolar.

HISTODIFERENCIACION

Conforme aumenta el número de células del órgano del esmalte y el órgano crece, se diferencian varias capas de células. En esta etapa se forman brotes en la lámina dental, lingual al diente primario en desarrollo, para formar el brote del diente permanente.

MORFODIFERENCIACION

En esta etapa se adquiere la formación de las células de los dientes en desarrollo, se independizan de la lámina dental por la invasión de células mesenquimatosas en la porción central de este tejido.

APOSICION

En esta etapa los ameloblastos se van hacia la periferia y depositan durante su viaje matriz de esmalte formando lo que se denomina prismas del esmalte. Los odontoblastos al moverse dejan prolongaciones protoplasmáticas y las fibras de Thomas a la vez que forman un material colágeno y no calcificado llamado predentina que no se calcifica por que se unen los glóbulos de material inorgánico creado por la deposición de cristales de apatita en la matriz colagenasa.

La maduración del esmalte empieza con la deposición de cristales de apatita dentro de la matriz del esmalte en existencia.

Este crecimiento apositivo se efectua a través de diferentes grupos de dientes y en secuencia:

I. Prenatal, los dientes fundamentales inician la aposición desde el incisivo central hasta el segundo molar (entre la 4a. y 6a. semana en útero).

II. Del nacimiento a los tres meses, en este grupo hacen su aposición, el primer molar permanente y los anteriores permanentes excepto los incisivos laterales superiores que comienzan a los diez meses.

III. Hacen su aposición entre el año y medio y tres años de edad los premolares, tanto superiores como inferiores los segundos molares permanentes.

IV. Hacen su aposición entre los 7 y 10 años los terceros molares tanto superiores como inferiores.

Durante estas etapas se efectúa el crecimiento del germen dentario para que se inicie la calcificación, una vez que la matriz orgánica tanto del esmalte como de la dentina, han sido depositados se iniciará la calcificación.

CALCIFICACION

Es el endurecimiento de la matriz por la precipitación de sales de calcio tanto en el esmalte como en la dentina.

Kraus da el siguiente orden de principio de calcificación de los dientes primarios:

1.- Incisivos Centrales (superiores antes que inferiores).

2.- Primeros Molares (superiores antes que inferiores).

3.- Incisivos Laterales (superiores antes que inferiores).

4.- Caninos.

5.- Segundos Molares.

Una vez que se ha terminado la calcificación y empieza la oposición del cemento de la raíz, empieza la etapa eruptiva. La cual es la migración que empieza a efectuarse dentro de los maxilares con objeto de iniciar la salida a la cavidad oral.

ERUPCION

Es la migración del órgano dentario a la cavidad oral. La erupción atraviesa por varias fases:

Preruptiva: Es aquella que los órganos dentarios efectúan movimientos hacia oclusal y bucal para irse acomodando conforme van creciendo, se efectúa la aposición del cemento.

Prefuncional: Cuando ha terminado la calcificación de la corona y la raíz esta en formación, hacen su aparición los órganos dentarios en la cavidad oral.

Funcional: Esta se logra cuando los órganos dentarios alcanzan el plano de oclusión, en este momento se inicia dicha fase.

Abrasión: Es el último estadio del ciclo del órgano dentario y es la disminución del tejido dental debido a la función de estos órganos, principalmente originado por malas oclusiones.

CAPITULO II

HISTOFISIOLOGIA PULPAR

La pulpa dental, de origen mesenquimático, ocupa el espacio libre de la cámara pulpar de los conductos radiculares; está encerrada dentro de una cubierta dura y de paredes anchas que ella misma construye y trata de reforzar durante toda su vida.

La pulpa vive y se nutre a través de los forámenes apicales; pero ésta comunicación con el periodonto dificultan sus procesos de drenaje y descombro. Por tal motivo la función pulpar es esencialmente constructiva y de defensa.

La dentina es un tejido vivo, cuyos procesos metabólicos dependen de la pulpa. Luego de erupcionada la corona, la pulpa, en condiciones normales forman dentina adventicia durante toda la vida del diente para mantenerse aislada del medio bucal y compensar el desgaste producido durante la masticación. En los molares, la dentina adventicia suele depositarse abundantemente sobre el piso y en menos cantidad sobre la pared oclusal y paredes laterales de la cámara pulpar que aparece como comprimida en dirección oclusal.

El diámetro de los túbulos dentinarios varía entre uno y cuatro micrones. Su mayor amplitud se encuentra en la zona de la dentina vecina a la pulpa, y su mayor estrechez se aprecia a nivel de límite amelodentinario.

Sin embargo, la sencibilidad en las vecindades del esmalte podría explicarse por las ramificaciones dicotómicas, las anastomosis y el entrecruzamiento y los tubulos dentarios.

Los tubulos dentinarios disminuyen su luz con la edad y se calcifican parcial o totalmente (dentina opaca y traslúcida).

La dentina es el único tejido de origen conjuntivo que sí aísla totalmente a la pulpa por calcificación de los túbulos dentinarios puede permanecer en continuo contacto con el medio bucal sin permitir la entrada de bacterias.

Microscópicamente, tiene un color rosáceo. Tiene una porción coronaria con sus cuernos pulpares y otra radicular, también llamado filete radicular. Una vez que se ha formado toda la dentina primaria la pulpa tiene su máximo volúmen.

ELEMENTOS HISTOLOGICOS:

Estoma Conjuntivo.- Formado por una red fibrilar poco densa en la pulpa joven. Células pulpares:

Dentinoblastos: Células formadoras de dentina y están en la illera periférica a la pulpa, con prolongaciones citoplásmicas hacia la dentina, llamadas fibrillas dentinarias o de Thomas y son la mayor porción del dentinoblasto. Estas células alargadas, con un núcleo bien caracterizado, disminuyen en número y tamaño de los dientes jóvenes a los seniles. Su núcleo es redondo al formarse el dentinoblasto en su estado joven.

Fibroblasto: Son la células más abundantes de la pulpa, se encargan de la producción de la colágena. Se encuentran en la sustancia intercelular y disminuyen el tamaño con la edad.

Odontoblastos: Forman parte de dos tejidos, la pulpa y la dentina. Dependen de la pulpa para su existencia, siendo a su vez la base del crecimiento de la dentina y de su mantenimiento como tejido vivo.

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

Vasos Sanguíneos: La producción vascular se puede explicar por el hecho de que la pulpa debe nutrir a la dentina como a sí misma. Por el foramen apical, pasan muchos troncos arteriales y venosos. En el seno de la pulpa hay numerosas anastomosis para facilitar el flujo sanguíneo hacia zonas de mayor demanda. En el margen pulpar donde se

realiza el trabajo principal de la pulpa dando aporte sanguíneo hacia zonas de mayor demanda. En el margen pulpar donde se realiza el trabajo de la pulpa dando aporte sanguíneo a los odontoblastos, el lecho capilar es rico.

Las venulas drenan plejos capilares subodontoblasticos y del centro de la pulpa desembocan en venulas más grandes para salir después por el foramen.

Vasos Linfáticos: La red linfática funciona de manera similar a la existente en otras áreas del cuerpo. Hay un drenaje linfático de la pulpa que se encuentra más allá de los dientes.

Fibras nerviosas: tienen su curso y ramificaciones idénticas a las de las arteriolas que las acompañan. En la pulpa se encuentran nervios mielizados que son los más numerosos y se distribuyen por toda la pulpa y nervios no mielizados, que estimulan a los vasos sanguíneos para que se contraigan, controlando el tamaño del conducto muscular y controlan el flujo sanguíneo.

Fibras de Iorff: Es probable que sean la continuación de algunas de las fibrillas colagenas del interior de la dentina que se transforman en dichas fibras.

Sustancia Fundamental: Es un complejo de moléculas de consistencia laxa y de carga negativa formada por agua, carbohidratos y proteínas. Proporciona una unión gelatinosa como complemento de la red fibrosa. Todo proceso biológico que afecta a las células pulpares se hace por medio de este complejo.

Fisiología de la Pulpa:

Básicamente la pulpa tiene cuatro funciones:

Formadora

Nutritiva

Sensitiva

Defensiva

Formación de Dentina: Por medio de los odontoblastos la pulpa tiene a su cargo la producción de dentina, es la tarea fundamental de la pulpa dentaria, es de origen mesenquimatoso y por lo tanto contiene a la mayoría de los elementos formados como las células y fibras que están presentes en el tejido conjuntivo.

Función Nutritiva: La nutrición de la dentina es la función de las células odontoblasticas que se establece a través de los túbulos dentarios, mediante las prolongaciones odontoblasticas.

Función Sensorial: La intervención del diente está relacionada con los túbulos dentarios, prolongaciones odontoblasticas, cuerpos celulares de los odontoblastos, nervios sensitivos de la pulpa, los cuales conducen la sensibilidad a ésta y a la dentina, provocando una respuesta de dolor ante cualquier estímulo debido a que solo llegan a ella terminaciones nerviosas libres y además porque en la pulpa no existe fibras propioceptivas.

Función Defensiva: La defensa del diente y la propia pulpa está provista basicamente por la neo-formación defensiva, se inicia por la movilización y diferenciación celular ante los elementos del sistema reticulo endotelial como las células indiferenciadas entran en actividad transformandose en fagocitos y macrófagos que junto con los odontoblastos al ser estimulados forman una barrera de dentina reparativa.

CAPITULO III

ANATOMIA DE LA DENTICION INFANTIL

Es indispensable el conocimiento, de la morfología de la piezas dentarias y la anatomía de sus cavidades pulpares y conductos radiculares, ya que el odontólogo puede encontrar variaciones en cuanto al número, tamaño, forma, divisiones y diferentes estados de desarrollo.

La forma de los dientes infantiles muy poco difiere en rasgos generales de los dientes del adulto. La corona es más pequeña y redonda, las cúspides más agudas, el esmalte es translucido o azulado, la dentina es muy delgada si se compara con el grosor de las paredes dentinarias de los dientes de la segunda dentición.

La terminación del esmalte del cuello forma un estrangulamiento en forma de escalón. No tiene festones en las caras proximales.

El cuello anatómico está limitado por la terminación brusca del esmalte, el que nunca expone al exterior en casos normales. La corona clínica siempre será más pequeña que la anatómica, a veces hay excepciones. Esto quiere decir que el cuello de estos dientes forma parte de la raíz y que está cubierto por la encía.

En los molares la bifurcación de las raíces principales están inmediatamente en el cuello, no existe tronco radicular. En los anteriores tienen forma de balloneta con el apice inclinado hacia labial. La de los posteriores es muy aplanada y ancha.

El tamaño de la cavidad pulpar es muy grande en proporción a todo el diente, a diferencia de los dientes permanentes que es menor en proporción a todo el diente.

La implantación de las raíces de tal manera que el diente es perpendicular al plano de oclusión.

Descripción Individual:

Incisivo Central Superior.— El diámetro mesiodistal de la corona es mayor que la longitud cervico-incisal. No suelen ser líneas de desarrollo en la corona; de modo que la superficie vestibular es lisa. El borde inicial es casi recto. Aún antes que sea notada abrasión. Hay rebordes

marginales bien desarrollados en la cara lingual y un singular bien marcado. La raíz del incisivo es cónica y única. Es de forma bastante regular y termina en un ápice bien redondeado.

La cavidad pulpar se conforma a la superficie exterior de la pieza. La cavidad pulpar tiene tres proyecciones en su borde incisal. La cámara se adelgaza cervicalmente en su diámetro mesiodistal, pero es más ancha en su borde cervical, en un aspecto labio lingual. El canal pulpar continúa desde la cámara, sin demarcación definido entre los dos. El canal pulpar se adelgaza de manera equilibrada hasta terminar el agujero apical.

Incisivo Lateral Superior.- Su forma es similar a la de un central, pero la corona es más pequeña en todas sus dimensiones. A lo largo de la corona de cervical a incisal es mayor que el ancho mesiodistal. La forma de la raíz es similar a la del central, pero es más larga en proporción con la corona.

La cavidad pulpar es muy similar en contorno a los incisivos maxilares centrales excepto que no son tan anchos en el aspecto mesiodistal, su longitud cervico-incisal se equipara a la de los incisivos centrales. Sus superficies labiales están un poco más aplanadas. El singular de la superficie lingual no es tan pronunciado y se funde con los bordes marginales linguales. Esta cámara sigue el contorno de la pieza al igual que el canal. Existe una pequeña demarcación entre cámara pulpar y canal.

Canino Superior.- La corona del canino es más estrecha en cervical que la de los incisivos, y las caras dental y mesial son más convexas. Tiene una cúspide agudizada bien desarrollada en vez del borde recto incisal.

Tiene una larga raíz cónica que supera el doble de largo de la corona, la raíz suele estar inclinada hacia distal, por apical del tercio medio.

La cavidad pulpar se conforma con la superficie general al contorno de la pieza, el cuerno central pulpar se proyecta incisalmente más lejos que el resto de la cámara pulpar, las paredes de la cámara corresponden al contorno exterior de las superficies distal y mesial. Existe muy poca demarcación entre la cámara del canal. El canal se adelgaza a medida que se acerca al ápice.

Primer Molar Superior.- La mayor dimensión de la corona está en las zonas de contacto mesiodistal, y desde estas zonas la corona converge hacia la región cervical.

La cúspide mesiopalatina es mayor y más agudizada. Cuenta con una cúspide distopalatina mal definida pequeña

redondeada. La cara vestibular es lisa, con poca evidencia de los surcos de desarrollo.

Las raíces son tres: Una mesiobucal, una distopalatina y una palatina. La raíz palatina es la más larga y diverge en dirección palatina, la raíz distobucal es la más corta.

La cavidad pulpar consiste en una cámara y tres canales pulpares que corresponden a las tres raíces. Puede haber varias anastomosis y ramificaciones. La cámara pulpar consta de tres o cuatro cuernos pulpares, por lo general siguen el contorno de la superficie de la pieza. El mesiobucal es el mayor y ocupa una porción prominente de la cámara pulpar. El ápice del cuerno está en posición ligeramente mesial al cuerno de la cámara pulpar. El cuerno pulpar mesiobucal le sigue en tamaño y es bastante angular y afilado, aunque tan alto como el mesio palatino. El cuerno distobucal es el más pequeño. Es afilado y ocupa el ángulo distobucal extremo.

La vista oclusal de la cámara pulpar sigue el contorno general de la superficie de la pieza. Los canales pulpares se extienden de el suelo de la cámara cerca de los ángulos distobucal y mesiobucal y en la porción más lingual de la cámara.

Segundo Molar Superior.- Hay parecido entre el segundo molar temporal y el primer molar permanente correspondiente. Existen dos cúspides vestibulares bien definidas con un surco de desarrollo entre ellas. La corona es bastante mayor que la del primer molar.

La bifurcación entre las raíces vestibulares está próxima a la región cervical. Las raíces son más largas y gruesas que las del primer molar temporal, la lingual es la más grande y gruesa.

Hay tres cúspides en la cara lingual: una cúspide distolingual, que es grande y bien desarrollada, una cúspide mesiolingual y una cúspide suplementaria menor (tubérculo de Carabelli). Hay un surco bien definido que separa la cúspide mesiolingual de la distolingual. En la cara oclusal se ve un reborde oblicuo prominente que une la cúspide mesiolingual con la distovestibular.

Consta de una cámara pulpar y tres canales pulpares. Se conforma al delineado de la pieza y tiene cuatro cuernos pulpares, aunque puede existir un quinto cuerno lingual del cuerno mesiobucal y es pequeño. El cuerno mesiobucal es el mayor y se extiende oclusalmente sobre las otras cúspides y es punteagudo. Le sigue el mesiobucal en tamaño, es ligeramente más largo que el distobucal. el distobucal, es tercero en tamaño, se une al cuerno pulpar mesiobucal en forma de ligera elevación. El cuerno pulpar distopalatino es el menor y más corto.

Incisivo Central inferior.- Es más pequeño que el superior, pero el espesor linguovestibular es sólo un milímetro inferior. La cara vestibular es lisa sin los surcos de desarrollo. La cara lingual presenta rebordes marginales, o puede existir una superficie aplanada a nivel de los rebordes marginales y singulos. El tercio medio y tercio incisal en lingual pueden tener una superficie aplanada a nivel de los rebordes marginales, o puede existir una ligera concavidad. El borde incisal es recto y divide la corona linguo-vestibularmente por la mitad.

La raíz tiene más o menos el doble del largo de la corona y esta algo aplanada en sus aspectos mesial y distal y se adelgaza hacia el ápice.

La cavidad pulpar sigue el 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 síngulo o línea cervical. El canal pulpar es de aspecto ovalado y se adelgaza a medida que se acerca al ápice.

Incisivo Lateral Inferior.- La forma del lateral es similar a la del incisivo central pero es algo mayor en todas las dimensiones, excepto la vestibular-lingual, entre los rebordes marginales. El borde incisal se inclina hacia distal.

La raíz es más larga y también se adelgaza hacia el ápice como la del central. la cavidad pulpar presenta las mismas características que las del central, excepto la demarcación de la cámara pulpar y el canal que presenta el incisivo central.

Canino Inferior.- La forma del canino es muy similar a la del canino superior, con muy pocas excepciones. La corona es apenas más corta y la raíz puede ser hasta dos milímetros más corta. No es ancho en sentido linguovestibular como su antagonista.

La cavidad pulpar se conforma al contorno de la pieza, y es igual mesiodistalmente como labiolingual. No existe diferenciación entre cámara y canal. El canal sigue la forma de la superficie de la raíz y termina en una constricción definida en el borde apical.

Primer Molar Inferior.- A diferencia de los demás dientes temporales, el primer molar inferior no se parece a ningún diente permanente. La forma mesial del diente, visto desde vestibular es casi recta desde la zona de contacto hasta la región cervical. La zona distal es más corta que la mesial.

Presenta dos cúspides vestibulares sin un surco de desarrollo entre ellas: la cúspide mesial es la mayor de

las dos. Hay una convergencia lineal de la corona en mesial, con un contorno romboidal en distal. La cúspide mesiolingual es larga y bien agudizada en la punta; un surco de desarrollo separa esta cúspide de la distolingual que es redondeada y bien desarrollada; al punto en que aparece otra pequeña cúspide lingual.

Cuando se ve el diente desde mesial, se nota una gran convexidad vestibular en el tercio cervical. El largo de la corona en mesio vestibular es superior a la mesiolingual. La línea cervical se inclina hacia arriba desde vestibular hacia lingual.

La raíz está dividida en dos puntas: una mesial y otra distal. Aunque las raíces se aparecen a la del primer molar inferior permanente, son más delgadas y se ensanchan cuando se acercan al ápice para permitir que se desarrolle el germen de la pieza permanente.

La cavidad pulpar que vista desde oclusal, tiene forma romboidal. La cámara pulpar tiene cuatro cuernos pulpares. El mesiobucal que es el mayor, ocupando gran parte de la cámara. El distobucal es el que le sigue, pero carece de la altura de los cuernos mesiales. El mesiolingual, yace ligeramente mesial a la cúspide correspondiente, es el tercero en tamaño, y segundo en altura: es largo y punteagudo. El disto-lingual es el menor.

Existen tres canales pulpares. El mesiobucal y el mesiolingual confluyen, y dejan la cámara ensanchada bucolingualmente en forma de cinta. Los dos canales pronto se separan, para formar un canal bucal y uno lingual, que se van adelgazando en el agujero apical.

El canal distobucal, se proyecta en forma de cinta. Es amplio bucolingualmente y puede estar en su centro.

Segundo Molar Inferior.- Hay un parecido con el primer molar permanente inferior, excepto que es menor en todas sus dimensiones. La superficie vestibular está dividida en tres cúspides separadas por un surco de desarrollo mesiovestibular y otro disto-vestibular. Las cúspides tienen un tamaño casi igual. Visto desde oclusal parece rectangular, con una ligera convergencia de la corona hacia distal. El reborde marginal mesial está más desarrollado que el distal.

Las raíces son dos, una mesial y otra distal, son largas y finas con una separación mesiodistal en los tercios medio y apical. Ambos divergen a medida que se aproxima a los ápices. La forma una cámara pulpar y tres canales pulpares. La cámara pulpar tiene cinco cuernos que corresponden a las cinco cúspides. El techo de la cámara es cóncavo hacia los ápices. Los cuernos pulpares mesiobucal y mesiolingual son los mayores.

CAPITULO IV

PATOLOGIA PULPAR

Las patologías pulpares son trastornos que sufre el tejido pulpar por diferentes causas que ocasionan desde un cambio inflamatorio hasta la necrosis o muerte de dicho tejido.

La pulpa es un tejido conectivo delicado intercalado con minúsculos vasos sanguíneos, linfáticos, nervios mielinizados y células conectivas indiferenciadas. Como otros tejidos conectivos del organismo, reacciona a la infección bacteriana o a otros estímulos mediante la inflamación. El encierro del tejido pulpar dentro de las paredes calcificadas de dentina impide el agrupamiento exagerado del tejido que hay en las fases hiperémica y edematosa de la inflamación en otros tejidos.

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

ETIOLOGIA

Puede ser por varias causas:

Caries.- La cual provoca invasión bacteriana de dentina y tejido pulpar, la caries incipiente también ocasiona cambios pulpares.

Irritación Química.- La cual es provocada por medicamentos que utiliza el cirujano dentista inadecuadamente, sin tomar en cuenta las alteraciones que provocan al tejido pulpar.

Cambios Térmicos.- A los que está sujeto el tejido pulpar, se presenta en pacientes con obturaciones metálicas amplias sin protección pulpar.

Fracturas Dentarias.- Son ocasionadas por traumatismo de todo tipo, son más comunes en niños. Estas fracturas exponen la pulpa a los líquidos y microorganismos bucales.

Puntos Prematuros de Contacto.- Cualquier tipo de material que se emplea para tratamientos o restauraciones de los dientes.

Agresiones Mecánicas.- Son ocasionadas por el uso exagerado de la fresa sin irrigación, causando calentamiento del tejido y por lo tanto alteración pulpar.

Clasificación de Grossman

Existen diferentes clasificaciones de enfermedad pulpar dadas por diferentes autores.

Esta clasificación, está basada en la sintomatología de cada diente y la que considero más aplicada a la práctica clínica.

HIPEREMIA

La hiperemia pulpar consiste en la acumulación excesiva de sangre en la pulpa, que trae como resultado una congestión de los vasos pulpares. En la hiperemia, parte del fluido intersticial es forzado fuera de la pulpa a fin de dar lugar al aumento de flujo sanguíneo.

Etiología.- Puede ser por origen traumático, por ejemplo, un golpe, o alteraciones de las lesiones oclusales; térmica, por uso de fresas gastadas en el preparado de cavidades; mantener en contacto la fresa con el diente durante mucho tiempo; por sobrecalentamiento durante el pulido de una obturación; por excesiva deshidratación de la cavidad con alcohol o con cloroformo; por irritaciones de la dentina expuesta en el cuello de un diente; por una obturación de amalgama en contacto proximal u oclusal con una restauración de oro. También puede ser por origen químico, por ejemplo, alimentos dulces o ácidos, obturaciones con cementos de silicato o de resinas acrílicas autopolimerizables; o bacteriana, como en la caries. Ciertas perturbaciones circulatorias, las que acompaña a la menstruación o al embarazo, especialmente cuando existen nódulos pulpares, puede dar una hiperemia transitoria periódica. La congestión vascular local vinculada con el resfrío o con las afecciones sinusales puede ocasionar una hiperemia transitoria generalizada en las pulpas de todos los dientes, o únicamente en los posteriores.

Características Clínicas.- Se caracteriza por dolor fuerte de corta duración, que puede durar desde un instante, hasta un minuto. El dolor no se produce en forma espontánea, y cesa tan pronto como se elimina la causa. El dolor es provocado por agua o aire frío, así como, alimentos dulces o salados y en la pulpitis aguda el dolor puede presentarse sin ningún estímulo aparentemente.

Diagnóstico.- Se efectúa a través de la sintomatología. El dolor es agudo y de corta duración. Llegaría a ser más o menos crónica. Los accesos dolorosos son de corta duración, pero pueden repetirse durante semanas o meses. La pulpa puede recuperarse completamente, o pueden ser cada vez más prolongados y con intervalos menores, hasta la muerte.

El frío puede ser un mejor medio de diagnóstico, pues en estos casos la pulpa es sensible a los cambios de temperatura, particularmente el frío. Un diente con hiperemia pulpar se presenta normal al examen radiográfico, a la movilidad o a la palpación.

Tratamiento.- El mejor tratamiento es el preventivo. Ya estabilizada o establecida hay que descongestionar la pulpa, ya sea evitando sustancias frías durante unos días y cubriendo con sedantes, o sea, con sustancias que cubran a la dentina, permaneciendo en observación una semana o más, y si es necesario repetir la operación, teniendo cuidado de que no intervenga en la oclusión.

PULPITIS AGUDA

Es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, el cual puede llegar a ser continuo. Abandonado a su propio curso, la pulpitis aguda termina con la muerte de la pulpa.

PULPITIS AGUDA SEROSA

Es una secuela inmediata frecuente de la pulpitis reversible como una exacerbación aguda de un proceso inflamatorio crónico, se caracteriza por exacerbaciones intermitentes de dolor que puede ser continuo.

Etiología.- Lo más común es la invasión bacteriana por medio de una caries, por cambios bruscos de temperatura principalmente frío por alimentos dulces o ácidos, por presión en la cavidad, por succión ya sea lengua o carrillo, posición de cúbito, produciendo congestión de vasos pulpares.

Características Clínicas.- Suele presentarse en los dientes contrarios o restauraciones grandes, el dolor es intenso, pulsátil puede ser intermitente y continuo y su intensidad aumenta cuando el paciente está acostado y cambia de posición.

Diagnóstico.- Clínicamente observamos una cavidad profunda, caries por debajo de una obturación, quedando expuesta la pulpa, por medio de las radiografías podemos descubrir una cavidad interproximal comprometiendo un cuerpo pulpar, la movilidad, percusión y palpación son los elementos que nos proporcionan datos para el diagnóstico

diferencial; puede ser confundido con la pulpitis aguda supurativa, pero se diferencia por el dolor ocasional o ligero que aumenta con el calor, o dolor sordo en lugar de agudo, en cambio en la pulpitis aguda supurada el dolor puede persistir tanto al frío como al calor.

Pronóstico.- El tratamiento más empleado es la extirpación pulpar bajo anestesia local, luego de sedar la cavidad durante algunos días, con el fin de descongestionar la inflamación pasados algunos días se extirpará la pulpa, en casos iniciales de la pulpitis aguda serosa que afecta sólo a una zona de tejido puede dar resultado la pulpotomía o la colocación de medicamentos como el caso del hidróxido de calcio que ayuda a la calcificación en la entrada de los conductos radiculares, también dependiendo del caso del resultado del tratamiento anterior pueden ser tratados por medio de obturación de los conductos radiculares, siempre que puedan ser esterilizados.

Pulpitis Aguda Supurada.- Es la inflamación dolorosa aguda, caracterizada por la necrosis o licuefacción (absceso) en la superficie o intimidad de la pulpa.

Etiología.- La causa principal es la infección bacteriana por caries, no siempre observamos una exposición macroscópica de la pulpa, pero esta recubierta por una capa de dentina reblandecida.

Características Clínicas.- El dolor es siempre intenso y se describe como lacinante, tenebrante, pulsátil, como existiera una presión constante; en el inicio el dolor puede ser intermitente y en el final se hace constante, aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío o lo puede intensificar.

Diagnóstico.- Nos basamos en la descripción del dolor, los tejidos pueden estar quemados por cualquier remedio para el dolor, la radiografía nos revela caries profunda, la prueba térmica nos ayuda ya que con el frío alivia el dolor y el calor lo intensifica. La tumefacción sensible a la percusión y palpación, movilidad del diente y presencia de una fistula, son características de esta enfermedad.

Tratamiento.- Consiste en proyectar el exudado purulento hacia el exterior para aliviar el dolor, por medio de anestesia local se realiza la apertura de la cámara pulpar para obtener el drenaje, se procede a lavar y colocar una curación, posteriormente entre 24 y 48 horas se extirpa la pulpa, en casos de emergencia se extirpa la pulpa dejando el conducto abierto para drenaje del mismo, siendo de preferencia no instrumentado en esta sesión para evitar una bacteremia transitoria.

Pulpitis Crónica.- Esta puede originarse en una pulpitis aguda previa cuya actividad haya entrado en latencia.

Pulpitis Crónica Ulcerosa.

Se caracteriza por la formación de una úlcera en la superficie de la pulpa en la zona de una exposición. Se observa en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

Características Clínicas.- El dolor puede ser ligero y manifestarse en forma sorda, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad de caries o por debajo de una obturación defectuosa. Aún en estos casos, el dolor puede no ser severo debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

Etiología.- Exposición de una pulpa, seguida de la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal. Los microorganismos llegan a la pulpa a través de una cavidad de caries o de una recidiva de caries por debajo de una obturación mal adaptada. La úlcera formada está separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas (infiltración de linfocitos), que limitan la ulceración a una pequeña zona del tejudo pulpar coronario. La zona inflamatoria puede extenderse hasta la pulpa radicular.

Diagnóstico.- Al abrir una cavidad, después de remover una obturación de amalgama puede observarse sobre la pulpa expuesta y la dentina adyacente, una capa grisácea compuesta de restos alimenticios leucocitos en degeneración microorganismos y células sanguíneas. La superficie pulpar se presenta erocionada y se percibe un olor a descomposición. El exámen con un explorador o el toque de la pulpa durante la remoción de la dentina que la cubre no provocan dolor, hasta alcanzar una capa más profunda de tejudo pulpar a cuyo nivel puede aparecer dolor y hemorragia.

Tratamiento.- Consiste en la extirpación inmediata de la pulpa o remoción de toda la caries superficial y la excavación de la porción ulcerada de la pulpa hasta obtener una respuesta dolorosa. El tejudo pulpar expuesto se irriga en forma alternada con agua oxigenada e hipoclorito de sodio. Luego se seca la cavidad y se coloca una curación con cresatina o clorofenol alcanforado. Transcurridos algunos días se extirpa la pulpa bajo anestesia local.

Pulpitis Crónica Hiperplásica.

Es una inflamación de tipo productivo de una pulpa joven expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación, y a veces de epitelio, causada por la irritación de baja intensidad y larga duración. Hay aumento del número de células.

Etiología.- Es una exposición lenta y progresiva de la pulpa, a consecuencia de la caries de una cavidad grande y abierta.

Características Clínicas.- La pulpitis crónica hiperplásica (polipo pulpar), se observa por lo común en dientes de niños y de adultos jóvenes. El aspecto del tejido "polipoide" es clínicamente característico, presentándose como una masa pulpar carnosa y roja, que ocupa casi toda la cámara pulpar o la cavidad de caries y aún extenderse más allá de los límites del diente. Si bien en la etapa inicial del desarrollo, puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler, a veces llega a ser tan grande, que dificulta el cierre normal de los dientes.

Cuando el tejido pulpar hiperplásico se extiende por fuera de la cavidad del diente, puede parecer como si el tejido gingival hubiera proliferado por fuera de la cavidad. En realidad, es la pulpa que a proliferado por fuera de la cavidad de caries y se ha recubierto con un epitelio escamoso por transplante de células de los tejidos blandos adyacentes. El tejido pulpar hiperplásico que ocupa la cámara pulpar a la cavidad del diente, tiene un aspecto característico. La radiografía muestra una cavidad abierta grande, en comunicación directa con la cámara pulpar. El diente puede responder a los cambios térmicos a menos que se emplee el frío intenso, como el producido por el spray de cloruro de etilo.

Tratamiento.- Consistirá en eliminar el tejido "polipoide" y extirpar luego la pulpa. Una vez removida la porción hiperplásica de la pulpa con una cureta periodontal o un bisturí, se controla la hemorragia con agua oxigenada. Se extirpa el tejido pulpar o bien se coloca una curación en contacto con el tejido pulpar y en la sesión siguiente se extirpa la pulpa.

Degeneración Pulpar

Se presenta en dientes de personas de edad avanzada, pero también puede observarse en personas jóvenes, como resultado de una irritación leve y persistente, como sucede en la degeneración cálcica. La degeneración no se relaciona necesariamente con una infección o caries, aun

cuando el diente afectado muestre una cavidad o una obturación; comunmente, no existen síntomas clínicos definidos. El diente no presenta alteración de color y la pulpa reacciona normalmente a los dientes no presenta alteración de color y la pulpa reacciona normalmente a los test térmicos y eléctricos; después de un traumatismo o de una infección, el diente puede evidenciar alteración de color y la pulpa no responde a los estímulos. Los tipos de degeneración pulpar son:

Nódulos Pulpares

Los nódulos pulpares y la degeneración de la pulpa son cambios progresivos que los encontraremos en la mayor parte del diente, considerado clínicamente como normales. Los módulos pulpares son un reemplazo de tejido pulpar por tejido calcificado, puede presentarse libre o adherido en la cámara o conducto radicular. Los podemos encontrar aislados de la pulpa o adheridos a la cavidad formando parte de ella.

Existen dos tipos de nódulos:

- a) Nódulos verdaderos.- Son los que están constituidos por dentina irregular.
- b) Nódulos falsos.- Son aquellos que no tienen estructura dentinaria sino simplemente una precipitación calcica en forma de laminillas concéntricas.

Los podemos encontrar también en una precipitación calcica difusa en forma de agujas como si fuera nódulos finos alargados.

Están asociados a la formación de los nódulos pulpares, irritaciones prolongadas como sobre cargas de oclusión, caries no penetrantes y obturaciones en cavidades profundas. Los nódulos pulpares jamás producen estados inflamatorios en la pulpa, ni son considerados como posibles focos de infección. Con concreciones inócuas que se le atribuyen en algunos casos dolores irradiados por comprensión de las piezas adyacentes.

Degeneración Calcica

Es un tipo de degeneración en que una parte del tejido pulpar es reemplazado por material calcificado, es decir, se forma nódulos pulpares o denticulos. La calcificación puede ocurrir tanto en la cámara pulpar como en el conducto, pero es más común en la primera. El material calcificado tiene una estructura laminada, semejante a la piel de una

cebolla, aislado dentro del cuerpo de la pulpa, alcanzando el tamaño, en algunos casos, de la cámara pulpar. Su aspecto macroscópico es de una sustancia grumosa, de color amarillento, al tacto de la sensación de arena mojada.

Degeneración Fibrosa

Se caracteriza por el remplazo de elementos celulares por tejido conectivo fibroso. Cuando se extirpa estas pulpas del conducto radicular presentan el aspecto característico de fibras coriáceas.

Degeneración Atrofica.

Se observa en la pulpa de personas mayores; presenta menor número de células estrelladas y aumento del flujo intercelular. El tejido pulpar, es menos sensible que el normal. La causa de muchas atrofias pulpares, son traumatismos que los pacientes dicen haber tenido hace mucho tiempo. Las pruebas al calor frío y corriente eléctrica suelen ser negativas. El diente puede presentar una coloración ligeramente amarillenta. La confirmación del diagnóstico se hace en el momento de abrir la cámara pulpar, la cual se encuentra vacía al igual que el conducto, y solo en la zona apical puede extraerse restos pulpares en el momento de la instrumentación.

Tratamiento.- Si la pieza dentaria tiene un proceso carioso que no interesa a la pulpa, se recomienda protegerla con recubrimiento indirecto y contralarla a distancia. En el caso de la pulpa atrofica expuesta accidentalmente, debe realizarse la pulpectomia.

Degeneración Grasa.

Es frecuente en uno de los primeros cambios regresivos que se observan histológicamente. Presenta depósitos grasos en las células pulpares y en los odontoblastos, lo cual inhibe el metabolismo celular.

Las pruebas al frío, calor y corriente eléctrica, son negativas y la pieza está sintomática.

Tratamiento.- Se informará al paciente de que, aparte de caries, coloraciones amarillas que presentan los dientes en una corona, no hay ningún motivo para efectuar algún tratamiento radicular.

Resorción Dentaria.

Existen dos tipos, interna y externa.

Se le conoce como mancha rosada, es la reabsorción de la dentina producida por alteraciones vasculares en la pulpa. Puede afectar la corona o la raíz de un diente, o ser tan externa que puede abarcar ambas partes. Es un proceso lento y progresivo de uno a más años de duración, o evoluciona rápidamente y perfora el diente en meses.

Etiología.- Desconocida, pero a menudo, la lesión está ligada a un traumatismo anterior.

La observamos con frecuencia en los anterosuperiores, el aumento de volumen de la pulpa se aprecia a través del esmalte, observado la corona clínica un color rosado, ocasionando una posible fractura por la ausencia de síntomas clínicos.

Tratamiento.- Se extirpa la pulpa, por medio endodóntico.

Debido a su sintomatología avanza la degeneración hasta que la dentina y el cemento llegan a ser perforados realizando la extracción como último tratamiento.

Radiográficamente observamos la cámara pulpar o conducto radicular ensanchados o con la forma de una ampolla.

Externa.- En la reabsorción externa, la zona arosionada es algo cóncava en relación con la superficie de la raíz, mientras que en la reabsorción interna, es convexa. Podemos pensar en una resorción cementodentinaria externa que no abarque la pulpa, o bien en una comunicación de la pulpa con el periodonto a través de la dentina y el cemento.

Tratamiento.- Se hace un colgajo, se forma una cavidad en la lesión esterilizando el conducto radicular y se obtura con amalgamo, después se sutura.

Necrosis Pulpar.

La necrosis pulpar es la muerte de la pulpa; puede ser parcial o total según esté afectada la parte a la totalidad de la pulpa. La necrosis es una secuela de la inflamación a menos que la lesión traumática sea tan rápida, que la destrucción pulpar se produzca antes de que pueda establecerse una reacción inflamatoria. La necrosis se presenta según dos tipos, por coagulación y por licuefacción.

En la necrosis por coagulación, la parte soluble del tejido sufre una precipitación o se transforma en material sólido. La calcificación es una forma de necrosis de coagulación en que los tejidos se convierten en una masa

semejante al queso, formada por proteínas coaguladas, grasa y agua.

La necrosis por licuefacción se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten el tejido en una masa blanda o líquida, como sucede en la necrosis pulpar con licuefacción.

Etiología.- La necrosis pulpar puede ser causada por cualquier agente que dañe la pulpa, una infección, irritaciones por arsenico, paraformaldehido u otro agente cáustico empleado para desvitalizar la pulpa.

Características Clínicas.- Un diente afectado con la pulpa necrótica o putrescente puede no presentar síntomas dolorosos. A veces el primer índice de mortificación pulpar es el cambio de coloración.

CAPITULO V

HISTORIA CLINICA

La historia médica tiene que ver directamente con el problema principal, para conducir a la determinación de una etiología general. El odontólogo debe recordar que muchas enfermedades tienen su iniciación en la niñez y que pueden no haber sido diagnosticadas previamente. Un odontólogo debe ser capaz de discernir en una historia médica y evaluar la respuesta del paciente para mayor investigación y clarificación.

La historia de la salud bucal debe ser vista como subconjunto en la experiencia de salud general del niño. Debe anotar la enfermedad existente, sus síntomas y complicaciones, tanto como su pronóstico.

CITAS DE EMERGENCIA

Generalmente esta limitada a un diagnóstico inmediato que nos lleve a un tratamiento rápido y a la eliminación de la queja principal. Tratándose de un niño que asiste de emergencia procuraremos pasarlo lo más pronto posible, enseñándole brevemente nuestra área de trabajo, como el instrumental y equipo que usaremos, esto se hará para que el miedo disminuya y así ganarnos su confianza, a continuación nos enteraremos del problema que aqueja al paciente procurando al hacerlo molestarlo lo menos posible, en esta forma se disminuye la molestia y se le prepara mentalmente para la subsecuente sesión, después se les explicara a los padres la necesidad de un tratamiento dental adecuado, pues cuando un paciente acude de emergencia es porque los padres han dejado avanzar el mal hasta llegar a una situación grave, nuestra obligación es indicar la conveniencia de lograr la salud dental de sus hijos y encaminarlos a un futuro de salud.

Examen Completo.- El propósito de esta cita es observar cambios que han ocurrido desde que terminó el tratamiento anterior. El examen periódico se realiza cada cuatro o seis meses. Estos pacientes no vienen alterados por ninguna molestia, ya que son traídos por alguna inquietud de los padres. En esta cita como en la anterior se le mostrarán los instrumentos y aparatos que empleamos con el objeto de que se familiarice con ellos y pierda el miedo.

Ejemplo de historia clínica, útil para establecer el diagnóstico y tratamiento adecuado.

HISTORIA CLINICA

Nombre _____ del
niño: _____ Edad: _____
Sexo: _____ Lugar de Naci: _____ Numero de
miembros de la familia: _____ Nombre del
médico _____ Dirección: _____
Teléfono: _____ Razon para la consulta
dental _____

INFORMACION MEDICA

Ultimo examen médico:

Fecha _____ Razon _____ Estatura: _____
Peso: _____ Kg. Peso al Nacer: _____ Kg.

Nació el niño al termino normal del
embarazo? Si ___ No ___

Si fue prematura ¿De cuántos meses? _____

El niño esta siendo tratado en la actualidad por algún
medico? Si ___ No ___
¿Porque? _____

El niño tiene alguna clase de invalidez?
Si ___ No ___ ¿Porque? _____

Está tomando algún medicamento en la actualidad?
Si ___ No ___
¿Porque? _____

El niño ha experimentado tendencia al sangrado?
Si ___ No ___
¿porque? _____

ORGANOS Y SISTEMAS

El niño ha tenido algún tratamiento de:

Corazón Si ___ No ___; Ojos, Oídos, Nariz, Garganta:
Si ___ No ___ Sangre, circulación Si ___ No ___; Amigdalas Si ___
No ___ Hígado Si ___ No ___; Glándulas endócrinas Si ___ No ___;
Vagina- Riñon Si ___ No ___; Sistema nervioso Si ___ No ___;
Aparato Respiratorio Si ___ No ___; Gastrointestinal
Si ___ No ___; Piel Si ___ No ___; Músculos Si ___ No ___; Huesos
Si ___ No ___

ENFERMEDADES

En alguna ocasion le han dicho que el niño presenta
cualquier enfermedad de estas.

Escarlatina	Si ___	No ___
Sarampión	Si ___	No ___
Varicela	Si ___	No ___
Difteria	Si ___	No ___
Tosferina	Si ___	No ___
Neumonía	Si ___	No ___
Paperas	Si ___	No ___
Retraso mental	Si ___	No ___
Parálisis cerebral	Si ___	No ___
Poliomielitis	Si ___	No ___
Tétano	Si ___	No ___
Alérgia	Si ___	No ___
Asma	Si ___	No ___
Convulsiones	Si ___	No ___
Desvanecimiento	Si ___	No ___
Hepatitis	Si ___	No ___
Autismo	Si ___	No ___
Diabetes	Si ___	No ___
Transtornos emocio.	Si ___	No ___
Fiebre reumática	Si ___	No ___
Anemia	Si ___	No ___
Ictericia	Si ___	No ___
Sangrado excesivo	Si ___	No ___
Otros	Si ___	No ___

MEDICACION

El niño ha tenido reacciones alérgicas a los siguientes medicamentos:

Anestésicos locales Si ___ No ___

Penicilina Si _____ No _____

Otras medicinas o

Alimentos Si _____ No _____

MALOS HABITOS

Rechina los dientes _____ Se chupa el pulgar o cualquier
dedo _____, Se muerde las uñas _____, Respira por la
boca _____ Otros hábitos _____

ASPECTOS DE LA CAVIDAD ORAL Y DESARROLLO DE HISTORIA

CLINICA

1.- Observamos los labios, de estos lo mas importante es el color, consistencia, textura y sobre todo sus comisuras que cuando existe algo patologico se observan agrietadas y sangrantes o queliticas, esto es caracteristico de una avitaminosis.

2.- En seguida observemos los dientes, en ellos veremos si las arcadas estan completas o si existen manchas, presencia de facturas si estas abarcan esmalte o dentina, si existe presencia de caries y en que piezas, y si hay movilidad en las mismas.

3.- Observemos la encia, el color si es normal o esta alterada, puntilleo que sea en forma de cascara de naranja, papilas adelgazadas y redondeadas en el cuello a manera de filo de cuchillo.

4.- Veremos la lengua, en esta observaremos la consistencia, borde, papilas, color, en cuanto a la consistencia cuando exista alguna patologia o falta de limpieza se observa sucia, en su base y con bordes irregulares, esto puede ocurrir en presencia de avitaminosis o bien en presencia de enfermedades debilitantes.

5.- Observemos el paladar, lo vemos desde la union de los incisivos anteriores siguiendo por la parte media o rafe medio, el paladar se divide en duro y blando, en el observamos en ocasiones algunas manchas de color negro grisaceo o verde sin que lleguen a ser patologicas, puesto que es en personas que por su mismo oficio se llevan objetos a la boca, por ejemplo en el caso del carpintero, la modista, o el zapatero.

6.- En el piso de la boca es muy comun que a nivel del milohioideo por dentro del maxilar inferior se presentan hundimientos en forma de grietas o bien ulceraciones, estas

son provocadas por protesis esto es en el caso de los adultos.

7.- Observemos la mucosa en general, cuando en ocasiones vemos la mucosa de los carrillos irritada puede ser consecuencia de una tecnica de cepillo incorrecta, si observamos la mucosa desde la region amular hasta la comisura labial hay ocasiones que observamos unos repliegues en forma de bordes, ocasionados por malos habitos y que en ocasiones se llegan a transformar en papilomas, los cuales se tratan quirurgicamente.

8.- La oclusion de nuestro paciente, por lo general se encuentra alterada, ya sea por la ausencia de piezas, o que tenga mordida de borde a borde, mordida cruzada o abierta, o ser prognata o retrognata.

9.- Observemos la region gingival, consistencia, forma, volumen, textura, si hay placa bacteriana, si presenta sangrado, dolor, ardor, bolsas parodontales, que en este caso es normal cuando llega la segunda denticion.

10.- Observemos la ATM.- preguntaremos si el nino se ha quedado alguna vez con la boca abierta, si le truena el condilo, si no ha sufrido alguna fractura en ambos maxilares.

11.- Observemos al nivel del cuello y palpacion de los ganglios linfaticos y del cartilago tiroides que no se encuentran inflamados o adoloridos y si se presenta dolor o inflamacion anotar la frecuencia y tratar de corregir con terapeutica medica.

RADIOGRAFIAS

A menos que este contraindicado por alguna enfermedad, las radiografias de la boca o del diente donde se encuentra la lesion, deberan ser llevadas por el paciente, para un mejor diagnostico.

En endodoncia, la radiografia es de utilidad para:

1.- La presencia de una caries que puede comprender o amenazar la integridad pulpar.

2.- Podemos observar el numero, direccion, forma, longitud y amplitud de los conductos.

3.- La presencia de calcificacion o de cuerpos extranos en camara pulpar o en el conducto radicular.

4.- La observacion de reabsorcion de la dentina adyacente a la cavidad pulpar.

5.- Observemos el espaciamiento del ligamento periodontal o la reabsorcion del cemento apical.

La radiografia es util para establecer un mejor diagnostico, aunque tiene sus limitaciones. Es esencial en el curso de un tratamiento o en la obturacion de un conducto radicular.

No siempre senala con exactitud de existencia de estados normales o patologicos en las raices de los dientes. Tampoco puede darnos un cuadro real del estado bacteriologico mas que por deduccion y la deducciones, no siempre son correctas. Un absceso esteril, por ejemplo, producira en la radiografia la misma sombra que una zona de infeccion. Un absceso agudo antes de la desintegracion de los tejidos periapicales, no se observara radiograficamente. Tampoco puede observarse una hiperemia o una infiltracion celular. Pueden existir zonas patologicas y estar enmascaradas por la cortical osea.

DIAGNOSTICO

El diagnostico se va a basar en los hechos y en la interpretacion que de ellos se aga cuando se conocen las circunstancias que lo determinan, por eso cuando se presenta una manifestacion de enfermedad procuremos:

- 1.- Conservar todas sus caracteristicas.
- 2.- Fijarse bien en todas las circunstancias en que se presente.

Realizaremos el diagnostico etiologico que consiste en determinar la causa de la enfermedad ya que sin esta informacion el tratamiento sera empirico. Si la enfermedad no se puede identificar se dice que el diagnostico es tentativo, si hay un sintoma destacado pero desconocemos la causa de la anomalidad primaria se determina sintomatico: Por ejemplo la ictericia no es una enfermedad sino un sintoma clinico de varios transtornos, como la oclusion del conducto biliar, ciertas infestaciones protozoarias de la sangre.

PRONOSTICO

Viene a ser el calculo que el medico hace sobre la probable evolucion que tendra un organismo que ha perdido la homeostasis el cual es conocido como salud.

INTERROGATORIO

Es un metodo de exploracion clinica que vamos a realizar a traves del lenguaje, el cual se divide en directo o indirecto. El directo va a ser cuando el explorador se dirige al enfermo y el indirecto es cuando nos dirigimos a la persona que lo acompaña.

Reglas para el interrogatorio:

1.- Usaremos un lenguaje adecuado a la persona que estamos explorando, si es un niño usaremos el infantil y si es un adulto se usará el sencillo, sin palabras técnicas que el no comprenda.

2.- Que todas las preguntas tengan objetivo para el diagnóstico.

3.- No sugerir con respuestas las preguntas.

4.- Saber la evolución que ha tenido la enfermedad.

El segundo metodo de exploracion: es el que llevamos a cabo a traves de la vista, directo o instrumental, con la vista o con ayuda de instrumentos.

1.- El enfermo debe ser colocado de tal manera que la region por explorar quede iluminada.

2.- El explorador debe colocarse frente al paciente.

3.- Veremos los resultados: Tener nociones del sitio, el volumen, color, número, si hay movimientos y la consistencia.

El tercer metodo: Es la palpacion, lo llevamos a cabo con el tacto, es manual o instrumental, Procuremos que la region este descubierta y los musculos relajados, que las manos del operador no esten frias, ni ser bruscos. Los resultados de esto sera, la temperatura, consistencia, volumen, etc.

Por ultimo sera percusion, donde golpearemos metodicamente, con el fin de provocar fenomenos acusticos, o producir movimientos.

DIAGNOSTICO EN LA PATOLOGIA PULPAR

DOLOR.- El dolor no relacionado con la patologia pulpar o periapical puede tener diversos origenes. Con frecuencia, un absceso periodontal es confundido con un absceso alveolar agudo (periapical). A veces, un trauma oclusal o incisal ocasiona una reaccion pulpar, una hiperemia, que

desaparece aliviando la oclusion. La sinusitis maxilar, con frecuencia provoca dolor en los dientes posteriores. La pericoronitis puede dar origen a sintomas pulpares o confundirse con las de un absceso periapical. La sensibilidad, resultante de la exposicion de la dentina o cemento, especialmente despues de una cirugia periodontal, o una erosion cervical, el dolor indefinido durante la masticacion que suele ser el resultado de una grieta que se extiende en la dentina. A veces puede tener su origen en una neuralgia trifacial, atipica, dolor cardiaco, o artrosis temporomandibular.

En ocasiones, resulta dificultoso para el paciente determinar el lugar exacto del dolor.

DOLOR REFLEJADO.- El dolor de origen dentario, puede reflejarse en varias partes de la cabeza. Las enfermedades de la pulpa o del ligamento periodontal en los dientes anterosuperiores, puede reflejarse en el ojo causando temblor en los parpados o sensacion de dolor. Cuando los dientes posterosuperiores estan afectados, el dolor puede irradiarse hacia un lado de la cabeza, en el oido o la nuca. Afecciones del seno maxilar o un resfrio pueden provocar un dolor reflejado en los dientes superiores, mientras la otitis media causa dolor en los dientes inferiores.

El dolor fugaz, pero repetido, primero en un diente y despues en otro, puede ser sintomatico de una afeccion del sistema nervioso central. Algunas enfermedades generales como la malaria, fiebre, tifoidea, gripe, anemia, hipertension o neurastenia, pueden causar un dolor generalizado en todos los dientes. Al igual el comienzo de la menstruacion.

El infarto de miocardio o la angina de pecho podrian ocasionar dolor en los maxilares sin los sintomas de pecho.

Una radiacion intensa suele causar sintomas semejantes a la hiperemia o a la pulpitis, como sensibilidad al frio y al calor, a lo dulce y al cepillado en los cuellos dentarios.

MOVILIDAD.- Con fines de diagnostico dentario, consiste en mover un diente con los dedos o con un abatelenguas, para determinar su firmeza en el alveolo. Se denomina movilidad de primer grado, cuando el diente tiene un movimiento apenas perceptible en el alveolo; y de tercer grado, cuando presenta un movimiento alcanza hasta 1mm. de extension; y de tercer grado, cuando presenta un movimiento mayor de 1mm., o cuando el diente puede ser movido verticalmente. Un tratamiento endodontico no debe realizarse en dientes con movilidad de tercer grado, a menos que puedan ser tratados para reducir la misma.

La movilidad de un diente temporal puede ser consecuencia de causas fisiológicas o patológicas. Con la evaluación radiográfica, la posición de la corona y el grado de formación de la raíz del sucesor permanente permitira decidir. En la reabsorcion fisiologica de la raíz de mas de la mitad de la longitud de la misma, esta contraindicado el tratamiento pulpar y se pensara en la extraccion. La movilidad patologica se debe a la reabsorcion del hueso y va acompañada de una pulpa devitalizada. La reabsorcion ósea se identifica radiográficamente por radiotransparencias, que aparece en la bifurcacion.

EDEMA.- El edema puede presentarse intraoralmente, localizado en el diente infectado o extraoralmente en forma de celulitis. Es provocado por el exudado inflamatorio que acompaña a un diente muerto. La hinchazon intraoral se observa, en la cara vestibular, aunque puede presentarse en lingual o palatino. En vestibular existe menos hueso a traves de este penetran los productos inflamatorios de las regiones periepicales, siguiendo el camino de menos resistencia. La presion del edema dara por resultado, el drenaje espontaneo, o sea una fistula. La fistula es un pequeno nudo de tejido elevado. El tejido adyacente a esta esta inflamado, dando la imagen de un nudo rodeado por una base eritematosa, del diente definida, grisacea o pardusca, causadas por golpes o por irritacion debido a obturaciones de silicato. Existen recidivas de caries por debajo de obturaciones. El diente puede doler al beber liquidos calientes que producen la expansion de los gases, los que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos vivos.

CAPI TULO VI

TECNICAS DE TRATAMIENTOS PÚLPARES

Los procedimientos terapeuticos aplicados en dientes temporales es una forma de prevencion, para que las piezas puedan permanecer en la cavidad oral en condiciones saludables y no patologicas, para poder cumplir con su funcion de componente util en la dentadura primaria. Es obvio que la pieza primaria que ha sido preservada de esta manera no solo multiplicara su papel masticatorio, sino que tambien actuara de mantenedor para la dentadura permanente.

Terapeutica pulpar, 4 tecnicas:

- a) Recubrimiento pulpar indirecto.
- b) Recubrimiento pulpar directo.
- c) Pulpotomia y pulpotomia con formocresol.
- d) Pulpectomia.

Recubrimiento Pulpar Indirecto.- Es la proteccion o recubrimiento pulpar con un medicamento conveniente sobre la dentina cariada parcialmente excavada. Esto es aplicado a los dientes temporales y permanentes jovenes con vitalidad que presentan lesiones de caries en la proximidad de la pulpa.

Indicaciones:

- 1.- Dolor leve, sordo y tolerante relacionado con el acto de comer.
- 2.- No presenta dolor espontaneo intenso.
- 3.- Caries grande con posibilidad de exposicion pulpar por si misma.
- 4.- Aspecto normal de la encia adyacente.
- 5.- Espacio periodontal normal.
- 6.- Sin patologia periopical.
- 7.- Lamina dura normal.

Contraindicaciones:

- 1.- Dolor nocturno prolongado.
- 2.- Inflamacion pulpar o necrosis.
- 3.- Movilidad del diente.
- 4.- Absceso en la encia, cerca de la raiz del diente.
- 5.- Fistula.
- 6.- Caries grande que produce una definida exposicion pulpar.
- 7.- Lamina dura interrumpida.
- 8.- Cambio de color del diente.
- 9.- Espacio periodontal ensanchado.
- 10.- Calcificaciones pulpares.

Ventajas:

- a) Se detiene el proceso de deterioro en cada tratamiento o se retarda.
- b) Se reduce el contenido bacteriano en la cavidad oral, el mediohucal no facilitara el metabolismo activo de la placa bacteriana.
- c) La boca recupera su funcion y se reduce el dolor dentario.
- d) Se evita la exposicion de la pulpa por medio del tratamiento pulpar indirecto.

Tecnicas:

El procedimiento involucra la remocion de la caries mayor con la ayuda de fresas redondas grandes o con una cucharilla filosa, dejando la cantidad de caries sobre el cuerno pulpar que si se eliminara, provocaria una exposicion de la pulpa. Las paredes de la cavidad deben ser alisadas con una fresa de fisura, hasta no dejar caries dentaria ni adamantina que pudiera interferir en el buen sellado durante el periodo de reparacion. La caries remanente en la base de la cavidad, sera entonces secada y cubierta con una racion germicida de hidroxido de calcio. Algunos prefieren aplicar oxido de zinc y eugenol sobre la caries remanente, lo cual es tan eficaz como el hidroxido de calcio, esto es cubierto por una mezcla de oxido de zinc y eugenol.

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

Esto confirma la recomendacion de que en la primera visita sean eliminadas las capas necroticas de dentina y que la cavidad sea sellada, lo cual da lugar a una esclerosis de dentina de reparacion. No se volveran a abrir los dientes tratados para completar la eliminacion de la caries hasta por lo menos seis u ocho semanas despues. En este tiempo, el proceso de caries de la capa profunda se detendra.

Si la pulpa no fue expuesta por el proceso de caries, tendra una oportunidad de formar una capa protectora de dentina secundaria durante el periodo de espera.

Al termino del periodo minimo de espera de seis u ocho semanas, se anestesia el diente, se le aísla con dique de hule y se retira la curacion cuidadosamente. Se observa una base solida de dentina sin exposicion de la pulpa. Se complementa la preparacion cavitaria y se vuelve a restaurar de la misma manera.

Evolucion Postoperatoria.- Se evalua por la ausencia de signos y sintomas, la evidencia radiografica de formacion de dentina secundaria o reparadora. Se volvera a tratar el diente en un minimo de 6 semanas, cuanto mas fino quede el piso pulpar mas rapido se da el ritmo de formacion de dentina reparadora. Siempre que la obturacion temporaria se mantenga íntegra no hay peligro de dejarla hasta un año.

En la segunda sesion el material cariado por debajo de la sub base aparecera menos humedo, de color castaño oscuro o gris, y mucho mas duro. Se quitara todo resto de dentina blanda con fresas redondas de baja velocidad; es aceptable dejar material manchado, pero firme sobre el piso pulpar y no alrededor de la union amelodentaria.

Se ha demostrado la reduccion del contenido bacteriano de la dentina residual despues del tratamiento pulpar indirecto con el uso de hidroxido de merancelulosa.

El hidroxido de calcio ha sido usado con exito, asi como el oxido de zinc - eugenol y el monoclorofenol alcanforado.

Recubrimiento Pulpar Directo:

Es la proteccion o recubrimiento de una herida o exposicion pulpar, mediante pastas o sustancias especiales con la finalidad de cicatrizar la lesion y preservar la vitalidad de la pulpa.

La formación de dentina secundaria, es la base del recubrimiento.

Indicaciones:

a) En Dientes primarios, se logran mejor los recubrimientos pulpaes solo en aquellas piezas cuya pulpa dental ha sido expuesta mecanicamente con instrumentos cortantes al preparar la cavidad.

b) Estas exposiciones deben ser de menos de un milimetro cuadrado y rodeadas por dentina limpia, en estos casos la probabilidad de invacion bacteriana es minima.

c) En dientes que caeran en poco tiempo.

Contraindicaciones:

a) Exposicion mecanica por haber llegado inadvertidamente un instrumento hasta la pulpa.

b) Exudado purulento en el sitio de la exposicion.

c) Evitar la presion sobre la pulpa expuesta.

Tecnicas:

a) Aislamiento del campo operatorio.

b) Lograr anestesia adecuada.

c) Irrigar la cavidad con solucion fisiologica o con agua bidestilada, se detendra la hemorragia con una ligera presion con torunditas de algodón esterilizadas.

d) Se aplica una pequena cantidad (1mm. de espesor) de hidroxido de calcio sobre la exposicion. Esto se logra en forma de polvo seco llevado con una cucharilla, tambien se puede mezclar el polvo con agua esterilizada hasta formar una pasta espesa aplicable con un bruidor de bola.

e) Despues se coloca una capa de cemento de oxido de zinc.

f) Se coloca una amalgama u otro material restaurativo.

NOTA: En odontopediatria infantil, no vamos a realizar recubrimientos pulpaes directos, ya que por la misma naturaleza de los tejidos de los dientes temporales esta contraindicado, ademas que sera de pronostico desfavorable. Siempre que nos encontremos frente a esta situacion vamos a hacer lo siguiente:

En dientes anteriores se realizara pulpectomia.

En dientes posteriores pulpotomia con tecnica de formocresol.

Pulpotomias:

La pulpotomia puede definirse como la remocion quirurgica de la porcion coronaria de la pulpa, o pulpa cameral, manteniendo vital el tejido pulpar de la zona radicular, por medio de la colocacion previa de un medicamento en el sitio de amputacion.

La finalidad principal de la tecnica de la pulpotomia es la eliminacion del tejido pulpar inflamado e infectado en la zona de la exposicion y al mismo tiempo permitir que el tejido pulpar vivo de los conductos radiculares cicatrice. La conservacion de la vitalidad de este tejido puede depender del medicamento usado y el tiempo que permanezca en contacto.

Ventajas:

a) No hay necesidad de penetrar en el conducto radicular.

b) Las ramificaciones apicales, cuya limpieza mecanica y obturacion es dificil, quedan con una obturacion de tejido vivo.

c) No hay peligro de danar los tejidos periapicales con medicamentos o instrumentos.

d) Puede realizarse en una sola sesion.

e) Si la pulpotomia fracasara despues de un tiempo de realizada la intervencion, todavia podria hacerse el tratamiento de conductos. Durante ese lapso, los dientes cuyo apice no se hubiera formado completamente, habran tenido oportunidad de completar su desarrollo.

Los farmacos actualmente empleados para el tratamiento son, el cemento de oxido de zinc - eugenol o hidroxido de calcio, pero es preferible el uso de hidroxido de calcio ya que el oxido de zinc- eugenol puede producir inflamacion cronica y son minimas las posibilidades de formacion del puente dentario, otro farmaco que ha tenido aceptacion es el formocresol.

Indicaciones:

a) Casos en que la pulpa radicular, supuestamente sana, sea capaz de mantener su vitalidad y formar un puente de tejido calcificado a la entrada de conductos.

b) Se realizan en dientes jóvenes temporales con exposición pulpar reversible.

c) En exposición pulpar de dientes causados por la fractura coronaria por accidente, o con herida o exposición pulpar o que ha alcanzado la dentina profundidad prepulpar.

Contraindicaciones:

a) En dientes adultos con ápices calcificados y conductos estrechos.

b) En procesos inflamatorios pulpares, necrosis y gangrena pulpar.

Pulpotomia Con Formocresol:

El Formocresol se emplea recientemente, como sustituto del hidroxido de calcio, al realizar pulpotomias en dientes primarios. La droga es una combinación de formaldehido y tricresol. Además de ser bactericida, tiene efecto de union proteínica. Es aconsejable realizar el tratamiento en dos citas, cuando hay dificultad para contener la hemorragia. En contraste con el hidroxido de calcio, el formocresol no induce formación de barrera calcificada o puentes de dentina en el area de amputación.

Crea una zona de fijación de profundidad variable en áreas donde entro en contacto con tejido vital. Esta zona esta libre de bacterias, es inerte, es resistente a autólisis y actúe como impedimento a infiltraciones microbianas.

Técnica:

Debe tomarse radiografía para determinar el acceso a la cámara pulpar. Se anestesia el diente, empleando anestesia regional o infiltrativa. Se coloca el dique y se esteriliza el campo operatorio con un antiséptico adecuado.

Con escavaciones o fresas se remueve la mayor cantidad posible de dentina cariada, teniendo cuidado de no contaminar la pulpa. Cuando se emplea una fresa, se accionara a baja velocidad y se mantendra sobre el diente solo unos instantes cada vez, para evitar el sobre calentamiento de la pulpa; si se trabajara a gran velocidad, podria generar calor suficiente como para causar un daño irreparable a la pulpa a menos que se emplee el atomizador de agua. La vaso constricción causada por la epinefrina de la solución anestésica perturba temporalmente al metabolismo normal. Se obtiene el acceso a cámara pulpar a través de líneas rectas y se

remueve todo el techo de la camara con una fresa esteril y con un escavador grande en forma de cucharilla con una cureta para periodoncia. Se lava la camara pulpar con agua esteril, oxigenada o con una solucion anestésica proyectada con jeringa.

Se seca la camara pulpar con algodón esteril y se examina si han quedado restos de tejido pulpar. La hemorragia se controla con torundas de algodón en contacto con el muñon pulpar durante dos o tres minutos.

Una vez lavada y seca la camara pulpar, se introduce una torunda de algodón embebida en la solución de formocresol que se deja 5 minutos sobre los restos de pulpa en las entradas de los conductos, (la torunda se exprime completamente), al retirarse la torunda los muñones de la pulpa radicular aparecerán de color castaño oscuro o negro como resultado de la fijación provocada por la droga, observemos tres capas, necrosis, fijación y granulación.

Nuevamente se lava y seca la cavidad, para después colocar una capa de 2mm. de espesor formada por una gota de formocresol, mas una gota de eugenol y polvo de óxido de zinc con algunos cristales de acetato de zinc cubriendo en especial las entradas de los conductos radiculares. La pasta se llama (F.C.).

Encima se coloca cemento o se hace la reconstrucción con una corona de acero.

Pulpectomia:

Es la eliminación o la exéresis de toda la pulpa, tanto coronaria como radicular, complementada con la medicación antiséptica.

El objetivo de esta técnica es mantener al diente en el arco dentario en un estado no patológico.

La pulpectomia es una técnica discutida, debido al daño que podría inferirse en la estructura dental subyacente al desarrollo. Los puntos de discusión, son la presencia de infección en los canales radiculares, la instrumentación excesiva de los conductos durante el tratamiento, o el uso de materiales de obturación de los conductos que pueden ser tóxicos para los tejidos circundantes.

Indicaciones:

a) El diente con inflamación pulpar que se extiende mas allá de la pulpa coronaria, pero con raíces y hueso alveolar sin reabsorción patológica.

- b) Dientes con pulpas necroticas.
- c) Dientes que presentan fistula.
- d) Dientes anteriores cuando interesa cuidar la formacion y estetica.

e) En fracasos de pulpotomia.

Contraindicaciones:

- a) Corona con mayor destruccion.
- b) Dientes con reabsorcion radicular mas de 3/4 partes de su totalidad.
- c) Amplia curvatura radicular.
- d) Pacientes de corta edad con enfermedades generales como, cardiopatas reumaticas y leucemia, o en ninos bajo tratamientos prolongados con corticoesteroides.
- e) Dientes temporales con quistes dentigeros o foliculares adyacentes.

Tecnica:

- 1.- Se toma una radiografia para verificar el tamajo de los conductos.
- 2.- Anestecia local o regional del diente a tratar (si es necesario).
- 3.- Aislar el diente con dique de hule o rollos de algodón.
- 4.- Se elimina el tejido carioso con una cucharilla filosa: Se hace el acceso con una fresa de bola hasta eliminar la camara pulpar.
- 5.- Se elimina la pulpa radicular con un tiranervio.
- 6.- Se liman los conductos.
- 7.- Se irrigan los conductos con agua bidestilada, suero fisiologico, bulden o isoden, o con hipoclorito de sodio, sin hacer presion y secamos los conductos con puntas de papel.
- 8.- Una vez secados los conductos se obturan con una pasta reabsorbible que puede ser oxido de zinc, eugenol y formocresol.

Si el diente tiene movilidad, hay edema o fistula o si se encuentra pus en los conductos, se deja drenar,

dejando solo un algodoncito muy flojo, para que los gases puedan salir. En las sesiones subsiguientes se coloca una torunda embebida de yodoformo con mocresol (dos gotas) y se deja de curacion, se indiforca el tratamiento con antibiotico.

CAPITULO VII

RESTAURACION DEL DIENTE PRIMARIO CON TRATAMIENTO PULPAR

En el momento actual, las tecnicas utilizadas para las restauraciones de dientes con tratamientos pulpares, son las coronas de acero inoxidable, ya que los dientes tratados endodonticamente sufren una deshidratacion y se vuelven mas fragiles. Hay casos en que puede ser aceptable el dejar el diente con una obturacion de amalgama.

Despues de realizar la terapeutica pulpar y obtener una buena retencion se puede aplicar alguno de los siguientes tipos de restauracion:

- 1.- Coronas de acero inoxidable.
- 2.- Coronas de acrilico prefabricadas utilizando molde de celuloide.
- 3.- Coronas de policarbonato.

Coronas de Acero Inoxidable:

Es una restauracion que va a cubrir la totalidad de la corona de los dientes, con caries muy grandes o con una fractura en el tercio cervical donde la amalgama no podria detenerse.

Indicaciones:

- 1.- Caries extensas en dientes temporales: Cuando la limpieza de la cavidad deja una estructura sana insuficiente para obtener una obturacion.
- 2.- Despues de un tratamiento pulpar: El tratamiento pulpar deja a los dientes quebradizos, si colocaramos amalgamas provocariamos una fractura.
- 3.- En dientes con defectos de desarrollo: La amelogenesis y dentinogenesis alteran la morfologia del diente y predisponen el excesivo desgaste y perdida de la dimension vertical; los defectos de hipoplasia o hipocalificacion pueden hacerlos mas susceptibles a la caries porque su anatomia facilita la retencion de la placa dentobacteriana.
- 4.- Como soporte de un mantenedor de espacio.

Técnica:

- 1.- Anesteciar al paciente.
- 2.- Preparar la cavidad: Quitar caries, colocar hidroxido de calcio y posteriormente IRM o ZOE.
- 3.- Tomar impresion con alginato, una vez obtenido el modelo compraremos la corona tomando en cuenta las medidas mesio-distal y buccopalatino o bucolingual.

Segunda Cita:

- 4.- Preparacion del diente: Con la fresa 169-L se hace el desgaste interproximal quitando asi areas de contacto, no debera quedar hombro en el borde gingival.
- 5.- Luego se desgastan las caras lingual o palatina y vestibular; sin dejar escalon y siguiendo la anatomia del diente.
- 6.- Reduccion oclusal: Debe de seguir la anatomia del diente hasta una profundidad de 1.5 a 2mm.
- 7.- Se completa la preparacion redondeando los angulos agudos.

Adaptacion y Cementacion de las Coronas:

- 1.- Recortar bordes gingivales de la corona con tijeras curvas.
- 2.- Probar en el paciente: Si se pone una zona isquemica nos indicara que esta larga la corona y tendremos que volver a recortar la corona.
- 3.- Checar la oclusion.
- 4.- Quitar los filos de la corona con una piedra montada verde.
- 5.- Pulir con puntas de goma tanto la cara interna como la externa.
- 6.- Con las pinzas para abombar coronas se hacen curvaturas en el borde gingival siguiendo la anatomia de la corona para lograr un mejor sellado.
- 7.- Aislar la pieza.
- 8.- Se cementara con fosfato de zinc, (haciendo hebra), habiendo barnizado con barniz de copal anteriormente.
- 9.- Tomar radiografia final, para checar sellado.

Contraindicaciones:

- 1.- Cuando no haya espacio oclusal, o sea, cuando no han erupcionado los 6.
- 2.- Cuando la reabsorcion de las raices es mayor de 3/4 partes.
- 3.- Cuando la caries abarco el tercio oclusal y medio, por lo tanto no habra retencion.

Funda de Corona Acrilica Fabricada.

Al fabricar una corona, la primera consideracion es su aspecto estetico; no se puede utilizar esta en pacientes con sobremordida vertical profunda y sobremordida horizontal, o en pacientes con bruxismo.

Tecnica:

1.- Se corta una forma de corona de celuloide de la misma dimension mesiodistalmente que la pieza a tratar, uno o dos milímetros mas larga que la longitud de la corona.

2.- Se reduce 2mm el borde incisal de la pieza, se preparan las superficies axiales para recibir la corona de funda acrilica excepto la lingual, las superficies mesial y distal deberan ser paralelas. Se usara una fresa delgada. Esto es con previa anestesia.

3.- Se controla la hemorragia con un algodón homeostático lubricando la pieza preparada.

4.- Se obtura la forma de corona con el tono apropiado de acrilico; se asienta firme en la pieza lubricada de barniz de copal, dos o tres minutos con presión digital, después le retiramos los socavados, ya duro el acrilico se retira la funda de celuloide se liman los margenes y se prepara para la cementacion.

Corona de Policarbonato.

Es otra tecnica para los dientes anteriores primarios y estan indicados en:

- a) En caries remanente.
- b) Abrasion.
- c) Dientes manchados.
- d) Hipoplacia adamantina.
- e) Caries extensa y fracturas.

r) Síndrome de lactancia.

q) Dientes tratados endodónticamente.

Técnica:

1.- La corona apropiada se selecciona antes de preparar el diente utilizando el ancho mesiodistal como guía.

2.- Se administra la anestesia y se realiza el aislamiento del campo operatorio.

3.- Las reducciones mesial y distal se hacen paralelas y con fresa de fisura de diamante o de carbono, y la superficie lingual es de 1mm. los contornos deben seguir la forma natural del diente. En incisal se reduce 1.5 mm.

4.- La corona se adapta utilizando una piedra de esmeril en frío.

5.- El interior del molde de la corona se limpia y rellena con metacrilato de metilo, se observa hasta que el brillo comienza a desaparecer, entonces se asienta la corona sobre la preparación. El exceso de acrílico se remueve con un explorador. Cuando alcanza una consistencia ahulada, se retira la corona colocándola en un vaso con agua por 10 minutos.

6.- Para cementar la corona se utiliza resina compuesta aislada previamente la pieza dental.

CAPITULO VIII

FARMACOLOGIA AFLICADA A LA ENDOPEDIATRIA

En endodoncia, la prescripcion de antibioticos por via sistematica asume importancia fundamental en las complicaciones de las necropulpectomias cuando se produce la aparicion de abscesos dento alveolares agudos.

Se han identificado en los conductos radiculares mas de 40 especies de microorganismos, son los estreptococos y los estafilococos los mas comunmente encontrados ahi, lo que da al endodontista condiciones de preseleccionar.

Las penicilinas son los antibioticos de primera eleccion para combatir esas infecciones, aunque no podemos descartar la posibilidad de necesitar en casos especiales de un antibiograma, que es la manera aun cientifica de seleccionar el antibiotico mas activo para combatir esas infecciones.

En la prescripcion de antibioticos, debemos recordar que su uso no esta exento de accidentes e incidentes, pudiendo producirse problemas como la aparicion de reacciones toxicas, manifestaciones alergicas, destruccion de la flora bacteriana intestinal cuando se utilizan por via oral y aun la aparicion de infecciones por el uso de antibioticos no especificos y en dosis inadecuadas.

De este modo, la indicacion precisa del antibiotico especifico una anamnesis cuidadosa y si es preciso pruebas de sensibilidad para evitar reacciones alergicas, asi como un esquema en cuanto a dosis inadecuada, son condiciones para el exito de una antibioterapia.

Dentro de los antibioticos tenemos a los de primera eleccion que son los beta-lactamicos, dentro de los cuales encontramos que se clasifican en tres grupos:

Penicilinas	Penicilina G cristalina
Naturales	Penicilina G procainica
Penicilina G	Penicilina G bauxatinica

Penicilina	Penicilina V
------------	--------------

Pequeño espectro Oxacilina

(isoxazolil-penicilina)

Cloxacilina

Dicloxacilina

Penicilinas

Amplio espectro

Ampicilina

Semisintéticas

Hetacilina

y derivados

Carbencilina

De las penicilinas beta-lactámicas, solo se hará mención de aquellas que estén relacionadas al tema.

Como las penicilinas se caracterizan por su actividad bactericida esto es muy importante, principalmente en pacientes con graves infecciones, en enfermedades debilitantes y en otras situaciones en que el organismo se encuentra desprotegido, así como en la prevención de la endocarditis 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 mecanismo 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 penicilinasa estreptococos (grupo A, C, G, H, L, M,) y neumococos, además de otra gama de microorganismos.

DOSIS:

La penicilina G potásica o sódica inyectable se debe de administrar de 1000,000 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 administrarla, las reacciones de hipersensibilidad pueden ocurrir a pesar de que nunca se haya administrado el antibiotico. 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 poco soluble en agua, lo cual hace que se absorba lentamente, prolongando su efecto terapéutico por un periodo de 24 horas. Las penicilinas G procaínicas, ejercen una actividad antibacteriana in vitro contra estafilococos (excepto las cepas productoras de penicilinas), estreptococos (grupo A, C, H, L, M) y neumococos, además de otra amplia gama de microorganismos.

Logra su acción bactericida al inhibir la reacción de transpeptidación e impedir así la formación de peptidoglicano, componente heteropolimérico 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 completamente por orina.

DOSES:

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 antibiotico. Se debe contar con adrenalina 1:1000 para tratar estos casos, que en ocasiones son graves.

REACCIONES ADVERSAS:

Manifestaciones alergicas como erupcion escarlatiforme, morbiliforme, urticarial, vesicular, etc. La purpura trombocitopenica, el angioedema y la enfermedad del suero se presentan en raras ocasiones. Tambien pueden aparecer episodios anafilacticos.

PENICILINA V

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS:

La penicilina V, igual que sus congeneres es considerada como un farmaco bactericida cuyo efecto esencial se manifiesta en las celulas en reproduccion, inhibe la sintesis de la pared celular por interrumpir la formacion de la red de peptidoglicano al ser inhibida la enzima transpeptidasa. La penicilina V tiene un espectro antibacteriano semejante al de la penicilina G, actua contra bacterias aerobicas grampositivas. La penicilina V se absorbe en el tubo digestivo en un 60% y su concentracion plasmatica alcanza niveles del orden de 3 mcg/ml. despues de una dosis oral de 5000 mg. se metaboliza en el higado y se excreta en gran parte por secrecion tubular y en una proporcion menor por filtracion glomerular. El mecanismo de secrecion tubular es compartido con una gran variedad de acidos organicos. Su vida media es de aproximadamente 30 minutos.

DOSES:

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

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

No se debe dar a personas con nauseas, vomito, alteraciones gastricas, motilidad intestinal aumentada, y en personas con hipersensibilidad.

REACCIONES ADVERSAS:

Se pueden llegar a presentar náuseas, vómito, diarrea, colitis pseudomembranosa, sobre infecciones alérgicas. Las reacciones alérgicas pueden ser inmediatas como urticaria, prurito, 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, esta 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 (cloranfenicol, tetraciclina, eritromicina o sulfonamidas) ya que estos inhiben su acción bactericida. Se absorbe bien del tracto gastrointestinal y después de una dosis oral de 5000 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 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 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 severas se pueden utilizar hasta 2 gs. cada 6 horas.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

Contraindicaciones en pacientes alérgicos a la penicilina o cefalosporinas, así como en infecciones por gérmenes productores de penicilinasas. En tratamientos crónicos se deben evaluar periódicamente los sistemas renal, hepático, y hematopoyético. Se recomiendan precauciones especiales en el recién nacido y prematuros ya que su eliminación es muy lenta.

DICLOXACILINA

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS:

Es un antibiotico semisintetico del grupo de las isoxazolil-penicilinas, es bactericida y su efecto optimo se manifiesta en las celulas bacterianas en la fase de reproduccion rapida, inhibe la sintesis de la pared celular, La absorcion de la dicloxacilina del tubo digestivo es rapida, pero variable, los alimentos en el tubo digestivo e intestino delgado reducen la absorcion y disminuyen los niveles de concentracion plasmatica, el cual se presenta una hora despues de haberse administrado, manteniendose por cuatro o 6 horas.

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

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

Contraindicaciones en personas con reacciones severas de hipersensibilidad a la penicilina. El efecto de la dicloxacilina sobre el producto de mujeres embarazadas no se ha determinado, pero las penicilinas en general no parecen teratogenicas.

REACCIONES DIVERSAS:

Nauceas, vomito, diarrea, colitis pseudomembranosa sobre infecciones y reacciones alergicas. Las reacciones alergicas pueden ser inmediatas como urticaria, prurito, rubor, choque, pudiendose presentar entre los 2 a 30 minutos despues de la administracion.

SUSTITUTOS DE LAS PENICILINAS:

Llamamos sustitutos de las penicilinas a algunos antibioticos de espectro bacteriano semejante al de las penicilinas, a los que, en la imposibilidad de utilizar las mismas, por razones alergicas, recurrimos para reemplazarlas.

Entre estos antibioticos podemos mencionar:

CEFALOSPORINAS:

A semejanza de las penicilinas, estos antibioticos poseen una estructura polipeptidica y accion bactericida, con el mismo mecanismo de accion que actua sobre los germenos gram positivos y tambien sobre cocos y bacilos gramnegativos, siendo una optima opcion como sustituto de las penicilinas.

CEFALOTINA:

Amplio espectro. Util en el tratamiento de infeccion bacteriana de etiologia desconocida.

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

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

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

Debe ser administrado por via parenteral ya que no se absorbe por via bucal debido a que no es un acido estable.

DOSIS:

50-150 ml. por kg. de peso en 24 horas, 4 a 6 dosis.

Via de administracion, Intramuscular, Intravenenosa.

CEFALORIDINA:

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

Su excrecion depende de la filtracion glomerular, debe usarse con mucho cuidado en pacientes con enfermedades renales.

La experiencia en ninos es limitada.

DOSIS:

50-100 mg por kg. de peso en 24 horas, en cuatro dosis maxima 4 g. en 24 horas.

Via de administracion: Intramuscular e intravenosa.

RIFAMICINAS:

Son atoxicos, no presentando resis' ncia cruzada con otros antibioticos.

Su espectro de accion comprende cocos gran positivos especialmente estafilocos, incluyendo los productores de penicilinas.

De los cocos gram-negativos, solo el gonococo es sensible, siendo de especial interes el hecho de que actua contra el micobacterium tuberculosis y m. leprae.

Las rifamicinas de modo general, son medicamentos de segunda o tercera eleccion para infecciones por cocos gram positivos, pero son buenos agentes antiestafilococicos, pudiendo constituirse en una alternativa para el uso de las isoxacilil-penicilinas y cefalosporinas.

En las complicaciones infecciosas del tratamiento endodontico, las rifamicinas son tambien una optima opcion como sustitutos de las penicilinas.

MACROLIDOS:

Son antibioticos de pequeno espectro que abarcan los cocos gram positivos y se caracterizan por su accion bacteriostatica, dado que actuan impidiendo que los microorganismos sensibles realicen la sintesis de las proteinas necesarias para su crecimiento, lo que los vuelve incapaces de multiplicarse.

Entre los macrolidos, podemos destacar la eritromicina que seria antibiotico de segunda o tercera eleccion en el combate de la infeccion de origen endodontico.

ERITROMICINA:

Es un antibiotico macrolido, de eficacia oral, que se obtiene del Streptomyces Erythreus, inhibe la sintesis de proteinas microbiana, puede ser bacteriostatica o bactericida, segun el microorganismo y la concentracion de la droga.

Su aspecto antibacteriano de la eritromicina es similar al de la penicilina G. Es eficaz contra bacterias gram positivas (Staphylococcus aureus, staphylococcus epidermis, s. pneumonia y viridans). No es activa contra la mayoria de los bacilos aerobios gram negativos.

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

Los efectos indeseables son: Fiebre yatrogena, transtornos gastrointestinales ligeros y hepatitis colestatica.

DOSIS:

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

LINCOMICINA:

Es un heterosido no macrolitico, que representa propiedades semejantes a la eritromicina. Su espectro es practicamente identico al de los macrolidos, lo que se explica por un mecanismo de accion semejante.

CLINDAMICINA:

Es un derivado semisintetico de la lincomicina, difiere quimicamente de ella por la substitucion de un OH por un atomo CL. Esta modificacion la hace mas potente y de mejor absorcion 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 por kg de peso en 3 o 4 tomas via oral.

Por la via intramuscular 10 a 40 mg por kg. de peso al dia en 3 o 4 aplicaciones.

Reacciones adversas: Diarrea, algunas personas pueden desarrollar colitis pseudomembranosa.

GENTAMICINA:

Es un aminogluosido y actua sobre los cocos gran positivos, actuando eficazmente como antiestafilococico, incluso contra los productores de penicilinas y tambien sobre bacilos gram negativos.

TETRACICLINAS:

Son grupos de antibioticos bacteriostaticos que actuan impidiendo la sintesis proteica de microorganismos sensibles. Es un medicamento de amplio espectro porque actua sobre cocos gram positivos y gram negativos. Presentan la propiedad de difundirse en el interior de las celulas, lo que los vuelve antibioticos de primera eleccion para el tratamiento de infecciones por bacterias de la localizacion intracelular.

ANALGESICOS:

Son un grupo de medicamentos que amortigua o interrumpen la percepcion para la interpretacion 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 tanta acción analgésica como antipirética y antiinflamatoria, alivia el dolor de poca intensidad de origen circunscrito o difuso que surge de estructuras tegumentarias y no viscerales.

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

Los salicilatos se excretan por riñón.

Contraindicaciones: Recién nacidos, alergia al medicamento, trastornos de la coagulación, úlcera péptica activa, deshidratación, hemorragias 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 horas. fraccionadas cada 4 a 6 horas.

ACETAMINOFEN:

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

Contraindicaciones: El acetaminofen no debe ser administrado si existen trastornos hepáticos o renales, úlcera péptica activa.

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

DOSIS: 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 úricosurico. 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.

ANTIINFLAMATORIOS

FLANAX

Analgesico, antiinflamatorio y antipirético.

Propiedades farmacológicas: Inhibe la síntesis de prostaglandinas, disminuye la agregación plaquetaria y prolonga el tiempo de sangrado. Se absorbe a nivel gastrointestinal.

Indicaciones: En extracciones dentales, cirugía bucal, inflamación y dolor causados por procesos infecciosos en la boca, trismus mandibular, profilaxis y tratamiento de migraja.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad al medicamento, pacientes con úlcera péptica, en enfermedad gastrointestinal, en insuficiencia cardíaca, no durante parto y lactancia.

DOSIS: Para uso infantil. Supositorios infantiles, 1 cada 8 horas; suspensión infantil, 1 cucharadita (5ml) cada 8 horas; capsulas infantil, 2 cada 12 horas.

Este medicamento no debe administrarse a niños menores de 1 año.

Presentación:

Capsula infantil: Caja con 12 capsulas de 100 mg.

Suspensión: Caja con frasco con polvo para preparar 50ml. Una cucharadita (5ml) equivale a 125 mg.

Supositorios infantil: Caja con 6 supositorios de 50 mg.

NEO-MELUBRINA:

Propiedades farmacológicas: Es dipirona sodica, la cual interviene inhibiendo la síntesis de las prostaglandinas, mecanismo por el cual ejerce su efecto analgesico y antiinflamatorio; es bien tolerado por el hígado, por el riñon y por el tracto gastrointestinal.

Indicaciones:

Analgesico, antipiretico, antiinflamatorio.

Como recurso analgesico en gingivalgias, neuritis, extracciones dentales, pulpitis, periodontitis, estomatitis, protesis recientes, apicectomia, alveolotomia, gingivectomia, sin alterar la coagulacion.

Contraindicaciones: Insuficiencia renal o hepatica, aguda o cronica. Ulcera gastroduodenal activa. Gastritis. Discrasias sanguineas.

Reacciones secundarias: Puede presentarse nauseas, vomitos, diarrea o estreñimiento, urticaria, hipersensibilidad al farmaco. Produce con frecuencia agranulocitosis.

DOSIS:

En niños 250 a 500 miligramos cada 3 o 4 horas, buscando que el tratamiento sea lo mas breve posible.

Presentacion:

Inyectable: Cajas con 5, 10 y 100 ampollitas de 2ml. con 1 g. y 5 ml. con 2.5 g. de dipirona.

Comprimidos: Cajas con 10 y 80 comprimidos con 500 mg.

Gotas: Frascos con 15 ml. y 500 mg/ml.

Supositorio infantil: Caja con 5 supositorios de 300 mg. de dipirona.

WINASORB

Gotas pediatricas y tabletas para adulto. Antipiretico y analgesico.

Formula: Cada 100 ml. de Winasorb gotas contienen 100 mg. de acetaminofen.

Accion: Acetaminofen, el metabolismo activo de la fenacetina, es eficaz para aliviar la fiebre y el dolor en adultos y niños. No esta relacionado con el acido acetilsalicilico ni con la antipirina y no produce irritacion gastrica a las dosis recomendadas.

Indicaciones: En los procesos febriles y los dolorosos que acompanan a las infecciones respiratorias, gastrointestinales y de cualquier etiologia. Dolor de cabeza, neuritis, resfriado, reacciones a las

inmunizaciones y otalgias. En extracciones, odontalgias y malestares dentales.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad a la sal.

Reacciones secundarias: Ligera somnolencia.

Dosis: No debe administrarse por un periodo mayor de 10 dias.

Suspension en niños mayores de 2 años, 2 gotas por kg.

Dosis oral: de 2-4 años, 160 mg.

de 4-6 años, 240 mg.

de 6-9 años, 320 mg.

de 9-11 años, 400 mg.

de 11-12 años, 480 mg.

Solo repetir cada 4 horas si es necesario.

ANESTESICOS LOCALES:

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

Los anestésicos locales bloquean la conducción de impulsos nerviosos interfiriendo en 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 sustancia que se administra y de su penetrabilidad. La intensidad y duración de su acción dependen 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

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

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.

EFFECTOS 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, 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, escapes ventriculares y arritmias ventriculares, pulso débil, y estado de choque.

CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES:

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

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

GRUPO MABA: (ésteres del ácido metabutetamina o unacaína y primacaína).

GRUPO ANILIDA: xylocaína, mepivacaína, octocaína, propitocaína, prilocaína.

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

XYLOCAINA

Se obtuvo en Suecia en 1946, y fue el primer anestésico local del grupo de la anilida. Químicamente es la dietilamino 2,6 dimetil acetanilida. Es 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 xylocaína es más profunda y duradera que la procaína.

La xylocaina se denomina tambien lidocaina y octocaina y se encuentra difundida en numerosos patentandose presente al 2%.

MEPIVACAINA

Obtenida en 1956, es la 2.6 metilanilida unida a un grupo metilado del acido pipercolico y se utiliza en forma de clorhidrato.

Sus propiedades farmacologicas son bastante semejantes a las de la lidocaina, quimicamente. Su accion tiene una iniciacion mas rapida y es algo mas prolongada que la de la lidocaina. En clorhidrato de mepivacaina se vende en soluciones para inyeccion (1, 1, 5, 2 y 3%) sin levonordetrina, y 2% con levonordetrina, como vaso constrictor.

PRILOCAINA

(Citanest), es un anestesico local de tipo amida. Sus propiedades farmacologicas se parecen a las de la lidocaina. La iniciacion y la duracion de su accion son mas largas que las de esta ultima. Pueden producir somnolencia. Un efecto secundario toxico exclusivo es la metahemoglobinemia.

Se presenta al 4% sin vasoconstrictor o acaso con adrenalina al 1,200,000. Es un buen anestesico local.

CAPITULO IX
APEXIFICACION

Como sucede frecuentemente, el niño acude a la consulta con la pulpa necrótica e incluso con lesiones periapicales recientes o remotas. En estos casos, la formación normal y fisiológica del apice que corresponde casi en su totalidad a la función pulpar, queda detenida definitivamente y con infección o sin ella, con complicación periapical o exenta de ella, el diente quedara con su apice divergente y sin terminar de formarlo, definitivamente.

PATTERSON

En 1958 publicó una clasificación de los dientes, según su desarrollo radicular y apical, dividiendolos en cinco clases:

I.- Desarrollo parcial de la raíz con lumen apical mayor que el diametro del conducto.

II.- Desarrollo casi completo de la raíz, pero con lumen apical mayor que el conducto.

III.- Desarrollo completo de la raíz con lumen apical de igual diametro que el del conducto.

IV.- Desarrollo completo de la raíz con diametro apical mas pequeño que el del conducto.

V.- Desarrollo completo radicular con tamaño microscópico apical.

En las cuatro primeras clases, esta indicada la apicoformación.

En la clase V, se procedera al tratamiento endodóntico.

Técnica del foramen abierto o técnica del cono invertido.

Según SOMMER y COLS.

1.- Se elabora un grueso cono de gutapercha calentando varios de los pequeños y arrollandolos entre dos losetas de vidrio, cortandolo en su parte mas ancha.

2.- Se obtura con este cono el diente, pero colocando la parte mas ancha en apical y la mas estrecha en incisal, condensando luego lateralmente con conos adicionales. Es preferible utilizar los conos estandarizados del numero 120 y 140, procurando, en la obturacion, sujetar o fijar el cono al borde incisal para evitar que se deslice y pueda sobreobturar.

Se pueden sintetizar en dos las tecnicas mas conocidas para inducir la apicoformacion.

A. La tecnica del hidroxido calcico-paraclorofenol alcanforado.

B. La tecnica del hidroxido calcico-yodoformo.

Tecnica de la apicoformacion segun Frank.

Sesion inicial:

1.- Aislamiento con dique de goma y grapa.

2.- Apertura y acceso pulpar, proporcionados al diametro del conducto.

3.- Conductometria.

4.- Preparacion biomecanica hasta el apice roentgenografico. Limar las paredes con presion lateral, pues dado el lumen del conducto, los instrumentos mas anchos pueden parecer insuficientes. Irrigar abundantemente con hipoclorito de sodio.

5.- Secar el conducto con conos de papel, de calibre apropiado.

6.- Preparar una pasta espesa, mezclando hidroxido calcico con paraclorofenol alcanforado, dandole una consistencia, casi seca.

7.- Llevar la pasta al conducto, mediante un atacador largo, evitandole que pase un gran exceso mas alla del apice.

8.- Colocar una torunda seca y sellar a doble sello con Cavit o eugenato de zinc despues.

Si se presentan sintomas de reagudizacion, eliminar la cura y dejar el diente abierto, y repetir la sesion inicial una semana despues.

Si existia una fistula y todavia persiste al cabo de dos semanas o reaparece antes de la siguiente cita, repetir la sesion inicial.

Cuatro o seis meses despues de la sesion inicial:

1.- Tomar un roentgenograma para evaluar la apicoformacion. Si el apice no se ha cerrado lo suficiente, repetir la sesion inicial.

2.- Nueva conductometria para observar la ocasional diferencia de la nueva longitud del diente.

3.- Control del paciente con intervalos de cuatro a seis meses hasta combatir la apicoformacion. Este cierre apical se verifica por medio de la instrumentacion, al encontrar un impedimento apical. No existe tiempo especifico para evidencias del cierre apical, que puede ser desde seis meses a dos años.

No es necesario lograr un cierre completo apical para obtener definitivamente el diente: Basta que permita una corriente obturacion con conos de gutapercha, la cual se hara con la tecnica de congelacion lateral.

No hay evidencia roentgenografica de desarrollo en el periapice o conducto. Sin embargo, sin embargo, un instrumento insertado en el conducto se detiene al encontrar un impedimento cuando llega al apice. Se ha desarrollado un delgado puente calcificado.

Tecnica de apicoformacion.

Segun Maisto-Capurro

1.- Anestesia, aislamiento, apertura y acceso. Aplicacion de bixido de sodio y agua oxigenada. Descubrimiento y eliminacion de restos pulpares de los tercios coronarios del diente, lavado y aspirado. Preparacion del tercio apical y rectificacion de los dos tercios coronarios. Lavado y aspiracion con agua oxigenada y solucion de hidroxido calcico. Secar y colocar clorofenol alcanforado.

2.- Obturacion y sobreobturacion apical con la siguiente pasta:

Polvero: Proporciones aproximadamente iguales en volumen.

Hidroxido calcico purisimo.

Yodoformo.

Liquido:

Solucion acuosa de carboximetilcelulosa o agua destilada.

La pasta será preparada en el momento de utilizarla y se llevará al conducto por medio de una espátula o atacador.

3.- Se eliminara todo resto de obturación de la cámara pulpar y se colocara un cemento translucido.

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

La ventaja de esta técnica es que se realiza en una sola sesión sencilla y al alcance de cualquier profesional.

CONCLUSION

El objetivo principal de la Endodoncia pediátrica es la preservación de los dientes temporales y dientes permanentes jóvenes. Teniendo para esto diferentes tratamientos como son, los recubrimientos pulpaes, pulpotomias y pulpectomias así como los tratamientos farmacológicos y mecánicos, que nos ayudan a prevenir la enfermedad o anomalía que se encuentra alterando los tejidos del diente y su respectivo desarrollo.

Para obtener buenos resultados en el tratamiento odontopediátrico es muy necesaria la colaboración de los padres en el cuidado del niño. Así como es deber del dentista el hacer un buen tratamiento, con la técnica adecuada y tardándose lo menos posible.

El éxito del tratamiento no solo depende de esto, sino también del buen manejo de las restauraciones finales como son: Un buen sellado en las bases, el adosamiento de las coronas y su cementado.

BIBLIOGRAFIA

Fulpa Dental

Seltzer Samuel

Editorial Manuel Moderno, S.A. de C.V.

Odontologia Pediatrica

Thome K. Barber y Laarry s. Luke.

Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

Segunda Edicion 1997, Mexico, D.F.

Practic Endodontica

Grossman I. Luis y Lea Febirger.

Editorial Mundi, S.A.

Buenos Aires, 1973.

Tratado de Histologia

Ham W. Artur.

Editorial Interamericana

Octava Edicion.

Odontologia para el Niño y el adolescente.

Ralph E. Mc. Donald y David R. Avery.

Editorial Mundi, S.A. Al. C. y F.

Cuarta Edicion.

Odontologia Pediatrica

Raymond L. Braham

Editorial Panamericana

Primera Edicion, 1986

Mexico, D.F.

Analgesia Local en Odontologia

D.H. Roberta y J. H. Sowray

Editorial El Manual Moderno

Segunda Edicion, 1986

Mexico, D.F.

Vademecum Academico de Medicamentos.

Rodolfo Rodriguez Carranza

Universidad Nacional Autonoma de Mexico.

Primera Edicion 1984.