

195
2eja



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Vo. B. ej.

TERAPEUTICA PULPAR EN ODONTOLOGIA INFANTIL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ROMINA MONTAÑO PINEDA

MEXICO, D. F.

1992

**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

	Página
<u>Introducción</u>	
1.- DENTICION TEMPORAL (GENERALIDADES).....	1
1.1 Crecimiento y desarrollo craneofacial...	1
1.2 Dentogénesis.....	29
1.3 Morfología pulpar y radicular de los - dientes temporales.....	32
1.4 Diferencias morfológicas entre dientes - primarios y permanentes.....	49
1.5 Cronología de erupción de los dientes - primarios.....	53
2.- EVALUACION.....	57
2.1 Historia médica.....	57
2.2 Mantenimiento del espacio.....	59
2.3 Evaluación dental.....	60
2.4 Radiografías.....	61
2.4.1 Profundidad de la lesión.....	61
2.4.2 Calcificaciones pulpares.....	61
2.4.3 Reabsorciones.....	62

	Página
3.- ETIOLOGIA DE PATOLOGIA PULPAR.....	64
3.1 Caries profunda.....	64
3.2 Exposición accidental.....	66
3.3 Exposición asintomática por caries.....	68
3.4 Pulpitis total.....	69
3.5 Necrosis.....	70
4.- DIAGNOSTICO DE PATOLOGIA PULPAR.....	71
4.1 Signos y síntomas.....	71
4.1.1 Historia de dolor.....	71
4.1.2 Tumefacción.....	73
4.1.3 Movilidad.....	75
4.2 Pruebas de percusión.....	76
4.3 Pruebas de vitalidad.....	77
5.- EVALUACION DEL PRONOSTICO PRETRATAMIENTO.....	80
6.- PROTECCION PULPAR INDIRECTA.....	82
6.1 Indicaciones.....	83
6.2 Contraindicaciones.....	84
6.3 Técnica.....	85
6.4 Evaluación.....	87

	Página
7.- PROTECCION PULPAR DIRECTA.....	89
7.1 Indicaciones.....	89
7.2 Contraindicaciones.....	90
7.3 Técnica.....	91
7.4 Evaluación.....	92
8.- PULPOTOMIA.....	95
8.1 Indicaciones.....	95
8.2 Contraindicaciones.....	96
8.3 Técnica con formocresol en una cita.....	97
8.4 Técnica con formocresol en dos citas.....	101
8.5 Respuesta histológica de la pulpa al formocresol.....	102
8.6 Evaluación.....	104
8.7 Técnica con hidróxido de calcio.....	105
9.- PULPECTOMIA PARCIAL.....	106
10.- PULPECTOMIA TOTAL.....	107
10.1 Indicaciones.....	110
10.2 Contraindicaciones.....	111
10.3 Técnica.....	112

	Página
10.4 Técnica de Starkey.....	118
10.5 Evaluación.....	119
11.- RESPUESTA PULPAR A LOS DIFERENTES MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN LA TERAPEUTICA.....	125
12.- RESTAURACION FINAL DE DIENTES CON TRATAMIENTO PULPAR.....	137
12.1 Coronas.....	138
12.1.2 Contraindicaciones.....	139
12.1.3 Tipos.....	139
12.1.4 Aplicación.....	143
12.2 Otras restauraciones.....	146
13.- FRACASOS DEL TRATAMIENTO.....	150
13.1 Reabsorciones internas.....	151
13.2 Abscesos.....	154
14.- TRATAMIENTO DE DIENTES PERMANENTES CON APICES INCOMPLETOS.....	156
14.1 Apexogénesis.....	158
14.1.1 Indicaciones.....	159
14.1.2 Contraindicaciones.....	159

	Página
14.1.3 Técnicas.....	160
14.1.4 Evaluación.....	161
14.2 Apexificación.....	165
14.2.1 Técnica.....	166
15.- TRATAMIENTO DE URGENCIAS.....	173
<u>Conclusiones</u>	176
<u>Bibliografía</u>	178

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

Uno de los aspectos más importantes en el tratamiento dental de los niños es la conservación de la salud y vitalidad de la pulpa dentaria o en su defecto la conservación del órgano dentario como mantenedor de espacio natural, ya que ningún aparato para mantener el espacio puede igualar al diente natural durante los años de desarrollo, ni evitar el daño psicológico, sin exagerar, que ocasiona la pérdida de los dientes naturales. Además, los dientes temporales cumplen funciones biológicas y fisiológicas.

Las funciones fisiológicas son:

- 1.- Establecimiento de un plano oclusal.
- 2.- Mantenimiento de la dimensión vertical.
- 3.- Iniciación de la fonación.
- 4.- Mantenimiento del espacio requerido para la erupción correcta de los dientes permanentes.
- 5.- Acción masticatoria.

Las funciones biológicas son las siguientes:

- 1.- Relación de proximidad con los permanentes.
- 2.- Actuación en el proceso de erupción de los permanentes.

3.- Acción estimulante en el proceso de crecimiento de los maxilares.

Considerando estas funciones resultan evidentes las alteraciones que produce la ausencia prematura de los dientes primarios.

Para el ejercicio de la odontopediatría, en cualquiera de sus ramas, incluyendo terapéutica pulpar, es indispensable que el clínico conozca y comprenda completamente los principios básicos del crecimiento y desarrollo del complejo facial. Sin el conocimiento de la manera en que los dientes se calcifican y erupcionan sería imposible iniciar un tratamiento endodóncico.

La terapéutica pulpar se basa en técnicas de diagnóstico que dan la pauta del tratamiento a seguir que resulte adecuada y efectiva para el caso que se presenta. Sin embargo, el odontopediatra se enfrenta a la dificultad que representa establecer un diagnóstico pulpar veraz en niños. Los medios de diagnóstico empleados dan respuestas de vitalidad dudosas, en especial si el niño es muy pequeño. Pero la recopilación de estos datos, su observación y atento análisis pueden dar un diagnóstico bastante preciso.

Los dientes temporales presentan ciertas características morfológicas que hacen que los procedimientos endodóncicos convencionales se compliquen. Los conductos radiculares son planos y acintados, lo cual se acentúa conforme el diente madura. La -

reabsorción de la raíz trae problemas en la obtención de un - -
buen sellado apical.

El mayor problema que se presenta en los niños de edad pre
escolar es la exposición cariosa de la pulpa de un diente vital.
Aparentemente la mejor manera de tratar esto es con una amputa-
ción de la pulpa cameral pulpotomía- y sellar los orificios de
los conductos con un material que promueva la cicatrización y -
mantenga viable el tejido pulpar remanente en los conductos. Ac
tualmente, el formocresol es el agente, que ha logrado esto con
mayor efectividad, superando al hidróxido de calcio.

La protección pulpar directa está contraindicada en los -
dientes temporales por elevado índice de fracasos. Se ha demos-
trado que la pulpotomía es mucho más exitosa y el tiempo requere-
do para realizarla no es significativo.

La protección pulpar indirecta ha resultado de utilidad im
portante en los últimos años. En este procedimiento se utilizan
medicamentos como el hidróxido de calcio o el óxido de zinc y -
eugenol sobre la dentina cariada y parcialmente excavada para -
inhibir la actividad bacteriana y estimular la calcificación de
la dentina. Este procedimiento es eficaz tanto en casos dudosos
de dientes primarios como de permanentes jóvenes.

La pulpectomía o extirpación completa del tejido pulpar, -
tanto coronal como radicular, se utiliza en el tratamiento de -
los dientes primarios necróticos, teniendo en cuenta que el - -

sellador del conducto radicular debe ser reabsorbible.

En cuanto a la exposición pulpar en dientes permanentes - jóvenes, hay consideraciones especiales que rodean el problema, como son el evitar la pérdida de un diente permanente en un - - periodo de transición de la dentadura, y el conservar el diente en un estado adecuado y protegido. En estos casos, se han obtenido respuestas exitosas a la pulpectomía parcial con hidróxido de calcio promoviendo el cierre del ápice inmaduro, lo cual permite realizar una endodoncia convencional y obturarla adecuadamente.

La terapéutica pulpar de primarios y permanentes jóvenes - da mayor oportunidad de conservar la vitalidad pulpar, a pesar de las inconveniencias antes señaladas, en comparación con el - caso de los dientes permanentes maduros en los cuales el tratamiento de elección es, en la gran mayoría de los casos, la pulpectomía total.

I.- DENTACION TEMPORAL
GENERALIDADES

1.1 CRECIMIENTO Y DESARROLLO CRANEOFACIAL

El crecimiento es un aumento de tamaño, el desarrollo es el progreso hacia la madurez. Pero cada proceso se vale del otro y están bajo la influencia del patrón morfogenético, auto-multiplicación, diferenciación, organización. El crecimiento y el progreso varían considerablemente durante las dos principales etapas del ser humano. Durante la etapa prenatal el aumento de estatura es de 5000 veces mientras que sólo existe un aumento de 3 veces durante todo el periodo posnatal.

La vida prenatal se divide en tres periodos:

- 1.- Periodo del huevo: desde la fecundación hasta el día 14.
- 2.- Periodo embrionario: segunda semana a octava semana.
- 3.- Periodo fetal: octava semana al nacimiento.

PERIODO DE HUEVO

Consiste primordialmente en la segmentación del huevo y su inserción en la pared del útero. Al final de este periodo comienza la diferenciación cefálica.

PERIODO EMBRIONARIO

Tres semanas después de la concepción la cabeza comienza a formarse. La cara está formada por el prosencéfalo o cerebro anterior, debajo de éste se encuentra la cavidad bucal primitiva o estomodeo, limitada hacia abajo por el proceso mandibular - - (primer arco branquial), a los lados por los procesos maxilares y hacia arriba por el proceso frontonasal que deriva de la proliferación rápida del mesodermo que cubre el prosencéfalo. Fig.1

En la tercera semana se observa el proceso frontonasal no dividido, se observan los procesos maxilares y el proceso mandibular. También es posible observar en esta etapa la profundización del estomodeo para encontrar el fondo de saco del intestino anterior, separados entre sí por la membrana bucofaríngea - que en su porción bucal es de origen ectodérmico y en su porción faríngea es de origen endodérmico. La comunicación se establece entre la tercera y cuarta semana.

Cuarta semana: las fositas nasales dividen el proceso frontonasal, en proceso nasal medio y procesos nasales laterales.

Quinta semana: la unión entre el proceso nasal medio y los procesos maxilares estrecha la entrada hacia las fositas nasales.

Sexta semana: la fusión de los procesos nasal medio y nasales laterales estrecha aún más las fosas nasales. El proceso nasal medio se reduce en anchura. Los ojos se encuentran en los bordes laterales de la cara.

Séptima semana: área nasal ligeramente prominente, el tabique nasal se reduce más en anchura. Los ojos se encuentran en la superficie anterior de la cara. Se produce la unión de los procesos maxilares y de éstos con el proceso nasal medio, lo cual es indicado por el philtrum del labio superior.

PERIODO FETAL

Octava semana: los ojos se localizan sobre la superficie anterior de la cara, su distancia es relativamente corta. Se forma el paladar primario y la premaxila. La cavidad bucal y nasal están comunicadas. Fig. 2

Décimo segunda semana: los párpados se encuentran cerrados, al igual que las fosas nasales por proliferación epitelial. La relación creaneomandibular es normal. Fig. 3

El tejido mesenquimatoso formado en la base del cráneo y los arcos branquiales se transforman en cartilago. De esta mane

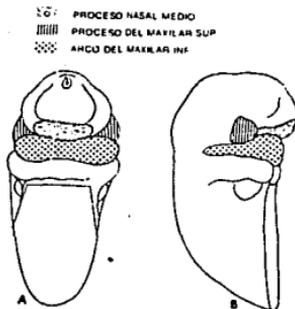


Fig. 1 Embrión de tres semanas. (A) vista frontal y (B) vista lateral.

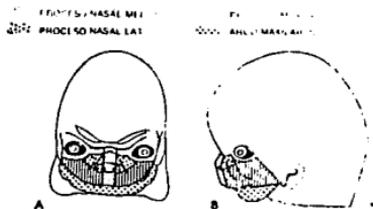


Fig. 2 Dibujo de un embrión de 18 mm. a la octava semana.

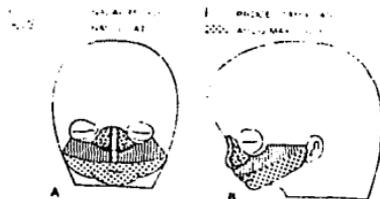


Fig. 3 Dibujo de un embrión de 60 mm., décimosegunda semana.

ra se desarrolla el primordio cartilaginoso del cráneo. Aparecen los primeros centros de osificación endocondral dejando sólo las sincondrosis o centros de crecimiento cartilaginoso. Al mismo tiempo aparecen concentraciones mesenquimatosas en el cráneo y cara y comienza la formación intramembranosa de hueso. Y también una concentración superficial de mesénquima forma el periostio.

Desarrollo del paladar

Conforme la cavidad bucal primitiva aumenta en altura, el tejido que separa las ventanas nasales primitivas crece hacia atrás y hacia abajo, para formar el futuro tabique nasal. La cavidad bucal tiene un techo incompleto en forma de herradura, formado en la parte anterior por el paladar primario, y en las partes laterales por la superficie bucal de los procesos maxilares. A cada lado del tabique nasal, la cavidad bucal comunica con las cavidades nasales. Se desarrollan pliegues a partir del borde medio de los procesos maxilares en las porciones laterales del techo bucal, que crecen hacia abajo casi en forma vertical a cada lado de la lengua, es el proceso palatino. En esta etapa, la lengua es estrecha y alta y llega hasta el tabique nasal. Fig. 4

El paladar secundario, que está destinado a separar las cavidades bucal y nasal se forma por la unión de los dos procesos palatinos, después que la lengua adquiere una posición más infe



Fig. 4 Corte frontal, décima semana. La lengua está interpuesta entre las apófisis palatinas verticales.

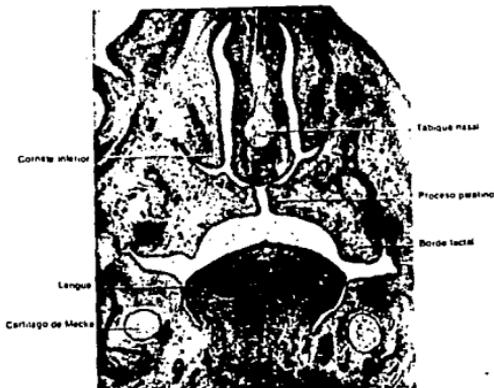


Fig. 5 Corte frontal, décimoprimer semana. Mediante crecimiento diferencial, los procesos palatinos ocupan situación horizontal y se - - aproximan al tabique nasal. La lengua toma su posición original en la mandíbula.

rior y los procesos palatinos han tomado posiciones más horizontales.

La transposición y la unión de los procesos palatinos puede ocurrir únicamente cuando la lengua ya se ha desplazado hacia abajo, lo que se verifica simultáneamente con un crecimiento sumamente rápido de la mandíbula. La lengua se desplaza hacia el espacio amplio comprendido en el arco mandibular y adquiere su forma natural. Cuando los procesos palatinos adquieren su posición horizontal, se ponen en contacto con el borde inferior del tabique nasal, pero todavía están separados por una hendidura media la cual se cierra gradualmente desde la región anterior a la posterior. Fig. 5

Arcos branquiales

Se forman como cuatro pares de estructuras curvas en el cuello fetal. Están separadas por surcos branquiales en la parte externa y por bolsas faríngeas en la parte interna. Cada uno de los arcos es sucesivamente más pequeño desde el primero hasta el cuarto. El epitelio endodérmico de las bolsas faríngeas origina gran variedad de órganos.

De la primera bolsa: tubo auditivo y cavidades del oído medio.

De la segunda bolsa: amígdalas palatinas.

De la tercera bolsa: glándulas paratiroides inferiores y timo.

- Del esqueleto del primer arco se forma: el cartilago de Meckel, el yunque y el martillo.
- Del segundo: la apófisis estiloides, el es-- tribo y el cuerno menor del h-- oides.
- Del tercero: el resto del hioides.
- Del cuarto: el cartilago tiroides.

De los extremos proximales del primero y segundo arco se forma la ATM que se observa en un embrión de siete u ocho semanas.

Crecimiento de la lengua

Durante la quinta semana de crecimiento embrionario, aparecen en el aspecto interno del arco mandibular protuberancias mesenquimatosas cubiertas por epitelio. Se denominan protuberancias linguales laterales. Una pequeña proyección media se alza entre ellas el tubérculo impar. Hacia abajo se encuentra la cúpula que une el segundo y tercer arcos branquiales para formar una elevación media y central que se extiende hacia atrás hasta la epiglotis. Tejido del mesodermo del segundo, tercero y cuarto arcos branquiales está marcado por el agujero ciego justamen

te atrás del surco terminal. Este sirve de línea divisoria entre la base de la lengua y su porción activa.

PERIODO POSNATAL

El crecimiento del cráneo y de la cara, inmediatamente después del nacimiento, es continuación directa de los procesos embrionarios y fetales. Los cambios que se observan no parecen ser muy uniformes y no ocurren simultáneamente.

Crecimiento óseo

Los términos cartilaginoso o endocondral, y membranoso o intramembranoso identifican el tipo de crecimiento óseo.

Formación de hueso endocondral.- Los condrocitos, derivados de células mesenquimatosas indiferenciadas, producen una masa cartilaginosa en la que aparecerá un centro primario de osificación. Del pericondrio provienen vasos sanguíneos que traen células mesenquimatosas indiferenciadas que se transforman en osteoblastos y comienzan a secretar matriz ósea. Los condrocitos se hipertrofian.

Formación ósea membranosa o intramembranosa.- Los osteoblastos surgen de células mesenquimatosas indiferenciadas. La matriz osteoide es formada por estas células y se calcifica para formar hueso. Los osteoblastos atrapados en su propia ma-

triz se convierten en osteocitos.

El hueso puede reorganizarse mediante una combinación complicada de actividades osteoblásticas y osteoclásticas. El hueso crece en la dirección de menor resistencia, los tejidos blandos dominan este crecimiento.

Crecimiento del cráneo

El crecimiento de la bóveda craneana está ligado al crecimiento del cerebro. El crecimiento de los huesos de la cara y -masticatorios es casi independiente del crecimiento del cráneo. El crecimiento del cerebro afecta más a la bóveda que a la base del cráneo. En este tiempo predomina el crecimiento neurocraneano, después del quinto año de vida comienza el dominio bucofacial con la salida de la parte inferior de la cara.

Los factores que controlan y modifican el crecimiento son: factores genéticos intrínsecos o aquellos inherentes a los tejidos mismos del cráneo; factores epigenéticos que son determinados genéticamente, pero que manifiestan su influencia en forma indirecta por acción intermedia sobre superficies de estructuras relacionadas -ojo, cerebro, etc.-; factores ambientales locales y generales.

Respecto a la aplicación específica al desarrollo craneofacial, la idea clásica de que la diferenciación craneal es determinada genéticamente es ahora refutada por el alto grado de in-

dividualidad de ciertas partes del cráneo. Las malformaciones - espontáneas y experimentales comprueban la estrecha relación - entre los primordios de otras estructuras de la cabeza y el desarrollo del cráneo. Por ejemplo, si no existe primordio ocular no se forma la órbita. Si existen tres primordios oculares se - formarán tres órbitas.

Existen tres principales hipótesis para explicar el crecimiento craneal.- La teoría tradicional del crecimiento craneal indica que los factores genéticos intrínsecos son el principal factor mientras que los otros factores ambientales y la influencia muscular sólo provocan cambios en el modelado, resorción y aposición.

Teoría 1.- Sicher. Su teoría se llama del Dominio Sutural, con proliferación del tejido conectivo y aposición de hueso en las suturas como principal fenómeno.

Teoría 2.- Scott. Afirma que los factores intrínsecos que controlan el crecimiento se encuentran presentes en el cartilago y el periostio, y las suturas son sólo centros secundarios dependientes de la influencia extrasutural. Scott cree que las porciones cartilaginosas del cráneo deben ser reconocidas como los centros primarios del crecimiento y el tabique nasal el principal - factor del crecimiento del maxilar.

Teoría 3.- Moss. Afirma que el crecimiento óseo del cráneo no es totalmente secundario. Basándose en la teoría de Van Der Klaw, Moss apoya el concepto de la matriz funcional. Concede importancia al dominio de las estructuras no óseas del complejo cráneo facial sobre las porciones óseas. Afirma que el crecimiento endocondral o intramembranoso depende principalmente de las matrices funcionales.

Limborgh enumera los elementos indispensables de las tres hipótesis:

- 1.- El crecimiento de las sincondrosis y la subsecuente - osificación endocondral, es casi exclusivamente controlado por factores genéticos intrínsecos.
- 2.- Los factores intrínsecos que controlan el crecimiento óseo intramembranoso, por ejemplo el crecimiento de - las suturas y el periostio, son pocos y de carácter - general.
- 3.- Las porciones cartilagosas del cráneo deben ser centros de crecimiento.
- 4.- El crecimiento sutural es controlado tanto por el crecimiento cartilaginoso como por el crecimiento de - - otras estructuras de la cabeza.

- 5.- El crecimiento del perióstio depende principalmente del crecimiento de las estructuras adyacentes.
- 6.- Los procesos intramembranosos de formación ósea pueden ser afectados por los factores ambientales locales, inclusive por la fuerza muscular.

La teoría de Hunter y Enlow en su teoría de equivalentes de crecimiento, analizan el efecto del crecimiento del cráneo en el crecimiento de la cara. Fig. 6

El concepto de los equivalentes de crecimiento de Hunter y Enlow. A- Regiones que componen el cráneo: a) base anterior del cráneo; b) complejo esfenoccipital; c) complejo nasomaxilar superior; d) maxilar inferior. El diagrama en B muestra que la enlongación de la fosa anterior del cráneo (a) se encuentra relacionada con el agrandamiento correspondientes al complejo nasomaxilar superior (c). La flecha indica que el crecimiento del maxilar superior es predominantemente en sentido posterior, pero el desplazamiento resultante es en sentido anterior. El diagrama C ilustra que el alargamiento de la región esfenoccipital (m) es un equivalente de crecimiento que corresponde al agrandamiento de la región faríngea subyacente (p) y el aumento de la longitud de la distancia entre la rama ascendente (d). Estos equivalentes de crecimiento están asociados con la posición normal de la arcada inferior y están relacionados con el desplazamiento anterior del complejo nasomaxilar (c). En el diagrama D, el alargamiento vertical compuesto del

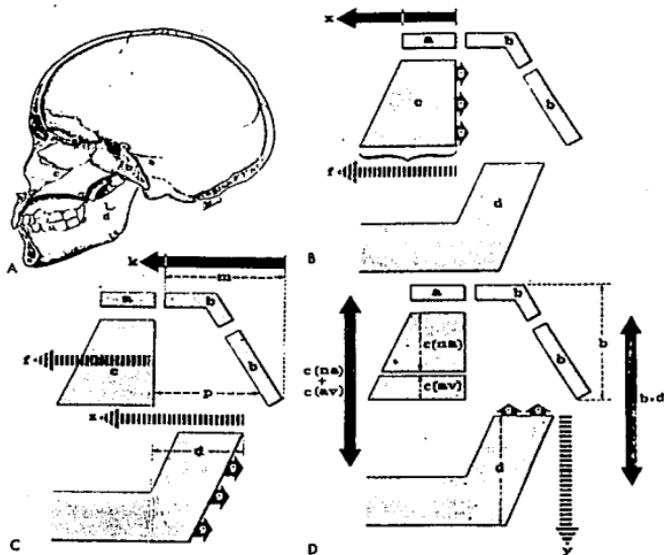


Fig. 6 Teoría de Hunter y Enlow. Equivalentes de crecimiento.

clivus y la rama ascendente del maxilar inferior (b y d) es un crecimiento equivalente a la enlongación total vertical de la - región nasomaxilar (c). Este es un componente de crecimiento de las regiones nasal (na) y maxilar alveolar (av). Nuevamente aun que la rama ascendente crece en dirección predominantemente posterior (g) aquí se desplaza en dirección opuesta (y).

El crecimiento del cráneo puede ser dividido en crecimiento de la bóveda del cráneo y crecimiento de la base del cráneo.

Crecimiento de la base del cráneo.- Crece primordialmente por crecimiento cartilaginoso en la sincrondrosis esfenoesfenoidal, interesfenoidal, esfenoccipital e intraoccipital, siguiendo principalmente la curva de crecimiento neural. La sincrondrosis esfenoccipital es uno de los centros principales y aquí la osificación endocondral no cesa hasta el vigésimo año de vida.

Crecimiento de la bóveda del cráneo.- El cráneo crece por que el cerebro crece. El aumento de tamaño bajo la influencia - de un cerebro en expansión, se lleva a cabo principalmente por la proliferación y osificación de tejido conectivo sutural, y - por el crecimiento por aposición de los huesos individuales que forman la bóveda del cráneo.

La bóveda craneana aumenta en anchura principalmente por - la osificación de relleno de tejido conectivo en proliferación en las suturas frontoparietal, lamdoidea, interparietal, parieto-oesfenoidal y parietotemporal.

La bóveda craneana crece en altura principalmente por la actividad de las suturas parietales.

Crecimiento del Esqueleto de la Cara

Por crecimiento diferencial la cara emerge literalmente de debajo del cráneo. La dentición es desplazada hacia adelante, la porción inferior de la cara se mueve hacia abajo y hacia adelante a manera de una -V- en expansión. Este patrón divergente permite el crecimiento vertical de los dientes.

Para comprender el crecimiento de la cara se debe hacer un análisis del patrón de desarrollo del maxilar superior y las estructuras asociadas así como de la mandíbula.

MAXILAR SUPERIOR

La posición del maxilar superior depende del crecimiento de la sincondrosis esfenoccipital, esfenoccipital.

Mientras que el crecimiento de la base del cráneo se debe principalmente a osificación endocondral, el crecimiento del maxilar superior es intramembranoso. Las proliferaciones de tejido conectivo sutural, osificación, aposición superficial, resorción y traslación son los mecanismos para el crecimiento del maxilar superior.

El maxilar superior se encuentra unido parcialmente al crá

neo por la sutura frontomaxilar, cigomácticotemporal y pterigoplatina. El crecimiento en estas zonas sirve para desplazar el maxilar hacia abajo y hacia adelante.

La totalidad de los elementos esqueléticos asociados con una sola función se denominan matriz funcional. Puede ser demostrado que el origen, el crecimiento y el mantenimiento de la unidad esquelética depende casi exclusivamente de su matriz funcional.

Moss y Greenberg hacen constar que la unidad básica esqueléticamaxilar es la tríada neuromuscular infraorbitaria. Como en la mandíbula en donde el hueso basal protege al nervio maxilar inferior, el hueso basal maxilar superior sirve de mecanismo de protección para el trigémino. Es esta influencia neurotrófica la que mantiene la constancia espacial para el conducto infraorbitario.

Al aumentar de tamaño el maxilar superior, sus diversas partes y regiones pasan a ocupar nuevas posiciones sobre el hueso. Esto exige un mecanismo de ajuste estructural que provoca desplazamientos de partes específicas para mantener la forma constante y posición relativa.

El crecimiento posnatal del maxilar superior es parecido al del maxilar inferior, porque el movimiento hacia adelante y hacia abajo del hueso en crecimiento es el resultado del crecimiento que se lleva a cabo en dirección posterior, con la corre

pondiente reposición de todo el hueso en dirección anterior.

La afirmación de que el maxilar superior es desplazado hacia abajo y hacia adelante por el crecimiento de las partes posteriores y superiores del hueso es una simplificación. El crecimiento se desarrolla así en algunas partes específicas, pero también crece en diversas formas complicadas en otras direcciones y en diferentes partes del maxilar superior.

Las aposiciones de hueso suceden sobre el margen posterior de la tuberosidad del maxilar superior. Esto sirve para aumentar la longitud de la arcada dentaria y agrandar las dimensiones anteroposteriores de todo el cuerpo del maxilar superior. Junto con este aumento, existe el movimiento progresivo de toda la apófisis cigomática en dirección posterior correspondiente. Este movimiento sirve para mantener fija la posición de la apófisis cigomática en relación con el resto del maxilar superior. El hueso malar también se mueve hacia atrás mediante una combinación de resorción de sus superficies anteriores y aposición a lo largo de su borde posterior. La cara aumenta la anchura simultáneamente por la aposición de hueso sobre la superficie lateral del arco cigomático, con la correspondiente resorción de

la superficie media.

El piso de la órbita está orientado hacia arriba, hacia un lado y ligeramente hacia adelante. El crecimiento se hace en esta misma dirección por deposición superficial de hueso.

Las apófisis palatinas del maxilar superior crecen hacia - abajo por una combinación de deposición superficial sobre el lado bucal de la corteza palatina y resorción en el lado nasal - opuesto.

La zona premaxilar del maxilar superior crece hacia abajo. La orientación superficial de esta zona es tal, que el movimiento hacia abajo se produce por la resorción del lado del perióstio de la corteza labial, que se orienta en dirección opuesta a la dirección del crecimiento.

Este patrón de crecimiento también causa una leve reseción del área de los incisivos en dirección posterior, situación que también se observa en el maxilar inferior.

Se ha sugerido que los diversos movimientos del maxilar superior en crecimiento contribuyen a la base funcional para la -
4 migración de los dientes. Fig. 7

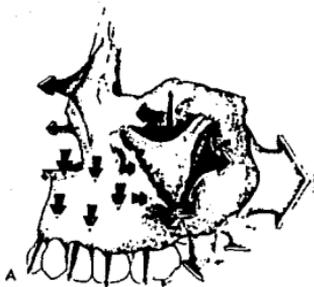


Fig. 7 Crecimiento y modelado del maxilar superior. Esto exige un complicado patrón de aposición y resorción.

MAXILAR INFERIOR

Al nacer las dos ramas del maxilar inferior son cortas. El desarrollo de los cóndilos es mínimo y casi no existe eminencia articular.

Los cuerpos mandibulares derecho e izquierdo se unen en la porción media de la sínfisis por una capa de fibrocartilago que será reemplazada con hueso de los cuatro meses al año de edad.

Durante el primer año de vida el crecimiento es general - con aposición ósea en todas las superficies de la mandíbula, - sin embargo, el crecimiento no es importante hasta que los dos cuerpos mandibulares están unidos por hueso.

Crecimiento condilar.- Algunos autores dicen que el cóndilo es el principal centro de crecimiento del maxilar inferior.

En el cóndilo la diferenciación y proliferación del cartilago hialino y su reemplazo por hueso se hace de forma semejante al cartilago de los huesos largos.

Una característica especial en el cóndilo es que su cartilago está cubierto de una capa densa y gruesa de tejido conjuntivo fibroso, por lo tanto no sólo crece por crecimiento intersticial (división de células ya rodeada por substancia intercelu

lar) y reemplazo de hueso, sino que aumenta de grosor por aposi
ción bajo la cubierta de tejido conjuntivo fibroso.

Sabemos que la presión actúa contra la aposición del hueso y que el cóndilo por su función está bajo presión constante por lo tanto el recubrimiento condilar fibroso permite un engrosamiento del cartilago por abajo del recubrimiento.

Crecimiento mandibular después del primer año de vida. - -
Después del primer año el crecimiento de la mandíbula se hace -
más selectivo. Hay un crecimiento considerable por aposición -
ósea en: cóndilo, borde posterior de la rama ascendente, reborde
alveolar, vértice de la apófisis coronoides y porción infe--
rior del cuerpo de la mandíbula. Fig. 8 y 9

Se presenta resorción en: borde anterior de la rama y men--
tón. Alargando así el reborde alveolar y conservando la dimen--
sión anteroposterior de la rama ascendente.

El cuerpo de la mandíbula conserva una relación angular -
constante con la rama ascendente durante toda la vida.

El crecimiento del cóndilo, el crecimiento alveolar contri
buyen a aumentar la altura.

La tercera dimensión, que es el ancho, muestra poco cambio

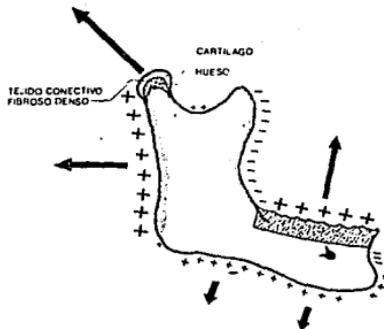


Fig. 8 El mecanismo de crecimiento de la región del cóndilo del maxilar inferior es por proliferación intersticial y por aposición. El aumento de tamaño se debe a la aposición en el borde posterior de la rama ascendente, margen alveolar, margen inferior del cuerpo del maxilar y superficies laterales. La resorción concomitante se presenta en el margen anterior de la rama ascendente.



Fig. 9 Crecimiento y modelado del maxilar inferior.

desde el nacimiento y está dada por el crecimiento del borde posterior.

Las dos ramas son divergentes hacia afuera por lo tanto, - el crecimiento en la escotadura sigmoidea, apófisis coronoides y cóndilo también aumenta la dimensión entre las ramas.

El hueso alveolar crece continuo con la dentición en desarrollo, esto hace que aumente la altura pero los rebordes crecen hacia afuera, esto permite el acomodo de los dientes permanentes de mayor tamaño.

Scott divide la mandíbula en tres tipos básicos de huesos: basal, muscular y alveolar.

BASAL.- Es un crecimiento central a manera de tubo que corre del cóndilo a la sínfisis.

PORCION MUSCULAR.- Comprende al ángulo y la apófisis coronoides, está bajo la influencia del mesetero, pterigoideo interno y temporal.

Aquí la función muscular determina la forma final del hueso, así si hay disminución en la actividad muscular, ésta puede ser la causa de una reducción de tamaño de la apófisis coronoides y el aplanamiento del ángulo.

HUESO ALVEOLAR.- Tiene como función soportar los dientes, cuando éstos se pierden, el hueso alveolar se reabsorbe poco a poco.

Muchos autores dicen que la mandíbula crece en base a matrices funcionales, éstas son estructuras anatómicas que provocan cambios en la forma de los huesos adyacentes, por ejemplo: el músculo temporal de acuerdo a su actividad puede cambiar la forma de la apófisis coronoides. Pero no sólo los músculos pueden ser matrices funcionales sino también vasos sanguíneos, nervios y glándulas que provoquen cambios en la forma.

Las matrices se dividen en dos: perióísticas y capsulares.

Todos los huesos crecen y se mantienen mientras están encapsados en su matriz de perióstio funcional.

A su vez estas matrices junto con sus huesos se organizan uniéndose para formar cápsulas craneales.

Y estas cápsulas tienen a sus componentes entre dos cubiertas, por ejemplo: cápsula bucofacial; la piel y las mucosas forman las capas limítrofes. Cada una de estas cápsulas sirve para envolver y proteger a una matriz funcional.

La teoría dice que el crecimiento de estos espacios, su au

mento de volumen, provoca un crecimiento y una nueva forma en el esqueleto de la cara en general.

Mentón o barbilla.- La aposición de hueso en la sínfisis parece ser el último cambio de forma durante el periodo de crecimiento. En algún momento entre los 16 y 23 años de edad la aposición dará una nueva forma para la sínfisis en hombres y es este cambio es mucho menos obvio en la mujer.

Estudios realizados proporcionan datos que confirman que el crecimiento puede ser guiado o redirigido por medio de aparatos ortodónticos u ortopédicos al interferir específicamente con el crecimiento de los huesos.

DINAMICA DEL CRECIMIENTO DE LA CARA

En el crecimiento de la cara hay una importante relación entre la forma y la función. Los órganos de la cara crecen a diferente velocidad, esto se llama crecimiento diferencial. El crecimiento de los huesos como ya se mencionó es tridimensional: altura (crecimiento vertical), anchura y profundidad (longitud anteroposterior).

El cráneo crece y alcanza su tamaño adulto antes que la cara y sin embargo, crece más rápido en profundidad, menos en an-

cho y menos en altura. En la cara la altura aumenta más rápido, menos profundidad y menos ancho. Por lo tanto, la altura del cráneo y el ancho de la cara son lo más aproximado al tamaño adulto al nacer.

En cualquier estudio del crecimiento se debe considerar en forma importante el tiempo. El tratamiento ortodóntico se debe planear de ser posible en tal forma que coincida con el periodo de crecimiento más favorable.

Estudios realizados indican que hay momentos de intenso crecimiento y que se aprecian marcadas diferencias en el ritmo aún dentro del mismo individuo, también la dirección llega a ser imprevisible.

El crecimiento está íntimamente ligado a la edad, aquí se ve cambio en la infancia, disminución en la etapa juvenil y aumento durante la adolescencia.

El mayor cambio condilar se da con los aumentos mayores de crecimiento sutural y esquelético y se presenta en niños un año y medio después que en las niñas.

Algunos investigadores han afirmado que el crecimiento está ligado al sexo con un intenso crecimiento en la pubertad de la mujer antes que en el hombre. Aquí se presentan curvas máxi-

mas de crecimiento en mujeres comparada con hombres. El hombre presenta crecimiento intenso prepuberal y la pubertad. Además - generalmente la mujer sólo tiene dos periodos de crecimiento intenso mientras que el hombre presenta tres.

El crecimiento de la mandíbula hacia abajo y adelante es - precipitada en una etapa temprana, disminuye durante la dentición mixta y se intensifica en la pubertad.

Si el ortodoncista desea guiar el crecimiento, el mayor - éxito lo logrará en el momento de mayor cambio que generalmente es antes o durante la pubertad.

En casos de retrusión mandibular el crecimiento es más vertical que en los casos normales, mientras que es casi horizon--tal donde hay tendencia al prognatismo.

1.2 DENTOGENESIS

Los dientes derivan de células ectodermales y mesodermales. Las células ectodermales realizan funciones tales como la forma ción de esmalte, estimulación odontoblástica y determinan la forma de corona y raíz.

Estas células desaparecen después de realizar sus funcio-- nes. Las células mesodermales forman dentina, tejido pulpar, ce mento, periodonto y hueso alveolar y persisten en el diente.

El diente progresa por una serie de etapas evolutivas que son: 1) etapa de brote (iniciación); 2) etapa de copa (prolife ración); 3) etapa de campana (histodiferenciación y morfodife-- renciación); 4) etapa de la vaina epitelial de Hertwig y forma ción radicular.

INICIACION (etapa de brote).- En la sexta semana de vida embrionaria se observa un engrosamiento del epitelio bucal en el sitio de la futura arcada dentaria que se extiende a lo lar go del borde libre de los maxilares y representa el primordio - ectodérmico de los dientes llamado lámina dental. De la lámina dental surgen diez brotes en la posición de los futuros dientes temporales.

ETAPA DE COPA (proliferación).- Con la proliferación epi-

telial los brotes pasan a la etapa de copa caracterizada por un invaginación superficial de la superficie profunda del brote. - Las células periféricas de la etapa de copa muestran dos partes: Epitelio adamantino externo y epitelio adamantino interno. Empez a formarse una separación entre estas dos capas, con aumento de líquido intercelular, en el que hay células de forma estrellada formando una red denominada retículo estrellado o pulpa de esmalte.

En esta etapa, dentro de los confines de la invaginación - en el órgano del esmalte, las células mesenquimatosas están proliferando y condensándose para formar la papila dental, que formará la pulpa y dentina.

También hay cambios en el tejido mesenquimatoso que envuelve el órgano del esmalte y la papila dental, el cual se vuelve más fibroso para formar el saco dental que dará lugar a cemento, periodonto y hueso alveolar.

ETAPA DE CAMPANA (histodiferenciación y morfodiferenciación).- Con la invaginación continua y el crecimiento, el órgano del esmalte progresa a la etapa de campana. Es durante esta etapa que tiene lugar una diferenciación de las células de la papila dental en odontoblastos y las del epitelio interno se diferencian en ameloblastos.

La lámina dental en todos los dientes, con excepción del - primer molar, prolifera en su extremo profundo para producir el órgano dental del sucesor permanente. La papila dental produce dentina en las capas externas. Al formarse dentina primaria, la papila dental se transforma en pulpa dental. En la última parte de la etapa de campana, la conexión entre el órgano dentario y los órganos adamantinos comienza a desaparecer.

Cuando la formación de esmalte y dentina alcanza la futura unión cementoadamantina comienzan a formarse las raíces de los dientes, cuya forma es regida por la vaina epitelial de Hertwig, que se forma del órgano dentario epitelial. Después que el ondoblasto produce dentina a lo largo del perfil establecido por la vaina, ésta desaparece. Esto se lleva a cabo entre la sexta y - décimo cuarta semana intrauterina.

El esmalte y dentina crecen por aposición ósea siguiendo - un patrón definido y a velocidad definida.

Cuando los dientes erupcionan la corona está totalmente - calcificada y la raíz sigue en desarrollo, completándose su formación aproximadamente un año después de la erupción.

1.3 MORFOLOGIA PULPAR Y RADICULAR DE LOS DIENTES TEMPORALES

Incisivo central superior primario

RAIZ.- La raíz es única y de forma cónica. Es de forma - bastante regular y termina en un ápice bien redondeado.

CAVIDAD PULPAR.- Sigue la forma externa del diente, tiene tres proyecciones en su borde incisal. No hay demarcación de la cavidad pulpar entre la cámara y el conducto, y éstos son relativamente grandes cuando se les compara con los sucesores permanentes. El canal pulpar se adelgaza de manera equilibrada hasta terminar en el agujero apical. Fig. 10

Incisivo lateral superior primario

RAIZ.- La raíz es larga y algo aplanada en mesial y distal. Suele tener un ápice largo y en afinamiento gradual que - con frecuencia se desvía hacia distal.

CAVIDAD PULPAR.- En general, se adecúa a la forma superficial del diente. A diferencia de los centrales no es tan ancha en sentido mesiodistal. Existe una pequeña demarcación entre cámara pulpar y canal, especialmente en los aspectos lingual y la

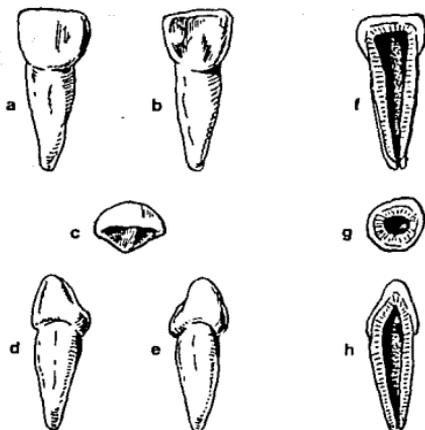


Fig. 10 Incisivo central superior derecho primario. (a) vista labial; (b) - vista lingual; (c) vista incisal; (d) vista distal; (e) vista medial; (f) corte distomesial (vista lingual); (g) corte transversal (vista incisal); (h) corte labiolingual (vista distal).

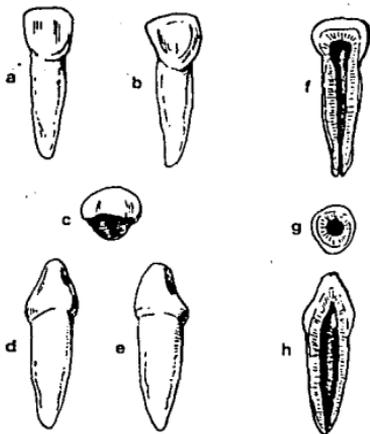


Fig. 11 Incisivo lateral superior derecho primario. (a) vista labial; (b) - vista lingual; (c) vista incisal; (d) vista mesial; (e) vista distal; (f) corte distomesial (vista lingual); (g) corte transversal - (corte incisal); (h) corte linguolabial (vista mesial).

bial. Fig. 11

Canino superior primario

RAIZ.- Es larga, ancha y ligeramente aplanada en mesial y distal. El ápice es redondeado y se desvía a menudo hacia distal y labial.

CAVIDAD PULPAR.- Sigue muy de cerca el contorno coronario externo. Hay tres cuernos pulpares: mesial, central y distal, - extendiéndose el central en sentido incisal bastante más lejos que la cámara pulpar. El cuerno mesial es el más corto. Existe poca demarcación entre cámara y canal. El canal se adelgaza hacia el tercio apical de la raíz. Fig. 12

Primer molar superior primario

RAICES.- Son tres, una mesiobucal, una distobucal y una - rama palatina. Las raíces son largas, finas y divergentes, sien- do la palatina la más larga y divergente hacia palatino. La - - raíz distobucal es la más corta. Se bifurcan inmediatamente des- de su nacimiento, adquiriendo forma de garra o gancho.

CAVIDAD PULPAR.- Sigue muy de cerca la forma coronaria ex- terna, con un cuerno pulpar que se proyecta en cada cúspide. El

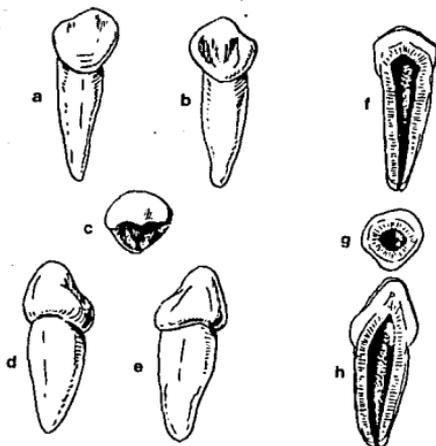


Fig. 12 Canino superior derecho primario. (a) vista labial; (b) vista lingual; (c) vista incisal; (d) vista distal; (e) vista mesial; (f) - corte distomesial (vista lingual); (g) corte transversal (vista incisal); (h) corte linguolabial (vista mesial).

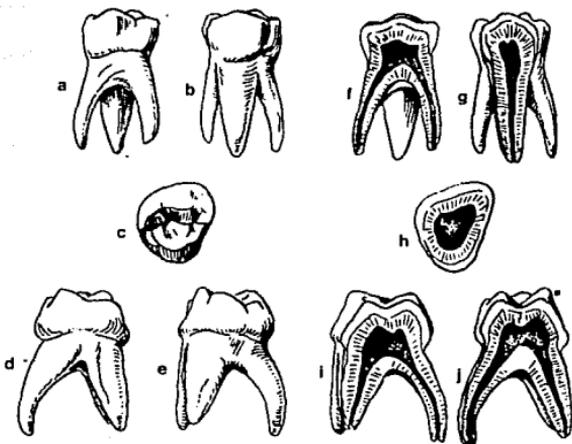


Fig. 13 Primer molar superior derecho primario. (a) vista vestibular; (b) - vista lingual; (c) vista oclusal; (d) vista mesial; (e) vista distal; (f) corte mesiodistal (vista vestibular de la cavidad pulpar); (g) corte distomesial (vista lingual de la cavidad pulpar); (h) corte transversal (vista oclusal de la cavidad pulpar); (i) corte linguo-vestibular (vista mesial de la cavidad pulpar); (j) corte vestibulo-lingual (vista distal de la cavidad pulpar).

mesiobucal es el mayor de los cuernos pulpares y ocupa una porción prominente de la cámara pulpar; lo sigue el mesiopalatino, y el distovestibular es el menor. La cámara pulpar de una vista oclusal semejante a un triángulo con las puntas redondeadas. - Hay tres conductos radiculares que se extienden desde la cámara pulpar. Los orificios de los conductos se encuentran en el piso de la cámara pulpar cerca de los ángulos mesiovestibular y distovestibular y la pared palatina de la cámara. Fig. 13

Segundo molar superior
primario

RAICES.- Son tres, una mesiobucal que es la segunda en largo, una distobucal que es la más corta y aguzada y una palatina que es la más larga y fuerte. Son muy semejantes a las del primer molar permanente pero son más delgadas y se ensanchan más a medida que se acercan al ápice. Son raíces laminadas y curvadas en forma de garra.

CAVIDAD PULPAR.- Está formada por la cámara pulpar y tres conductos radiculares que son semejantes, en términos generales, a la apariencia externa del diente. Tiene cuatro cuernos pulpares: el mesiobucal es el mayor de todos, es puntiagudo extendiéndose a mesial y vestibular, es largo y ancho y constituye -

una porción considerable de la cavidad pulpar.

El cuerno mesiopalatino es el segundo en tamaño y cuando se combina con el "quinto" cuerno pulpar da un aspecto voluminoso. Los cuernos distovestibular y distopalatino corresponden en tamaño relativo a las cúspides que ocupan siendo el distopalatino el más pequeño. Puede surgir un quinto cuerno pulpar que se proyecta del aspecto palatino del cuerno mesiopalatino. Los canales pulpares siguen el delineado general de las raíces. Fig.14

Incisivo central inferior
primario

RAIZ.- Es recta, con una convergencia gradual hacia el ápice. Está algo aplanada en sus aspectos mesial y distal.

CAVIDAD PULPAR.- Se adecúa a la forma general externa del diente. La cámara pulpar es más ancha en el aspecto mesiodistal, labiolingualmente la cámara es más ancha en el cingulo o línea cervical. El conducto es de aspecto ovalado. Existe una demarcación definida entre cámara y conducto. Fig. 15

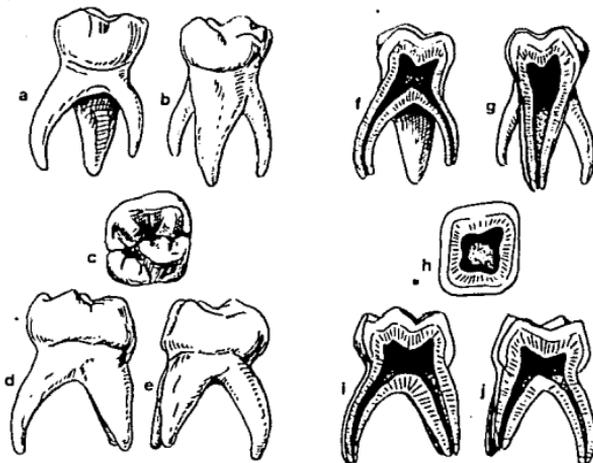


Fig. 14 Segundo molar superior derecho primario. (a) vista vestibular; (b) vista lingual; (c) vista oclusal; (d) vista mesial; (e) vista distal; (f) corte mesiodistal (vista vestibular); (g) corte distomesial (vista lingual); (h) corte transversal (vista oclusal); (i) - corte linguovestibular (vista mesial); (j) corte vestibulolingual (vista distal).

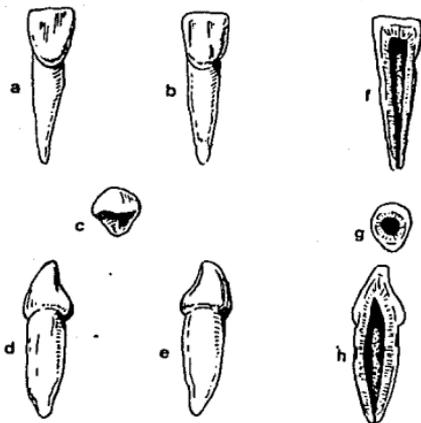


Fig. 15 Incisivo central inferior derecho primario. (a) vista labial; (b) - vista lingual; (c) vista incisal; (d) vista mesial; (e) vista distal; (f) corte mesiodistal (vista lingual); (g) corte transversal - (vista incisal); (h) corte labiolingual (vista mesial).

Incisivo lateral inferior
primario

RAIZ.- Es más larga que la del central y se adelgaza hacia el ápice. Es muy semejante al incisivo lateral superior primario.

CAVIDAD PULPAR.- Sigue el contorno general de la pieza. - No existe demarcación definida entre cámara y conducto. Fig. 16

Canino inferior primario

RAIZ.- Es única, con diámetro labial más ancho que el lingual. Las superficies mesial y distal están ligeramente aplanadas. La raíz se adelgaza hasta llegar a un ápice bastante agudo.

CAVIDAD PULPAR.- Se parece mucho a la forma exterior. No hay demarcación definida entre cámara y conducto. El conducto sigue la forma de la raíz y termina en una constricción definida en el borde apical. Fig. 17

Primer molar inferior
primario

RAICES.- La raíz del primer molar inferior temporal está dividida en dos pías: una raíz mesial y otra distal. Son semejantes a las raíces de los molares inferiores permanentes pero

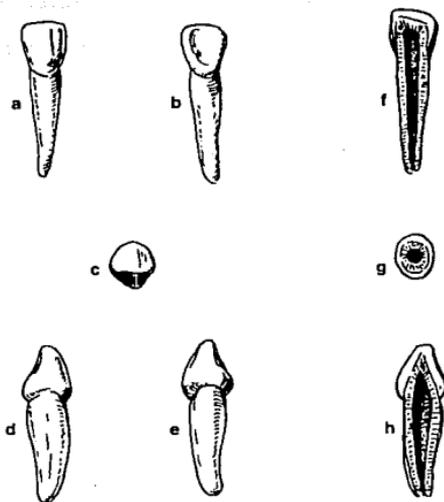


Fig. 16 Incisivo lateral inferior derecho primario. (a) vista labial; (b) - vista lingual; (c) vista incisal; (d) vista distal; (e) vista mesial; (f) corte mesiodistal (vista lingual); (g) corte transversal (vista incisal); (h) corte labiolingual (vista mesial).

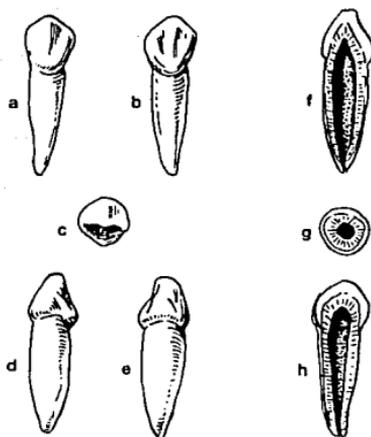


Fig. 17 Canino inferior derecho primario. (a) vista labial; (b) vista lingual; (c) vista incisal; (d) vista mesial; (e) vista distal; (f) - corte labiolingual (vista mesial); (g) corte transversal (vista lingual); (h) corte mesiodistal (vista lingual).

Éstas son más delgadas en sentido mesiodistal y son más anchas en sentido vestibulolingual, se ensanchan cuando se acercan al ápice, para permitir el desarrollo del germen del primer premolar.

CAVIDAD PULPAR.- La cámara pulpar vista desde oclusal tiene forma romboidal y sigue el contorno de la superficie coronal. Tiene cuatro cuernos pulpares: el mesiovestibular es el más grande y ocupa una parte considerable de la cámara pulpar; el mesiolingual, le sigue en altura, pero es el tercero en tamaño total, éste se conecta con el mesiovestibular por un borde elevado; el cuerno distovestibular es el más pequeño. Existen tres conductos pulpares: un mesiovestibular y un mesiolingual que confluyen y dejan la cámara pulpar ensanchada en forma de cinta, luego se separan para formar un conducto bucal y otro lingual, que se van adelgazando gradualmente hasta el ápice; el conducto pulpar distal se encuentra en la raíz distal, es ancho vestibulolingualmente y fino mesiodistalmente. Fig. 18

Segundo molar inferior primario

RAICES.- Se asemejan mucho a las del primer molar inferior primario, con la excepción de que son bastante más largas. La raíz se compone de una rama mesial y una distal. Ambas son -

más divergentes que las del primer molar inferior primario. Se extienden hacia mesial y distal de modo que la distancia entre ambas puede sobrepasar el diámetro mesiodistal de la corona. La raíz mesial es ancha vestibulolingualmente y aplanada mesiodistalmente, tiene dos conductos radiculares. La distal es semejante a la mesial y presenta un conducto.

CAVIDAD PULPAR.- Está formada por la cámara pulpar y tres conductos pulpares. La cámara pulpar tiene cinco cuernos que corresponden a las cinco cúspides. Los cuernos mesiovestibular y mesiolingual son los mayores. Estos cuernos están conectados por bordes elevados de tejido pulpar; los cuernos distovestibulares y distolinguales son también aproximadamente iguales, pero llegan apenas a unos dos tercios de la altura de los cuernos mesiales, el cuerno pulpar distal es el más corto y pequeño y ocupa una posición distal al cuerno distovestibular.

Los dos conductos pulpares mesiales confluyen, a medida que dejan en el suelo de la cámara pulpar a través de un orificio común que es ancho en su aspecto bucolingual, pero estrecho en el aspecto mesiodistal. Después el canal común se divide en un conducto mesiovestibular mayor y un conducto mesiolingual menor. El canal distal es estrecho en el centro y oval. Siguen la forma de las raíces y se adelgazan a medida que se acercan al ápice. Fig. 19

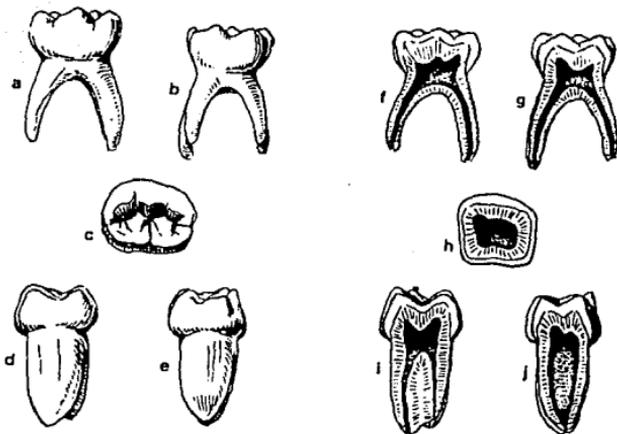


Fig. 18 Primer molar inferior primario. (a) vista vestibular; (b) vista lingual; (c) vista oclusal; (d) vista mesial; (e) vista distal; (f) corte distomesial (vista vestibular); (g) corte mesiodistal (vista lingual); (h) corte transversal (vista oclusal); (i) corte vestibulolingual (vista mesial); (j) corte linguovestibular (vista distal).

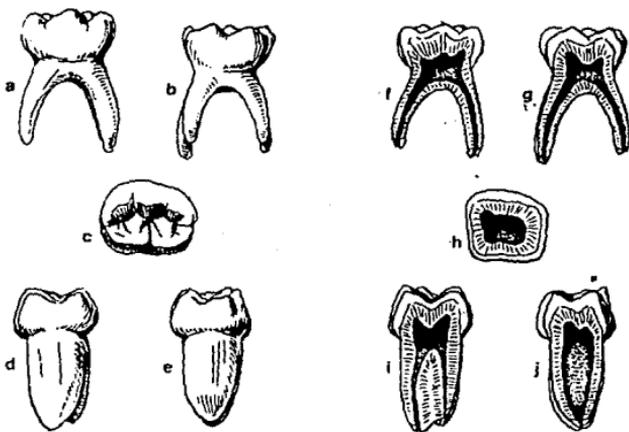


Fig. 19 Segundo molar inferior derecho primario. (a) vista vestibular; (b) vista lingual; (c) vista oclusal; (d) vista mesial; (e) vista distal; (f) corte distomesial (vista vestibular); (g) corte mesiodistal (vista lingual); (h) corte transversal (vista oclusal); (i) - corte vestibulolingual (vista mesial); (j) corte linguovestibular (vista distal).

1.4 DIFERENCIAS MORFOLOGICAS ENTRE DIENTES PRIMARIOS Y PERMANENTES

Las diferencias estructurales en el diseño general externo e interno entre la dentición primaria y la permanente, son las siguientes:

- 1.- Los dientes primarios son más pequeños en todas sus dimensiones que los permanentes correspondientes.
- 2.- Las coronas de los dientes primarios son más anchas mesiodistalmente en relación con su altura cervico-oclusal, dando a los dientes anteriores aspecto de copa y a los posteriores un aspecto aplastado.
- 3.- Los surcos cervicales son más pronunciados, especialmente en la cara bucal de los primeros molares primarios.
- 4.- Los dientes primarios presentan una marcada constricción en el cuello, donde el sombrero de esmalte termina bruscamente en filo de cuchillo; y en los permanentes hay un progresivo adelgazamiento del espesor de esmalte. Esta terminación brusca es común en todos los dientes primarios y tiende a dar un aspecto de una corona con raíces desproporcionadamente pequeñas.

- 5.- Las capas de esmalte y dentina de los dientes primarios son aproximadamente del mismo espesor, y en general, más finas que en los permanentes (cada una de 1 mm. aproximadamente).
- 6.- En las piezas primarias hay en comparación menos estructura dental para proteger la pulpa.
- 7.- Las superficies bucales y linguales de los molares primarios son más planas cerca de las crestas cervicales que en los molares permanentes.
- 8.- Las superficies bucales y linguales de los molares, especialmente de los primeros molares, convergen hacia las superficies oclusales, de manera que el diámetro bucolingual de la superficie oclusal es mucho menor que el diámetro cervical.
- 9.- En la dentición primaria, los prismas de esmalte en el tercio cervical se inclinan hacia oclusal o incisal, en vez de hacerlo hacia gingival como en los dientes permanentes.
- 10.- Las cúspides mesiovestibulares tienden a ser muy altas, y en consecuencia los cuernos pulpares mesiales están más altos, y las cámaras pulpares son proporcio

nadamente mayores.

- 11.- Las raíces de las piezas anteriores primarias son mesiodistalmente más estrechas que las anteriores permanentes. Esto junto con el cuello estrecho y los bordes de esmalte prominentes, da la imagen característica de la corona que se ajusta sobre la raíz como la capa de una bellota.
- 12.- Las raíces de las piezas primarias son más largas y más delgadas en relación con el tamaño de la corona, que las de las piezas permanentes.
- 13.- Las raíces de los molares primarios tienen más o menos la forma de pinzas para hielo, más delicadas y divergentes que las permanentes. Esta divergencia sirve para recibir al germen del permanente.
- 14.- Los dientes primarios tienen áreas de contacto, a diferencia de los permanentes que presentan puntos de contacto.
- 15.- Las raíces de los dientes primarios experimentan reabsorción fisiológica, mientras que una reabsorción en un permanente se considera patológica.
- 16.- El contenido de agua es mayor en los dientes primarios que en los permanentes.

- 17.- Los dientes primarios son blanco-azulados en comparación con los amarillos y grises de los permanentes.
- 18.- La sensibilidad es, ante todo tipo de estímulo, mayor en los dientes permanentes que en los primarios. Esto parece corresponder a una mayor riqueza de terminaciones nerviosas.
- 19.- Resistencia vital. Los dientes primarios son más susceptibles a los ataques de los agentes infecciosos o terapéuticos. La caries avanza con mayor rapidez y compromete más precozmente, que en los permanentes, la salud pulpar.

1.5 CRONOLOGIA DE ERUPCION DE LOS DIENTES PRIMARIOS

El siguiente es el orden de erupción, en la mayoría de los casos, de las piezas primarias:

MAXILAR SUPERIOR

A - 7½ meses
 B - 9 meses
 C - 18 meses
 D - 14 meses
 E - 24 meses

MAXILAR INFERIOR

A - 6 meses
 B - 7 meses
 C - 16 meses
 D - 12 meses
 E - 20 meses

Existen diferencias en el orden de erupción según el sexo. También, existe una gran variación en tiempo desde el momento - en que un diente atraviesa el tejido gingival hasta que llega a oclusión. Al parecer los caninos llegan a oclusión con más lentitud que los demás, mientras que los primeros molares llegan a oclusión en el periodo más corto de tiempo.

Si conocemos los tiempos de erupción es fácil calcular las otras etapas de formación. Recordando que las piezas primarias comienzan a calcificarse entre el cuarto y sexto mes en el útero y hacen erupción entre los seis y veinticuatro meses de edad.

Las raíces completan su formación un año después que hacen erupción los dientes:

MAXILAR SUPERIOR

A - 1½ años
 B - 2 años
 C - 3½ años
 D - 2½ años
 E - 3 años

MAXILAR INFERIOR

A - 1½ años
 B - 1½ años
 C - 3½ años
 D - 2½ años
 E - 3 años

Los dientes caen entre los seis y once años de edad:

MAXILAR SUPERIOR

A - 7 años
 B - 8 años
 C - 11 años
 D - 9 años
 E - 11 años

MAXILAR INFERIOR

A - 6 años
 B - 7 años
 C - 10 años
 D - 9 años
 E - 10 años

Estas son edades en las que, en la mayoría de los casos, - las piezas primarias se pierden.

La edad de erupción de las piezas sucedáneas es en promedio unos seis meses después de la edad de exfoliación de las - piezas primarias. La erupción de los permanentes ocurre entre - los seis y doce años de edad, y las raíces completan su forma-- ción aproximadamente tres años después de la erupción.

MAXILAR SUPERIOR

1 -	7 a 8 años
2 -	8 a 9 años
3 -	11 a 12 años
4 -	10 a 11 años
5 -	10 a 12 años
6 -	6 a 7 años
7 -	12 a 13 años
8 -	17 a 21 años

MAXILAR INFERIOR

1 -	6 a 7 años
2 -	7 a 8 años
3 -	9 a 10 años
4 -	10 a 12 años
5 -	11 a 12 años
6 -	6 a 7 años
7 -	11 a 13 años
8 -	18 a 25 años

Todas las cifras anteriores se acoplan a la mayoría de los casos, pero siempre se debe tomar en cuenta que puede haber variaciones en la edad y orden de erupción, lo que no significa necesariamente que sea algo anormal.

En resumen, de los dos a los seis años es una edad en que la dentición primaria ya está completa o casi lo está y funcionando. La formación radicular de los incisivos está completa y los caninos y los primeros molares deciduos están cerca de terminar su formación. Los primeros molares permanentes se desplazan con cambios en su posición dentro del hueso hacia el plano oclusal. La calcificación se da en los dientes permanentes en desarrollo. A los tres años, todas las raíces deciduas están completas. Las coronas de los primeros molares permanentes están desarrolladas y las raíces comienzan a formarse. A los tres años puede existir una sobremordida excesiva al entrar los dientes en oclusión, con frecuencia existe una tendencia retrognática en el maxilar inferior. Con el crecimiento diferencial la -

discrepancia horizontal y vertical son disminuidas o eliminadas.

Una técnica radiográfica precisa en este momento indica - aproximadamente el ancho de las coronas de los dientes permanentes, y un examen clínico de la dentición primaria y la medición del arco, nos indica si los dientes tendrán espacio para erupcionar.

De los tres a los seis años, los dientes permanentes continúan en formación. De los cinco a los seis años, los permanentes se mueven más hacia el reborde alveolar, los ápices deciduos comienzan su reabsorción y los primeros molares permanentes están listos para erupcionar. En esta edad existen más dientes en los maxilares que en cualquier otro momento.

2.- EVALUACION

La evaluación concienzuda preoperatoria determina si está o no está indicada una terapéutica pulpar. Las consideraciones específicas incluyen la realización de una minuciosa historia médica, un examen de la cavidad bucal, apreciando cada diente y tejidos adyacentes, tanto clínica como radiográficamente.

2.1 HISTORIA MEDICA

La historia médica puede revelar padecimientos generales que contraindiquen el tratamiento pulpar. Glickman y Schklar creen que la protección pulpar exitosa depende en cierto grado de la ausencia de alteraciones sistémicas que podrían ejercer efectos contraproducentes sobre la pulpa.

Un niño leucémico, hemofílico o que sufra de cualquier tipo de discrasia sanguínea, es considerado mal candidato para terapéuticas pulpares. Los niños con resistencia reducida a la infección, por ejemplo: diabéticos, también se consideran malos candidatos. En tales casos, sólo los dientes con pronósticos excelentes debieran recibir un tratamiento endodóntico; los dientes con pronóstico dudoso se deben considerar para extrac-

ción antes de que sean un riesgo para la salud del niño.

Otro grupo de niños que requiere un manejo especial son - aquéllos susceptibles a bacteremias, así como el paciente con fiebre reumática o cardiopatía congénita o adquirida, que son susceptibles a endocarditis bacterianas ya que presentan un - riesgo. Los niños con trastornos cardiacos deben recibir pro- tección antibiótica para cualquier procedimiento en que haya - alguna hemorragia.

Además las terapéuticas pulpares nunca son 100% acertadas, y el fracaso de un tratamiento puede dar lugar a complicacio- nes generales más graves.

En ocasiones, la pulpectomía y el relleno de los conduc- tos radiculares podrán justificarse en una pieza permanente de un niño enfermo crónico, pero sólo después de haber hecho cui- dadosas consideraciones sobre el pronóstico del estado general del paciente, el pronóstico del tratamiento endodóntico y la - importancia relativa de la conservación de la pieza afectada.

2.2 MANTENIMIENTO DEL ESPACIO

Se debe prestar atención a la oclusión en desarrollo. Cuando hay caries extensas o extracciones prematuras o ambas, puede haber pérdida de espacio, las cuales se producen la mayoría de las veces cuando se pierde prematuramente un diente adyacente a un diente permanente en erupción; por ejemplo: mesialización - del primer molar permanente a consecuencia de la extracción prematura del segundo molar primario.

Los incisivos permanentes, pueden volcarse lingualmente y correrse lateralmente al área de espacio perdido si el canino - primario está prematuramente removido.

A pesar de que los dientes deben ser salvados, en lo posible, en casos específicos puede estar indicada la extracción. - La extracción planificada de los molares primarios puede ser - contemplada como una modificación de un programa de extracciones seriadas.

2.3 EVALUACION DENTAL

Consiste en considerar la vida prevista para el diente después del tratamiento pulpar y la cantidad de tejido remanente y el estado de la pulpa, debe decidir si la pieza tiene buenas posibilidades de responder al tratamiento pulpar indicado y comparar la conveniencia de la realización del tratamiento pulpar y la restauración de la pieza, con la conveniencia de la extracción de la pieza y el manejo del espacio resultante. Por ejemplo, no se gana nada con un tratamiento pulpar exitoso si la corona de la pieza afectada no es restaurable o las estructuras periodontales están afectadas irreversiblemente. Los dientes con una reabsorción radicular que supere la mitad de la longitud de la raíz o más no pueden considerarse para una terapéutica pulpar conservadora, deben ser extraídos.

2.4 RADIOGRAFIAS

Son necesarias las películas periapicales y de aleta mordible. Al utilizarla se puede realizar una evaluación que cubre aspectos anatómicos, patológicos y del desarrollo.

2.4.1 Profundidad de la lesión

La mayoría de los casos revela que la lesión cariosa clínica está mucho más adelantada que la respectiva profundidad radiográfica de la lesión. En un 75% de los casos cuando se limpia la caries de una lesión próxima radiográficamente a la pulpa se produce una exposición. Ya que lo que en la película parecía una barrera intacta de dentina secundaria que protegía a la pulpa, es en realidad una masa perforada de material de caries irregularmente calcificado y la pulpa situada bajo este material puede tener una gran inflamación.

2.4.2 Calcificaciones pulpares

A veces, adyacentes a las lesiones cariosas, cercanas a los cuernos pulpares, se observan calcificaciones pulpares que son indicio de la inflamación que se extiende a la pulpa vital o de evidencia de degeneración pulpar. Zander comunicó que si la irritación de la pulpa es relativamente leve y crónica, la pulpa responderá con inflamación e intentará eliminar la irri-

tación bloqueando con dentina irregular aquellos túbulos por los que se transmiten factores irritativos. Si la irritación es intensa y aguda y si la caries se desarrolla rápidamente, no siempre el mecanismo de defensa tendrá la posibilidad de depositar una barrera de dentina secundaria y el proceso de caries podrá alcanzar la pulpa. En ese caso, la pulpa intentará colocar una barrera a cierta distancia del sitio de exposición. Estas calcificaciones son masas que no se parecen a dentina ni a una barrera de dentina.

2.4.3 Reabsorciones

La reabsorción asociada a los dientes primarios muy caria- dos puede ser interna (dentro del conducto radicular) o externa (que afecta la raíz o el hueso circundante). La reabsorción radicular interna se vincula con la pulpa viva inflamada. Una reabsorción radicular externa de carácter patológico indica inflamación extensa, la pulpa no tiene vitalidad y el hueso circun- dante está reabsorbido. En los dientes primarios cualquier radiolucidez asociada con un diente sin vitalidad suele ubicarse en la bifurcación y no en los ápices, esto se explica por los conductos accesorios en el piso de la cámara pulpar de estas piezas, además de que el piso pulpar es más poroso que en los

dientes permanentes.

El valor de la radiografía puede ser engañoso en cuanto a la manifestación de una patología, la cual sólo se manifiesta cuando la lesión es realmente extensa y ha perforado la lámina cortical. De ahí que sea muy posible que exista un diente sin vitalidad sin manifestaciones radiográficas.

Se debe tener cuidado de evitar una mala interpretación de las radiografías de los dientes primarios y permanentes jóvenes. La estrecha proximidad de las raíces primarias con los dientes permanentes en desarrollo y el espacio folicular circundante puede fácilmente conducir a un error diagnóstico. La reabsorción radicular fisiológica de los dientes primarios y los ápices abiertos de los dientes permanentes complican el diagnóstico.

3.- ETIOLOGIA DE PATOLOGIA PULPAR

3.1 CARIES PROFUNDA

La caries es una lesión que afecta a los tejidos duros del diente produciendo en ellos una verdadera necrosis. Se presentan fenómenos de descalcificación en la sustancia mineralizada y de proteolisis en la matriz orgánica.

Observando detenidamente la anatomía de las piezas primarias se comprende la necesidad que tienen estas piezas de terapéutica pulpar. El esmalte y dentina de las piezas primarias son sólo la mitad de espesos que los de las piezas permanentes. La pulpa, por lo tanto, está proporcionalmente más cerca a la superficie exterior y las caries pueden penetrar más fácilmente.

Los niños y adultos jóvenes que no recibieron atención odontológica temprana y adecuada, y cuyas aguas de consumo no contienen una cantidad óptima de fluoruro, tienen a menudo una gran cantidad de caries profundas en los dientes primarios y permanentes. Cuando se trata de una cavidad profunda por caries, es probable de que el odontólogo pueda asegurarse de que la ca-

ries invadió dentina reparadora. En consecuencia, se deben tomar todas las precauciones necesarias para minimizar el trauma del procedimiento operatorio pues, en presencia de una patología pulpar establecida y resultante de caries, la adición del trauma operatorio puede brindar suficiente irritación como para complicar la afección y llevar a lesiones pulpares irreversibles.

3.2 EXPOSICION ACCIDENTAL

Alrededor del 75% de los dientes con caries profundas tienen, según se halló en observaciones clínicas, exposiciones pul pares.

Existe exposición pulpar cuando se quebranta la continui--dad de la dentina que rodea a la pulpa por medios físicos o bac terianos. Una fractura que parte la porción coronal de la pieza, la penetración demasiado profunda de instrumentos de rotación o de mano y la invasión de caries dental son causas comunes de ex posición pulpar.

En una exposición accidental se debe observar el tamaño de la exposición, el aspecto de la pulpa y la cantidad de hemorra--gia que darán una pauta al diagnóstico. La situación más favora ble para el tratamiento de la pulpa vital es cuando hay una ex posición como del tamaño de la punta de un alfiler rodeada por dentina sana. En ocasiones, las exposiciones son inevitables ya que los cuernos pulpares pueden extenderse hacia afuera de manera que están anormalmente próximos a la superficie, y sin embar go son de tamaño suficientemente pequeño para no detectarse en la radiografía.

Desgraciadamente, el tratamiento de las exposiciones pulpa

res, en especial de los dientes primarios, no han sido enteramente satisfactorias. Un cuadro histológico de este tipo de lesiones demuestra que, con frecuencia, llegan fragmentos de dentina y cuerpos extraños al tejido pulpar dificultando la curación.

3.3 EXPOSICION ASINTOMATICA POR CARIES

Las exposiciones por caries, aun del tamaño de la punta de un alfiler, se acompañan de inflamación de la pulpa cuya magnitud por lo general está relacionada directamente con el tamaño de la exposición. Una gran exposición, se asocia a menudo con un exudado acuoso o purulento en el lugar de la exposición. Un diente en esta situación es inadecuado para terapia pulpar vital, dado que esas situaciones son indicativas de degeneración pulpar avanzada y a menudo de reabsorción interna de los conductos radiculares, además de que el tejido pulpar se encuentra contaminado por microorganismos. El que no presente ninguna sintomatología dolorosa, no indica un pronóstico favorable. En estos casos las pruebas de vitalidad y los exámenes clínicos y radiográficos deben ser cuidadosamente analizados para establecer el diagnóstico y tratamiento correctos.

3.4 PULPITIS TOTAL

Si la zona de dentina afectada por caries es grande o si hay varias zonas simultáneas de ataque carioso, la porción de la pulpa afectada será proporcionalmente grande. El paciente puede presentar ataques recidivantes de dolor, muchas veces de carácter leve, con alguna sensibilidad para los cambios térmicos. Los síntomas iniciales pueden ser muy leves, o puede haber dolor sordo intermitente o continuo. Las respuestas a las pruebas de vitalidad están generalmente reducidas. Si está implicado el parodonto puede haber dolor a la percusión.

La pulpitis total como lesión primaria en la caries dental es rara o nunca ocurre, probablemente se desate por exacerbación de pulpitis crónica generalizada. Su diagnóstico en la dentición primaria puede requerir la posibilidad de extraer el diente.

3.5 NECROSIS

La necrosis o muerte del tejido pulpar es una secuela de - la pulpitis aguda o crónica o un alto inmediato de la circulación por un trauma; ésta puede ser parcial o total dependiendo de la extensión de la afección pulpar.

Desde el punto de vista biológico no existe ningún tratamiento totalmente aceptable para combatir la necrosis de los - dientes primarios. Dejar un diente con una pulpa necrótica sin tratamiento por un vago deseo de mantener el espacio constituye un grave error. Aunque es cierto que los niños pueden sufrir pocos síntomas en estos casos, las posibles secuelas como la lesión de los gérmenes dentarios permanentes, trombocitopenia, - bacteremia, entre otros, configuran un peligro suficiente. El - tratamiento en estos casos es una pulpectomía o la extracción. En los dientes permanentes jóvenes necróticos, el tratamiento - es la apexificación.

4.- DIAGNOSTICO DE PATOLOGIA PULPAR

4.1 SIGNOS Y SINTOMAS

Muchos estudios que analizan dientes afectados en su pulpa correlacionan los signos y síntomas clínicos con los respectivos rasgos histológicos. La evaluación microscópica es la más exacta, pero no cumple el propósito de conservar el diente. Por lo tanto, son necesarios una historia detallada y un examen crítico para establecer una evaluación confiable.

Una de las partes más difíciles de la endodoncia infantil es el examen y el diagnóstico pulpar. Los medios de diagnóstico clínico en la determinación del estado de la pulpa en niños son en su mayoría subjetivos. La veracidad de la historia o las respuestas a la percusión y las pruebas de vitalidad en los niños pequeños son muy dudosas. Sin embargo, un análisis atento de todos los datos recogidos en el diagnóstico pueden suministrar un juicio bastante preciso.

4.1.1 Historia de dolor

Los datos obtenidos por una historia de dolor pueden ser de gran ayuda en el diagnóstico. La historia clínica puede ayu-

dar a determinar el estado del diente doloroso.

El dolor que se presenta en la pulpa normal es:

- 1.- Inducido por un solo estímulo.
- 2.- Sentido sólo durante el estímulo.
- 3.- Aliviado en cuanto se quita el estímulo.

El dolor dentinal es:

- 1.- Debido a la exposición de la dentina.
- 2.- Generalmente es un dolor agudo durante o después de comer.
- 3.- Causado por:
 - a) Presión mecánica
 - b) Cambios en la presión osmótica
 - c) Cambios químicos y térmicos
- 4.- Aliviado gradualmente cuando se quita el estímulo.

Una historia de dolor indica también, inflamación a la pulpa, aunque esto no indica que si no hay dolor, no hay inflamación. La presencia de dolor depende del umbral del paciente.

El dolor dentario causado por caries profunda se ha clasificado como momentáneo, persistente y espontáneo.

El dolor momentáneo se presenta por variaciones de temperatura o de pH que evocan respuestas transitorias o directas. En este caso, se considera que la pulpa está viva y en estado reversible de inflamación (la inflamación está limitada a cámara

pulpar). Por ejemplo, restauraciones fracturadas que dejan dentina expuesta o caries muy próximas a la pulpa.

El dolor persistente es el que persiste después de retirar el estímulo; esto indica el estado de inflamación alcanza los conductos radiculares. El tratamiento en este caso, es la pulpotomía en dos sesiones o la pulpectomía.

El dolor espontáneo se presenta en ausencia de estímulos obvios. Esto indica que la inflamación ha avanzado hasta los conductos radiculares y hay evidencia de reabsorción interna microscópica en los conductos.

Es necesario interrogar a los padres, pues el niño puede dar información equívoca por problemas de comunicación. El padre del niño puede señalar la zona afectada de la boca, y describir la duración y el carácter del dolor, y la hipersensibilidad. También puede haber notado halitosis en el niño.

4.1.2 Tumefacción

La tumefacción indica un diente sin vitalidad en el cual el exudado inflamatorio migra a los tejidos de sostén. El exudado sigue la vía de menor resistencia y con frecuencia sigue los conductos accesorios del piso cameral de los molares temporales. Como resultado, el exudado inflamatorio suele producirse en la bifurcación antes que en los ápices.

El exudado siguiendo la vía de menor resistencia se dirige hacia vestibular formando una tumefacción bucal o extrabucal dependiendo de las inserciones musculares circundantes. Si el exudado se va por debajo de las inserciones, sigue los planos faciales y se presenta como celulitis. Se observa con frecuencia en mandíbula a nivel del segundo molar primario no vital. En el maxilar, la celulitis puede penetrar a seno cavernoso lo cual plantea un peligro adicional. El tratamiento debe empezar por un drenaje que se hará por el sitio de la extracción o por la abertura directa de los conductos, y se complementa con terapéutica antibiótica.

El tipo de tumefacción bucal es la que más predomina en los niños debido a que los ápices se encuentran por arriba de las inserciones musculares. Cuando aumenta la presión dentro de los límites cerrados del hueso alveolar se experimenta dolor, el cual disminuye cuando se produce la perforación de la lámina cortical por el exudado, ya que se alivia la presión.

La tumefacción bucal puede ser: difusa, en la que la liberación hacia oclusal, de la distensión, puede determinar que el exudado drene a través del ligamento parodontal por la escasa altura de los molares temporales; o localizada, que con frecuencia abre y permite el drenaje inmediato (fístula).

4.1.3 Movilidad

Un diente primario puede presentar movilidad fisiológica o patológica. La fisiológica es el resultado de la reabsorción radicular fisiológica que experimentan los dientes primarios. La patológica es el resultado de el exudado inflamatorio en los tejidos de sostén.

Cuando se evalúan los dientes enfermos en cuanto a su movilidad, las manipulaciones pueden generar dolor localizado en el área, pero no siempre. Si no hay dolor o éste es mínimo durante la manipulación del diente enfermo y movable, es probable que - la pulpa esté en un estado más avanzado y en degeneración crónica.

La reabsorción de raíz o hueso, o de ambos puede producirse en presencia de una inflamación de larga duración asociada a un diente sin vitalidad. En estos casos de movilidad la terapéutica adecuada es la pulpectomía a la extracción.

4.2 PROEBAS DE PERCUSION

La percusión debe comenzar con un golpe muy suave y cuidadoso con el extremo romo de un instrumento de metal, por ejemplo, el mango de un espejo, en dirección apical de todos los dientes en el cuadrante afectado. Se empieza con los dientes normales y se continúa con el afectado.

La sensibilidad a la percusión o a la presión es un síntoma clínico que indica cierto grado de enfermedad pulpar, pero el estado de degeneración pulpar, será del tipo inflamatorio agudo. La sensibilidad a la percusión o a la presión pueden ser también signos clínicos de inflamación de los tejidos periodontales de sostén. El dolor se debe al hundimiento del diente en un tejido inflamado. Ocasionalmente, una radiografía revelará que el diente está ligeramente extruido de su alveolo y en oclusión prematura.

La percusión sola no es una prueba definitiva, pero puede ser una indicación efectiva cuando se usa asociada a otras pruebas diagnósticas.

4.3 PRUEBAS DE VITALIDAD

Sensibilidad a los cambios térmicos

La sensibilidad a los cambios térmicos es uno de los caminos más seguros para evaluar la condición de la pulpa. Sin embargo, las pruebas térmicas se efectúan como confirmación. Los dientes normales responden a los cambios térmicos, especialmente al frío, con un dolor que desaparece cuando el estímulo se retira. La persistencia del dolor después de retirar el estímulo, frío o calor, indica una patología irreversible de la pulpa. Para hacer pruebas térmicas de calor se puede usar, una barrita de gutapercha caliente. Para probar la respuesta al frío se puede usar un cartucho de anestesia o la tapa de una aguja desechable con agua congelada en su interior. Fig. 20

Prueba eléctrica

El valor de la prueba eléctrica pulpar para determinar el estado de la pulpa en piezas primarias es cuestionable, aunque nos da una indicación acerca de la vitalidad de la pulpa. La confiabilidad de la prueba pulpar en niños pequeños también es cuestionable, a causa de la aprensión del niño, asociada con la prueba misma. La estimulación eléctrica puede realizarse con un pulpómetro o vitalómetro.

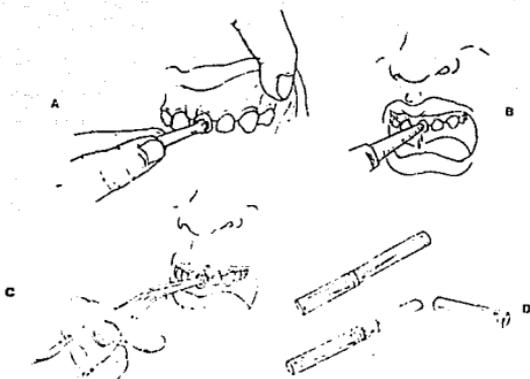


Fig. 20 (A) La sensibilidad a los cambios térmicos se prueba aplicando una barra de gutapercha caliente al diente previamente humedecido o aplicando hielo. (B) o cloruro de etilo en una torunda de algodón. (C, D) se pueden preparar barras de hielo congelando agua en una cápsula de anestésico vacía o con la cubierta de una aguja desechable.

Las pruebas de vitalidad, térmica o eléctrica, pueden sugerir vitalidad pulpar o patósis, pero no el grado de cada una. - En estas pruebas es imperativo que los resultados sean comparados con los antfmeros normales. También pueden presentarse desviaciones, el espesor de los tejidos dentarios que separan a la cámara pulpar del punto de aplicación del probador pulpar influye sobre el grado de respuesta. Los dientes permanentes recién erupcionados pueden fracasar en su respuesta a las pruebas de vitalidad hasta tres años después de la erupción, aun cuando sean sanos. El contenido líquido y gaseoso de la cámara pulpar de un diente necrótico puede explicar la lectura positiva con el vitalómetro eléctrico cuando en realidad el diente no tiene vitalidad.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

5.- EVALUACION DEL PRONOSTICO PRETRATAMIENTO

El proceso diagnóstico de selección de los dientes que serán buenos candidatos para el tratamiento con pulpa vital tiene al menos dos dimensiones. Primero se debe decidir si la pieza tiene buenas posibilidades de responder al tratamiento indicado. Segundo, al elegir el tratamiento habrá que considerar muchos factores, además de la afección que sufre la pulpa dental, éstas serían: tiempo que permanecerá la pieza en la boca, salud general del paciente, estado de la dentadura, tipo de restauración que habrá de emplearse para volver la pieza a su estado más normal, uso a que será sometida la pieza, tiempo que requiere la operación, cooperación del paciente y de sus padres y su motivación para recibir el tratamiento, la actividad de caries del paciente, el estado de desarrollo dental, el grado de dificultad previsto para efectuar en forma adecuada el tratamiento pulpar (instrumentación) en el caso particular, consideraciones acerca del manejo de los espacios resultantes de extracciones anteriores, maloclusión preexistente, anquilosis, dientes faltantes congénitamente y pérdidas de espacio por grandes caries y el consecuente corrimiento de las piezas, excesiva extrusión de los dientes con compromiso pulpar por falta de antagonista.

En resumen, cuando sea posible, es aconsejable evaluar la

mayor cantidad de criterios para diagnóstico antes de proseguir con terapéuticas pulpares. Sin embargo, a pesar de llegar a un diagnóstico después de hacer una revisión sistemática y minusa de los datos, se debe de estar preparado para que a la hora de abrir la pieza se confirme o se cambie.

6.- PROTECCION PULPAR INDIRECTA

Antes de comenzar cualquier tratamiento pulpar se debe seguir ciertos principios:

- 1.- Se deben seguir técnicas indoloras usando anestesia profunda y adecuada, de la zona y la pieza a tratar.
- 2.- Uso de dique de caucho que proporciona un campo estéril ya que aisla la pieza o piezas afectadas y proporciona cierta protección contra traumatismos inadvertidos de la lengua y labios. Con el uso del dique se ha experimentado que las terapéuticas pulpares pueden manejarse rápida y eficazmente.
- 3.- En todo momento debe mantenerse la mayor higiene, condiciones casi estériles, al operar dentro de la cámara pulpar.
- 4.- Se debe tener a vista una radiografía del diente.

La protección pulpar indirecta es una técnica destinada a evitar una exposición potencial pulpar cuando se elimina la dentina profundamente cariada. Si tiene éxito preserva la vitalidad de la pulpa previniendo la exposición o estimulando a que se cierren las exposiciones microscópicas presentes, aislando -

productos bacteriológicos irritantes, parando la actividad cariiosa, destruyendo los microorganismos y se favorece la formación de dentina reparadora.

6.1 INDICACIONES

- a) Dientes primarios y permanentes jóvenes con gran cantidad de tejido pulpar.
- b) Caries profundas que se aproximan al tejido pulpar pero que no lo afectan.
- c) Caries de tipo agudo que progresan rápidamente.
- d) Solamente los dientes con caries profundas que estén exentos de síntomas de pulpitis dolorosa.

6.2 CONTRAINDICACIONES

- a) Pulpa envejecida con poca capacidad de recuperación.
- b) Reabsorción de más de dos tercios de las raíces.
- c) Pulpa con historia de dolor, provocando con persistencia al retirar el estímulo, espontáneo, palpitante o sordo.
- d) Presencia de exposición pulpar.
- e) Evidencia radiográfica de patología pulpar: presencia de calcificaciones, reabsorción interna, membrana periodontal engrosada, radiolucidez en la bifurcación o en el periápice, tracto fistuloso.

6.3 TECNICA

Después de anestesiar y crear un campo aislado, se comienza la remoción de tejido cariado utilizando una fresa de pera - 332 o sus variantes, o fresas de bola 4 ó 6. Se proporciona diseño a la cavidad eliminando toda la caries excepto la que provocaría una exposición pulpar. Sin embargo, esta dentina cariada debe ser de consistencia más firme y de color más claro, con esto se evaluará si es válido el tratamiento. La delgada capa de dentina cariada en la base de la cavidad se seca y se recubre con hidróxido de calcio en consistencia fluida, algunos prefieren la aplicación de óxido de zinc y eugenol, este material es tan efectivo como el anterior, sin embargo es más recomendable el hidróxido de calcio en lesiones en donde se sospeche la presencia de comunicación pulpar microscópica. Sobre la base de hidróxido de calcio se coloca una base de óxido de zinc y eugenol reforzado o cemento de fosfato de zinc. Si se intenta dejar la restauración por un periodo de más de seis meses se prefiere usar amalgama.

Como la pulpa ya está libre de irritación se espera que responda a la capa de hidróxido de calcio mediante el depósito de dentina secundaria. Este tratamiento brinda a la pulpa una mejor oportunidad de defenderse contra el ataque de microorganismos. Con el sellado correcto de la cavidad se le niega a las bacterias remanentes el sustrato y el medio en que se multiplican.

Las radiografías seriadas identifican que el piso de la ca
vidad se torna más ancho y más radiopaco. Al concluir el perio-
do de espera mínimo, de seis a ocho semanas, se anestesia y se
aisla el diente, se retira el material de restauración tempora-
ria y el hidróxido de calcio, y se elimina cuidadosamente la ca
ries remanente algo endurecida, se puede revelar una base de -
dentina sana sin exposición de la pulpa y entonces se siguen -
los pasos convencionales para colocar una restauración permanen
te. Pero si existiese una pequeña comunicación pulpar entonces
se debe de realizar otro tipo de tratamiento basado en los sig-
nos y síntomas clínicos y las condiciones locales. Fig. 21

6.4 EVALUACION

Se debe revisar el diente tratado después de un mínimo de dos meses pero sin que pasen más de seis meses después del tratamiento. El mantenimiento de vitalidad pulpar indica éxito, al igual que cuando el diente permanece libre de signos y síntomas, y las radiografías de seguimiento revelan engrosamiento progresivo del puente dentinario, el cual es intenso de la sexta a la octava semanas iniciales, después se reduce pero continúa aún - después de doce meses con la obvia reducción en el tamaño de la cámara pulpar.

Según se informó, los índices de éxito superan el 90% tanto en dientes primarios como en permanentes.

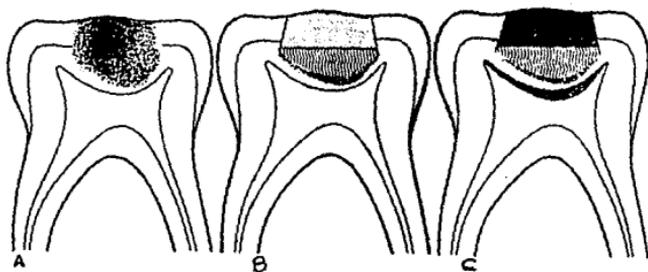


Fig. 21 Protección pulpar directa. (A) caries; (B) recubrimiento con hidróxido de calcio; (C) formación de una capa de dentina reparada.

7.- PROTECCION PULPAR DIRECTA

La protección pulpar directa consiste en la aplicación de un agente sedante en la zona expuesta de una pulpa vital y libre de signos y síntomas para provocar la curación y preservar su vitalidad.

7.1 INDICACIONES

- 1) En dientes primarios jóvenes cuando hay exposición mecánica y no contaminada (iatrogénicas). Del tamaño de la punta de un alfiler, y muy superficial.
- 2) En dientes permanentes jóvenes con ápices abiertos.

7.2 CONTRAINDICACIONES

- 1) Pulpa envejecida con poco potencial de curación.

- 2) Pulpas que están afectadas por procesos patológicos: - historia de dolor, exposición pulpar cariosa (aunque - sea del tamaño de la punta de un alfiler), patología - obvia en radiografías, movilidad, fístula, hemorragia excesiva en la zona de exposición.

7.3 TECNICA

Se debe de limpiar suavemente la zona con una solución salina o una solución de peróxido de hidrógeno al 2%. Se mantiene una tortura de algodón estéril humedecida en la exposición hasta que deje de sangrar, se seca suavemente el lugar de la exposición con un algodón o gasa estéril. Se aplica el material de protección. Los más usados son los preparados con hidróxido de calcio que disfrutan de mayor éxito. El material debe tener una consistencia cremosa para evitar presión sobre el tejido pulpar, dejando que fluya el material por sí mismo. Se coloca una base de algún cemento temporal y una restauración, como amalgama.

Algunos autores sugieren que se agrande el sitio de la exposición y se haga un curetaje pulpar antes de colocar la protección directa, ya que cuando una pulpa es expuesta durante la preparación de una cavidad se impulsarán partículas de dentina infectada al interior de la pulpa, lo cual producirá una pulpitis difusa o un absceso. Agrandar el sitio de exposición, permite lavar los desechos y facilita que el material de protección entre en contacto con la pulpa. Fig. 22

7.4 EVALUACION

Se debe revisar el diente tratado dejando pasar un mínimo de dos meses pero no más de seis meses después del tratamiento. El diente debe de estar libre de signos y síntomas y el mantenimiento de la vitalidad pulpar indica éxito. Los dientes permanentes deben responder positivamente a las pruebas de vitalidad.

El examen histológico de los dientes con protección pulpar directa con hidróxido de calcio revela lo siguiente: durante - las primeras 24 horas se manifiesta un área de necrosis pulpar inmediatamente adyacente al hidróxido de calcio, tal vez por el pH (11) del material. Después células mesenquimatosas se diferencian en odontoblastos y depositan dentina aproximadamente 21 días. El fracaso en los dientes primarios suele asumir la forma de reabsorción interna; en los dientes permanentes de necrosis pulpar.

La protección directa es más exitosa en los dientes permanentes que en los primarios en los que se registra un alto índice de fracasos debido a que las pulpas primarias están más cerca de la superficie adamantina externa y se infectan rápidamente con la lesión cariosa. También el alto contenido celular del tejido pulpar de los dientes primarios puede ser responsable - de los fracasos de la protección directa en dientes primarios. Las células mesenquimatosas indiferenciadas pueden diferenciarse en células odontoclasticas en respuesta a la caries o al ma-

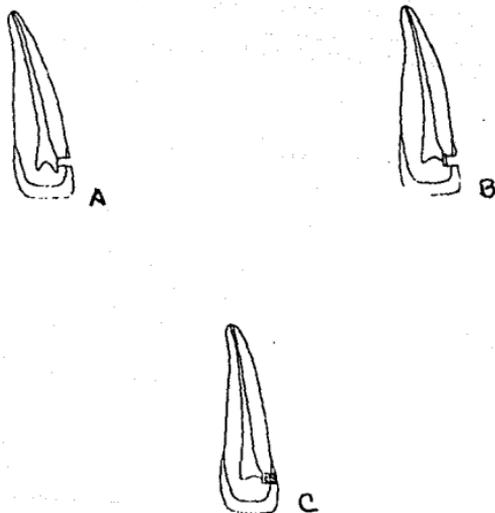


Fig. 22 Protección pulpar directa. (A) Exposición pulpar; (B) colocación del recubrimiento de hidróxido de calcio; (C) el material de recubrimiento se protege con una base y se coloca una restauración permanente.

terial de protección pulpar, lo que lleva a reabsorción pulpar interna que significa fracaso.

8.- PULPOTOMIA

La pulpotomía es un procedimiento que consiste en la extirpación de la pulpa cameral o coronaria, dejando el tejido pulpar radicular, el cual se cubre con un medicamento que ayude a preservar su salud y vitalidad. Lo que se busca con la pulpotomía es que al eliminar el tejido pulpar coronario adyacente a la exposición cariosa que generalmente está contaminada con microorganismos y seguramente esté inflamado, se logre la curación pulpar a nivel radicular en una zona de la pulpa que se considera en condiciones normales. Sin embargo, la pulpotomía puede dar lugar a numerosos fracasos si los dientes no son seleccionados cuidadosamente.

8.1 INDICACIONES

1) Dientes primarios y permanentes jóvenes con caries profunda y exposición pulpar accidental o cariosa asintomática, en los que se juzga que la inflamación o infección o ambas están localizadas en la pulpa coronal.

2) Dientes primarios y permanentes sin patología pulpar irreversible.

8.2 CONTRAINDICACIONES

Todo signo o síntoma que indique que la afección pulpar ha llegado más allá de la pulpa coronaria representa una contraindicación para realizar una pulpotomía. Estos signos y síntomas incluyen: 1) dolor espontáneo que se presenta generalmente en la noche; 2) tumefacción; 3) movilidad patológica; 4) fistula; 5) sensibilidad a la percusión; 6) reabsorción interna o externa; 7) radiolucidez interradicular o periapical; 8) presencia de calcificaciones pulpares; 9) hemorragia profusa en el sitio de exposición; 10) exudado purulento en el sitio de exposición; y 11) hemorragia profusa o anormal en los muñones amputados.

8.3 TECNICA CON FORMOCRESOL EN UNA CITA

Después de lograr anestesia adecuada y de aislar el diente de modo absoluto, se procede a remover el tejido cariado para lo cual se puede utilizar, como ya se ha mencionado, fresas de pera de la serie 330, o fresa de bola de 4 ó 6 de carburo, al mismo tiempo que se le da diseño a la cavidad, siempre y cuando esto sea posible. Si la pieza está muy destruida se pueden alisar bordes filosos o retirar el esmalte sin soporte dentinario. Una vez que ya se retiró lo más posible de tejido cariado para evitar una mayor contaminación bacteriana de la pulpa, se elimina el techo de la cámara pulpar mediante la unión de los cuerpitos pulpares por medio del corte de fresa. Se elimina totalmente el techo pulpar para poder tener una visión apropiada y poder realizar las manipulaciones necesarias. Se extirpa la pulpa, ya sea con una fresa a baja velocidad y girando en sentido contrario a las manecillas del reloj que impedirá que se enganche la pulpa radicular, o con una cucharilla filosa, según la habilidad del operador, pero siempre manejando la pulpa con cuidado para evitar mayores daños. El instrumento usado para la extirpación pulpar debe tener un calibre mayor que el de los conductos radiculares para evitar dañar la pulpa. Una radiografía periapical es un auxiliar útil, para calibrar con exactitud la profundidad de la instrumentación. Se debe eliminar totalmente el tejido pulpar cameral hasta el nivel de los orificios radiculares. Se puede hacer un lavado con agua bidestilada o suero fisiológico para eliminar todos los restos de tejido.

Después de realizar la amputación se debe proceder a cohibir la hemorragia, la cual nos dará una pauta para pronosticar éxito o fracaso, ya que si hay una hemorragia abundante y difícil de cohibir, puede ser una indicación de que la inflamación o patología ha alcanzado la pulpa radicular en cuyo caso el tratamiento de elección sería la pulpotomía en dos citas o en su defecto la pulpectomía.

Para cohibir la hemorragia se debe utilizar una torunda de algodón, humedecida en agua bidestilada o suero fisiológico, con la que se hace presión sobre los muñones por lo menos dos minutos. Después se coloca sobre los muñones pulpaes una bolita de algodón humedecida con formocresol, se deja durante 5 minutos por lo menos. La bolita no debe estar empapada pues se produciría una irritación crónica. Posteriormente se retira el formocresol y los muñones pulpaes se observan de color oscuro (negro). En caso de que hubiera todavía hemorragia se vuelve hacer presión con un algodón y será necesaria la pulpotomía en dos citas.

Una vez que los muñones están de color oscuro se cubre con una pasta denominada FC, la cual está compuesta de óxido de zinc en polvo, una gota de eugenol y una gota de formocresol, con esto el clínico asegura que los muñones pulpaes reciben la máxima influencia del formocresol, pero esto no ha sido comprobado, como tampoco se han comprobado contraindicaciones. García-Godoy ha demostrado que la incorporación de formocresol al ce-

mento de óxido de zinc y eugenol aparentemente no es necesaria para obtener las reacciones pulpares características y esperadas a la técnica con formocresol. Aunque algunos autores (Mc Donald) no recomiendan el uso del formocresol en la pasta de óxido de zinc y eugenol por su naturaleza cáustica y por cierto potencial mutágeno y tóxico. La mezcla se coloca hasta el fondo de la cámara para que entre en contacto con los muñones. Esto se verifica tomando una radiografía y se deja en observación, por lo menos 8 ó 15 días, después se aconseja la restauración de la pieza con una corona de acero-cromo para evitar la fractura del diente, el cual se deshidrata como resultado de la terapéutica pulpar. Fig. 23

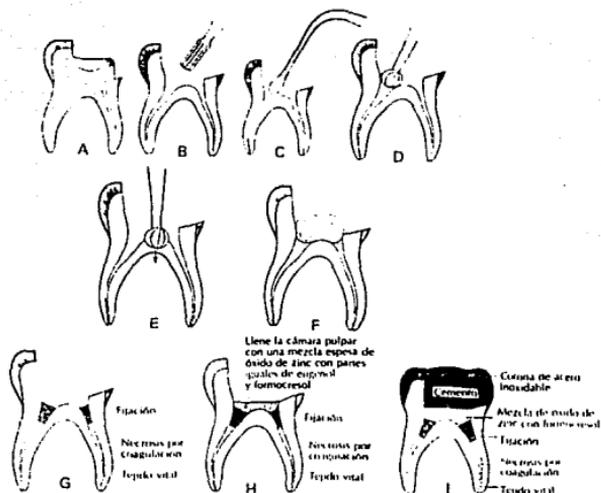


Fig. 23 Técnica de la pulpotomía con formocresol en una cita. (A) se limpia toda la caries circundante antes de eliminar la adyacente a la pulpa; (B) se elimina el techo pulpar; (C) se elimina pulpa coronaria con una cucharilla; (D) o con fresa a baja velocidad; (E) se debe poner cuidado para evitar la perforación; (F) bolita de algodón humedecida en formocresol sobre los muñones durante 5 minutos; (G) zonas histológicas producidas en la pulpa remanente por el formocresol; (H) colocación de pasta FC; (I) restauración final.

8.4 TECNICA CON FORMOCRESOL EN DOS CITAS

Esta es una técnica alternativa para aquellos casos en los que al retirar la bolita de algodón con formocresol en el primer intento la hemorragia en los muñones amputados continúa. Se vuelve hacer presión con un algodón sobre los muñones, se retira y se coloca la bolita de algodón humedecida con formocresol la cual se va a dejar en contacto con la pulpa remanente y se obtura temporalmente con óxido de zinc y eugenol, se deja de tres a cinco días, después de este tiempo se retira la bolita de algodón. Para este tiempo, y si la pulpa remanente está en condiciones viables, no habrá hemorragia, ni ningún signo o síntoma que sea indicativo para la pulpectomía. Posteriormente se coloca la pasta FC hasta cubrir totalmente los muñones y se sobreobtura, se deja en observación 8 ó 15 días, después de este tiempo se coloca una corona de acero-cromo para brindar mayor protección a la pieza.

8.5 RESPUESTA HISTOLOGICA DE LA PULPA AL FORMOCRESOL

La respuesta pulpar a este medicamento se realiza en forma gradual quedando la primera parte, es decir, la zona en contacto con el formocresol en un estado de fijación. En un estudio histo-químico realizado por Loos y Han indica que el formocresol es capaz de suprimir el metabolismo celular y actuar como agente citotóxico. Esta zona está libre de bacterias, es inerte, es resistente a autólisis y actúa como barrera impidiendo infiltraciones microbianas posteriores.

La segunda zona de tejido adyacente al anterior, sufre varias reacciones desde inflamaciones ligeras a proliferaciones fibroblásticas. En algunos casos se ha observado cierto grado de degeneración. En esta zona la pérdida del detalle celular produce una interpretación microscópica de necrosis por coagulación.

En la tercera zona, el tejido remanente permanece vital aunque algunos identifican en esta zona una penetración de tejido conectivo.

Sin embargo el formocresol no produce una curación en el sentido estricto de la palabra; produce una inflamación crónica del tejido residual y no hay formación de tejido nuevo. Se ha observado un gran porcentaje (más de 80%) de reabsorciones radicales internas. En la mayoría de las raíces la reabsorción se limita a pequeñas zonas y parece detenerse como resultado de

las alteraciones inflamatorias de la pulpa residual. También - se han observado calcificaciones amorfas en el tejido afectado por el formocresol, pero no se forman puentes en la pulpa.

8.6 EVALUACION

El diente tratado debe permanecer asintomático, debe controlarse radiográficamente cada doce meses. Cuando el tratamiento fracasa éste se manifiesta por movilidad patológica y fistula.

Según estudios, el mayor índice de fracasos se produce dentro del segundo y tercer año posteriores al tratamiento. También se encontró que hay una exfoliación prematura en el 6% de los dientes primarios tratados mediante pulpotomía con formocresol.

8.7 TECNICA CON HIDROXIDO DE CALCIO

No se recomienda en los dientes primarios por el alto índice de fracasos registrados debidos a la reabsorción interna con destrucción de la raíz. Lau informó sobre un éxito de 49% en un estudio de un año sobre pulpotomías en piezas primarias. Via en contró sólo un éxito de 31%. Esto puede deberse a que el hidróxido de calcio causa sobreestimulación de las células pulpaes no diferenciales.

Esta técnica está indicada para dientes permanentes jóvenes con desarrollo radicular incompleto en los que hay exposición pulpar por caries o traumatismo con alteración de la pulpa. El hidróxido de calcio permite que se complete la formación de la raíz. Esta técnica para dientes permanentes jóvenes se denomina Apexogénesis, que será explicada posteriormente.

9.- PULPECTOMIA PARCIAL

Este es un procedimiento descrito por McDonald, quien considera que la pulpectomía parcial consiste en la extirpación del tejido pulpar cameral y de los conductos radiculares sin traslapar el foramen apical, ya que al haber esto se realiza lo que él considera como pulpectomía.

Está indicado para dientes primarios cuando el tejido pulpar coronal y radicular son vitales pero clínicamente se observa evidencia de hiperemia e inflamación de la pulpa que tarde o temprano llevarán a necrosis.

CONTRAINDICACIONES.- El contenido de los conductos radiculares no debe mostrar evidencia de necrosis (supuración, absceso, fístula, movilidad patológica. No debe haber evidencia radiográfica de ensanchamiento de ligamento parodontal, ni patología radicular. Al encontrar esto, McDonald recomienda la pulpectomía o extracción.

La técnica de la pulpectomía parcial, es la que normalmente se considera como una pulpectomía y será explicada posteriormente.

10.- PULPECTOMIA TOTAL

La pulpectomía consiste en la remoción completa del tejido pulpar vital o no vital del diente (cámara pulpar y conductos - radiculares). Este tratamiento ha tomado mucho auge por el interés creciente de conservar los dientes como mantenedores de espacio y por el potencial de recuperación que han demostrado los tejidos periapicales.

Se deben evaluar diferentes aspectos al realizar el tratamiento, como la morfología de los conductos radiculares de los dientes primarios que dificultan el tratamiento, además debe recordarse que los dientes primarios son conocidos por sus múltiples canales auxiliares, y en ese caso, la cámara pulpar no podrá ser completamente extirpada, ni los canales obturados después; el papel del diente a tratar en el desarrollo de una futura maloclusión en el caso de que se hiciera la extracción del mismo, el grado de resorción radicular, la presencia del sucesor permanente y su nivel de erupción, la presencia de una patología que indique la extracción (quistes, granuloma). También se debe tener en cuenta que no es prudente mantener piezas primarias infectadas en la boca porque si se dejan sin tratamiento puede haber consecuencias patológicas: absceso, granuloma o quiste, osteomielitis, interrupción del desarrollo normal y erup

ción del diente permanente, y efectos sistémicos como resultado de una infección crónica.

Cohen, Jores y Calisti, en un estudio bacteriológico de molares primarios infectados, descubrieron que había nueve cepas diferentes de microorganismos que tenían potencial para producir efectos nocivos.

A pesar de que muchos investigadores (Cohen, Massler y - - Brauer) no están de acuerdo en el tratamiento de conductos radiculares de molares primarios infectados, por la dificultad que su morfología representa para el buen trabajo biomecánico que se requiere, y recomiendan la extracción de estos casos, ya se han hecho investigaciones que demuestran un gran porcentaje de éxito en este tipo de tratamiento utilizando una pasta de iodoformo, hidróxido de calcio y una gota de formocresol, y la pasta de Maisto. Estos estudios serán descritos posteriormente en este mismo capítulo.

Para realizar una pulpectomía total en dientes primarios se deben tomar en cuenta los siguientes puntos importantes:

- 1) Siempre deben emplearse instrumentos de 21 mm. de longitud.
- 2) Se debe evitar el uso de escariadores.
- 3) El uso de tiranervios no es muy aconsejable por la morfología de los conductos.

- 4) Las raíces primarias son finas por lo tanto se debe - evitar la remoción de grandes cantidades de dentina - que pueden llevar a la perforación de las paredes del conducto y al fracaso endodóntico.
- 5) Se debe usar un material reabsorbible como obturación final. Se deben evitar las puntas de plata o de guta--percha que actúan como material irritante y no son reabsorbibles.
- 6) La apicectomía (eliminación quirúrgica del ápice) no - deberá llevarse a cabo a menos de que no exista el sucesor permanente.
- 7) Se debe limitar la instrumentación, soluciones irrigadoras, medicamentos, y material de obturación para reducir al mínimo el daño potencial al germen dentario - permanente.
- 8) La restauración final será una corona completa para - proteger al diente de una posible fractura por la deshidratación que sufre la dentina y el esmalte después de cualquier tratamiento pulpar.

10.1 INDICACIONES

- 1) Cámara pulpar seca cuando se abra el diente.
- 2) Hemorragia excesiva en el muñon pulpar cuando se intenta realizar la pulpotomía.
- 3) Reabsorción interna que no perfore la raíz.
- 4) Piezas con conductos accesibles y soporte óseo esencialmente normal.
- 5) Dientes con exposición pulpar cariosa extensa y con sintomatología.
- 6) Presencia de dolor espontáneo aumentado en las noches.
- 7) Lesión radiolúcida en ápice o furca.
- 8) Presencia de fistula o absceso.
- 9) Movilidad patológica.
- 10) Fractura clase III (fractura coronaria extensa que comprende esmalte, dentina y pulpa).

10.2 CONTRAINDICACIONES

- 1) Patología apical muy extensa y demasiada movilidad que indica gran pérdida de soporte óseo.
- 2) Reabsorción radicular de más de tres cuartos de raíz.
- 3) Perforación o comunicación a furca.
- 4) Infecciones recurrentes.
- 5) Amenaza de implicación del germen del permanente por - el proceso infeccioso.
- 6) Cuando es imposible la restauración del diente.
- 7) Cuando existe una infección periapical o interradicu-- lar y no pueda erradicarse (quiste, granuloma).
- 8) Fractura radicular.

10.3 TECNICA

- 1.- Se anestesia la pieza a tratar si es necesario, y se coloca el dique de goma.
- 2.- Se procede a la eliminación del tejido cariado, del esmalte sin soporte dentinario y a dar diseño a la cavidad.
- 3.- Se elimina el techo pulpar completamente, uniendo los cuernos pulpares.
- 4.- Se extirpa la pulpa cameral totalmente utilizando una cucharilla afilada hasta tener a la vista la entrada de los conductos. También se puede emplear una fresa de pera o de bola de carburo, teniendo cuidado de no perforar el piso pulpar. Se irriga abundantemente con suero o agua bidestilada. Se extienden las paredes del acceso de la cavidad en los molares hacia la parte mesiovestibular para un mejor acceso a los conductos.
- 5.- Se usan radiografías periapicales para determinar el número de conductos presentes y su longitud.
- 6.- Se extirpa el tejido pulpar de los conductos empleando, de ser posible, un tiranervios que penetre en el conducto sin forzarlo, se gira en sentido contrario a las manecillas del reloj y se retira en una sola in-

tención. También se pueden usar limas.

- 7.- Después se calibran las limas que pueden ser de tipo K o Hedstrom de 21 mm y se introducen en los conductos, sin forzarlas. Se toma una segunda radiografía para observar si los instrumentos se encuentran a buen nivel, si están cortos o sobrepasados del ápice. Estos instrumentos se deben curvar si el conducto es curvo.
- 8.- Si están mal calibrados, se corrigen y se toma otra radiografía.
- 9.- Una vez que los instrumentos tengan la medida adecuada se comienza el trabajo biomecánico, irrigando - - constantemente para eliminar restos de tejido necrótico y limalla, al mismo tiempo que se esteriliza el conducto y se lubrica facilitando el limado. Aunque los conductos no han de ser modelados para un material de obturación prefabricado, el objetivo de la preparación biomecánica es el debridamiento de los conductos y es la fase más importante del tratamiento.

Para irrigar se puede emplear agua bidestilada, lechada o agua blanca (hidróxido de calcio con agua bidestilada), suero fisiológico, agua oxigenada al 3%, hipoclorito de sodio al 5%, cloramina T, sonite. Se recomienda emplear una jeringa hipodérmica.

mica con una aguja de un calibre menor al del conducto, es decir, que quede holgado dentro del conducto para reducir el peligro de impulsar residuos hacia apical. Los residuos siguen la vía de menor resistencia y pueden ser recolectados en una gasa.

Cada conducto debe ser ensanchado tres o cuatro tamaños de instrumentos más que la primera lima capaz de llegar hasta el ápice, o hasta lograr un tamaño que permita la entrada del material de obturación.

Se debe tener en cuenta la posibilidad de usar medicamentos intracoronarios cuando la terapéutica endodóntica exija más de una cita por presencia de infección.

La cresatina, el éster acético del metacresol, es un agente microbiano leve de propiedades antifúngicas. Este medicamento no irrita el tejido periapical y tiene la ventaja de ser un fármaco sedante muy eficaz. También se puede utilizar formocresol que es un medicamento bactericida que puede causar irritación del tejido periapical; el formaldehído que es un desinfectante eficaz; yodoformo con una gota de formocresol. Todos estos medicamentos se usan colocando una bolita de algodón no saturada del medicamento, es decir, bien exprimida, que se coloca en la cámara pulpar y se sella temporalmente entre cita y cita, hasta que desaparezca el mal olor y el exudado purulento.

Una vez que se ha terminado el trabajo biomecánico, y se

ha liberado el conducto(s) de infección, se irrigan abundantemente y se secan perfectamente preparándolos para recibir el material de obturación.

El material de obturación puede ser pasta de óxido de zinc y eugenol; pasta de óxido de zinc y antibiótico; pasta de óxido de zinc, fenol y glicerina; o preparados de óxido de zinc y eugenol como el sellador de conductos PCA (óxido de zinc, fosfato de calcio, sulfato de bario y estearato de zinc con eugenol y bálsamo de Canadá); pasta de Walkhoff (iodoformo, paramonoclorofenol alcanforado); últimas investigaciones sugieren el uso de pasta de Maisto (óxido de zinc, iodoformo, timol, clorofenol alcanforado y lanolina), KRI-1 (iodoformo con hidróxido de calcio puro y una gota de formocresol).

La obturación puede realizarse condensando la pasta en los conductos valiéndose de atacadores, condensadores de amalgamas, puntas de papel, algodón enrollado en una lima, guta-percha para placas base, celutubos de Caulk y cera para placas base. El material se va empujando por el conducto hasta que queda totalmente obturado. Se toma una última radiografía periapical para verificar la condensación correcta, una radiografía que muestre una obturación porosa, indica una mala técnica de obturación y la necesidad de mayor condensación. También se puede realizar la obturación utilizando una jeringa con émbolo de rosca y una aguja que calce justo 1 mm. arriba del foramen apical. Otro método de obturación es empleando léntulos, se ha

ce rotar lentamente el espiral con los dedos o con una pieza - de mano de baja velocidad para introducir el material de obturación en el conducto. Después de esto se restaura la pieza, - de preferencia con una corona de acero-cromo. Fig. 24

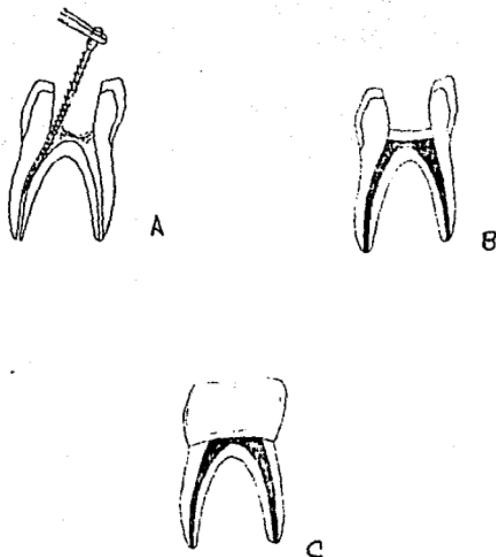


Fig. 24 Pulpectomía. (A) extirpación del tejido pulpar radicular; (B) conducto radicular obturado con pasta de óxido de zinc y eugenol; (C) corona de acero inoxidable como restauración final.

10.4 TECNICA DE STARKEY

Se realiza la anestesia si se requiere, se afsla con dique de goma. Se realiza el acceso eliminando el techo de la cámara pulpar y el tejido pulpar cameral como se describió anteriormente. El contenido de la cámara pulpar y todos los restos del tercio apical de los conductos deben ser eliminados con cuidado para evitar el forzamiento del tejido infectado a través del foramen apical. Se aplica una torunda humedecida con monoclórofenol alcanforado (MCFA) o formocresol de Buckley (cresol y formocresol a partes iguales) en concentración de 1.5, eliminando excesos, en la cámara pulpar. La cámara se sella con óxido de zinc y eugenol. En la siguiente cita, varios días después y previo aislamiento con dique, se elimina el algodón con el medicamento. Si la pieza se mantuvo asintomática durante esos días puede eliminarse el resto del tejido pulpar con la técnica descrita para la pulpectomía total. El ápice de cada raíz debe ser penetrado suavemente con la lima más fina. Se aplica nuevamente una torunda con medicamento en la cámara pulpar y se sella con óxido de zinc y eugenol. Después de algunos días, la torunda será retirada. Si el diente permanece asintomático, pueden prepararse los conductos y obturarlos como se describió en la técnica anterior. Pero si el diente presenta sintomatología y el algodón estaba humedecido al retirarlo, los conductos se limpian otra vez y se repite el tratamiento.

10.5 EVALUACION

Los dientes primarios tratados endodónticamente serán evaluados con intervalos de seis meses clínica y radiográficamente. Los signos posoperatorios que indican fracaso son: parulia, tumefacción del margen gingival, pus en el surco gingival, fistula abierta, movilidad excesiva, sensibilidad a la percusión, dolor, formación de radiolucidez en ápice o furca y reabsorción - radicular prematura.

Los siguientes artículos describen estudios acerca de diferentes compuestos empleados para salvar dientes primarios gravemente infectados que se consideraban ya para extracción, y que tuvieron gran éxito en su tarea.

Tratamiento endodóntico de dientes primarios utilizando pasta de Maisto

Eliyahu Mass, DMD
Uri L. Ziberman, DMD

La infección crónica perirradicular en dientes primarios - puede resultar en su temprana pérdida, exacerbaciones recurrentes y ocasionalmente daño al germen del permanente. Muchos practicantes se opusieron a prolongar el tratamiento pulpar en molares primarios por varias razones, como la inhabilidad de realizar la preparación mecánica endodóntica clásica y el sellado, y la posibilidad de lastimar el diente sucedáneo. Ellos limitaron

su trabajo a los casos en que la infección está limitada a cámara pulpar, de otro modo el diente será extraído.

Numerosos autores hicieron reportes moderados de los altos índices de éxito en la preservación de dientes primarios infectados crónicamente. Muchos describieron técnicas endodónticas usando cemento de óxido de zinc y eugenol, como el material de relleno final. Otros materiales empleados con el mismo propósito estaban basados en la pasta de Walkhoff. Maisto describió una pasta que contenía óxido de zinc, 14 gr.; iodoformo, 42 gr.; tñmol, 2 gr.; clorofenol alcanforado, 3 cc.; y lanolina, 0.50 gr.

Estas cualidades de la preparación fueron creadas para el tratamiento endodóntico de dientes permanentes.

Este estudio describe el uso de la pasta de Maisto, la cual fue adaptada para el tratamiento endodóntico de dientes primarios infectados.

Caso ilustrativo

Una niña de 4 años y 3 meses fue tratada bajo anestesia general. La pulpa del segundo molar inferior izquierdo estaba necrótica. El diente se movía horizontal y verticalmente. No se informó de tumefacción en vestibular o lingual. La examinación radiográfica mostró ensanchamiento del ligamento parodontal y un estado muy temprano de desarrollo del diente permanen

te subyacente. El tratamiento fue realizado con dique de goma. Después de completar la remoción de la lesión cariosa, un acceso extenso se preparó en los canales pulpares. La remoción de los tejidos necróticos se realizó con una lima barbada y limas número 20. No se intentó hacer el limado de las paredes, del canal pulpar. Los canales fueron irrigados con solución salina y secados con puntas de papel. Una modificación de la pasta de Maisto (óxido de zinc, 7 gr.; iodoformo, 14 gr.; tímolo, 1 gr.; clorofenol alcanforado, 1 gr.; lanolina, 0.25 gr.), se puso en los canales pulpares con una lima y después se empujaron dentro con una bolita de algodón y polvo de óxido de zinc. La cámara pulpar fue cubierta con un cemento de secado rápido. Se preparó una corona de acero inoxidable que fue inmediatamente adaptada y cementada. La radiografía posoperatoria mostró una sobreobtención en el canal mesial.

Los siguientes tres años y siguientes, pasaron sin acontecimientos y el diente se mantenía estable. El brote subyacente parecía desarrollarse normalmente. No se observó resorción patológica en ninguna de las raíces.

Discusión

Muchos autores estimaron a dientes primarios en los cuales la infección ya iba más allá de los tejidos pulpares y dentro de los tejidos perirradiculares como contraindicaciones para el tratamiento. El caso presentado se consideraba como ex-

tracción según el criterio de los autores. El diente y sus tejidos periradiculares estaban gravemente infectados. La niña fue tratada bajo anestesia general, lo cual fue señalado como una contraindicación por Droter. Este reporte es otra indicación de que los dientes primarios y sus tejidos periradiculares infectados gravemente pueden ser tratados con éxito usando una pasta que tenga una baja concentración de iodoformo. La simplicidad del método descrito, y los buenos resultados obtenidos, estimula a los practicantes a usar pasta de Maisto en muchos de los llamados casos perdidos. Si un diente primario infectado gravemente puede ser preservado por mucho tiempo sin ningún peligro físico o psicológico, el esfuerzo debe ser considerado, vale la pena.

(Journal of Dentistry for Children, marzo-abril, 1989)

Tratamiento de canales radiculares
en molares primarios necróticos

Antonia Domínguez Reyes
Enrique Solano Reina

Considerando que el diente es el mejor mantenedor de espacio en la dentición primaria, el tratamiento de pulpectomía con un material de relleno adecuado es ideal para dientes primarios con pulpa necrótica, abscesos, tractos fistulosos y movilidad que en otro caso serían indicados para extracción. Mantener estos dientes previene pérdida de espacio y problemas -

del desarrollo.

El propósito de este estudio es evaluar pulpectomía de -
dientes primarios necróticos usando iodoformo, hidróxido de -
calcio y una gota de formocresol.

Cincuenta y tres pacientes (27 niños y 26 niñas) con molares
primarios necróticos, abscesos, tractos fistulosos, movilidad
y radiolucidez en furca recibieron un tratamiento de con--
ductos con una pasta que consistía en KRI-1 e hidróxido de calci
o puro en polvo con una gota de formocresol como obturación
final. Los molares fueron restaurados inmediatamente con coronas
de acero inoxidable. Todos los casos se siguieron clínica,
radiográfica y algunos histológicamente en 6, 12, y 17 a 24 meses
en posoperatorio. Todos los casos fueron clínica y radio--
gráficamente exitosos.

En los casos en los que existía dolor preoperatorio, éste
desapareció inmediatamente después del tratamiento. En una semana
después del tratamiento, todos los casos con parulis estaban
sanos y todos los casos con fistula sanaron en 12 a 20 - -
días. Radiolucidez en furca no se observó en 3 a 5 meses des--
pués del tratamiento. La movilidad desapareció en 30 días a 20
meses.

Discusión

El presente estudio muestra que una pulpectomía en una sesión en dientes primarios con pasta reabsorbida de yodo--formo, hidróxido de calcio es exitoso. Por lo tanto, nosotros no estamos de acuerdo con Cohen, Massler y Brauer cuando ellos establecieron que los dientes primarios no vitales eran inapropiados para el tratamiento radicular dada la dificultad de limpiar los conductos.

El material de relleno de los conductos fue usado en este estudio porque es bactericida, reabsorbible, radiopaco y no daña los dientes permanentes. El hidróxido de calcio fue agregado por su alta alcalinidad lo cual realza el efecto antibacteriano de la pasta y porque penetra en los más pequeños canaliculos del piso pulpar y refuerza el área de la bifurcación estimulando a la fosfatasa alcalina para la formación de nuevo hueso.

De acuerdo con Castagnola y Orlay la pasta de yodoformo mantiene su efecto antibacteriano por 10 años perdiendo solamente 20% de su potencia.

(The Journal of Pedodontics, volumen 14, número 1/1989).

11.- RESPUESTA PULPAR A LOS DIFERENTES MEDICAMENTOS
UTILIZADOS EN LA TERAPEUTICA

OXIDO DE ZINC Y EUGENOL

El óxido de zinc y eugenol se usaba como el material de -- elección para los tratamientos pulpares directos, antes de que aparecieran o se descubrieran la eficacia de otros materiales. Aparentemente dió muy buenos resultados clínicos pero ya no se recomienda como material para la protección directa, a pesar - de que causaba pocas reabsorciones internas.

Glass y Zander, Selling, Fowler y Tanchester comunicaron que el óxido de zinc y eugenol en contacto con la pulpa viva - produce inflamación crónica, formación de abscesos y necrosis por licuefacción. Estos autores informaron que 24 horas des-- pués de recubrir una pulpa con óxido de zinc y eugenol, el tejido vecino situado por debajo contiene una masa de eritrocitos y de leucocitos plimorfonucleares. La masa hemorrágica es tá separada de la pulpa ubicada por debajo de una zona de célu las inflamatorias y fibrina. Dos semanas después del recubrimiento resulta evidente la degeneración de la pulpa en el lugar de la protección y la inflamación crónica se extiende hasta la porción apical del tejido pulpar. Alrededor del sitio -

de exposición se observan linfocitos, células plasmáticas y -- leucocitos polimorfonucleares.

Zawawi usó tejido subcutáneo de rata para determinar los efectos relativos de irritación y otros, de los materiales usa dos para recubrimiento pulpar. Once productos que contenían -- óxido de zinc y eugenol fracasaron en cuanto a la estimula -- ción de la osteogénesis. En cambio los materiales que sólo -- contenían hidróxido de calcio estimularon la osteogénesis en -- sólo dos días. Es posible que la presencia de óxido de zinc -- inactive la capacidad de las sales de calcio para producir osteogénesis.

El hecho de que se produzcan menos resorciones internas o se detengan en estado precoz, parece deberse a que el óxido de zinc y eugenol produce una lesión pulpar tan grave que el teji do pierde esta capacidad.

HIDROXIDO DE CALCIO

Es un material muy cáustico a causa de su alcalinidad -- (pH 12), que cuando se pone en contacto con la pulpa produce -- una necrosis superficial que se ve rápidamente rodeada por una ligera reacción inflamatoria. Después de unos días aparece un tabique de colágeno por debajo del cual se diferencian células productoras de matriz. Si no hay complicaciones, la matriz co mienza a mineralizarse después de una semana. Al principio, -- el tejido duro que forma una barrera junto a la zona necróti -- ca, es irregular y tiene aspecto de hueso primitivo. Alrededor

de este tejido aparecen, limitando, células parecidas a odontoblastos. Un mes después del procedimiento de protección se -- evidencia radiográficamente un puente calcificado. Este cont -- n -- úa -- cre -- ci -- en -- do -- en -- es -- pes -- or -- du -- ran -- te -- lo -- s -- do -- ce -- m -- es -- e -- s -- i -- g -- u -- ie -- n -- te -- s -- . -- El tejido pulpar que está debajo del puente permanece vital y está esencialmente libre de células inflamatorias.

El efecto cicatrizante del hidróxido de calcio sobre las heridas pulpares parece deberse a su contenido de calcio y a su alcalinidad, también parece ser que sus cualidades irritantes están relacionadas con su capacidad para estimular la formación de una barrera calcificada.

El uso del hidróxido de calcio acelera la recuperación de un tejido pulpar "sano", pero si éste está inflamado crónicamente, el hidróxido tiene poca capacidad curativa, por lo tanto, su uso se limita a aquellos dientes cuyo tejido pulpar remanente está realmente sano, lo cual no se puede determinar -- con 100% de seguridad.

El hidróxido de calcio es el material de elección para el recubrimiento pulpar directo o la pulpotomía en dientes permanentes.

GLUTARALDEHIDO

Es un agente potencial de recubrimiento pulpar en las téc -- n -- icas -- de -- pulp -- otom -- ía -- . Es un excelente bactericida y ofrece -- ci -- er -- tas -- ven -- taj -- as -- en -- com -- par -- aci -- ón -- con -- el -- formocresol -- :

- 1) Las reacciones por formaldehído son reversibles y las reacciones por glutaraldehído no.
- 2) El formaldehído es una molécula pequeña que penetra - en el forámen apical mientras que el glutaraldehído - tiene una molécula más grande que no lo hace.
- 3) El formaldehído requiere un tiempo de reacción más -- prolongado para fijar los tejidos, mientras que el -- glutaraldehído fija instantáneamente los tejidos.

Myers y Col. (1986) demostraron la absorción sistémica y la distribución de glutaraldehído desde los sitios de pulpotomía en perros. Hallaron que la unión de glutaraldehído absorbido a los tejidos era relativamente baja, mientras que la parte remanente era metabolizada y excretada. Ocurre un deterioro gradual de la microcirculación pulpar luego de la aplicación de glutaraldehído al 2.5% durante 5 minutos. Cuando compararon con la absorción del formaldehído en estudios previos, llegaron a la conclusión de que sistémicamente se absorbía menos glutaraldehído y que menos glutaraldehído absorbido se ligaba a los tejidos.

Kopel y col. usaron glutaraldehído al 2% en pulpotomías - en dientes primarios humanos e hicieron las siguientes observaciones:

- 1) El glutaraldehído en solución acuosa al 2% es biológicamente aceptable para mantener la vitalidad pulpar - después de un procedimiento de pulpotomía.

- 2) La aplicación de glutaraldehído produce una zona inicial de fijación que no migra hacia apical. El tejido que está junto a la zona fijada tiene los detalles celulares que se hallan en la pulpa normal y es probable que in vivo permanezca vital.
- 3) La zona de tejido fijada es eventualmente reemplazada por tejido conectivo denso por acción macrofágica que sugiere la vitalidad de todo el tejido radicular.

Actualmente el uso del glutaraldehído va en aumento y probablemente desbanque al formocresol, ya que estudios recientes han demostrado la superioridad en éxito del glutaraldehído sobre el formocresol, además de que se ha demostrado que es más aceptable biológicamente y promueve la curación pulpar, lo que el formocresol, según se ha demostrado, no hace.

RECUBRIMIENTOS QUE CONTIENEN ANTIBIOTICO

La eficacia de los antibióticos para reducir la cantidad de microorganismos que quedan en el tejido pulpar luego de la terapia con pulpa vital no ha sido establecida adecuadamente.

Durante mucho tiempo los antibióticos se usaron en forma indiscriminada sin poner atención a que muchas veces el material de recubrimiento junto con el antibiótico tienen un efecto antagónico.

La actividad de la penicilina es casi destruída cuando se emplea junto con hidróxido de calcio.

La aureomicina, estreptomycin y oxitetraciclina (Terramycin) combinadas con el hidróxido de calcio tienen un efecto - de 48 horas. Pero la aureomicina retarda la proliferación de los fibroblastos y esto puede interferir con la curación de la pulpa.

Gardner, Mitchell y McDonald informaron evidencias positivas acerca del valor de un compuesto de vancomicina (5%) e hidróxido de calcio. El estudio demostró que la vancomicina es efectiva contra microorganismos gram positivos y que era compatible con el hidróxido de calcio y efectivos cuando se usaban combinados in vitro, contra ciertas bacterias gram positivas y gram negativas. Este compuesto sí estimula la formación de dentina reparadora. La formación completa de puentes dentinarios ocurrió a los treinta días en el posoperatorio cuando se usó -- una combinación de vancomicina, hidróxido de calcio, metilcelulosa y agua como agente para recubrir la pulpa.

RECUBRIMIENTOS QUE CONTIENEN ESTEROIDES

Se han usado corticoesteroides en combinación con antibióticos para el tratamiento de exposiciones pulpares por caries, incluyendo dientes con síntomas de pulpitis dolorosa.

Los corticoesteroides en combinación con antibióticos e hidróxido de calcio producen éxito clínico, pero cuando se evalúa la pulpa, el microscopio resulta evidente un estado de degeneración que incluye metaplasia fibrosa, inflamación crónica e inhibición de la dentinogénesis.

Se han hecho investigaciones experimentales acerca de - - otros materiales y métodos para el recubrimiento pulpar, usando por ejemplo: fosfato tricálcico, hidroxapatita pura, hidroxapatita sintética, coagulación electroquirúrgica y pulpotomías realizadas con radiación láser.

La técnica electroquirúrgica y el láser merecen investigaciones adicionales de tratamientos pulpares.

El siguiente es un resumen de los artículos más recientes sobre investigaciones acerca del formocresol y glutaraldehído - que combinados con otros materiales se emplean como agentes de recubrimiento en pulpotomías de dientes primarios.

Cambios tisulares en la pulpa después de pulpotomías con - formocresol, pasta de glutaraldehído con hidróxido de calcio y pasta de glutaraldehído con óxido de zinc y eugenol en dientes primarios.

Alev Alacam.

Cambios tisulares en pulpa después de pulpotomías con formocresol, glutaraldehído con hidróxido de calcio y glutaraldehído con óxido de zinc y eugenol en dientes primarios fueron investigados por un período de doce meses. Se emplearon 42 niños entre siete y once años de edad, con 69 molares primarios indicados para pulpotomía.

Se hicieron tres grupos. Al primero y segundo grupo se les aplicó glutaraldehído al 2% sobre los muñones pulpares radiculares por cinco minutos. Al tercer grupo se le aplicó formo-

cresol por cinco minutos.

Posteriormente se retiraron las bolitas y se aplicó una mezcla con cantidades equilibradas de glutaraldehído al 2% con óxido de zinc y eugenol sobre los muñones pulpares de 25 molares que correspondían al primer grupo. Al segundo grupo, 21 dientes, se aplicó una mezcla de glutaraldehído al 2% con hidróxido de calcio. Y al tercer grupo, 23 dientes, se aplicó una mezcla de una gota de formocresol, una gota de eugenol y polvo de óxido de zinc. Todos se sobreobturaron con ZOE.

Se hicieron revisiones cada tres meses durante un año, -- los dientes se evaluaban clínica y radiográficamente, para la observación histológica, trece dientes del primer grupo, once dientes del segundo grupo y siete del tercero se extrajeron a los tres, seis, nueve y doce meses.

Los resultados clínicos se registran en la tabla 1, y los resultados radiográficos en la tabla 2.

Los resultados histológicos mostraron para el primer grupo, una proliferación de tejido conectivo bajo una estrecha zona de necrosis se observó en todos los especímenes. Tejido -- pulpar vital se observó apicalmente. No había resorciones internas. Con el tiempo la zona de fijación fue reemplazada por tejido colágeno denso mostrando la vitalidad del tejido pulpar remanente.

En el segundo grupo, se observaron células de inflamación crónica en el tercio medio de la raíz y adyacente a la zona de

Table 1 • Clinical Success Rates

	Successful	Unsuccessful	Total	Success Rate
Glutaraldehyde-ZOE	24	1	25	* 96
Glutaraldehyde-Ca(OH) ₂	19	2	21	* 90.4
Formocresol	21	2	23	* 91.3

Table 2 • Radiological Success Rates

	Successful	Unsuccessful	Total	Success Rate
Glutaraldehyde-ZOE	23	2	25	* 92
Glutaraldehyde-Ca(OH) ₂	17	4	23	* 76.1
Formocresol	19	4	23	* 82.6

zona de necrosis en el tercer mes del período. Una infiltración de leucocitos eosinófilos se incrementó de los seis a los doce meses. Resorciones internas y células gigantes se observaron en el tercio medio del canal radicular. Tejido vital saludable se observó sólo en la región apical. Evidencias de un puente reparativo no se observó en ninguno de los especímenes.

En el tercer grupo, una avanzada zona de fijación estaba definida bajo una extensa necrosis. Acumulaciones de células inflamatorias, inflamación moderada bajo la zona de tejido fijado y se observó tejido vital. Sin embargo, una perfecta curación libre de inflamación no se observó en ninguno de los especímenes. Se observaron células gigantes y resorción interna en el tercio medio de los especímenes.

Las evaluaciones clínicas, radiográficas e histológicas - de este estudio mostraron que la combinación de glutaraldehído con óxido de zinc y eugenol es más efectiva que las otras dos combinaciones en pulpotomías de dientes primarios. La más sorprendente característica de los especímenes de este grupo fue la ausencia de multizonas en la pulpa radicular después de la pulpotomía.

Los menores índices de éxito fueron para el grupo del glutaraldehído con hidróxido de calcio.

El glutaraldehído ha sido introducido como un medicamento para pulpotomías en exposiciones cariosas de dientes primarios y está siendo investigado como posible sustituto del formocresol.

(The Journal of Pedodontics, vol. 13; 123, 1989).

En otro estudio sobre los efectos a largo plazo de las -- pulpotomías en dientes primarios con formocresol, glutaraldehído con hidróxido de calcio y glutaraldehído con óxido de zinc y eugenol en los dientes sucedáneos, realizado también por -- Alev Alacam, y en el cual empleó a los mismos niños de su estudio anterior, se demostró que de acuerdo a criterios de evaluación de defectos de esmalte, no hay una diferencia significativa entre los grupos del tratamiento y los grupos de control. -- No hay relación entre los defectos de esmalte de los dientes permanentes y las pulpotomías con formocresol, glutaraldehído con óxido de zinc y eugenol o glutaraldehído con hidróxido de calcio en los dientes primarios.

Messer y col. reportaron que los dientes con una historia de desarrollo temprano de la corona al tiempo de la pulpotomía de los molares primarios precedentes fueron especialmente propensos a defectos del esmalte mientras que los dientes con coronas casi o completamente formadas son mucho menos afectadas.

(The Journal of Pedodontics, vol. 13; 307, 1989).

Table 1 • Clinical and radiological success rates of pulpotomies with formocresol, glutaraldehyde-calcium hydroxide, glutaraldehyde-zinc oxide eugenol

	<u>Total number of teeth</u>	<u>Clinical Success Rate</u>	<u>Radiological Success Rate</u>
Formocresol	23	91.3%	82.6%
Glutaraldehyde-calcium hydroxide	21	90.4%	76.1%
Glutaraldehyde-zinc oxide eugenol	25	96%	92%

Table 2 • Prevalence of enamel defects of permanent teeth in relation to formocresol, glutaraldehyde-calcium hydroxide and glutaraldehyde-zinc oxide eugenol pulpoto- mies of the corresponding primary teeth

	<u>Labial</u>	<u>Lingual</u>	<u>Occlusal</u>	<u>Total [in percentage]</u>
Formocresol treated teeth	8.3	0.0	16.6	24.9
Control teeth	0.0	0.0	0.0	0.0
Glutaraldehyde-Ca (OH) ₂ treated teeth	0.0	6.2	6.2	12.4
Control teeth	6.2	0.0	0.0	6.2
Glutaraldehyde-ZOE treated teeth	6.0	0.0	0.0	6.0
Control teeth	0.0	0.0	0.0	0.0

12.- RESTAURACION FINAL DE DIENTES CON
TRATAMIENTO PULPAR

Los dientes primarios y permanentes tratados con pulpotomía o pulpectomía tendrán una corona débil, por la deshidratación que sufren, y sin soporte adecuado, propensa a la fractura. La demora en la restauración de estas piezas puede dar lugar a filtración de líquidos bucales que suelen ser causa de fracasos. El no restaurar una pieza inmediatamente después de la terapéutica pulpar puede resultar ilógico ya que si se hace esto esperando que el tiempo determine el éxito, se tendrían que esperar meses para ver si el tratamiento es exitoso o no ya que los fracasos de tratamientos pulpares no se hacen evidentes hasta que transcurren varios meses y por lo general rara vez el fracaso en dientes primarios provoca síntomas agudos. Los fracasos se evidencian por reabsorción radicular patológica, por áreas de rarefacción en el hueso y se descubren en una visita de control radiográfico.

12.1 CORONAS

12.1.1 Indicaciones.

1. Restauración de dientes primarios y permanentes jóvenes con gran destrucción coronaria y cuya restauración con amalgama resulta muy grande e impráctica.
2. Dientes sometidos a terapéuticas pulpares que suelen estar demasiado debilitados para que puedan ser restaurados con otra cosa que restauraciones extracorónicas.
3. Restauraciones de dientes deformados por anomalías -- del desarrollo (displasia adamantina, dentinogénesis imperfecta, etc.).
4. Restauración preventiva de caries recidivantes en -- dientes con una incidencia extremadamente elevada de caries.
5. Retenedores para mantenedores de espacio.
6. Restauración de la dimensión vertical entre arcadas y prevención de la exposición pulpar traumática en los casos severos de abrasión.

7. Dientes fracturados.
8. Dientes anteriores manchados (fluorosis, manchas de tetraciclina).
9. Cavidades clase 4.

12.1.2 Contraindicaciones

1. Cuando la oclusión del paciente no lo permita, es decir, cuando haya una oclusión tal que el preparar el diente para colocar una corona implique un gran desgaste de tejido dental que posteriormente el tejido remanente resulte insuficiente para retener la corona.
2. Cuando haya tejido dental insuficiente para retener la corona.
3. A menudo puede ocurrir una fractura de la tabla ósea vestibular o lingual a nivel de la adherencia gingival o aún por debajo de la cresta ósea alveolar. Este tipo de fractura convierte en impráctica la restauración ulterior de la pieza.

12.1.3 Tipos

La introducción de los diferentes tipos de coronas demostró ser una fortuna para la práctica de la odontopediatría clínica.

nica, al proporcionar un medio simple para restaurar los dientes que antes habrían sido condenados a la pinza de extracción o hubieran requerido la preparación extensa y costosa de restauraciones coladas. Bien trabajadas y utilizadas, las coronas estarán más que adecuadamente a la altura de los requisitos de excelencia odontológica.

Las coronas podemos dividir las en coronas para dientes anteriores que en su mayoría son estéticas y en coronas para posteriores.

Las coronas para dientes anteriores son fabricadas en diversos materiales como: Coronas de resina acrílica y compuesta, coronas de celuloide o peidoform, corona funda de policarbonato, corona de acero cromo, coronas de Eve, coronas coladas, coronas de acrílico procesado.

Coronas de resina acrílica o compuesta.

Estas dan un aspecto notablemente perfecto en cuanto a forma y estética. Una técnica de restauración utiliza una zona de retención alrededor del hombro gingival, conserva tanto esmalte como sea posible para el grabado, y preserva la porción media del borde incisal natural cuando es posible, para ayudar a retardar la abrasión incisal y mejorar la retención. Se restaura el diente con una corona preformada de acrílico con resina de autocurado. Después de la polimerización los márgenes cervicales y borde incisal de la restauración son terminados y pulidos para no dejar exceso de material cervicalmen

te y quede expuesto el borde incisal natural del diente.

Otra técnica consiste en restaurar el diente usando una corona de celuloide y resina composite de autocurado o fotocurado. No aconseja preservar el borde incisal. Requiere muy poco acabado cuando la corona de celuloide ha sido adaptada correctamente.

Coronas funda de policarbonato.

Se les encuentra en el comercio en diversos tamaños y espesores, pero se requiere la reducción de una cantidad excesiva de tejido dental para poder adaptarlas adecuadamente. La corona puede cementarse con un cemento de policarboxilato o una resina no rellena. Esta puede requerir más acabado en el margen cervical pero proporciona una mejor adaptación marginal y retención de la restauración, especialmente si se ha conservado algo de esmalte en la preparación para grabado ácido. Esta resina se unirá a la corona de policarbonato resultando en una sola unidad bien adaptada a la preparación.

Aunque las coronas de policarbonato ofrecen buenos resultados estéticos inicialmente, no parecen durar mucho tiempo. No resisten bien el desgaste y con el tiempo pueden descascararse y rajarse.

Coronas de acero-cromo para dientes anteriores.

Funcionalmente son restauraciones excelentes, muy resistentes y durables, aunque el efecto estético no es muy agrada-

ble, pero se puede lograr un progreso considerable si se recorta una ventana labial y se coloca un frente de resina compuesta, o si la cara vestibular del diente está intacta.

Coronas de Eve.

Son coronas prefabricadas a base de plásticos y material de resina autopolimerizable de calidad más resistente que la corona de policarbonato. Se adhieren mejor las resinas para cementar la corona, lo que permite una mayor reducción incisal de la forma de la corona sin temor a que se fracture y se separe del material de cementación. Son restauraciones excelentes, especialmente cuando un diente incisivo se ha socavado por la caries pero aún conserva un borde incisal de esmalte sano.

Coronas coladas.

Estas proporcionan un sellado gingival adecuado, duración y resistencia excelentes. Se requiere una impresión muy buena y detallada de la pieza preparada. Son antiestéticas y costosas. Pueden ser elaboradas en gran variedad de metales, pero la menos costosa resulta ser la de liga de plata, si se toma en cuenta que es para dientes caducos.

Coronas de acrílico procesado.

Son muy estéticas. Requieren de una buena impresión para lograr un sellado gingival excelente. No son muy resistentes al desgaste por incisión y pueden cambiar de color.

Las coronas para dientes posteriores pueden ser de acero-cromo y metal colado ya que han demostrado ser los materiales más adecuados para resistir las fuerzas de masticación, además de que son muy durables.

A pesar de que ninguna de las coronas de acero-cromo actuales satisface todos los criterios de una corona perfecta, - pueden ser contorneadas más fácilmente y en menos tiempo que - antes. Sin embargo, todavía existen algunas desventajas. Las áreas de contacto interproximales son demasiado anchas y aplastadas en algunos tipos, mientras que otros han remediado esta dificultad de contorneo, pero lo han hecho en materiales demasiado blandos.

Toda corona debe reunir los siguientes requisitos:

- 1) La corona debe deslizarse sobre el diente con una presión moderada de los dedos.
- 2) La corona ha de establecer contacto con los dientes contiguos, a no ser que ya haya un espacio.
- 3) La corona ha de cubrir la corona entera del diente y extenderse subgingivalmente de 1.5 a 2mm.

12.1.4 Aplicación

Preparación de dientes anteriores primarios para recibir coronas

Nunca se realizarán hombros en estas preparaciones ya que

como se sabe, los dientes primarios tienen un estrangulamiento en el tercio cervical que le dá por sí retención a las coronas. La caries se elimina con una fresa de pera o de bola y se realiza el tratamiento pulpar si se requiere, o se coloca un protector pulpar. Después se realizan desgastes proximales llegando a 1mm por debajo de la encía, estos desgastes se realizan con una fresa 169L de diamante (punta de lápiz). El desgaste vestibular se realiza con movimientos de mesial a distal y la profundidad en gingival es de 1mm por debajo de la encía, esto se realiza con la misma fresa. El desgaste en incisal es de 0.5 a 1mm en dirección diagonal, este desgaste se puede realizar con una fresa en forma de rueda de carro de diamante. El desgaste lingual o palatino sólo se efectúa si es necesario, si la corona no ajusta y de acuerdo a la oclusión del paciente.

Para seleccionar la corona se usa una regla Vernier, se mide el diámetro mesiodistal del diente, dando por lo menos medio milímetro extra para que la corona ajuste mejor en la preparación. Existen seis tamaños de corona para cada diente.

Con fresa a baja velocidad se elimina el brillo de la corona en la parte interna para darle mayor retención al cementarla con cemento de fosfato de zinc u otro y con esto muchas veces ya no hay necesidad de perforar por palatino.

El manguito que permite manipular la corona (en el caso de la corona de policarbonato) se elimina después de cementarla con un disco de lija para que no quede áspera en el borde -

incisal.

**Preparación de dientes primarios posteriores
para recibir coronas**

La preparación de estos dientes no difiere mucho de la de los dientes anteriores. Primero se realizan desgastes proximales llegando por debajo de la encía de 1.5 a 2mm., esto lesionará a las papilas y provocará sangrado ya que se trabaja tanto la corona clínica como la anatómica, no debe realizarse escalón, ya que la anatomía nos da la retención. Para asegurarse de que no se ha hecho escalón, ya que la sangre impide la visión en muchas ocasiones, se pasa la punta de un explorador de vestibular a lingual o palatino, por debajo de la encía, si éste no se atora indica que no hay escalón.

Los desgastes en vestibular y palatino se hacen siguiendo la anatomía del diente y sólo sobre la corona clínica, no tocando el abultamiento anatómico. Para realizar estos cortes se utiliza una fresa 169L de diamante.

El desgaste oclusal se realiza siguiendo la anatomía de la pieza, cuidando de no realizar la exposición del cuerno pulpar mesial, el desgaste será de 1 a 2mm dependiendo de la oclusión.

No se debe descuidar la altura de la corona aunque se esté trabajando sin grados y la dentición primaria no tiene interdigitación, esto evitará problemas en ATM. Se debe siempre

de observar que el contorno superior e inferior oclusal sea -- siempre normal.

Se debe vigilar que no queden zonas isquémicas, que indican que la corona está larga y entonces se debe recortar la co rona y ajustarla nuevamente antes de cementarla.

Para cementar se puede emplear cualquier cemento final, - en consistencia cremosa. Se debe tener seca y aislada la preparación y se hace presión ayudándose con el mango de un espejo, se pide al paciente que muerda y se checa que la oclusión sea correcta. El paciente debe morder hasta el fraguado total del cemento. Después se eliminan excedentes con un explorador y se vuelve a verificar que no haya alguna zona isquémica. Se toma una radiografía de control para ver el contorno y sellado de la corona.

12.2 OTRAS RESTAURACIONES

Cuando el diente no puede ser restaurado por medio de una corona, ya sea por la gran destrucción de tejido, o porque la oclusión impide la colocación de una corona, se pueden emplear otras restauraciones como: amalgamas, perno y núcleo, bandas inoxidable ortodóncicas, restauración combinada de ionómero - de vidrio y composite para dientes posteriores.

Amalgama

La amalgama es la restauración ideal por excelencia que -

puede emplearse en cavidades clase I o clase II, en las que haya suficiente material dentario para su retención.

Perno y núcleo (dientes anteriores)

Esta técnica es muy útil cuando la destrucción coronaria es sumamente extensa. Consiste en insertar un perno lo suficiente para retener la resina pero no tanto que impida la exfoliación normal relativa del diente. Se prepara la cámara pulpar para el perno y se rellena con resina composite, a continuación se inserta el perno en la cámara. Asegurándose de que la resina se ha condensado bien alrededor del perno. Posteriormente se le coloca un opacador y ayudándose de una corona de celuloide se reconstruye la corona del diente. Después se retiran excedentes y se pule.

Bandas de ortodoncia (dientes anteriores)

La banda de ortodoncia se adapta al diente afectado antes de la remoción de caries. Una vez hecho esto se elimina el tejido cariado y el tratamiento pulpar si se requiere. Se utiliza una mezcla cremosa de fosfato de zinc para fijar la banda en posición y después de fraguado el cemento, se eliminan excedentes. También se puede recortar una ventana labial y aplicar una carilla de acrílico mediante la técnica de pincelado para mejorar el aspecto estético.

Restauración combinada de ionómero de vidrio y composite para dientes posteriores.

Joel H. Berg, DDS, MS

Kevin J. Donly, DDS, MS

Este tipo de restauración puede aplicarse a molares no muy destruidos o con cavidades interproximales que no involucren las cúspides.

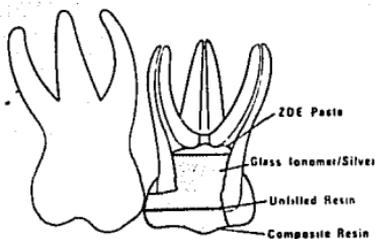
Se coloca una delgada capa de ZOE en la cavidad de la cámara pulpar. Después se adapta una banda matriz. Se coloca el ionómero de vidrio reconstruyendo la pieza y llegando en oclusal hasta la unión amelodentinaria. Se biselan los márgenes de esmalte y se graban por seis segundos. Treinta segundos antes de comenzar el grabado ácido, el ionómero de vidrio se debe grabar. Un material de resina se usa como un agente intermedio entre el ionómero de vidrio y el composite y simultáneamente actúa como opacador del color del ionómero de vidrio. El material intermedio se polimeriza e inmediatamente después se coloca la resina composite y se adapta y reconstruye la pieza.

Para el empleo de esta técnica se requiere que la pieza esté lo más completa posible. Es ideal para molares en los que se realizó pulpotomía o pulpectomía y el acceso fue pequeño o abarcó únicamente oclusal. Es sumamente estética y representa una alternativa a las coronas de acero inoxidable, evitando el desgaste excesivo de la pieza para adaptar la corona.

(Journal of dentistry for Children, November-December, --
1988).

RESTAURACION TERMINADA

Restauración terminada



13.- FRACASOS DEL TRATAMIENTO

La falta de formación de una barrera calcificada a través de la pulpa vital se considera un fracaso del tratamiento y se ha asociado a la edad del paciente, el grado de trauma quirúrgico, la presión del sellado, la selección incorrecta del material de recubrimiento, el bajo umbral de resistencia del huésped y la presencia de microorganismos con infección consecuente.

Un diente que haya sido tratado con éxito con una técnica de pulpotomía debe tener al cabo de un año, ligamento periodontal y cortical ósea normales, evidencia de formación de una barrera cálcica, si se usó hidróxido de calcio como material de recubrimiento, y no debe tener evidencias radiográficas de reabsorción interna ni de reabsorción patológica.

13.1 REABSORCIONES INTERNAS

Las evidencias radiográficas de reabsorciones internas -- que ocurren en los conductos radiculares varios meses después de los procedimientos de pulpotomía son las evidencias más frecuentes de respuesta anormal en dientes primarios. La reabsorción interna es un proceso destructivo que se cree que generalmente es causado por actividad osteoclástica y que puede progresar lenta o rápidamente. En ocasiones, se produce la reparación secundaria del área de dentina reabsorbida.

No resulta fácil explicar por qué los dientes primarios - con pulpotomías presentan a menudo reabsorciones internas ligeramente visibles en las radiografías. Estas reabsorciones se han asociado mucho a la técnica con hidróxido de calcio, pero últimamente también aparecen en otras técnicas, aunque el aspecto radiográfico sea distinto.

Las reabsorciones radiculares internas después del tratamiento pulpar se han atribuido a la inflamación de la pulpa residual. En los procedimientos de pulpotomía hay cierto grado de proceso inflamatorio. La inflamación puede estar limitada al sitio de exposición o bien ser difusa en la porción coronaria de la pulpa. Si la inflamación se extendió hasta la entrada de los conductos radiculares, pueden atraerse osteoclastos a esa zona. Esta situación puede ya existir al momento del -- tratamiento pulpar y el único indicio de esto sería la evidencia de pulpa hiperémica.

Todos los materiales que se usan actualmente en el recubrimiento de la pulpa son irritantes en cierto grado y producen inflamación en cierto grado. Las células inflamatorias atraídas al área como consecuencia de la aplicación de un material irritante, bien puede atraer a las células osteoclasticas y provocar la reabsorción interna. Esto puede explicar la reabsorción interna aún cuando la pulpa sea normal en el momento del tratamiento.

Debido a la reabsorción fisiológica que sufren las raíces de los dientes primarios, la vascularidad de la región apical está aumentada. Existe actividad osteoclastica en el área y esto puede predisponer al diente a la reabsorción interna cuando se aplica un irritante sobre la pulpa.

La reabsorción interna activa no se produce sistemáticamente de forma paralela en todas las raíces de un molar ni tampoco es sincrónica con la reabsorción externa, fisiológica de los dientes primarios.

En la gran mayoría de los casos se observa tejido duro reparador en las zonas en que existe reabsorción. Los procesos reparadores también se producen en zonas libres de infiltrado inflamatorio. La cantidad de tejido reparador varía desde finas capas hasta masas voluminosas que pueden llegar a obstruir la luz del conducto. El tejido duro formado es semejante al cemento radicular de tipo celular o al hueso trabecular.

Una gran proporción de los procesos de reabsorción aparecen al cabo de seis meses después del tratamiento y la mayoría

absoluta después de un año.

Las reabsorciones internas suelen comenzar cerca de la zona de recubrimiento aunque también se observan fenómenos de reabsorción en otras zonas. La reabsorción puede continuar hasta provocar fractura radicular por las fuerzas de masticación o hasta que el proceso sea superado por la reabsorción fisiológica externa.

13.2 ABSCEOS

En ocasiones se puede formar un absceso alveolar algunos meses después de terminado el tratamiento pulpar. Por lo general el diente permanece asintomático y el niño no advierte la infección que puede estar en el hueso que rodea los ápices radiculares o en el área de bifurcación de las raíces. Puede encontrarse una fístula indicativa del estado de infección crónica. Los dientes primarios que muestran evidencia de un absceso alveolar deben ser tratados con pulpectomía al igual que los permanentes que hayan sido anteriormente tratados con pulpotomía.

El absceso es una colección localizada de exudado purulento y tiene la capacidad de diseminarse a través de los espacios aponeuróticos. Dicho exudado purulento se forma por la necrosis y licuefacción de bacterias, restos celulares y la destrucción de los tejidos adyacentes. Por lo que constituye una infección bacteriana, así que junto con el tratamiento de conductos debe administrarse antibióticos para tratar de detener y eliminar la infección.

Otro aspecto que podría considerarse como un fracaso del tratamiento es la exfoliación temprana o retención prolongada de dientes primarios con tratamiento pulpar.

En muchas ocasiones se ha observado que los dientes tratados pulparmente que se creían exitosos se aflojan y se pierden

prematuramente o requieren extracción, sin dar una razón por lo que sucede ésto. Se piensa que este fenómeno se debe a la existencia de una infección muy leve, crónica, asintomática y localizada. Al ocurrir esto debe considerarse la colocación de un mantenedor de espacio.

También en otras ocasiones se ha observado la retención prolongada de los dientes primarios con tratamiento pulpar ex toso. Esta situación puede tener consecuencias desfavorables pues puede interferir en la erupción normal de los permanentes. Se piensa que esto puede deberse a que al momento de obturar los conductos se emplea una gran cantidad de relleno que, aunque es reabsorbible, se dificulta su reabsorción por la cantidad exagerada. Con la extracción del diente en cuestión se so luciona este problema, siempre y cuando se detecte a tiempo pa ra evitar la erupción ectópica de los permanentes.

14.- TRATAMIENTO DE DIENTES PERMANENTES CON APICES INCOMPLETOS

Actualmente con las técnicas de odontología preventiva es poco frecuente encontrar niños con los dientes anteriores permanentes afectados por caries y mucho menos frecuente es encontrar estos dientes con afecciones pulpares provocadas por caries. Sin embargo, en la edad escolar los niños están muy propensos a sufrir traumatismos por caídas o juegos, en estos casos casi siempre se requiere de la terapéutica pulpar que puede ir desde el recubrimiento pulpar indirecto hasta la pulpectomía, la cual requiere procedimientos especiales, pues eliminar totalmente el tejido pulpar significaría una detención inmediata del desarrollo de la raíz, lo que puede reducir la fuerza del diente, y por otra parte, la amplitud de la luz del conducto puede interferir en los trabajos de obturación y restauración.

Se debe hacer un gran esfuerzo para mantener la vitalidad de la pulpa en los dientes con ápices incompletos con la consecución de un desarrollo radicular tan bueno como sea posible.- El tratamiento pulpar indirecto, el recubrimiento pulpar directo y la pulpotomía tienen éxito en los dientes jóvenes como resultado de la gran afluencia sanguínea a través del ápice - -

abierto. Si existe posibilidad de éxito con estos procedimientos deben utilizarse. Si el diente llega a ser doloroso y hay patología periapical, la apexificación es el tratamiento correcto.

Hay otro procedimiento que se puede usar en lugar de la apexificación, éste tiene un enfoque quirúrgico, es decir, apicectomía y obturación apical retrógrada. Pero hay varias razones que contraindican su uso en niños. Primero, se deben evitar los procedimientos quirúrgicos en niños siempre que sea posible. Segundo, las finas paredes de los dientes permanentes jóvenes con ápices incompletos constituyen una complejidad en el manejo quirúrgico de las obturaciones radiculares retrógradas. Tercero, el abordaje quirúrgico acorta aún más la raíz incompleta; esto puede influir negativamente en la vida del diente a causa de la desfavorable proporción corona-raíz.

14.1 APEXOGENESIS

La apexogénesis se define como "desarrollo final radicular fisiológico y formación" según la Asociación Americana de Endodoncia. Es un procedimiento que se aplica cuando el diente inmaduro presenta una inflamación pulpar irreversible y el desarrollo y cierre apical es incompleto. Consiste en la remoción de la pulpa coronal afectada, pero permite que la pulpa sana remanente lleve a un desarrollo y formación apical normal.

Los objetivos de la apexogénesis son:

- 1) Sostener un epitelio de Hertwig viable en la envoltura radicular y de esta forma permitir un desarrollo continuo de la longitud radicular para una relación favorable con la corona.
- 2) Mantener la vitalidad pulpar que permita a los odontoblastos remanentes producir una raíz más gruesa y disminuir la posibilidad de fractura radicular.
- 3) Promover el cierre final radicular y que de esta forma cree una constricción apical natural para la obturación de gutapercha.
- 4) Crear un puente dentinario en el lugar de la pulpotomía. Sin embargo, el puente no es esencial para el éxito del tratamiento, lo importante es que la pulpa

haya mantenido su vitalidad.

14.1.1 Indicaciones

La apexogénesis o pulpotomía con hidróxido de calcio está indicada en dientes permanentes con pulpa viva expuesta y con ápice incompleto en los que esté contraindicada la protección pulpar.

14.1.2 Contraindicaciones

1. Inflamación del muñón pulpar radicular manifestada -- por hemorragia continua tras la pulpotomía.
2. Pulpa necrótica.
3. Radiolucidez periapical.
4. Reabsorción radicular interna o externa.

Cuando se presentan casos de dientes inmaduros con pulpas vitales inflamadas irreversiblemente como resultado de un proceso carioso de larga evolución o de una fractura coronaria, - es esencial establecer una historia desde el momento de la exposición para valorar el éxito del tratamiento pulpar. Ya que como se sabe, poco después de la exposición de la pulpa se inicia una reacción de inflamación aguda y la infección es inevitable. Por esto, cuanto antes sea practicada la pulpotomía, - mejor es el pronóstico de mantener la vitalidad de la pulpa y permitir un desarrollo radicular normal. El objetivo es el --

mantenimiento de un potencial para el depósito de dentina a -- fin de que se formen unas raíces fuertes que sean capaces de -- resistir la fractura en algún trauma posterior.

14.1.3 Técnicas

Después de la evaluación clínica y radiográfica apronia-- das, el diente se anestesia y se aísla con dique, para evitar la introducción y establecimiento de una colonización bacteriana en la pulpa residual.

Se establece el acceso endodóntico adecuado utilizando -- una fresa de bola a alta velocidad con spray (aire y agua) pa-- ra evitar mayor irritación. Con una cucharilla estéril o una fresa se procede a amputar la pulpa coronal cuidando de hacer la remoción completa y de no forzar espículas de dentina al tejido pulpar remanente. Algunos autores sugieren también la remoción de las coágulos sanguíneos que evitarían el contacto -- del medicamento con la pulpa.

Se coloca una bolita de algodón sobre los muñones pulpa-- res de tres a cinco minutos para controlar la hemorragia. Si después de cinco minutos la hemorragia continúa, esto indica - que el daño ha avanzado más por lo que se puede hacer una amputación más apical con la esperanza de encontrar tejido pulpar sano. La hemorragia nunca debe controlarse con medicamentos - cáusticos, pues el hidróxido de calcio debe estar siempre en - contacto con tejido vivo, a fin de mantener la pulpa remanente.

Se prepara una mezcla de hidróxido de calcio con agua estéril dejando una consistencia de pasta seca, la cual se lleva a la cavidad con un porta-amalgamas pequeño y se hace ligera presión para ponerlo en contacto con el tejido pulpar, esto se puede realizar utilizando un ensanchador de gran calibre, evitando la presión excesiva que pueda introducir el material al tejido pulpar. El recubrimiento de hidróxido de calcio debe tener un grosor de 2 a 3mm. Sobre la base de hidróxido de calcio se coloca una base de óxido de zinc y eugenol o IRM, la cual actúa como una base protectora que permite la condensación de un material de restauración permanente. Fig. 25, 26, 27 y 28

14.1.4 Evaluación

El tiempo para conseguir las metas de apexogénesis varía entre uno o dos años, dependiendo en primer lugar de la extensión del desarrollo dentario en el momento en que se realizó la pulpotomía.

El paciente debe ser revisado con un intervalo mínimo de tres meses después de la apexogénesis para determinar la salud de la pulpa y el avance de la maduración apical.

La ausencia de signos y síntomas clínicos no deben considerarse como definitivos para desechar la posibilidad de que la degeneración pulpar ha avanzado. Para comprobar la vitalidad pulpar son muy buenos auxiliares en estos casos, los test o pruebas pulpares.

En ocasiones en las pruebas de vitalidad el diente inmaduro o afectado puede dar una respuesta muy débil, la cual debe considerarse como normal, pero si el diente no da respuesta a lo largo de las pruebas, se puede considerar que la pulpa se encuentra en un estado de degeneración avanzado.

La presencia de patología periapical, dolor espontáneo, hinchazón, sensibilidad anormal a la percusión y palpación o formación de una fístula, son los datos principales que sugieren el estado de la pulpa.

Si se ha llegado a determinar que la pulpa ha degenerado en su mayor parte o está necrótica, o si existe reabsorción radicular interna, debe ser extirpada inmediatamente, e iniciarse el tratamiento de apexificación.

Una vez que los ápices han cerrado o están cerca del cierre por la presencia de calcificaciones lineales a lo largo de las paredes del conducto radicular que pueden llegar a la obliteración radiográfica del conducto, si se deja, se recomienda efectuar el tratamiento endodóntico final. Muchos investigadores consideran la calcificación lineal como la obturación radicular natural o fisiológica, pero la evaluación microscópica ha demostrado la presencia de restos pulparec necróticos que podrían llevar a una patología apical.

APEXOGENESIS

Fig. 25 Cuando la pulpa vital de un diente se expone pero no existe inflamación irreversible y el desarrollo apical y cierre es incompleto, el tratamiento de elección es una pulpotomía con cierre apical.

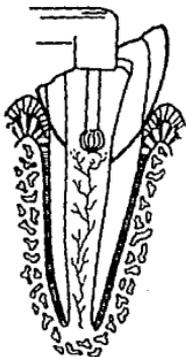
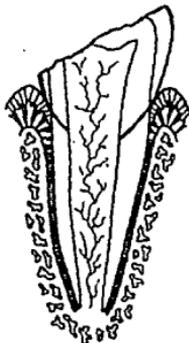


Fig. 26 Una fresa redonda y grande estéril y un excavador en forma de cuchara afilada se utiliza para amputar la pulpa coronal al nivel del tejido sano.

Fig. 27 La pasta de hidróxido cálcico se condensa con una presión vertical ligera en una profundidad de 2 a 3 mm.

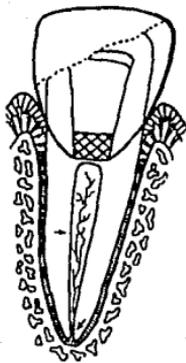
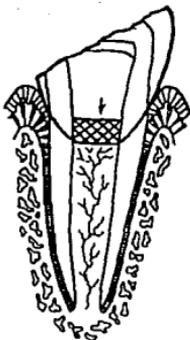


Fig. 28 Maduración conseguida con terminación del tratamiento de apexogénesis.

14.2 APEXIFICACION

Se define como un método de inducción de cierre apical -- por la formación de osteo cemento o un tejido duro similar a la continuación del desarrollo apical de la raíz de un diente for mado incompletamente, en el cual la pulpa no es vital. El material de elección para este método es el hidróxido de calcio.

En algunos casos el cierre apical es una barrera calcificada sin alargamiento radicular, pero si el tejido periapical ha sido restaurado en un ambiente favorable con un tratamiento endodóntico bueno, son posibles el alargamiento radicular natu ral y el cierre por la vaina radicular de Hertwig.

Este procedimiento facilita el tratamiento endodóntico -- convencional por medio de la obliteración del conducto y el se llado del ápice, ya que la raíz en este estadio de desarrollo tiene paredes muy delgadas y frágiles que pueden romperse du rante la colocación de un retroobturbación de amalgama. Y los procedimientos endodónticos convencionales son difíciles en es te estadio de desarrollo.

Indicaciones

Dientes permanentes jóvenes con ápices incompletos y pulpa ne crótica.

14.2.1 Técnica

Previo examen clínico y radiográfico preliminar en el que se revisan los síntomas de hinchazón, patología periapical y presencia de fístula, caries, historia de trauma o ambos. Se aísla con dique para crear un medio aséptico. Se procede a establecer un acceso adecuado que permita la instrumentación y visibilidad adecuada.

Para la instrumentación se calibra una lima que se extiende al ápice radiográfico. El objetivo de la instrumentación es el ensanchamiento del conducto radicular, manteniendo la forma del conducto y eliminar la infección de la dentina junto con el tejido necrótico. Debido a la gran amplitud de estos conductos se emplean los instrumentos de mayor calibre y se ensanchan, a menudo, hasta un tamaño de 120 a 140. Si las líneas no cubren todo el conducto se debe limar pared por pared. Una limpieza perfecta del conducto puede ser esencial para el cierre apical, pero cuando estamos frente a un conducto demasiado ancho, con paredes finas, recordando que debe permanecer suficiente estructura para mantener la masticación y las fuerzas laterales, se sugiere que los resultados más favorables pueden ser conseguidos con una obturación densa del conducto con hidróxido de calcio utilizado como un complemento, debido al efecto antibacteriano del hidróxido de calcio. Se debe tener cuidado de no sobreinstrumentar porque podría llevarse hemorragia o tejido tisular dentro del conducto. La excepción de la regla de la sobreinstrumentación se presenta en el caso

de un absceso apical agudo, pero en citas posteriores se aconseja la irrigación con suero fisiológico o agua estéril, ya -- que el hipoclorito podría quemar los tejidos subyacentes y for -- mar un secuestro localizado.

Antes de colocar la pasta de hidróxido de calcio se deben secar perfectamente el o los conductos, para lo cual se debe -- calibrar una punta de papel para que no actúe como irritante -- secundario de los tejidos periapicales. La punta de papel pue -- de introducirse en forma invertida, o en su defecto, se enro-- lla algodón en una lima precalibrada que se lleva al conducto para secarlo.

El hidróxido de calcio en polvo debe mezclarse con un ve -- hículo que sea compatible con el tejido y que no irrite los te -- jidos que rodean el ápice si se sobreobtura. Estos vehículos pueden ser: suero salino o agua estéril. Se puede agregar -- sulfato de bario (una parte por diez de hidróxido de calcio), -- para obtener radiopacidad y así ayudar en la interpretación ra -- diográfica de la extensión de hidróxido de calcio en el conduc -- to radicular. El sulfato de bario se aconseja se agregue al -- vehículo para obtener una distribución homogénea de la opaci-- dad.

Se debe tener una consistencia de pasta seca que permita su condensación vertical en el conducto. La pasta se lleva al conducto por medio de un porta-amalgamas de puntas plásticas, -- ya que el hidróxido de calcio puede causar corrosión de los me -- tales, se lleva en pequeñas cantidad y por medio de atacadores

previamente fijados a la longitud correcta, la cual debe ser - de 2 ó 3mm más corta del ápice radiográfico. Se condensa el - material hasta obturar casi totalmente el conducto, se deben - dejar 3 ó 4mm libres para permitir la colocación de una base - temporal. Se recomienda que el hidróxido de calcio entre en - contacto con los tejidos periapicales. En la instrumentación de conductos, algunas veces se empaquetan restos pulpares en - el ápice. Holland y col. demostraron que en casos en los cua- les existe una pequeña cantidad de restos necróticos residua- les en el ápice, la presión vertical de la pasta produce resul- tados más favorables. Lo mismo sucede cuando hubo una sobre- instrumentación por la presencia de una patología periapical.- La pasta a menudo se sobreextiende, pero esto no representa un problema, debido a que la salida del hidróxido de calcio es re- absorbida y se piensa que la sobreextensión puede estimular el depósito osteogénico más rápido del defecto óseo.

Posteriormente, al hidróxido de calcio, se coloca una ba- se de ZOE o IRM como material de obturación temporal y sobre - él se puede colocar un provisional, según lo requiera el caso.

Para obtener mejores resultados, se debe cambiar el hidró- xido de calcio en cada visita periódica que se realice en un - intervalo de dos meses cada una.

La pasta se retira con un instrumento endodóntico de apro- ximadamente la mitad del diámetro del conducto. El instrumen- to debe calibrarse a una longitud de 1 ó 2mm más corto de la - longitud del tratamiento inicial, la cual será la longitud que

se tomará en cuenta para las siguientes citas. Se remueve toda la pasta anterior, ayudándose de irrigación con agua estéril o suero fisiológico. Después se seca el conducto con puntas de papel, se condensa una nueva pasta de hidróxido de calcio verticalmente, y sellando nuevamente el conducto.

El objetivo es conseguir un puente de tejido duro en el ápice con un grosor de 1 ó 2mm. Para que este objetivo se cumpla, se requiere un tiempo de 12 a 18 meses, pero pueden variar dependiendo del estado de cierre radicular en el momento en que se inicia el tratamiento.

El análisis radiográfico periódico de la pieza, ayuda a determinar la frecuencia de cambio de la pasta. Por ejemplo, si parece presentarse una dilución o disminución de la radiolucidez, el hidróxido de calcio debe ser cambiado. También la humedad de la pasta determina la frecuencia de cambio, si la pasta está húmeda se debe cambiar con más frecuencia que si estuviera seca. La pasta puede humedecerse por exudado purulento o líquido tisular de los tejidos periapicales.

Una vez que se ha logrado la formación del puente cálcico, se retira la pasta de hidróxido de calcio por medio de instrumentación alternando con la irrigación, hasta eliminar totalmente el hidróxido de calcio. El conducto generalmente se acorta 1 ó 2mm de la longitud inicial por la formación del puente cálcico. Después se irriga abundantemente con agua estéril y suero fisiológico, se seca con puntas de papel perfectamente.

Para la obturación final con gutapercha, el diente debe estar exento de síntomas, debe haber reparación osteogénica en el secuestro óseo por el absceso, se debe confirmar la presencia del puente cálcico haciendo presión ligera con una lima, - al secar el conducto con puntas de papel no debe haber hemorragia ni flúidos tisulares.

Hay dos técnicas para la obturación del conducto con gutapercha:

- 1) La técnica de condensación vertical, la cual consiste en inyectar gutapercha caliente en el conducto.
- 2) La técnica de condensación lateral, para esto se debe fabricar un cono de gutapercha según las necesidades. Se colocan varias puntas, una encima de la otra, calentándolas suavemente y haciéndolas rodar entre dos losetas de vidrio se pueden fusionar las puntas hasta lograr el tamaño deseado.

Se cementa la punta en su lugar y se condensan lateralmente puntas adicionales cuando sea necesario para completar la obturación.

Se restaura definitivamente la pieza. Fig. 29, 30, 31, 32 y 33

APEXIFICACION

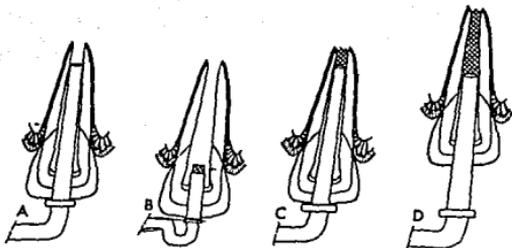


Fig. 29 (A) se selecciona un ensanchador cerca de la zona de la región - - oclusal del conducto a una distancia de 2 a 3 mm. cerca del ápice radiográfico y de esta forma no se presiona contra las paredes dentinales. (B) la mezcla se introduce en pequeñas cantidades utilizando un instrumento pequeño. (C) los ensanchadores deben presionarse firmemente contra la mezcla en una dirección vertical. (D) - los tamaños deben aumentarse gradualmente, según se rellena el espacio del conducto.

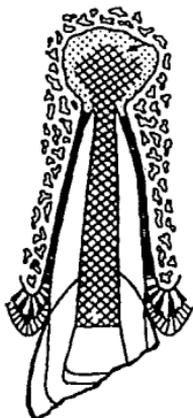


Fig. 30 En casos de defectos óseos en el ápice o perforación radicular como consecuencia de una patología asociada con el sistema del conducto, a menudo se sobreextiende la pasta inadvertidamente durante la condensación.

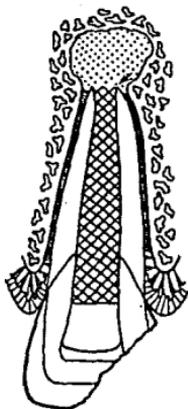


Fig. 31 En las citas de revisiones para evitar el traumatismo de los tejidos apicales en cicatrización, se debe quitar la pasta de hidróxido de calcio a un nivel aproximadamente 1 ó 2 mm. de la longitud del tratamiento inicial. Idealmente, la nueva pasta del hidróxido de calcio se coloca en el espacio radicular.

Fig. 32 Cuando se practica el alargamiento del canal, ha de tenerse en cuenta la relativa delgadez de las paredes dentinales de los dientes inmaduros. Los instrumentos endodóncicos más pequeños deben emplearse para la remoción del hidróxido de calcio en la región apical a algunos milímetros de la raíz con las paredes del conducto divergentes.

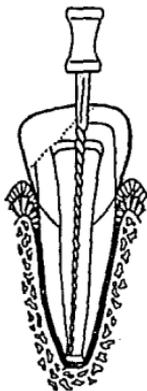
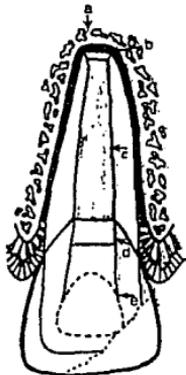


Fig. 33 A continuación de la cicatrización de la lesión periapical (A) y la formación de una barrera de calcificación suficiente (B), el conducto se obturó con gutta-percha (C), a la cual se añadió una base de IRM (D), la corona fue rellenada con un material de restauración de la coloración del diente (E).

15.- TRATAMIENTO DE URGENCIAS

Siempre hay que estar preparado para recibir en cualquier momento un paciente de urgencias, el cual romperá la rutina -- del día y traerá consigo ciertos problemas especiales, los cuales se complicarán por el llanto del niño y el estado de alteración de los padres por la noche sin sueño.

Los principios del tratamiento de urgencias deben consistir en identificar la urgencia del problema, elaborar o revisar la historia clínica, establecer el diagnóstico, evaluar -- las ansiedades paternas y del niño y aliviar el dolor sin extracción, si fuera posible.

Al llegar un paciente de urgencias al consultorio, primero se le harán preguntas sobre el malestar que presenta. La respuesta a esas preguntas van a indicar si el problema amerita ser resuelto ese día o dejarlo para el día siguiente. Por ejemplo, un niño que presenta dolor continuo durante el día y la noche, hay tumefacción o dientes fracturados, es un paciente que deberá atenderse el mismo día. Si el niño tiene un dolor intermitente de larga duración y fistula, se puede tratar al día siguiente.

Siguiendo con la historia clínica, se debe establecer el estado pulpar antes de iniciar cualquier tratamiento, se debe realizar el examen clínico y tomar las radiografías necesarias.

Hay que tener en cuenta que los padres del niño muestran, en la mayoría de los casos, gran ansiedad y en ocasiones son agresivos y exigen la atención inmediata de su hijo. Se debe tratar de comprenderlos y explicarles la importancia que el problema presenta.

El propósito de la visita de urgencia es hallar alivio para el dolor. Si se puede brindar el tratamiento definitivo de una manera que no ponga en peligro la futura cooperación del niño y la oclusión en formación es la mejor política que se debe seguir. Solo debe intentarse un tratamiento mínimo a causa de la aprensión del niño y el problema dental existente.

El alivio del dolor específico de los dientes sin vitalidad y con tumefacción, se logra estableciendo un drenaje y administrando antibióticos. En ciertos dientes se logra el drenaje a través de los conductos radiculares, mientras que en otros se puede hacer una incisión en las tumefacciones bucales fluctuantes con anestesia tópica. Está contraindicada la inyección de un anestésico en tejidos inflamados, pues puede extender la infección y ser neutralizado por el pH del pus. En muchos casos se debe recurrir a la extracción bajo anestesia general para establecer el drenaje, este procedimiento es muy apropiado cuando existe una celulitis asociada a un diente superior necrótico.

Con respecto a los dientes inflamados vitales, se logra alivio del dolor con una diversidad de técnicas que dependen de la etiología de la molestia.

Por ejemplo, cuando se pierde una restauración (amalgama, resina, etc.) y no hay caries subyacente, requiere sólo el cierre de la dentina expuesta, el medio para aliviar el dolor causado por los cambios de temperatura o de pH.

En dientes con caries profunda, se pueden retirar las capas necróticas superficiales sin anestesia local y colocar un recubrimiento directo. Si existe una comunicación pulpar cariosa, y la pulpa está viva e inflamada, es aconsejable la pulpotomía.

Se puede lograr el alivio del dolor sin necesidad de extracción. La extracción da a los padres la impresión errónea de que cuando hay odontalgia, es imperativa la extracción. -- Psicológicamente esta actitud es indeseable para el niño y los padres. Además se debe tomar en cuenta el manejo del espacio.

Si una odontalgia fue la responsable de la primera visita del niño al consultorio, hay que revisar los otros dientes que también pueden tener lesiones cariosas, además del responsable del dolor. Se debe explicar a los padres que el dolor será -- aliviado, y qué procedimiento se va a emplear, si se necesita una sesión o varias sesiones y la importancia de realizar aparatos para mantener el espacio si fue necesaria la extracción, dependiendo de la edad del niño.

C O N C L U S I O N E S

El diagnóstico correcto del problema pulpar es sumamente importante para determinar la terapéutica pulpar adecuada, ya que un mal diagnóstico puede dar lugar a fracasos que pueden poner en peligro al diente en cuestión, orillándolo a la extracción.

Siempre ante un problema pulpar se debe tratar de establecer una terapéutica conservadora, siempre previendo posibles complicaciones y la manera de resolverlas. Aunque, claro, no siempre el tratamiento conservador es el más indicado.

No hay mejor mantenedor de espacio que el diente natural, además ningún aparato mantenedor, por bueno que sea, no va a suplir al diente en todas sus funciones biológicas y fisiológicas. Es por esto la importancia que tiene la terapéutica pulpar en dientes primarios, a pesar de que un gran sector de la población tiene la idea de que los dientes de leche no son importantes porque se caerán y saldrán otros nuevos, desconociendo el daño que una pieza infectada causa a la salud del niño, y si éstos son extraídos provocan alteraciones en la futura oclusión.

Actualmente, con las nuevas técnicas y medicamentos emplea

dos es más difícil que se pierda un diente, sólo se requiere - de un poco de sentido de cooperación y responsabilidad por parte de los padres y el niño, además de la labor del odontólogo para recalcar y hacer comprender a los padres la importancia - de la salud bucal de sus hijos.

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

1. APRILE, Humberto.
Anatomía Odontológica.
Ed. EL Ateneo,
México, 1978.
2. BARBER, Thomas K.
Odontología Pediátrica,
Ed. El Manual Moderno,
México, 1985.
3. BRAHAM, Raymond.
Odontología Pediátrica,
Ed. Médica Panamericana,
Buenos Aires, 1984.
4. BASCONES, Antonio M.
Endodoncia, C.O. de N.A.
Ed. Interamericana,
México, 1984.
5. DAVIS, John M.
Atlas de Paidodoncia,
Ed. Médica Panamericana,
México, 1984.

6. FINN, Sidney B.
Odontología Pediátrica,
Ed. Interamericana,
México, 1986.
7. GRABER, T. M.
Ortodoncia: Teoría y Práctica,
Ed. Interamericana,
México, 1979.
8. McDONALD, Ralph E.
Odontología para el niño el adolescente,
Ed. Mundi,
Buenos Aires, 1987.
9. MAGNUSSON, Bengt.
Odontopediatría; enfoque sistemático,
Ed. Salvat,
México, 1985.
10. ORBAN, Balint Joseph.
Histología y Embriología Bucales
Ed. La Prensa Médica Mexicana,
México, 1988.
11. PINKHAM, J. R.
Odontología Pediátrica,
Ed. Interamericana,
México, 1991.

12. SNAWDER, Kenneth D.
Manual de Odontopediatría Clínica,
Ed. Labor,
México, 1984.
13. Journal of Dentistry for Children
Marzo-abril, 1989.
14. The Journal of Pedodontics
Volumen 14, número 1/1989.
15. The Journal of Pedodontics
Volumen 13, número 123/1989.
16. The Journal of Pedodontics
Volumen 13, número 307/1989.
17. Journal of Dentistry for Children
November-december/1988.