

294
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PREVALENCIA DE LAS PULPOTOMIAS EN
DIENTES PRIMARIOS CON OXIDO DE ZINC-
EUGENOL Y CON OXIDO DE ZINC-EUGENOL
CON FORMOCRESOL.

(REPORTE DE UN CASO CLINICO)

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A I

GUILLERMO TORRES OZUNA



México, D. F.

1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	pags.
Intruducción.....	1
Revisión Bibliográfica.....	2
Objetivos.....	60
Materiales y Metodos.....	61
Resultados.....	63
Discusión.....	64
Conclusiones.....	66
Apéndice.....	67
Bibliografía.....	69

INTRODUCCION

8

Dentro de la práctica odontológica encontramos cotidianamente problemas en la cavidad oral que van más allá que la simple aparición de la caries y otras afecciones de la cavidad oral. Todos los problemas son irregularidades que afectan a tejidos duros y blandos así como a los dientes; éstas pueden clasificarse dependiendo de como se presentan cada una existiendo un tratamiento adecuado para cada caso, con la finalidad de encontrar a su tiempo salud en la cavidad oral resolviendo uno por uno de éstos padecimientos.

En el paciente infantil encontramos diversos tipos que nos lleva a un mejor tratamiento; porque al mantener saludable la dentición temporal existirán pocos problemas en la dentición permanente así como en tejidos blandos y duros. En la siguiente tesina hablaré de las afecciones como son del grado 3 (esmalte, dentina y pulpa) que nos da como consecuencia una comunicación pulpar que puede ser tratada por medio de la pulpotomía, explicaré algunas técnicas, materiales y un caso clínico.

REVISION BIBLIOGRAFICA

Desarrollo del Diente.

Después de 37 días de desarrollo se forma una banda continua de epitelio que cubre la boca, por la fusión de placas separadas de epitelio engrosado. Estas bandas de epitelio tiene forma de herradura y corresponden a la posición de los futuros arcos dentarios en los presuntivos maxilares superior e inferior. Esta banda de epitelio llamada banda epitelial primaria, origina rápidamente dos subdivisiones, la lámina vestibular y la lámina dentaria.

Lámina Vestibular.

Si se examina un corte frontal a través de la región cefálica en desarrollo de un embrión de 6 semanas, no puede verse ni un durco ni un vestíbulo entre la mejilla y las zonas que portarán los dientes. El vestíbulo se forma como resultado de la proliferación de la lámina vestibular dentro del ectomesénquima. Sus células se agrandan rápidamente y degeneran para formar una hendidura que se convierte en un surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.

Lámina Dentaria.

Dentro de la lámina dental, una actividad proliferativa

intensa y localizada da origen a la formación de una serie de crecimiento epiteliales dentro del ectomesénquima en los si tios correspondientes a las posiciones de los futuros dientes temporales. Desde éste momento, el desarrollo de los dientes se realiza en tres etapas, el estadio de brote, de casquete y de campana.

Estadio de Brote.

Está representado por el primer crecimiento epitelial que se hace dentro del ectomesénquima de los maxilares. Las cé lulas epiteliales muestran poco ó ningún cambio en cuanto a morfología ó función. Las células subyacentes del ectomesénqui ma se hallan estrechamente empaquetadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del borde epitelial.

Estadio de Casquete.

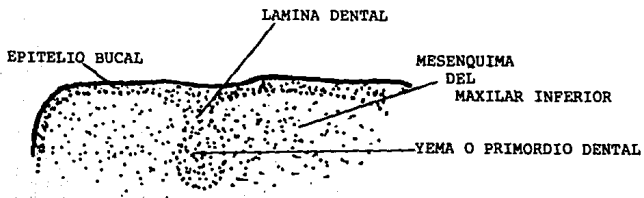
A medida que el brote epitelial sigue proliferando en el ectomesénquima, la densidad celular parece aumentar en la zona inmediatamente adyacente al crecimiento epitelial. Este proceso se llama clásicamente "condensación" del ectomesénquima, es o riginado por una onda local explosiva de actividad proliferativa. En realidad, no puede mostrarse un aumento de la división celular; parece en cambio, que la condensación resulta de un a-

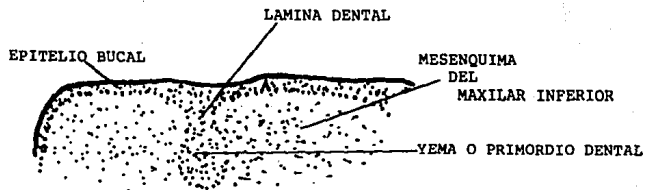
grupamiento local de células incapaces de producir sustancias extracelulares, y de separarse las unas de las otras. En periodo inicial del desarrollo dentario es ya posible identificar todos los elementos formativos del diente y de sus tejidos de sostén. La condensación epitelial, que superficialmente un casquete colocado sobre una esfera de ectomesénquima condensado, recibe el nombre de órgano dental. Entre otras tiene la función de formar el esmalte del diente.

La masa esférica de células ectomesénquimatosas condensadas, llamada papila dental forma la pulpa y la dentina. El ectomesénquima condensado que limita la papila dental y que encapsula el órgano dentario el folículo dental origina los tejidos de sostén del diente. Como el órgano dentario se ubica por encima de la papila dental a modo de casquete, éste estadio del diente se conoce como estadio de casquete. El órgano dental constituye en conjunto el germen dentario. (1,2,5)

Nudo Adamantino.

Hay algunas estructuras transitorias que no están necesariamente presentes en todos los gérmenes dentarios ó presentes en un germen dentario al mismo tiempo. La primera de éstas estructuras es el nudo adamantino, un engrosamiento localizado del epitelio dental interno ubicado en el centro del germen





dentario. El nudo a menudo se continúa con la cuerda del esmalte, o septum, que es una banda celular que va desde el nudo hasta el epitelio dental externo que parece dividir al órgano dental en dos. El nicho del esmalte es una estructura aparente en cortes histológicos, que se crea más de una franja, la lámina dental es una hoja, y a menudo contiene una concavidad llena de tejido conectivo.

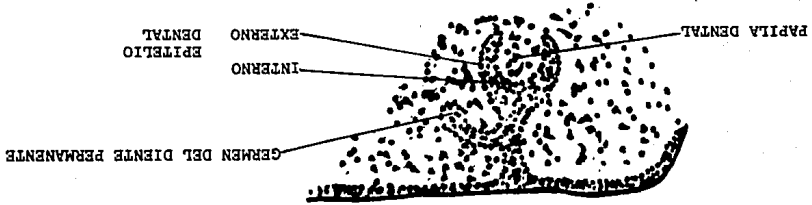
Estadio de Campana.

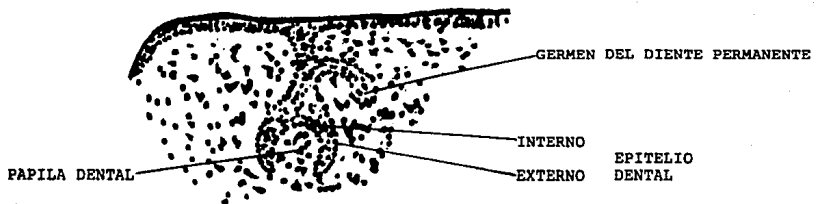
El crecimiento continuo del germen dentario origina el próximo estadio del desarrollo del diente, el estadio de campana, así llamado porque el órgano dental se asemeja a una campana a medida que la superficie inferior del casquete epitelial se hace más profunda. Hay importantes cambios de desarrollo y que empiezan tardíamente en el estadio de casquete hasta el de campana. A través de éstos cambios, llamados histodiferenciación, una masa de células epiteliales similares se transforma en componentes morfológicamente distintos. Las células ubicadas en el centro del órgano dental sigue sintetizando y, segregando un mucopolisacárido ácido en el compartimiento extracelular entre las células epiteliales. Los mucopolisacáridos ácidos son hidrofílicos (aman el agua) de modo que atraen éste líquido dentro del órgano dental. La cantidad creciente de líquido aumenta el volumen del compartimiento celular del órgano

dental de modo que las células del órgano son forzadas a separarse. Como las células mantienen conexiones entre sí por medio de sus contactos desmosómicos, adoptan la forma de una, por lo mismo el centro del órgano se denomina retículo estrellado.

En la periferia del órgano dental, las células adoptan la forma cúbica y forman el epitelio dental externo. Las células del epitelio dental externo que bordean la papila dental se diferencian en dos componentes histológicamente diferentes. Aquellas inmediatamente adyacentes a la papila dental adoptan una forma columnar corta y se caracterizan por un alto contenido en glucógeno; juntas forman el epitelio dental interno. Entre el epitelio dental interno y el retículo estrellado, recientemente diferenciado, las células epiteliales se diferencian en una capa de células achatadas llamadas el estrato intermedio. Las células de ésta capa rápidamente se caracterizan por una actividad excepcionalmente alta de la fosfatasa alcalina. Aunque las células de ésta capa son histológicamente distintas de las células del epitelio dental interno ambas capas deben ser consideradas como una sola unidad funcional responsable de la formación del esmalte. En el extremo del órgano dental, el epitelio dental interno se encuentra con el externo ésta zona de unión se conoce como borde cervical.

El órgano dental se halla apoyado en toda su periferia sobre una lámina basal. Las células del epitelio dental externo son cuboides y presentan un elevado índice nucleocitoplásmico.



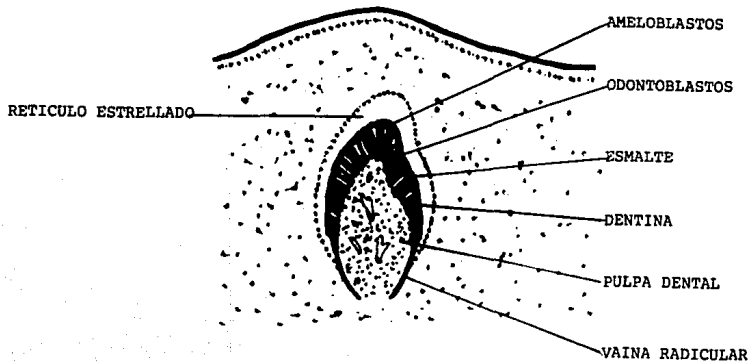


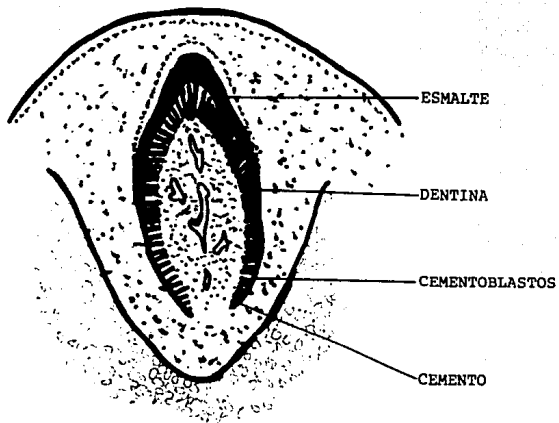
mático. Su citoplasma contiene ribosomas libres, un escaso retículo endoplásmico, algunas mitocondrias y pocos tonofilamentos. Las células adyacentes están unidas mediante complejos de unión. Las células del retículo estrellado se hallan conectadas a las células del epitelio dental externo, a las del estrato intermedio, y entre sí mediante uniones desmosómicas. Su citoplasma contiene todos los organelos citoplasmáticos habituales, pero éstas se hallan dispersas. Las células del estrato intermedio se hallan conectadas entre sí y con las células del retículo estrellado y del epitelio dental interno mediante desmosomas. Su citoplasma también contiene el complemento usual de organelos y tonofilamentos. Las células del epitelio dental interno poseen un núcleo ubicado centralmente y su citoplasma que contiene un alto contenido de glucógeno.

La papila dental se halla separada del órgano dental mediante una membrana basal, desde la cuál una masa de fibrillas aperiódicas delgadas se extiende hacia lo que habitualmente se conoce la zona libre de células, zona acelular, las células de la papila dental aparecen como células mesenquimatosas indiferenciadas que tienen una estructura relativamente poco complicada, con todos los organelos habituales. Unas pocas fibrillas colágenas dispersas ocupan los espacios extracelulares. El folículo dental se distingue claramente de la papila dental, puesto que hay muchas fibrillas colágenas ocupando los espacios extracelulares entre los fibroblastos foliculares.

mático. Su citoplasma contiene ribosomas libres, un escaso retículo endoplásmico, algunas mitocondrias y pocos tonofilamentos. Las células adyacentes están unidas mediante complejos de unión. Las células del retículo estrellado se hallan conectadas a las células del epitelio dental externo, a las del estrato intermedio, y entre sí mediante uniones desmosómicas. Su citoplasma contiene todos los organelos citoplasmáticos habituales, pero éstas se hallan dispersas. Las células del estrato intermedio se hallan conectadas entre sí y con las células del retículo estrellado y del epitelio dental interno mediante desmosomas. Su citoplasma también contiene el complemento usual de organelos y tonofilamentos. Las células del epitelio dental interno poseen un núcleo ubicado centralmente y su citoplasma que contiene un alto contenido de glucógeno.

La papila dental se halla separada del órgano dental mediante una membrana basal, desde la cuál una masa de fibrillas aperiódicas delgadas se extiende hacia lo que habitualmente se conoce la zona libre de células, zona acelular, las células de la papila dental aparecen como células mesenquimatosas indiferenciadas que tienen una estructura relativamente poco complicada, con todos los organelos habituales. Unas pocas fibrillas colágenas dispersas ocupan los espacios extracelulares. El folículo dental se distingue claramente de la papila dental, puesto que hay muchas fibrillas colágenas ocupando los espacios extracelulares entre los fibroblastos foliculares.





La fragmentación de la lámina dentaria ocasiona la formación de pequeñas agrupaciones de células epiteliales que normalmente degeneran y son reabsorbidas. Una consecuencia importante de la fragmentación de la lámina dental es que el diente sigue su desarrollo dentro de los tejidos maxilares separados del epitelio bucal. Esto quiere decir que antes que los dientes puedan funcionar deben restablecer una conexión con el epitelio bucal y penetrar para alcanzar el plano oclusal, ésta penetración del epitelio de revestimiento por el diente es un ejemplo único de la ruptura natural en el epitelio corporal. (2,3)

Inervación e Irrigación Durante el Desarrollo.

Existen evidencias de que hay zonas limitadas de densidad capilar aumentada en el ectomesénquima donde se desarrollarán los gérmenes dentarios, y las terminaciones nerviosas parece determinar donde se desarrollarán otros apéndices epiteliales tales como los bigotes ó corpúsculos gustativos.

Irrigación.

Agrupaciones de vasos sanguíneos se encuentran ramificándose alrededor del germen dentario, en el folículo dental y penetrando la papila dental durante el estadio de casquete. Su número aumenta en la papila durante la histodiferenciación, alcan-

No Play

Kloja

No. 13.

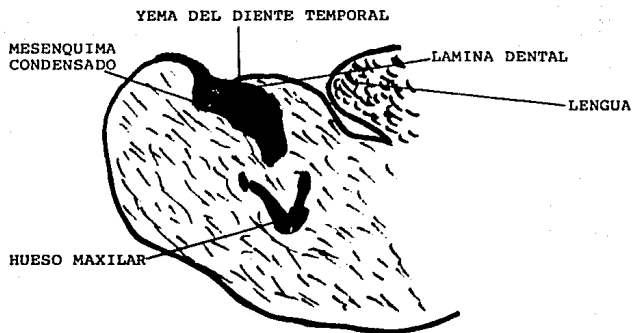
zando su máximo al comienzo del estadio de corona del desarrollo dentario. Los vasos que penetran en la papila se ubican en grupos que coinciden con la localización donde se formarán las raíces. El órgano dental de origen epitelial, es avascular, aunque una importante concentración de vasos del folículo se localiza adyacente al epitelio dental externo.

Inervación.

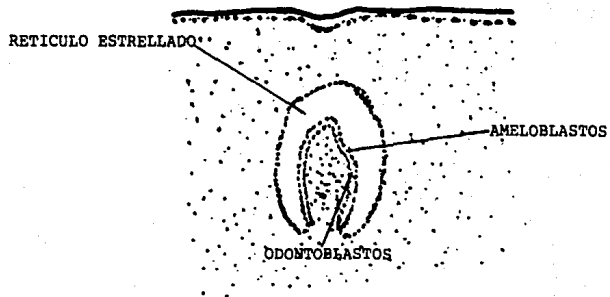
Las fibras nerviosas se aproximan al diente en desarrollo durante los estadios de brote y casquete. Hacia donde se dirigen es el folículo dental; en esta estructura las fibras nerviosas se ramifican y forman un rico plexo alrededor del germen dental. Las fibras nerviosas no penetran en la papila dental hasta que comienza la dentinogénesis, el momento del establecimiento de la irrigación de la papila difiere del de la inervación; la inervación inicial del diente en desarrollo esta en relación con la inervación sensorial del futuro ligamento parodontal y la pulpa. En ningún momento las fibras nerviosas penetran en el órgano dental. (4,5)

La Formación de la Dentición Permanente.

La dentición permanente también se origina en la lámina dental. Los gérmenes dentales que originarán los incisivos permanentes, caninos, premolares y molares se forman como resul







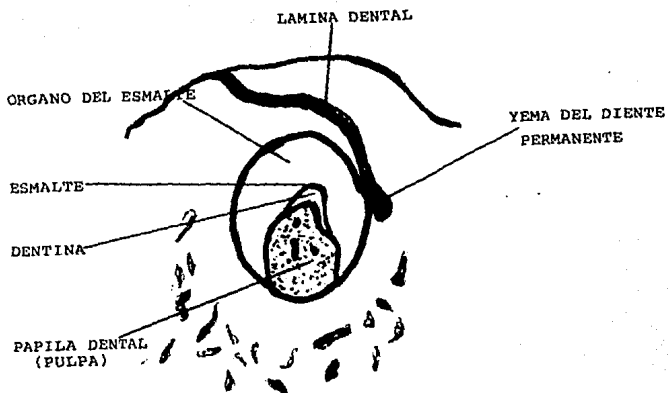
tado de la actividad proliferativa ulterior dentro de la lámina dental, en el punto en que ésta se une a los órganos dentales temporales. Esta actividad proliferativa lleva a la formación de otro casquete epitelial y de una respuesta asociada - del ectomesénquima del lado lingual del germen dentario temporal.

Los molares de la dentición permanente no poseen predecesores temporales, de modo que sus gérmenes dentarios no se originan de la misma manera. Cuando los maxilares han crecido lo suficiente, la lámina dental se extiende hacia atrás, por debajo del epitelio de revestimiento de la mucosa bucal dentro - del ectomesénquima. Esta extensión posterior de la lámina dental da crecimientos epiteliales sucesivos que, junto con la - respuesta ectomesénquimatosa asociada, forman los gérmenes dentarios del primer, segundo y tercer molar permanentes. Toda la dentición primaria se inicia entre la sexta y octava semana - del desarrollo embrionario, los dientes permanentes de reemplazo entre la vigésima semana intrauterina y el décimo mes - después del nacimiento, y los molares permanentes entre la vigésima semana intrauterina para el primer molar y el quinto año de vida para el tercer molar. (1,6)

Estadio de Corona.

En el desarrollo de los dientes, en el estadio de campana tardío del desarrollo, es la formación de la dentina, el tejido conectivo duro y especializado que forma la parte más importante del diente y del esmalte. La formación de tejidos duros marca el estadio de corona del desarrollo dentario. La primera evidencia histológica de la formación de la dentina se ve dentro de las células epiteliales del epitelio dental interno y no en la papila dental. Hasta que se completa el estadio de campana, todas las células del epitelio dental interno se hallan en división permanente para permitir el crecimiento global del germen dentario. En los sitios de los futuros extremos cuspídeos, donde se formará la primera dentina la actividad mitótica cesa y las pequeñas células cilíndricas del epitelio bucal interno se elonga, y sus núcleos se alinean frente al estrato intermedio y alejados de la papila dental.

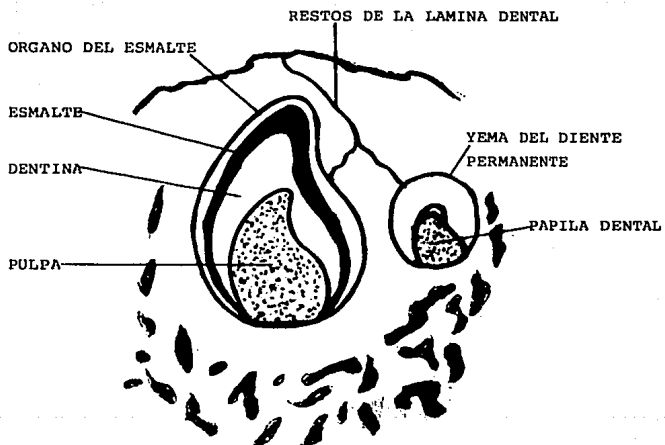
Las células ectomesénquimatosas indiferenciadas aumentan rápidamente de tamaño y se diferencian rápidamente en odontoblastos, las células formadoras de dentina. Este aumento de tamaño de las células de la papila elimina la zona acelular existente entre la papila dental y el epitelio dental interno. Como continuación del desarrollo hay una progresiva maduración de las células del epitelio dental interno por debajo de las elevaciones de las cúspides y una diferenciación progresiva



va de odontoblastos en la papila. Si se diferencian los odontoblastos comienzan a elaborar la matriz orgánica de la dentina la colágena y la sustancia fundamental, la cuál posteriormente se mineraliza. Como se deposita la matriz orgánica, los odontoblastos se mueven hacia el centro de la papila dental, dejando atrás una extensión citoplasmática alrededor de la cuál se forma dentina. De ésta manera se establece el caracter tubular de la dentina.

Después que se ha formado la primera capa de dentina las células del epitelio dental interno se diferencian, adoptando funciones secretorias y produciendo una matriz orgánica sobre dentina recientemente formada. Esta matriz orgánica se mineraliza parcialmente y se convierte en el esmalte coronario. Las células productoras de esmalte, o ameloblastos, se alejan de la dentina dejando atrás un esmalte que se engruesa cada vez más.

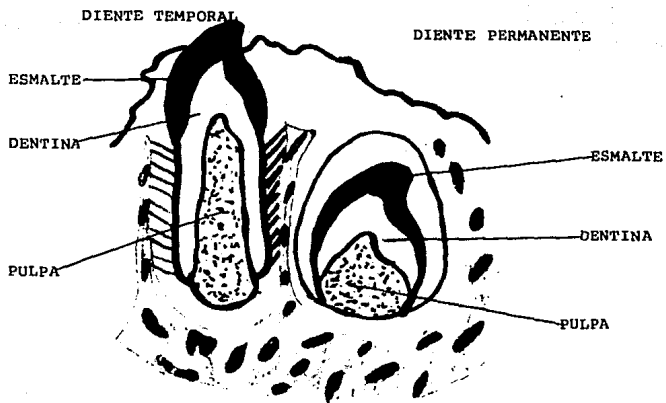
Se ha establecido que los odontoblastos se diferencian bajo una influencia organizadora que se origina en las células del epitelio dental interno. De esta manera se puede decir que el esmalte se forma hasta que hay un poco de dentina. Antes de la formación de la primera capa de dentina, la nutrición del órgano dental, y en especial de las células del epitelio dental interno, proviene de dos fuentes; vasos sanguíneos ubicados en la papila dental y los situados en la periferia del epitelio dental externo. Cuando se forma la dentina corta la fuente de nutrientes provenientes de la papila, ocasionando



una drástica reducción de los elementos nutritivos que llegan al órgano dental, ésta reducción del aporte nutricio ocurre en un momento que las células del epitelio dental interno están en un punto de segregar esmalte, y de éste modo hay una demanda aumentada de nutrientes. Esta demanda se satisface mediante el colapso aparente del retículo estrellado, a través del cuál los ameloblastos se aproximan a los vasos sanguíneos que se hallan por fuera del epitelio dental externo. (1,2,7)

Formación de la Raíz.

Se necesitan células epiteliales para poder diferenciar los odontoblastos que eventualmente formarán la dentina radicular. Los odontoblastos se forman a medida que las células epiteliales del epitelio dental externo e interno proliferan desde el borde cervical del órgano dental formando una doble capa de células conocida como vaina radicular epitelial ó vaina de Hertwing. Esta vaina de células epiteliales crece alrededor de la papila dental entre el folículo y la papila. El extremo de ésta vaina radicular, el forámen apical (diafragma epitelial). A medida que las células epiteliales internas de la vaina radicular encierran progresivamente más y más de la papila dental en expansión, se inicia la diferenciación de los odontoblastos a partir de las células de la periferia de la papila dental. De ésta manera se forma un diente unirradicular.



Los dientes multirradiculares se forman del mismo modo . La formación de raíces múltiples se debe a la vaina radicular que como un collar que cuelga desde el órgano del esmalte se van visualizando dos lengüetas de epitelio que crecen la una hacia la otra en sentido desde el borde cervical, se puede apreciar fácilmente como se convierte un foramen apical primario en dos forámenes apicales secundarios, y cómo se forman tres lengüetas, se forman tres agujeros apicales secundarios.

La vaina radicular inicia rápidamente la formación de la raíz, y luego se fragmenta. El extremo de la raíz permanece en una posición básicamente estacionaria con respecto del borde inferior del maxilar en el caso de los dientes inferiores. Con el comienzo de la formación de la raíz, la corona del diente comienza a crecer y se aleja de la base ósea de la cripta, y la vaina radicular se halla creciendo dentro de la mandíbula. La vaina radicular se estira aunque hay división celular dentro de ella, posteriormente se fragmenta para formar una red fenestrenada alrededor del diente, son conocidas como restos e piteliales de Malassez, son la fuente de revestimiento epitelial de los quistes radiculares que se forman como reacción a la inflamación en el espacio periodontal. (6,8)

Erupción Dentaria.

En cuanto comienza la formación de la raíz, el diente comienza a erupcionar, a moverse en dirección axial, hasta que toma su posición final en la boca, con su superficie oclusal en el plano oclusal. Al erupcionar la corona del diente debe escapar de su cripta ósea y pasar a través de la mucosa de revestimiento de la cavidad bucal. A medida que comienza el movimiento eruptivo del esmalte coronario está todavía cubierto por una capa de ameloblastos y remanentes del órgano dental, que ahora forman varias capas de células cuboideas uniformes. La capa de ameloblastos y células cuboideas adyacentes forman el epitelio reducido del esmalte. El hueso que se halla por encima del diente en erupción se reabsorbe rápidamente y la corona pasa a través del tejido conectivo de la mucosa, que se desintegra con la antelación de la erupción del diente. El epitelio reducido del esmalte y el epitelio oral se fusionan y forman una masa de células epiteliales por encima de la corona del diente, las células centrales de esta masa del epitelio degeneran, formando un canal epitelial a través del cual erupciona la corona del diente. De esta manera, se logra la erupción del diente sin exponer el tejido conectivo de los alrededores sin exponer hemorragia. Durante la erupción las células del epitelio reducido del esmalte pierden su aporte nutritivo y degeneran, exponiendo de esta manera el esmalte y transfor-

mándolo en un tejido no vital.

A medida que el diente perfora el epitelio oral hay otro desarrollo significativo: la formación de la unión dentogingival a partir de las células epiteliales del epitelio oral y del epitelio dental reducido. (2,4,8,)

Movimiento Fisiológico del Diente.

Este movimiento consta de las siguientes fases:

- 1) Preeruptiva.
- 2) Eruptiva.
- 3) Poseruptiva.

Fase preeruptiva. Los movimientos preeruptivos son los que realizan los dientes primarios y permanentes durante su desarrollo en los tejidos de los maxilares. Estos movimientos se efectúan antes de la erupción de los dientes hacia la cavidad bucal, e incluyen la diferenciación y el rápido crecimiento de los temporales, los cuales se superponen y se compensa la superposición con el crecimiento de los maxilares para proporcionar el espacio necesario adaptándose al desplazamiento de incisivos, caninos y segundos molares temporales. En la mandíbula el crecimiento es hacia afuera y arriba y en el maxilar es hacia afuera y abajo.

Los dientes permanentes en desarrollo que tienen predecesores tienen una posición lingual con respecto a los tempora-

DIENTE TEMPORAL

ESMALTE

DENTINA

PULPA

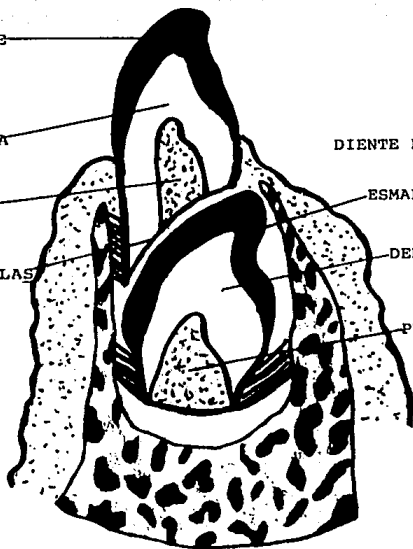
OSTEOCLAS
TOS

DIENTE PERMANENTE

ESMALTE

DENTINA

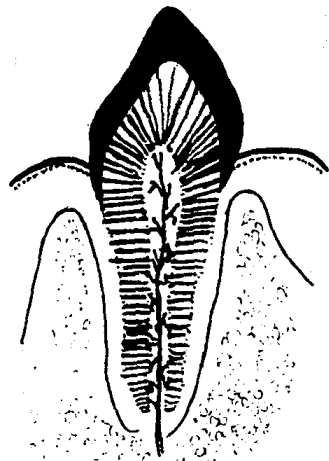
PULPA



les(lámina accesoria).

Fase eruptiva. Durante ésta fase el diente se desplaza de su posición en el espesor de los maxilares a su posición funcional en la oclusión, el movimiento es oclusal y axial. Participan al mismo tiempo la formación de raíces, ligamento parodontal y unión dentogingival.

Fase poseruptiva. Durante ella se conserva en el plano de oclusión y el crecimiento poseruptivo se realciona con el crecimiento del cóndilo de la mandíbula que sirve para separar maxilar, mandíbula y dientes. Estos movimientos del diente también compensan el desgaste de oclusal y proximal; además hay un desplazamiento medial ó proximal y de éste último existe depósito ó resorción de hueso alveolar y remodelación del ligamento parodontal. Algunos autores mencionan la creencia de que el ligamento parodontal es el precursor de la erupción y su guía para llegar al plano aclusal. (6,7,9)



DIENTE ERUPCIONADO CON FUNCIONAMIENTO OCLUSAL.

Histología Pulpar.

La pulpa está rodeada casi por completo por tejido duro, la dentina calcificada. Se considera a la pulpa un tejido blando, específicamente un tejido conectivo laxo especializado y contiene células, fibras y sustancia fundamental amorfa. La pulpa es un tejido muy celular, vasos sanguíneos bien distribuidos, linfáticos y fibras nerviosas. Todos los elementos entran a la pulpa y salen de ella por el agujero apical y accesorios existentes.

La pulpa es un tejido conectivo laxo especializado. Esta característica implica que éste tejido contiene más células y sustancia fundamental amorfa que fibras que son colágenas por unidad de superficie.

El principal tipo de fibras son las colágenas, que se encuentran formando haces en la porción apical de la pulpa. Las fibras colágenas de la pulpa forman la malla de sostén para las células, vasos sanguíneos y nervios de la pulpa. Los haces definitivos de fibras colágenas son notables en la porción apical, la colágena de la pulpa experimenta cambios importantes con la edad debido a la plasticidad del tejido maduro, también localizamos fibras inmaduras y elásticas.

Identificamos una sustancia fundamental amorfa formada por; agua, proteínas y proteoglicanos. La sustancia fundamental es un medio altamente difusible de sustancias nutritivas en-

tre vasos, células y nervios. Inmediatamente por abajo de la zona odontoblástica está la zona libre de células de Weil, ésta zona sólo está libre de células, se puede localizar un extenso plexo nervioso en la zona libre de células y a partir de éste plexo emanan los nervios que se arborizan sobre los odontoblastos, en la zona libre también se localiza el plexo capilar subodontoblástico; otra característica es que se forma más tarde de la histiogénesis de la pulpa, después de la erupción del diente, junto con la zona rica en células, tanto en temporales como en permanentes.

La zona rica en células se ubica en la parte central respecto de la zona libre y contiene: fibroblastos, células ectomesénquimatosas indiferenciadas y un rico plexo capilar. (3,4,7)

Vascularización de la Pulpa.

Todos los grandes vasos, nervios y linfáticos entran y salen de ella por el agujero apical y agujeros accesorios. Después de entrar a la pulpa radicular los vasos de diámetro grande siguen un curso casi recto hacia la pulpa coronal, éstos vasos se localizan en la pulpa central ó en el tejido pulpar propiamente dicho. conforme los vasos cursan hacia la corona se advierten ramas laterales y en la región coronal, los grandes vasos forman un plexo en la periferia de la pulpa a la altura de la zona rica en células y en la zona libre, nutre a los odontoblastos teniendo al final su rama aferente y

y eferente de la circulación pulpar.

La lámina basal regula el flujo de materiales hacia la pulpa, a partir de ésta red la sangre pasa a las vénulas que se unen con las grandes venas centrales y avanzan en dirección apical y salen por el foramen apical como venas de pequeño diámetro, los vasos eferentes son más pequeños que los aferentes y explica porqué la circulación en la pulpa es lenta.

Algunos componentes del sistema vascular son: metaarteriolas, precapilares y derivaciones arteriovenosas.

Nervios de la pulpa.

Los nervios de gran diámetro entran con los vasos aferentes por el foramen apical cursan en dirección hacia la corona en forma de fibrillas mielínicas, después de ubicarse en la corona se ramifican en la zona libre y forman el plexo nervioso subodontoblástico, la mayor parte de las fibras del plexo son de diámetro pequeño; conforme avanzan pierden su vaina de mielina y pasan entre los odontoblastos por los espacios intercelulares, algunas haciendo sinapsis con odontoblastos y otras penetrando en los túbulos dentinarios.

La capacidad de regeneración de la pulpa y de la dentina es debido a la gran cantidad de células ectomesénquimatosas indiferenciadas, y son numerosas en la zona rica de células y en el tejido pulpar. Están unidas por medio de sus prolongacioo

nes, filipodios, microvellosidades, en una red compleja. Cuando es necesario y después de recibir los estímulos éstas células pueden experimentar diferenciación para convertirse en fibroblastos u odontoblastos pulpaes. Al aumentar la edad hay una disminución de células indiferenciadas de la pulpa.

La defensa del diente y la pulpa se realiza por la creación de dentina nueva en presencia de irritantes. La pulpa puede presentar ésta defensa intensional ó accidentalmente, la formación de capas de dentina puede reducir el ingreso de irritantes y evitar o retrasar la penetración de caries. La dentina se produce en sitios primarios ó secundarios no estimulados de formación dentinal y es diferente a la dentina secundaria. (3,4,5)

Calcificaciones.

Existen dos tipos de calcificación: piedras ó cálculos pulpaes y pequeñas masas cristalinas llamadas calcificaciones difusas.

Cálculos pulpaes.-Las masas calcificadas aparecen con frecuencia en dientes maduros, su presencia y tamaño pueden aumentar por irritación externa o en forma espontánea aparecer.

Se han clasificado en dos tipos, verdaderos y falsos, los verdaderos cálculos pulpaes son islas de dentina que tienen túbulos y odontoblastos formativos en la superficie, son ex-

trusiones de las paredes dentinarias. El cálculo falso se parece mucho a los cálculos biliares, renales o uretrales.

Los cálculos pulpares están formados por capas difusas - concentricas de tejido calcificado sobre la matriz de colágena, los nichos potenciales de los cálculos pulpares pueden encontrarse en las vainas asociadas con los vasos sanguíneos y nervios o calcificaciones de trombos en vasos o calcificaciones de masas de células necróticas.

También se clasifican por su localización; los cálculos libres son los que constituyen islas, los adheridos son cálculos pulpares libres que se han fusionado con la dentina en crecimiento continuo; los cálculos enterrados anteriormente adheridos ahora rodeados por dentina.

Cálculos difusos.-Conocidas como calcificaciones lineales debido a su orientación longitudinal. Aparecen de preferencia en la región radicular, tienen forma de pequeñas espículas calcificadas, están cerca de los vasos y nervios o de los haces de la colágena, tienden a aumentar con la edad y la irritación. (2,3,5)

Reacción Pulpar a la Inflamación.

Las estructuras y funciones pulpares son alteradas, en ocasiones en forma radical, por las lesiones y la inflamación resultantes. Como parte de la reacción inflamatoria, los leucocitos neutrófilos son atraídos al sitio afectado por quimiotaxis. Las bacterias o células pulpares moribundas son fagocitadas y expuestas a estímulos mortales, lo que causa la liberación de potentes enzimas lisosómicas. Estas enzimas pueden atacar el tejido normal circundante, lo que da por resultado daño adicional.

Por ejemplo, los subproductos de la hidrólisis de colágena y fibrinógeno pueden actuar como cininas, produciendo vasodilatación y aumento en la permeabilidad vascular. El líquido que escapa tiende a acumularse en los espacios intersticiales de la pulpa, pero debido a que éstos espacios son limitados, se eleva la presión dentro de la cámara pulpar. Esta presión tisular elevada produce graves efectos sobre la microcirculación local. Cuando la presión tisular local excede a la presión venosa local, los vasos locales tienden a cerrarse, lo que incrementa su resistencia; de éste modo la sangre se aleja de ésta zona de mayor presión tisular en busca de zonas de menor resistencia.

La presión persistente continua obstaculizando la circulación. Las consecuencias de un descenso en el flujo sanguíneo

son mínimas en los tejidos normales pero desastrosas en los tejidos inflamados, debido a que el bloque de la circulación permite que se acumulen irritantes tales como enzimas nocivas factores quimiotóxicos y toxinas bacterianas.

Este evento puede propiciar el desarrollo del "síndrome del compartimiento", en el cuál la presión tisular elevada en su espacio limitado altera la estructura y deprime gravemente el funcionamiento de los tejidos localizados dentro de ese espacio. Dicha depresión suele conducir a la muerte celular, que a su vez produce inflamación con escape de líquido y aumento del compartimiento. El aumento de la presión cierra las venas incrementando así la resistencia al flujo sanguíneo a través de los capilares. La sangre es entonces desviada de las raíces de presión alta hacia áreas "normales". Así se produce un círculo vicioso en el que las regiones inflamadas tienden a inflamarse más debido a que tienden a limitar su propio flujo de nutrientes sanguíneos.

Las presiones no se transmiten con facilidad a través de la pulpa. Por tanto, la inflamación y el aumento de presión en la pulpa coronaria no cierran las venas en la región apical. Las pulpas fisiológicamente presentan compartimientos múltiples en toda su extensión. Es como si pequeños volúmenes de tejido pulpar estuvieran encerrados en vainas separadas de tejido conectivo, cada una de las cuáles pueden contener elevaciones locales de presión tisular. (4,5,6,8)

La Pulpa y las Tres Dentinas.

Dentina primaria.-Su comienzo tiene lugar en el engrosamiento de la membrana basal. Aparece primero la predentina si-
guen los dentinoblastos y por un proceso todavía no precisado
empieza la calcificación dentinaria.

Dentina secundaria.-Con la erupción dentinaria y espe-
cialmente cuando el diente alcanza la oclusión con el opuesto
la pulpa empieza a recibir los embates normales biológicos; -
masticación, cambios térmicos ligeros irritaciones químicas y
pequeños traumas. Calificamos éstas agresiones como de primer
grado en nuestra clasificación patogénica, puesto que están en
rango de la capacidad de resistencia pulpar. Los embates bioló-
gicos estimulan el mecanismo de las defensas pulpares y provo-
can un depósito intermitente de dentina secundaria, que a la -
vista se distingue de la primaria por su tonalidad más obscu-
ra. Esta dentina secundaria corresponde al funcionamiento nor-
mal de la pulpa. Generalmente está separada de la primaria por
una línea o zona de demarcación, poco perceptible. Es de menor
permeabilidad y contiene menor número de túbulos por unidad -
de área, en virtud de la disminución del número de dentinoblas-
tos y en consecuencia de fibrillas de Tomes. Esta dentina en-
grosa la pared dentinaria y reduce la cámara pulpar y defien-
de mejor a la pulpa.

Dentina terciaria.-Cuando las irritaciones que recibe la pulpa son más intensas que calificamos de segundo grado y alcanzan el límite de tolerancia pulpar como la abrasión, erosión la caries, herida dentinaria por fractura, preparación de cavidades o muñones y por algunos medicamentos o materiales de obturación, es como un tejido cicatrizal:

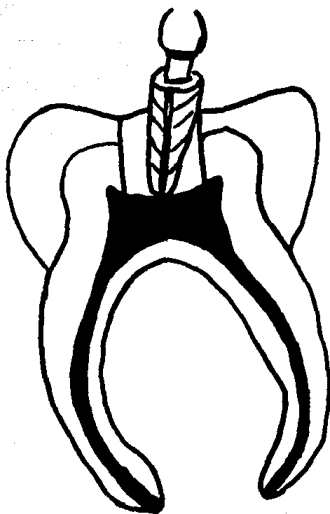
-Se localiza frente a la zona de irritación.

-Tiene inclusiones celulares que se convierten en espacios -- huecos.

-Irregularidad de túbulos hasta hacerse tortuosos.

-Diferente calcificación, dureza variable.

-Tonalidad diferente. (2,4,5)



CUANDO SE REALIZAN MANIOBRAS AL
ELIMINAR CARIES LA PULPA SUPRE
CAMBIOS.

Pulpotomía en Dientes Temporales.

Definición.-Entenderemos como pulpotomía a la extirpación quirúrgica(amputación)de toda la pulpa coronaria,dejando intacto el tejido de los conductos radiculares.Su principal objetivo es eliminar tejido pulpar infectado e inflamado en el sitio de la exposición.Esto se realiza para proteger la pulpa de los conductos radiculares que no está afectada por una infección ó inflamación,ya que ésto no se permite durante el tratamiento de la pulpotomía.

Al realizar la pulpotomía,el sitio que era ocupado por la pulpa se obtura con un medicamento que tiene la función principal de ayudar a la pulpa radicular en su labor de restauración y protección a nivel de la entrada de los conductos además que la mantiene libre de infecciones,lo anterior va a depender del medicamento a elegir.

Al hablar acerca de la pulpa radicular tenemos que abarcar el punto referente a la protección de ésta pulpa,ya que al realizar ésta extirpación de la pulpa coronaria se protege la pulpa radicular viva(biopulpectomía parcial)ó se momifica la pulpa radicular necrótica por acción de un desvitalizante (necropulpectomía),hablaré de cada uno de los tratamientos llegado el caso.

Para realizar una pulpotomía debemos tomar conciencia de sus indicaciones:

- Dannenberg dice que debe hacerse en dientes temporales las pulpotomías.
- Con exposición pulpar, cuando su conservación es ventajosa - más que su extracción.
- El diente deberá ser susceptible a la restauración y funcionar por un tiempo razonable.
- Dos tercios de la longitud radicular deberán existir.
- Se recomienda sistemáticamente en el caso de dientes permanentes jóvenes con pulpas vitales expuestas y presentan ápices incompletos, está en proceso de formación.
- No existir calcificaciones intrapulpares.

También debemos tener conocimientos acerca de las circunstancias en que está contraindicada.

- Si la resorción radicular excede más de un tercio de la raíz
- Si la corona ó cámara pulpar no pueden ser restauradas.
- Si en la entrada de los conductos hay sangrado viscoso ó lento ó no existe hemorragia.
- Si existe dolor en la percusión, si hay movilidad, gingivitis local.
- Si existe dolor persistente.
- Existencia de un absceso.
- Presencia de una fístula en la encía alveolar.
- Si la inflamación se ha extendido a los conductos radica-

res.

-Tumefacción.

-En fracasos de recubrimiento pulpar directo.(3,4,5,6,7,8).

Pulpotomía con formocresol en dientes temporales

Técnica.-

-Anesteciar el diente y el tejido.

-Aislar al diente con dique de hule

-Retirar la caries y penetrar en la cámara pulpar.

-Retirar el techo dentinario con alta velocidad.

-Retirar la pulpa coronaria con un excavador de dentina afilado o una fresa redonda.

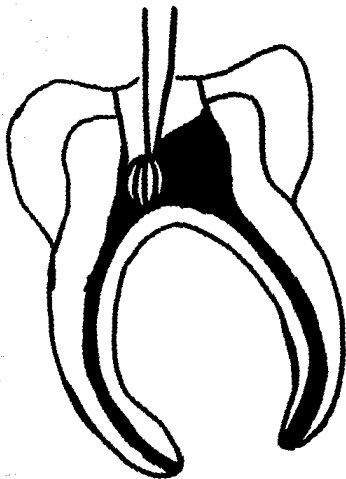
-Lograr la hemostasis.

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

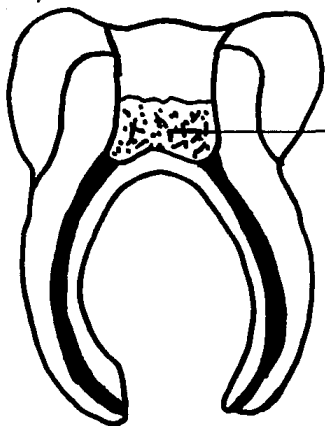
-Colocar una base de cemento de ZOE.

-Restaurar el diente con una corona de acero inoxidable.

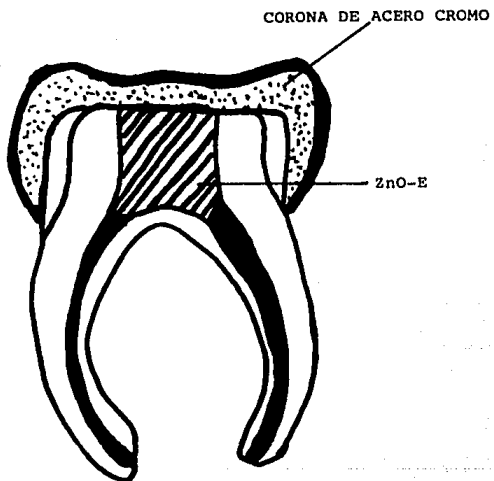
El empleo actual de formocresol para pulpotomías en dientes primarios y permanentes evolucionó a partir del uso de éstos compuestos con formalina. El formocresol fue lanzado al mercado en 1904 por Buckley, quien afirmaba que partes iguales de formalina y tricresol reaccionarían químicamente con los productos intermedios y finales de la inflamación pulpar para formar un compuesto nuevo, incoloro y no infeccioso de naturaleza inofensiva. Esta fórmula que sigue siendo utilizada con -



ELIMINAR CAMARA PULPAR.



TORUNDA DE
ALGODON IMPREGNA-
DA DE FORMOBRESOL.



frecuencia consiste en tricresol, formaldehído, glicerina y agua. Con ésta técnica la mayoría de los dientes se exfolian en forma prematura.

Aunque los estudios histológicos revelaron que la formalina, creosol y paraformaldehído son irritantes para el tejido conectivo sano, se reconoció desde el principio que el formocresol es un bactericida eficaz. También se encontró que tiene la capacidad para evitar la autólisis del tejido mediante el enlace químico complejo del formaldehído con la proteína. Esta reacción de enlace puede ser reversible, ya que la molécula de proteína no cambia en su estructura general básica.

La fijación del tejido directamente bajo el medicamento fué evidente. Poco después de la aplicación la pulpa presenta tres zonas definidas:

- Una zona eosinófila de fijación.
- Una zona amplia con mala definición celular.
- Una zona de inflamación con difusión apical hacia el tejido pulpar normal.

Emmerson, Myamoto, Sweet y Bhatia informaron que el efecto sobre la pulpa variaba según que el formocresol se encontraba en contacto con el tejido. Una aplicación de 5 minutos daba como resultado la fijación superficial del tejido normal, mientras que una aplicación de tres días producía degeneración calcificada. Concluyeron que la pulpotomía con formocresol en la terapéutica pulpar primaria puede clasificarse como vital.



INFLAMACION CRONICA DE LA PULPA
DESPUES DE UNA PULPOTOMIA CON
OXIDO DE ZINC-EUGENOL.

o no vital, dependiendo de la duración de la aplicación del formocresol.

Una parte del estudio es la revelación de que la necrosis por coagulación de la pulpa con formocresol se presentaba a las tres semanas con una ausencia total de detalle celular en el tercio apical, aunque a las siete semanas se había presentado desarrollo de tejido conectivo de tipo granular a través del agujero apical. El tejido granulomatoso reemplazo progresivamente al tejido necrótico pulpar hasta el área coronaria. Pequeñas áreas de resorción de las paredes dentinarias - también fueron reemplazadas por osteodentina. Se encontró un crecimiento apical granulomatoso que se transformó en tejido fibroso conectivo. Willard informó la depositación de tejido - duro sobre las paredes del conducto radicular. En contraste - con el hidróxido de calcio, el formocresol no induce la formación de barrera calcificada o puentes de dentina en el área de amputación. (3,5,6,7,9)

Pulpotomías con Hidróxido de calcio.

Estudios histológicos revelaron que el tejido pulpar - más cercano al hidróxido de calcio era el primero en ser necrosado por el alto pH del compuesto; esta necrosis se acompañaba de cambios inflamatorios agudos en los tejidos adyacentes. Después de cuatro semanas se formaba una nueva capa odontoblastica y posteriormente un puente de dentina. Posteriormente

te se localizaron tres zonas histológicas bajo el hidróxido calcio.

-Necrosis por coagulación.

-Áreas de osteodentina variada.

-Tejido pulpar relativamente normal, jiperémico, bajo una capa odontoblástica.

El puente dentinario puede no ser completo y aparecer -- histológicamente con forma de rosca, de domo, de embudo ó lleno de inclusiones tidulares.

La resorción interna puede deberse a sobre estímulo de la pulpa temporal por la elevada alcalinidad del hidróxido de calcio que causa metaplasia en el tejido pulpar y de ésta manera propicia la formación de odontoclastos.

Schröder, Berk y Krakow quienes habían trabajado en pulpo tomías con hidróxido de calcio, consideran que no es una sustancia lo que indica el éxito si no el estado de la pulpa, el traumatismo quirúrgico ó el tratamiento de la herida pueden ser importantes.

Técnica:

-Se anestesia el diente.

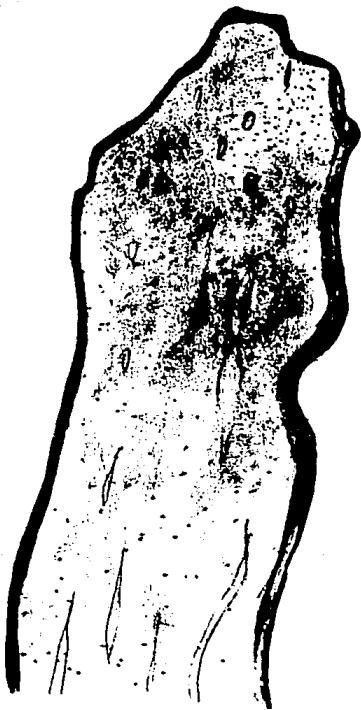
-Se aísla con dique de hule.

-Se elimina la caries sin hacer exposición.

-Se lava la cavidad y se seca.

-Se elimina el techo de la cámara pulpar.

-Se extirpa la pulpa coronaria con un excavador afilado.



PUENTE DE DENTINA DESPUES DE UNA PULPOU
TOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO.

- Se controla la hemorragia con una torunda humedecida de peróxido de hidrógeno y después otra torunda seca.
- Se coloca hidróxido de calcio sobre los orificios de los conductos radiculares y se seca.
- Se coloca ZOE sobre el hidróxido de calcio para llenar la cámara pulpar.
- Colocar una corona de acero inoxidable.(7,9,10)

Otros Medicamentos para la Pulpa.

Sandler, Frankl y Ruben utilizaron cresatín como medicamento en pulpotomías y lo protegieron con cavid. Histológicamente ocurrió fijación tisular en el lugar de la amputación, mientras el tejido apical se presentó vivo.

Nevins y colaboradores tuvieron mucho éxito al producir puentes dentinarios y calcificación de los conductos utilizando un gel de fosfato de calcio y colágena con enlaces cruzados.

El gluteraldehído utilizado como fijador y sustituto del formaldehído. Han surgido preocupaciones por el posible efecto carcinógeno del formaldehído así como por datos recientes que el formocresol puede no limitarse exclusivamente al tejido radicular. Myers dice que hay resorción general de formaldehído marcado que se descubrió en dentina, ligamento parodontal, hueso, suero y orina. Pruhs encontró defectos del esmalte en dien

tes permanentes bajo pulpotomías con formocresol. El tejido inflamado que produce subproductos tóxicos, deberá ser fijado en lugar de tratarse con desinfectantes fuertes. Se considera que para fijar satisfactoriamente con formocresol deberá emplearse una cantidad excesiva del medicamento y un mayor periodo de interacción y pueden éstos requisitos provocar efectos indeseables en el periápice. (5,6,15)

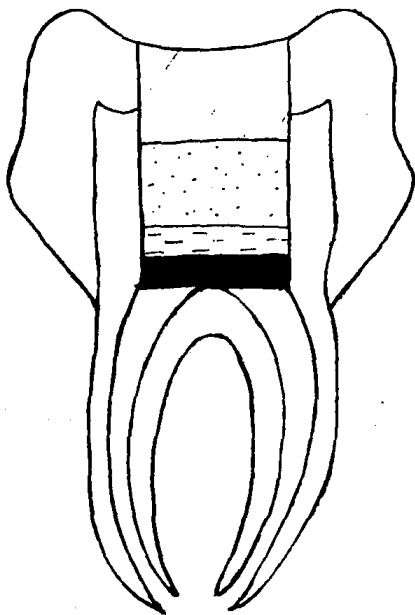
Biopulpectomía Parcial.

La biopulpectomía parcial consiste en la remoción quirúrgica de la pulpa coronaria y la protección de la pulpa radicular viva y libre de infección, con un material que permita la cicatrización de la herida pulpar.

La colocación de clorofenol alcanforado en el piso de la cavidad por un minuto, permite la desinfección inmediata antes de abrir la cámara pulpar.

Aproximadamente al cabo de dos meses de realizada la biopulpectomía parcial coronaria puede observarse la formación del nuevo puente dentinario ó nuevo techo de la cámara pulpar en tratamiento. Este tejido calcificado que se forma por debajo de la zona necrótica superficial provocada en la pulpa por el material de protección, va aumentando el espesor a medida que pasa el tiempo.

Cabrini, 1953, describió el proceso de reparación pulpar -



BIOPULPECTOMIA PARCIAL



BARRERA DE TEJIDO DURO DESPUES DE
UNA BIOPULPECTOMIA.

posterior. Inmediatamente se produce una hemorragia causada - por la ruptura de los vasos cuyo tamaño y ubicación dependen del tipo de herida.

Junto con la hemorragia hemos observado un colapso del - tejido pulpar con aspecto fibroso y condensado.

Antes de producirse ésta lesión inicial se desarrolla una hiperemia y que le sigue una exudación de elementos inflamatorios, éste infiltrado se dispone especialmente en los bordes de la herida. Posteriormente va desapareciendo éste infiltrado y la zona necrótica va delimitando la forma de la pulpa viva. (5, 8, 14)

Necropulpectomía Parcial.

Es la intervención endodóntica por la cual se elimina la pulpa coronaria, previamente desvitalizada, y se momifican los filetes radiculares remanentes.

Momificar los filetes radiculares, o parte de los mismos, en el caso de que con la pulpectomía parcial se elimine su tercio coronario, significa conservarlos necróticos e inertes por la acción de un agente medicamentoso. En la práctica la acción del agente desvitalizante no siempre alcanza la totalidad de la pulpa y suele persistir durante algún tiempo una vitalidad residual, especialmente en los extremos apicales de los filetes radiculares. En la necropulpectomía parcial la pulpa remanente o aún con restos de vitalidad pero libre de infección, solo se mantiene inerte ocupando su espacio natural y permite la reparación del ápice a expensas del tejido conectivo periapical.

Gysi (1899) introdujo una técnica racional para la momificación de los filetes radiculares, con una pasta medicamentosa a base de paraformaldehído, que desprende lentamente vapores de formol. Esta acción terapéutica del formol es la que utilizan en la actualidad los defensores de éste método de conservación de la pulpa radicular desvitalizada. Se agrega el inconveniente de la posibilidad de que el tejido necrótico residual actúe en algún caso como agente tóxico sobre la zona peria

pical ó puede liberar alérgenos.

La sustancia utilizada es el arsénico, el trióxido de arsénico soluble en agua y en alcohol. Es un potente veneno que actúa sobre los capilares y se difunde rápidamente en los tejidos.

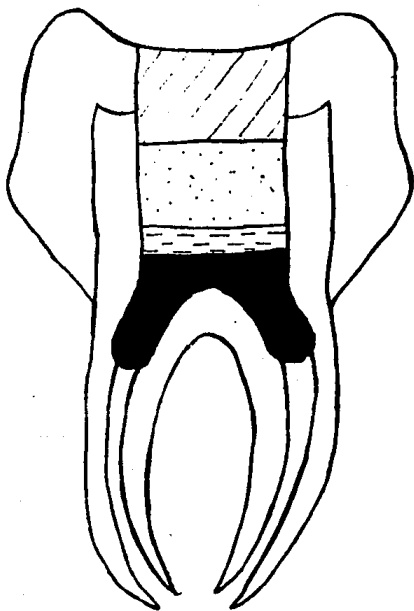
La hiperemia, las hemorragias intrapulpares por rotura de las paredes de los vasos y las trombosis llevan aceleradamente a la mortificación pulpar, con necrosis del tejido conectivo y de las fibras nerviosas. Si su acción dentro de la pulpa se prolonga puede dañar el tejido periapical.

El paraformaldehído, paraformo ó trióxido de metileno es un polímero del formalehído que desprende en forma de gas, lenta y continuamente a la temperatura del cuerpo. Se presenta en forma de un sólido amorfo con olor de formalehído.

Es soluble en agua y glicerina e insoluble en alcohol. Su solución acuosa, llamada formol ó formalina es fuertemente antiséptica y coagulante; sin embargo, su acción muy irritante ha restringido su aplicación tópica sobre los tejidos vivos. Se le utilizó para combatir la hiperestesia dentinaria y como desvitalizante pulpar.

Sobre la pulpa necrótica actúa como antiséptico y coagulante debiendo ser colocado sin la presencia de agua para que el formalehído desprendiendo en forma lenta actúe como gas a lo largo del conducto radicular.

Toda pasta momificante debe incluir en su fórmula además



NECROPULPECTOMIA PARCIAL

del paraformaldehído otra sustancia que le permita reunir los requisitos exigibles para la conservación en condiciones óptimas de la pulpa radicular necrótica:

- Mantener estéril la pulpa necrótica remanente.
- Fijar la albúmina y endurecer los filetes radiculares.
- Acción antiséptica prologada.
- No irritar el periodonto.
- Ser radiopaca.
- No colorear la corona del diente.

La acción antiséptica y momificante del trioximetileno - se agrega la del timol que por su poca solubilidad actúa durante un tiempo prologado.

El yodoformo es muy radiopaco y conjuntamente con el óxido de cinc constituyen el vehículo que da consistencia a la pasta y permite dosificar los antisépticos. El clorofenol alcanforado es un desinfectante fuerte discretamente volátil y de acción rápida y fugaz. (4, 7, 13)

OBJETIVOS

La caries dental es el resultado de factores predisponentes que tiene como desencadenante la desmineralización de los tejidos duros del diente, esmalte y dentina, ésta lesión cariosa si no es tratada a tiempo puede sufrir el diente una destrucción extensa agrediendo al paquete vasculonervioso y produciendo daños irreversibles que causan la extracción dental, afortunadamente existen tratamientos como la pulpotomía (extirpación de la pulpa cameral) que permite que el diente sea restaurado y éste recupere su función masticatoria, fonética, estética (en el caso de los dientes anteriores) y como buen mantenedor de espacio.

Por tal motivo el objetivo de ésta tesina fué cuantificar los tratamientos de pulpotomía y dar a conocer el número de tratamientos exitosos, así como del fracaso de la misma.

MATERIAL Y METODOS

En 70 pacientes dentro de las edades de 1 a 13 años de edad que se atendieron en la Clínica de Odontopediatría en el cuarto piso de la Facultad de Odontología se valoró la situación pulpar dental y se dió a conocer el diagnóstico para realizar el tratamiento de pulpotomía.

Para obtener los datos sobre el estado pulpar de los dientes se utilizó un estudio radiográfico (serie dentoalveolar) de acuerdo a cada edad de los pacientes, así como el estudio clínico utilizando un espejo del número 3.

Una vez realizado dicho diagnóstico se procedió al tratamiento en el cuál utilizamos anestesia infiltrativa ó regional dependiendo el caso, se aisló con dique de hule y se procedió a remover el tejido carioso con una fresa de pera de carburo del #330, la dentina reblandecida se eliminó con un excavador, la comunicación pulpar se realizó con una fresa de bola #4, una vez localizados los conductos con un excavador se removió el techo pulpar, posteriormente se lavó la cavidad con una solución salina con jeringa hipodérmica, se secó con una torunda de algodón, se inhibió la hemorragia y se obturó con óxido de zinc-eugenol.

Otra técnica es la de formocresol; una vez que se removió el techo pulpar y se localizaron los conductos se lavó perfectamente bien la cavidad con solución fisiológica y se inhibió

la hemorragia, se colocó una torunda de algodón con formocresol bien exprimida durante 5 minutos, se retiró la torunda y se obturó con óxido de zinc-eugenol (una gota) y formocresol (una gota), posteriormente el diente se restauró con una corona de acero-cromo.

RESULTADOS

De los 70(100%)pacientes que asistieron a la clínica de odontopediatría 13 pacientes que corresponden al 18.5% se encontraron un total de 26 dientes candidatos a pulpotomía de los cuáles 13 trataron con la técnica de formocresol y los otros 13 se realizaron con la técnica de óxido de zinc-eugenol puro.

En dichas pulpotomías no se observó ningún cambio patológico ó degenerativo tanto de tejidos duros como blandos, observadas radiológicamente.(cuadro #1)

A los 4 años de edad en niñas se encontró el 2%, en niños cero%; 5 años en niñas el 1%, en niños 2%; a los 6 años en niñas 1%, niños 2%; 7 años en niñas 1%, niños 3% y a los 9 años en las niñas 1% y los niños 1%.

CUADRO 1

EDAD	SEXO FEMENINO	NUMERO PULPOTOMIAS	DIENTE	SEXO MASCULINO	NUMERO PULPOTOMIAS	DIENTE
4	2	5	$\frac{E}{E}$	0	0	
5	0	0		2	2	$\frac{D}{D}$
6	1	5	$\frac{C}{E} \frac{C}{D} \frac{C}{E}$	2	3	$\overline{D} \overline{D} \overline{D}$
7	1	1	\overline{C}	0	0	
8	1	4	$\frac{E}{E} \frac{D}{D} \overline{D}$	3	3	$\overline{D} \overline{D} \overline{E}$
9	1	2	$\overline{D} \overline{C}$	1	1	\overline{D}

DISCUSSIONES

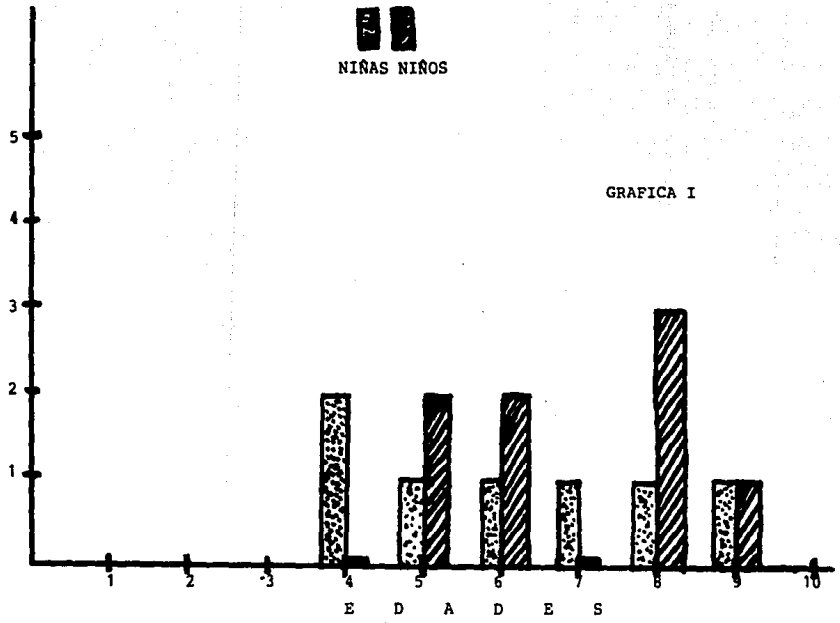
De los 70 pacientes que se atendieron en la clínica de - odontopediatría, observamos que 13 niños estuvieron bajo trata- miento con pulpotomía y que presentaron un porcentaje muy bajo del 18.5% donde encontramos en las niñas un mayor índice - de casos de pulpotomía a las edades de 4 años un 2% y en los niños cero %, aquí no se presentaron casos que requirieran pulpo- tomía. A la edad de 5 años vemos que el porcentaje bajó en las niñas al 1%, no así en los niños que aumentó hasta un 2%; mante- niéndose éstos porcentajes a la edad de 6 años con 1% en ni- ñas y 2% en niños; a la edad de 7 años notamos que se mantuvo éste porcentaje en niñas (1%) pero en los niños descendió, pre- sentando un cero %. Existe un cambio en las cifras a la edad - de 8 años donde encontramos a las niñas el 1% que se mantiene constante y en los niños se incremento hasta el 3%, a ésta - edad aparece un mayor número de tratamientos con pulpotomía y que a la edad de 9 años éste porcentaje en niñas permanece - constante que las edades anteriores (1%) y en niños descendió - en comparación con los niños de 8 años y se establece el 1%.

A la edad de 4 a 6 años tanto en niñas como en niños hay mayor recurrencia de tratamientos con pulpotomía. A los 9 años hay un número menor de dientes, porque están próximos a exfo- liarse ó requieren otro tratamiento ya que no entran en las indicaciones.

A la edad de 7y8 años el número de niños atendidos es ma- yor, donde los pacientes son más descuidados en su higiene o-

NIÑAS NIÑOS

GRAFICA I



ral y se detecta más consumo de carbohidratos, en la inspección clínica se presenta placa bacteriana en exceso más que - en las niñas, que tienen más atención hacia su higiene bucal y cuidado de su presentación originada por su "vanidad" propia de la edad y un bajo consumo de carbohidratos y reflejándose esto en la gráfica I (1% constante a los 7y8 años).

CONCLUSIONES

Basándonos en los resultados podemos afirmar que el tratamiento con pulpotomía de dientes temporales tuvo éxito en el pequeño grupo de pacientes atendidos en la clínica de odontopediatría del cuarto piso de la facultad de odontología. Los resultados arrojaron un porcentaje de lesiones pulpares del 18.5% que requirieron el tratamiento de pulpotomía con mayor aplicación en niños de 6,7,8, y 9 años de edad, mencionando que todos los dientes tratados fueron posteriores con un gran predominio de las pulpotomías en los D inferiores.

El porcentaje obtenido es del 18.5% de niños con este tratamiento sobre 70 pacientes, nos indica que las lesiones que afecta el paquete vasculonervioso no se presentan con frecuencia y además que este tratamiento en los dientes temporales da pauta para preservar los dientes en la cavidad oral, consiguiendo así el éxito con la pulpotomía que es otra alternativa en la terapéutica pulpar logrando así también nuestro objetivo con resultados favorables en la salud en el paciente infantil.

Tomando en cuenta lo anterior hacemos énfasis en el tratamiento preventivo que depende de éste y que el tratamiento odontopediátrico no tenga incidencia de caries y por lo tanto se eviten los tratamientos pulpares.

APENDICE

El paciente se presentó solicitando atención dental en la clínica de Odontopediatría del cuarto piso en la Facultad de Odontología, UNAM, un paciente de sexo femenino 8 años de edad, refiriendo dolor espontáneo, ausencia de inflamación y en la exploración clínica se encontró la existencia de una comunicación pulpar con destrucción severa de la cara oclusal en el D superior derecho causada por la presencia de caries el grado C₃ lo cual el diagnóstico fué corroborado con estudios radiográficos con una radiografía infantil #1, se utilizó la técnica dentoalveolar que comprende un examen oral.

La cabeza se llevó hacia adelante, de manera que el plano oclusal de la arcada superior quede horizontal al piso. Esta posición se controló observando o trazando una línea imaginaria que va del tragus al ala de la nariz. Colocamos la radiografía con la cara activa en dirección al tubo del aparato, el eje mayor de la radiografía se ubicó perpendicular al eje longitudinal del diente, el cono se colocó a 35° de manera que el rayo atravesase perpendicular el eje mayor del diente.

Para su estudio se sentó al paciente en el sillón dental y se precedió a valorar radiográficamente el diente afectado cuyo diagnóstico fué pulpotomía por caries tipo 3.

El tratamiento a seguir fué una pulpotomía con la técnica de óxido de zinc-eugenol con formocresol, cuyo delineamiento consiste en los siguientes pasos.

Se nastesió al paciente con la técnica infiltrativa lo--

cal, se aisló con dique de hule y se procedió a eliminar el te
jido carioso con una fresa del #330 en forma de pera, se remo--
vió la dentina reblandecida con el excavador, se hizo comunica
ción pulpar y se amputó la pulpa cameral con el mismo excava-
dor, se secó con una torunda de algodón durante 3 minutos, ense
guida, ya controlada la hemorragia, se colocó una torunda de al
godón con formocresol bien exprimida y se dejó durante 5 minu
tos, posteriormente se retiró la torunda y se obturó con una -
unión de óxido de zinc-eugenol (una gota) con formocresol (una
gota), y el diente se restauró con una corona de acero-cromo.

Una vez terminado el tratamiento se valoró radiográfica--
mente la pulpotomía, observado el éxito obtenido. (3,5,6,8,9)



RADIOGRAFIA MOSTRANDO LA
COMUNICACION PULPAR.



TECNICA DE ANESTESIA LOCAL
INFILTRATIVA



EXPOSICION PULPAR



AMPUTACION DE LA PULPA

CAMERAL.



APLICACION DE FORMOCRESOL
EN LA CAMARA PULPAR.



MEDICAMENTOS DE OBTURACION
OXIDO DE ZINC-EUGENOL Y
FORMOCRESOL.



OBTURACION DE LA CAMARA
PULPAR .

BIBLIOGRAFIA

1.-A. Maisto Oscar.

Endodoncia, 3a. edición Mundi 128-142.

2.-Burns Cohen.

Endodoncia. Los caminos de la pulpa. 4a. edición

Panamericana 927-936.

3.-D. Shawder Kenneth, DMD

Manual de Odontopediatría Clínica. 3a. edición Labor

226-232.

4.-E. Walton Richard y Torabinejad M.

Endodoncia. Principios y Práctica Clínica 3a. edición

Interamericana 389-394.

5.-I. Ingle J.-J.F. Taintor.

Endodoncia 3a. edición Interamericana 819-829, 318-344.

6.-K. Barber Thomas.

Odontología Pediátrica 4a. edición, El Manual Moderno

192-200.

7.-Macdonald/Avery.

Odontología Pediátrica 5a. edición. Panamericana. 418-421.

8.-O. Mangsson Bengt.

Odontopediatría .4a. edición Salvat. 226-242.

9.-Raymond Braham.

Odontología Pediátrica. 3a. edición. Panamericana. 294-316.