

318322

25



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA
ESCUELA DE ODONTOLOGIA

2001
TERAPIA PULPAR EN DENTICION
PRIMARIA

T E S I S

Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA

presenta:

DAVID TZUK LIBERAL

DIRECTOR DE TESIS: DR. CARLOS GONZALEZ LUCASCEWICZ

México, D. F.

2001



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 esta 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.

AGRADECIMIENTOS:

A mis padres como un testimonio de eterno agradecimiento, por el apoyo, la fe y por todos sus esfuerzos que fueron esenciales para lograr este éxito.

Gracias también a mi hermana que me inspiró siempre desde lejos.

A todos mis profesores, les debo las gracias por el tiempo que me dedicaban, por sus conocimientos y enseñanzas

Al último quisiera agradecer a Vania que su presencia siempre me llenaba,,,,,

INDICE

INTRODUCCION.....	1-2
-------------------	-----

CAPITULO I. ANATOMIA PULPAR.

1.1 Funciones de la pulpa.....	3
1.2 Dentina.....	3-4
1.3 Capas de la pulpa.....	4
1.4 Elementos celulares.....	4-5
1.5 Sustancia intercelular.....	5
1.6 Riego sanguíneo.....	5
1.7 Inervacion pulpar.....	5
1.8 Mecanismos de defensa.....	6
1.9 Diferencias entre pulpa de dientes primarios y permanentes.....	6

CAPITULO II. RESPUESTA DE LA PULPA A BACTERIAS Y CARIES.....	7-8
--	-----

CAPITULO III. RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO

3.1 Objetivos.....	9
3.2 Indicaciones.....	9
3.3 Contraindicaciones.....	9
3.4 Técnica.....	9-10
3.5 Bacteriología.....	10-11
3.6 Evaluación clínica.....	11
3.7 Conclusiones.....	11

CAPITULO IV. RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

4.1 Objetivos.....	12
4.2 Indicaciones.....	12
4.3 Contraindicaciones.....	12
4.4 Hidróxido de calcio.....	14
4.5 Evaluación clínica.....	14
4.6 Conclusiones.....	14

CAPITULO V. PULPOTOMIA

5.1	Objetivos.....	15
5.2	Indicaciones.....	15
5.3	Contraindicaciones.....	15
5.4	Técnica.....	15-16
5.5	Formocresol.....	16
	-Fórmula química.....	16
	-Evaluación histológica.....	17
	-Citotoxicidad.....	17
	-Distribución sistémica.....	17-18
	-Mutagenicidad y carcinogenicidad.....	18
	-Dilución del formocresol.....	18-19
	-Evaluación clínica.....	19
	-Conclusiones.....	19

CAPITULO VI. ALTERNATIVAS AL FORMOCRESOL

6.1	electrocirugía.....	20
6.2	Glutaraldehído.....	21
6.3	Sulfato férrico.....	22
6.4	colágena.....	22
6.5	Láser.....	22-23

CAPITULO VII. PULPECTOMIA

7.1	Objetivos.....	24
7.2	indicaciones.....	24
7.3	Contraindicaciones.....	24-25
7.4	Técnica.....	25
7.5	Consideraciones anatómicas.....	25
7.6	Técnicas de obturación.....	26
7.7	Materiales de irrigación.....	26
7.8	Metacresilacetato.....	26
7.9	Hipoclorito de sodio.....	26-27
7.10	Materiales de obturación.....	27
7.11	Oxido de zinc y eugenol.....	27
7.12	Hidróxido de calcio con iodoformo (Vitapex).....	28
7.13	Iodoformo (Kri paste).....	28
7.14	Evaluación clínica.....	28
7.15	Conclusiones.....	28

CAPITULO VIII. APEXOGENESIS

8.1 Objetivos.....	29
8.2 Indicaciones.....	29
8.3 Contraindicaciones.....	29-30
8.4 Técnica.....	30
8.5 Evaluación clínica.....	30
8.6 Conclusiones.....	31

CAPITULO IX. APEXIFICACION

9.1 Objetivos.....	32
9.2 Indicaciones.....	32
9.3 Técnica.....	32
9.4 Histología de la apexificación.....	33
9.5 Materiales.....	33
9.6 Elementos formados en la inducción del cierre apical.....	33-34
9.7 Evaluación clínica.....	34
9.8 Conclusiones.....	34

CONCLUSIONES.....	35
-------------------	----

BIBLIOGRAFIA.....	36-38
-------------------	-------

INTRODUCCION

El conocimiento de la anatomía y fisiología pulpar es condición previa a cualquier tratamiento; la pulpa es un tejido conectivo ricamente vascularizado e innervado de origen mesodérmico, por su naturaleza propia este tejido contiene todos los elementos celulares así como grandes estructuras sanguíneas, linfáticas y nerviosas en un almacén de fibrillas y sustancia fundamental. Las células son principalmente fibroblastos pero contiene también células mesenquimatosas indiferenciadas tanto como células de defensa que en dado caso pueden aumentar de número ya sea por migración o por diferenciación de las de origen embrionario. La pulpa está limitada en una cavidad en el centro del diente y se encuentra en contacto íntimo con la dentina, hecho que limita su respuesta inflamatoria normal ya que no se puede expandir.

Son muchos los factores que pueden irritar a la pulpa dental, desde invasión de microorganismos a través de los tejidos duros hasta el simple contacto con una pieza de mano de alta velocidad; la pulpa siempre reaccionará con la especificidad propia del tejido conjuntivo y cada una de sus cuatro funciones (nutricia, sensorial, defensiva y formadora de dentina), se adapta primero y, a medida de la necesidad, se impone después, organizándose para resolver favorablemente la lesión o disfunción producida por el irritante.

En odontología pediátrica la pérdida de uno o más órganos dentarios puede perjudicar la armonía completa de los arcos dentarios y por lo tanto la función masticatoria. Los dientes primarios en ocasiones pueden alterar los gérmenes permanentes ya que en un estado patológico resultan foco de infección que amenaza los tejidos y estructuras adyacentes. Dependiendo del grado de inflamación pulpar será su capacidad de regeneración, en muchos casos vemos que la terapia pulpar depende del acondicionamiento de un ambiente favorable, es decir quitando el factor irritante, y la colocación de materiales farmacológicos adecuados, nos llevará a obtener alto éxito en el tratamiento elegido. Este cambio favorable de un estado patológico se debe a la naturaleza del tejido conectivo y sus elementos celulares que desde un principio ya sea en etapas de caries temprana inician su acción defensiva con la formación de un puente dentinario, y la diferenciación a células que favorecen este estado.

Si el factor irritante o el agente causal ha producido una lesión grave o subsiste mucho tiempo, la reacción pulpar es más violenta y al no poderse adaptar a la nueva situación creada por la agresión, intenta al menos una resistencia larga y pasiva pasando a la cronicidad; si no lo consigue, se produce una rápida necrosis y aunque logre el estado crónico, la necrosis llegará también fatalmente al cabo de un cierto tiempo.

La intervención del odontólogo en el conflicto que se presenta entre el agente o causa morbosa por un lado y la integridad anatómica y funcional pulpar por el otro, no solamente significa en muchos casos la eliminación de la causa productora de la lesión, sino la ayuda básica y decisiva que permite una resolución favorable de la alteración y una reparación total.

Desde hace varias décadas, existen dos problemas que no han permitido llegar todavía a un acuerdo sobre el conocimiento de la patología pulpar, tan necesario para planear una terapéutica racional. El primero es la casi imposibilidad de conocer y diagnosticar la lesión histopatológica, a pesar de practicar una semiología prolija y exhaustiva. Los datos clínicos obtenidos por la exploración mas ordenada y metódica podrán orientar frecuentemente y en ocasiones dar a conocer casi con exactitud un diagnostico correcto anatomopatológico, pero por desgracia, en la mayor parte de los casos no existe una correlación entre los hallazgos clínicos y los hallazgos histopatológicos, lo que significa una frustración en el deseo de conocer con detalle el trastorno pulpar estudiado, objetivo básico para la instauración del tratamiento.

El segundo problema es de índole semántica, ya que las distintas terminologías y clasificaciones publicadas por los investigadores muy razonadas y de gran valor científico sin duda, han provocado controversias y disidencias, sin facilitar en ningún momento su aplicación clínica y asistencial, objetivo este que debe ser primordial en la elaboración de una clasificación o de una terminología.

CAPITULO I

ANATOMIA PULPAR

La pulpa vital situada en el centro del diente, crea y moldea su propio nicho adquiriendo la forma en miniatura de la pieza, tiene dos partes diferentes:

- Cámara pulpar: en el momento de la erupción, la cámara pulpar refleja la forma externa del esmalte. La pulpa sugiere su perímetro original dejando un filamento, que es el cuerno pulpar, dentro de la dentina coronaria.

- Conducto radicular: cada raíz posee al menos uno de estos. El diámetro de la raíz va disminuyendo de coronal a apical y también tiende a disminuir levemente con la edad (48)

FUNCIONES DE LA PULPA:

- Nutritiva: proporciona nutrición a la dentina mediante los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran, en el liquido tisular.

- Sensorial: los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras; las primeras dan sensibilidad a la pulpa y dentina conduciendo a la sensación de dolor. La parte motora es la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa.

- Defensiva: la pulpa esta bien protegida contra lesiones externas, siempre y cuando se encuentre rodeada por la pared intacta de dentina, la cual en una reacción inflamatoria puede ser una amenaza. La reacción defensiva se puede expresar con la formación de dentina reparadora si la irritación es ligera. (48)

- Formadora: es de origen mesodermico y contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos encontrados en el tejido conjuntivo laxo. Su función primaria es la producción de dentina por lo tanto es importante mencionar ciertas características de este tejido.

DENTINA:

La dentina está compuesta aproximadamente por 70% de material inorgánico, 18% de material orgánico y 12% de agua. La porción inorgánica en su mayor parte es hidroxiapatita; la orgánica en su mayoría es colágena. Esta formada por una matriz de proteínas y mucopolisacaridos en la que se deposita sales cálcicas y de fósforo. Los túbulos dentinarios van de la unión amelodentinaria a la pulpa en trayectoria curva, en forma de "S". El ancho de los túbulos varia de la unión amelodentinaria a la fusión de la dentina con la pulpa; generalmente son más anchos en la unión pulpodentinaria (5um aprox.) que en la unión amelodentinaria

(1µm aprox.); el número de túbulos por milímetro cuadrado varía entre 30,000 y 75,000. El proceso odontoblastico está limitado al *tercio* interno de la dentina coronal y la mitad interna de la región media radicular. Este proceso penetra un máximo de 0.7mm en el túbulo dentinario. (Brannstron y Carheroglio). (34)

CAPAS DE LA PULPA:

En la descripción clásica de la pulpa se dice que ésta tiene dos regiones definidas, central y periférica. La periférica se encuentra adyacente a la dentina calcificada. Se observan diferentes capas estructurales.

a) Pre dentina: esta constituida por una matriz orgánica, con prolongaciones odontoblasticas que la cruzan para después ocupar un conducto dentinario. Estas prolongaciones también se conocen como fibras dentinarias o de Tomes.

b) odontoblastica: en un estudio que realizaron Fox y col. (1980). observaron que aquí los núcleos de los odontoblastos se encuentran escalonados, dando una apariencia de pseudoestratificación, particularmente evidente en la región coronal con capas de 5-7 células y en la región apical las capas son de 1-2 células.

c) Zona libre de células o de Weil: está compuesto por fibras reticulares y colágena. Como su nombre lo dice, en esta zona no hay células, únicamente nervios y substancia fundamental. Las fibras nerviosas son amielínicas, provocando que el impulso sea más lento, actuando como mecanismo de defensa.

d) Zona rica en células: contiene fibroblastos y células mesenquimatosas no diferenciadas. El cual es un reservorio de donde los odontoblastos se nutren después de una injuria. (2)

ELEMENTOS CELULARES:

a) Odontoblastos: Son células columnares que presentan una prolongación que se extiende hasta la dentina. Se originan de células mesenquimatosas periféricas de la pulpa dental durante el desarrollo embrionario. Es una célula altamente especializada y su función principal es la producción de dentina. El núcleo del odontoblasto siempre está en pulpa.

b) Fibroblastos: al igual que los odontoblastos se derivan de tejido mesenquimatoso. Son las células fundamentales de la pulpa y tienen diferentes grados de diferenciación. Elaboran fibras de colágena y substancia fundamental.

c) Células mesenquimatosas indiferenciadas: son células multipotenciales, que se encuentran en la zona rica celular y usualmente por fuera de vasos sanguíneos. Estas células tienen la capacidad de transformarse en fibroblastos, odontoblastos, osteoclastos y en alguna injuria en macrófagos.

d) Histiocitos y macrófagos: son células de defensa que se encuentran también

cerca de los vasos sanguíneos. Cuando están pasivos se llaman histiocitos, que están en pulpas sanas, y en cuanto entra algún irritante se convierte en macrófagos cuya función es englobar y digerir cualquier material externo.

e) Leucocitos polimorfonucleares: no se encuentran en pulpas sanas; los neutrófilos se encuentran en inflamaciones agudas, los eosinófilos se presentan en ciertos tipos de inflamación alérgica.

l) Linfocitos: pueden encontrarse en tejidos gingivales, pero no en pulpas desinflamadas. Se encuentran en procesos patológicos crónicos.

g) Células plasmáticas: normalmente se encuentran en algunos tejidos, pero en la pulpa y tejidos periapicales, solo se localizan en inflamación crónica.

h) Células grasas: se presentan cuando hay inflamación y sus gránulos contienen histamina y serotonina. (2)

SUBSTANCIA INTERCELULAR:

a) Formada: constituida por fibras colágena y reticulares que forman una red que da apoyo a otros elementos estructurales de la pulpa

b) Amorfa: metabólicamente mantiene la pulpa. Es una masa sin estructura, con consistencia de gel, que constituye la mayor parte del órgano pulpar y ocupa el espacio entre los elementos estructurales. Están formados principalmente por combinaciones de glucosaminoglucanos y glucoproteínas. (12)

RIEGO SANGUINEO:

El riego de las pulpas dentales se origina en las ramas alveolar posterior infraorbitaria y alveolar inferior de la arteria maxilar interna.

Los principales vasos de la microcirculación son arteriolas, capilares y venulas. Las arteriolas son vasos resistentes con un diámetro de 50µm con varias capas musculares lisas. Justo antes de ramificarse en capilares, se llaman arteriolas terminales. Estos vasos pasan a través del foramen apical acompañados de haces nerviosos. Por los conductos accesorios pueden entrar vasos más pequeños. (30)

INERVACION PULPAR:

Los dientes están inervados por la segunda y tercera rama del quinto par craneal; de la maxilar superior se derivan las ramas palatinas y dentarias, y del maxilar inferior el dentario inferior. Los troncos nerviosos entran al diente a través del foramen apical acompañados de vasos sanguíneos aferentes. Después los nervios se ramifican y se entrelazan entre sí formando el plexo de Raschkow que se encuentra a lo largo de la periferia de la cámara pulpar adyacente a la zona rica

celular. Estas fibras nerviosas (mielínicas y amielínicas) atraviesan la predentina y terminan en los odontoblastos. (40)

MECANISMOS DE DEFENSA:

El primer mecanismo de defensa es la dentina.

El segundo son las células mesenquimatosas indiferenciadas que tienen la capacidad de transformarse en: fibroblastos, osteoclastos y macrófagos.

- El tercero son las células de defensa en sí, histiocitos y macrófagos.

- El cuarto son las conexiones arterio-venosas que regulan los cambios de presión sanguínea.

-El quinto son las fibras nerviosas amielínicas que transmiten los impulsos más lentos.

DIFERENCIA ENTRE PULPA DE DIENTES PRIMARIOS Y PERMANENTES:

Fox y Heeley(1980) reportan que la estructura histológica de la pulpa de dientes primarios y dientes permanentes es fundamentalmente la misma. Salvo en los momentos en que se lleva a cabo la resorción radicular de los dientes primarios, ya que comienzan a degenerar los elementos neurales y puede ocurrir fibrosis. (12)

Stanley y col. en 1962 mencionan que los dientes permanentes (no jóvenes) presentan un aumento en la cantidad de colágeno en la pulpa coronal y más en dientes anteriores que posteriores.

CAPITULO II

RESPUESTA DE LA PULPA A BACTERIAS Y CARIES

La caries dental es una destrucción localizada y progresiva de la estructura dental y la causa mas común de enfermedad pulpar. Los productos del metabolismo bacteriano, en especial los ácidos orgánicos y enzimas proteolíticas, provocan la destrucción del esmalte y la dentina.

A medida que la lesión cariosa avanza e invade la dentina, los túbulos dentinarios se dañan. La difusión hacia el interior del diente de las sustancias tóxicas ocurre principalmente a través de los conductos dentinarios. En consecuencia, el grado en que las toxinas atraviesan los túbulos y llegan a la pulpa es de importancia crítica para determinar el grado de extensión de las lesiones pulpares. (7)

La respuesta pulpar mas común contra el proceso carioso es la esclerosis. En esta reacción, se forma dentina atubular, es decir una dentina reparadora pero que carece de túbulos dentinarios y por lo tanto carece de prolongación odontoblástica. Este mecanismo, como consecuencia limita la difusión de sustancias tóxicas hacia la pulpa. Entre mas rápida es la formación de dentina reparadora, menos uniforme es su estructura. La pulpa reacciona antes la caries formando dentina esclerótica en los túbulos dentinarios y dentina reparadora bajo la porción tubular dañada. (7)

Naidof (1972) reporta que las vías de entrada de las bacterias al canal radicular pueden ser las siguientes:

- Exposición por caries
- Túbulos dentinarios
- Ligamento periodontal
- Circulación sanguínea (anacoresis) (38)

En un estudio que abarcó 46 dientes con caries, Reeves y Stanley encontraron poca inflamación si las bacterias penetraban hasta 1.1mm de la pulpa. Sin embargo, cuando la lesión llegaba a .5mm de la pulpa había un significativo aumento en la extensión de la inflamación pulpar, que resultó ser mas evidente cuando las bacterias invadieron la dentina reparadora que se formó por debajo de la lesión inicial. (42)

Cohen y Massler (1967) analizaron los cambios que ocurren en la pulpa según tipos y profundidades de las lesiones cariosas tomando como referencia las siguientes estructuras: línea calcio-traumática, la formación de dentina reparadora, la capa de odontoblastos, la zona libre de células y en el cuerpo de la pulpa. En base de sus observaciones a nivel de microscópico electrónico los autores concluyen:

- Línea calcio-traumática: se formó en la dentina en el principio del ataque de caries activa y estaba limitada al área de los túbulos afectados. Posteriormente quedaba como una línea permanente demarcando entre la dentina formada antes del ataque y la dentina reparadora formada en respuesta al ataque de caries.
- Formación de dentina reparadora: comenzó de manera temprana en la fase activa y aumentaba conforme la profundidad de la lesión.

-Capa odontoblastica: mostró pocos cambios debajo de lesiones superficiales, sin embargo, se demostró reducción en tamaño y número según avanzaba la profundidad de la lesión.

-Zona libre de células: se demostró ligera invasión de células mesenquimatosas debajo de lesiones activas superficiales y posteriormente invadida por capilares y células redondas en lesiones mas profundas.

-Cuerpo pulpar: empezó a mostrar cambios solo debajo de lesiones moderadas presentando células inflamatorias que se aumentaban en número conforme la profundidad de la lesión.

También se noto que en caso de lesiones muy agudas la capacidad de defensa calcificada de la pulpa fue disminuida mientras que en lesiones crónicas se permite el tiempo necesario para la formación de dentina esclerótica. (7)

CAPITULO III

RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO

El recubrimiento pulpar indirecto consiste en que se deja una capa delgada de dentina infectada o cariada sobre los cuernos pulpares, si se hubiera eliminado por completo toda la dentina reblandecida es probable la exposición pulpar. Sobre esta dentina se coloca a la vez un material base, lo mas indicado es el hidróxido de calcio y se obtura el diente con restauración temporal.

OBJETIVOS:

- Remineralización de la dentina remanente
- Reducción de hiperemia pulpar
- Formación de dentina reparativa
- Mantener la vitalidad pulpar
- Continuación normal de la formación radicular y cierre apical (43)

INDICACIONES:

- Ausencia de dolor o dolor provocado
- Lesión cariosa profunda que exista una alta posibilidad de exposición pulpar si toda la caries es removida
- Ausencia de movilidad
- Ausencia de patología periapical o en furca
- Dientes jóvenes con ápice abierto son buenos candidatos por su alta vascularidad y mejores propiedades de sanado

CONTRAINDICACIONES:

- Historia de dolor espontaneo o diagnostico de pulpitis irreversible
- Patologías en tejidos blandos
- Necrosis pulpar

TECNICA:

- Administrar anestesia local
- Aislado completo de la zona a tratar
- Eliminar la dentina reblandecida con una pieza de baja velocidad con fresa de bola de carburo grande o con excavador hasta 1mm aprox de la pulpa.
- Colocación de CaOH sobre el piso de la cavidad
- Colocación de ZOE como base intermedia o como restauración temporal
- Hacer le notar al paciente cualquier sintomatología en el diente
- Recitar el paciente para seguimiento radiográfico.

La remoción completa de la caries y la Remineralización de la dentina cariada puede tardar entre 8 semanas a 6 meses. Hay que tener evidencia antes de la restauración final de un puente dentinario. Algunos profesionistas prefieren colocar restauración final en el momento de hacer el recubrimiento pulpar indirecto y no

tener que volver y abrir la cavidad para realizar la restauración final. (43)

Sowden (1965), concluye en su estudio sobre la Remineralización de dentina cariada que el recubrimiento pulpar indirecto requiere de una cuidadosa selección de casos, tanto radiográfico como clínicamente. Dice que el grado de éxito o de fracaso depende de la habilidad para realizar una evaluación cuidadosa de los casos tratables y no tratables. Advierte además que el mero hecho de que sea posible demostrar radiográficamente la Remineralización de la zona cariada no siempre quiere decir que la pulpa ha permanecido vital. En su estudio, utilizaron como criterio diagnóstico para determinar si se realizaría o no el recubrimiento pulpar o la pulpotomía, si la caries estaba suave o dura, que no hubiera historia de dolor asociada con una pulpitis o por la percusión, y se tomaron radiografías periapicales y de aleta para determinar la profundidad de la caries y cualquier cambio en la membrana periodontal. (49)

Law y Lewis (1961), seleccionaron los dientes para realizar el recubrimiento pulpar indirecto cuando tenían lesiones cariosas profundas, muy cercanas a la pulpa pero no llegando a penetrarla hasta donde se podía determinar por la radiografía. (32)

BACTERIOLOGIA:

Aponte (1966), investigó el estado bacteriológico postoperatorio de la dentina cariada de 30 molares primarios después de un recubrimiento pulpar indirecto (con CaOH) con un intervalo de por lo menos 6 meses después del tratamiento. Encontró que la dentina residual en un 93% de los dientes tratados se encontraba estéril, y que los cultivos que fueron positivos contenían lactobacilos y estreptococos (1). En otra investigación realizada por Fisher (1972), se trató de determinar la viabilidad de los microorganismos en dentina cariada retenida de dientes permanentes (10 piezas) en los que el material cariado fue expuesto a una pasta pura de CaOH y agua debajo de una restauración con amalgama. Las muestras del material antes de aplicarles el recubrimiento de CaOH demostraron tener cultivos puros de lactobacilos y estreptococos principalmente. Sin embargo, al reabrir los dientes 6 meses después, no se encontraron microorganismos cultivables en las cavidades; es decir, las cavidades habían sido esterilizadas por la pasta pura de CaOH. (11)

Held-Wylder (1964), reportó los hallazgos histológicos en las 41 piezas permanentes en las que realizó recubrimientos pulpares indirectos y que fueron observadas de 34 a 630 días. En 36 de las piezas estudiadas Histológicamente, la dentina remanente en el fondo de la cavidad mostraba hasta cierto grado la imagen histológica de dentina descalcificada. En todos los casos menos unos, encontró que el tejido pulpar había mantenido completa vitalidad. En 21 dientes, la pulpa estaba Histológicamente normal. El resto de los casos demostraban una fibrosis pulpar o inflamación, normalmente de tipo leve. Inflamación localizada y limitadamente purulenta fue observada en 4 especímenes. En todos los casos excepto uno, se encontró una zona de dentina reparativa que cubría el lado pulpar de la dentina primaria inmediatamente abajo del piso de la cavidad. La presencia de una zona de predentina y el recubrimiento de odontoblastos indicaron que la deposición de dentina seguía en una fase activa. Signos histológicos de caries no fueron observados en la dentina reparativa, aun en los casos de mas larga duración. Esto indica que la caries había quedado arrestada y no había progresado

apreciablemente después del tratamiento. (22)

EVALUACION CLINICA:

La siguiente tabla muestra unos estudios que examinan esta técnica con sus porcentajes de éxito: (43)

AUTORES	MATERIAL USADO	% DE ÉXITO
Lewis y Law (1961)	CaOH	76%
Fisher (1972)	CaOH	100%
Aponte et al (1966)	CaOH	93%
Leung et al (1980)	CaOH	85%
Eidelman et al (1965)	CaOH	96%
Coll et al (1978)	CaOH	93%
Held-wylder (1964)	ZOE	98%
Hutchinson (1972)	ZOE	94%

CONCLUSIONES:

Podíamos concluir que el recubrimiento pulpar directo se trata de una terapia recomendable para casos bien seleccionados. El material de elección es el CaOH, seguida por una restauración de amalgama. La opción de reabrir el diente después de este tiempo tendrá que dejarse al criterio del operador, decidiendo reabrir cuando se tenga sospecha sobre la efectividad del tratamiento. Posiblemente sea mas recomendable realizar este tratamiento en piezas permanentes que primarias, sobre todo por la relativamente sencilla alternativa de realizar una pulpotomia en estos dientes con un alto índice de éxito clínico.

CAPITULO IV

RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

El recubrimiento pulpar directo se define como la protección de una pulpa expuesta por fractura traumática o en el curso de la excavación de caries dentinaria profunda. La protección se logra colocando un material medicado o no medicado en contacto directo con el tejido pulpar con el objeto de favorecer una reacción reparativa. (23)

OBJETIVOS:

- Mantener la vitalidad pulpar
- Eliminar la inflamación
- Eliminar el dolor

INDICACIONES:

- Pulpa vital
- pequeñas exposiciones mecánicas
- Ausencia de síntomas clínicos
- Ausencia de signos radiológicos patológicos
- Antes de que inicie la reabsorción radicular
- Cuando exista un aislado absoluto del diente por tratar

CONTRAINDICACIONES:

- Pulpa necrótica
- Grandes exposiciones mecánicas
- Exposiciones traumáticas
- Exposición por caries
- El diente ha comenzado su reabsorción
- Cuando existe sintomatología clínica
- Presencia radiográfica de patologías
- Ausencia de aislado absoluto en el momento de la comunicación pulpar.

Cuando la reabsorción ha comenzado, los dientes primarios sufren degeneración de los elementos nerviosos con lo que la respuesta de defensa ha disminuido. Las pulpas de los dientes primarios responden mas rápido a la irritación, debido a que tienen un abundante suplemento sanguíneo. (28)

Jerrell (1984) realiza un estudio de recubrimiento pulpar directo con hidróxido de calcio (dycal vs. Life) en dientes primarios. Las pruebas histológicas señalan que las pulpas no inflamadas de los dientes primarios responden similarmente a la pulpa sana de dientes permanentes, tratados con este medicamento. Esto es, se logra establecer una respuesta de formación de dentina reparativa similar a la que ocurre con el tejido pulpar del diente permanente. El alto grado de alcalinidad produce una necrosis superficial de la pulpa justo por debajo de la colocación del hidróxido y se produce una ligera inflamación adyacente al tejido vital. Esta reacción ocurre después de los 7 días del tratamiento. A los 63 días, se observo la formación de un

punte entre la pulpa necrótica y el tejido vital. El tejido necrótico fue fagocitado y reemplazado por tejido de granulación de donde los odontoblastos provenían para formar el puente dentinario, de esta manera se mantuvo la vitalidad pulpar. Asimismo se encontró que no existe diferencia clínica significativa entre ambos materiales. (27)

Sawush publica un estudio de recubrimiento pulpar directo en 231 dientes primarios con hidróxido de calcio puro y dycal. Histológicamente se encontró una capa ligera de dentina reparativa en el sitio de la exposición luego de un mes del recubrimiento. Hubo un aumento en el número de vasos sanguíneos y la presencia de células en la vecindad de la exposición indicaron una respuesta a la exposición. El porcentaje de éxito con ambos materiales fue alto y se vio afectado directamente proporcional al grado de la extensión cariosa pre-operatoria. La mayoría de los fracasos ocurrió entre los 6 y 12 meses. (45)

Jeppersen informa sobre un estudio a largo plazo en el que se empleo una mezcla cremosa de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ colocada sobre las pulpas expuestas de dientes primarios y en el que se obtuvo un éxito clínico del 97.6% e histológico de 88.4%. El $\text{Ca}(\text{OH})_2$ produce necrosis por coagulación de la superficie de la pulpa y directamente bajo esta, el tejido subyacente se diferencia formando odontoblastos que después laboraban una matriz en cuatro semanas.

Se ha asociado reabsorción interna e inflamación pulpar crónica después de un recubrimiento con Dycal en dientes primarios. Ranly cita que esto ocurre cuando el medicamento se aplica en pulpas radiculares inflamadas previa pulpotomía, esto demuestra que la respuesta pulpar después de una amputación coronal completa no puede ser comparada a una pequeña exposición coronal.

Sin embargo, otros estudios reportan un éxito hasta del 80% en recubrimientos pulpares de dientes primarios con o sin inflamación crónica. (28)

En cuanto al óxido de zinc y eugenol, Sveen reporto un éxito del 87% en recubrimientos directos de dientes primarios en condiciones ideales. Tronstad y Mjor al comparar óxido de zinc y eugenol vs. CaOH encontraron que el óxido de zinc era mas beneficio en las pulpas expuestas e inflamadas y que la presencia de un puente dentinario no es necesario si el diente continua libre de inflamación post-tratamiento.

Por otro lado, Glass y Zander informan que el óxido de zinc en contacto directo con la pulpa produce una inflamación crónica, previene la formación del puente dentinario y causa necrosis pulpar. Hembree y Andrews tampoco recomiendan el uso de este material como recubrimiento directo. (51)

HIDROXIDO DE CALCIO:

El mayor beneficio aislado del empleo del CaOH es el estímulo de la formación de un puente de dentina reparativa quizá provocado por su cualidad irritante debido a su alta alcalinidad (ph12). En este medio alcalino, la enzima fosfatasa libera activamente fosfato inorgánico de la sangre, por lo que se precipita fosfato de calcio. Asimismo, su acción antibacteriana ha sido reportada como beneficio en los procedimientos de recubrimiento.

Existe controversia respecto a si son necesario los iones de Calcio para la reparación dentinaria de la exposición. Sciaky y Pisanti afirmaron que en sus estudios radioactivos el calcio del material de recubrimiento no participo en la formación del puente, y que dichos iones provenían de la circulación sistémica. Sin embargo, Stark y col. Consideran que en sus estudios el ion calcio si participo en esa formación. Seltzer y Bender mencionan el potencial osteogénico del CaOH, que es capas de obliterar por completo la cámara pulpar así como los conductos radiculares. (47)

Probablemente el mecanismo necesario para la formación de dentina reparativa, por abajo del CaOH, ocurre por necrosis superficial por coagulación del tejido pulpar, sobre el que se coloca. Al parecer, el daño a los vasos sanguíneos promueve la necrosis. La lesión inicial causada por el CaOH ocurre en los capilares mas cercanos a la zona de recubrimiento. (47)

EVALUACION CLINICA:

La siguiente tabla muestra los porcentaje de éxito que tuvieron varios estudios al colocar CaOH como recubrimiento pulpar directo:

DIENTES PRIMARIOS	AÑO	Éxito
Marmasse	1946	85%
Cohen	1951	79%
Patterson	1954	92%
Flutleson	1956	90%
Sawush	1963	81%
Sveen	1969	87%
Jeppersen	1971	97.6%
Jerrel	1984	94%

CONCLUSIONES:

- 1.El objetivo principal de esta técnica es mantener la vitalidad pulpar
- 2.Resulta ser un procedimiento con alto porcentaje de éxito en ambas denticiones cuando se utiliza en condiciones ideales.
- 3.Esta indicado únicamente en exposiciones mecánicas pequeñas.
- 4.Se requiere que la pulpa se encuentre libre de inflamación e infección.
- 5.El CaOH es el material indicado para esta técnica
- 6.El hecho de que se forme o no el puente dentinario no es criterio de éxito.

CAPITULO V

PULPOTOMIA

Es la remoción de la pulpa coronal de dientes primarios con exposición pulpar debido a caries. El tejido pulpar coronal, situado junto a la exposición por caries, suele contener microorganismos así como presentar signos inflamatorios y degenerativos. Con esta técnica es posible extirpar el tejido anormal, permitiendo que la cicatrización ocurra en la zona de entrada del conducto radicular, en una región donde la pulpa dental es esencialmente normal.

OBJETIVOS:

El principal propósito de la pulpotomía es retirar el tejido pulpar inflamado en el sitio de la exposición, y permitir la cicatrización de la pulpa vital en los conductos radiculares. Manteniendo al diente sintomático hasta su exfoliación.

INDICACIONES:

- Lesiones cariosas extensas
- Dolor provocado
- Que el diente este restaurable
- Por lo menos dos tercios de la longitud radicular
- Hemorragia controlable

CONTRAINDICACIONES:

- Dolor espontaneo
- Diente no restaurable
- Presencia de fístula
- Hemorragia escasa, nula o incontrolable
- Hipersensibilidad a la percusión
- Datos radiográficos patológicos en furca o en zona periapical
- Resorción radicular interna o externa

TECNICA:

Este método consiste en remover la porción coronal de la pulpa hasta la entrada de los conductos radiculares. El tratamiento se realiza para dejar el diente asintomático, ya que eliminamos el tejido enfermo y dejamos tejido sano. Los pasos son los siguientes:

- Se hace el acceso con fresa de alta velocidad (fisura o bola)
- Se localizan los cuernos pulpares con la fresa
- Se localizan los conductos después de amputar la cámara pulpar con fresa de baja velocidad, se hace con movimientos de cucharilla sin presión para evitar hacer una perforación en la furca.
- Se controla la hemorragia con una torunda de algodón estéril ligeramente húmeda por 5 minutos aprox.
- Se coloca una torunda con formocresol exprimida por 5 minutos

- Se coloca una base de óxido de zinc y eugenol
- Se coloca la restauración final (corona de acero-cromo) (43)

Los agentes utilizados para las pulpotomías permanecen siendo insatisfactorios por diversas razones. La más común es el uso del medicamento como el Formocresol, el cual está asociado con toxicidad sistémica y con potencial carcinogénico, pero parece tener seguridad en cuanto se utiliza en pequeñas cantidades y en diluciones menores.

El revestimiento pulpar con otros medicamentos semejantes al Formocresol y al óxido de zinc y eugenol, con frecuencia se adelantan en la necrosis crónica pulpar porque estos medicamentos presentan características antiinflamatorias.

El CaOH durante al momento de recubrir el tejido pulpar sano es asociado con severa resorción interna de la raíz después de la pulpotomía en los dientes primarios y esto no se usa extensamente como agente de pulpotomías por esta razón.

En años recientes la electrocirugía y el láser han sido estudiadas como alternativas en las pulpotomías con formocresol, tanto como los químicos usados por el control hemostático semejante al sulfato férrico, entre otros. (43)

FORMOCRESOL:

El formocresol todavía se considera como el agente más comúnmente utilizado para tratamientos de pulpotomías; no más en Canadá ocupa el 92.4% de los fármacos utilizados para este fin (pulpotomía) y en el resto del mundo se utiliza en 76.8% de los casos, utilizándolo en una porción diluida a la 1/5 parte con agua. (18) Los tres principales problemas que se le atribuyen al formocresol son:

- Toxicidad
- Mutagénico
- carcinogénico

FORMULA QUIMICA:

- Formaldehído al 19%: es el fijador histológico que estabiliza y preserva. Se une con proteínas por acciones enzimáticas y las puede dañar de manera irreversible. El formaldehído es la parte gaseosa, la formalina es líquida y el paraformaldehído la polimeriza (tóxica).
- Tricresol al 35%: es una suspensión acuosa de metilfenol, también conocida como cresol que es un agente cáustico. Al mezclarse con el formaldehído aumenta su solubilidad y difusión.
- Glicerol al 15%: evita la polimerización del formaldehído.
- Metanol al 7%: se incorpora con el glicerol.
- Agua al 24% (43)

EVALUACION HISTOLOGICA:

El primer estudio acerca de los efectos histológicos es el de Massler y Mansukhani en 1959. El propósito de esta investigación era observar la respuesta pulpar al formocresol en 205 molares de ratas y en 43 dientes primarios y permanentes de pacientes tratados clínicamente. En intervalos del tratamiento encontraron los siguientes resultados: la fijación directa del tejido bajo el medicamento fue evidente. A los 14 días las pulpas desarrollaban 3 zonas: 1) zona de fijación amplia eosinofílica, 2) zona amplia de tinción pálida, con poca definición celular, y 3) zona de inflamación en sentido apical hacia el tejido normal. A los 60 días la pulpa estaba completamente fijada y no había fibrosis. De 1-3 años parecía que toda la pulpa se había vuelto fibrotica y tenía una verdadera momificación. (35)

Berger (1965) en su estudio encontró las mismas 3 zonas que encontró Massler. La capa mas externa que se apareció en la tercera semana se observo como una zona de fijación, la capa intermedia presentaba necrosis de coagulación temprana y la capa profunda era zona de inflamación.

La diferencia en este estudio fue que a la séptima semana apareció un crecimiento de tejido conectivo hacia adentro proveniente del ligamento periodontal. Este tejido era muy vascular y de granulación, y conforme pasaba el tiempo crecía mas coronalmente hasta reemplazar a toda la pulpa necrótica en los conductos. (5)

CITOTOXICIDAD:

El formaldehído es el fijador de proteínas que reacciona con los grupos de aminas libres. Las reacciones de este compuesto pueden interferir con las bases de DNA Y RNA en los procesos de replicación y transcripción, dando como resultado mutaciones. No hay duda que el formaldehído es una molécula tóxica. (41)

Loos y col. realizaron estudios en ratas y encontraron que el formocresol resulta efectivo para desarrollar citostaxis, pero puede producir daños irreversibles en algunos tejidos conectivos y retrasar la recuperación de algunas actividades biológicas normales de las células afectadas de tejidos conectivos. (33)

DISTRIBUCION SISTEMICA:

Myers y col realizaron pulpotomías con formocresol en monos rhesus para determinar si existía C-formaldehído en el sistema circulatorio. Después de 5 min de exposición con tejido pulpar había un 1% de absorción sistémica y a las 2 horas de exposición no había incremento en la absorción. Lo que si aumento el grado de absorción fueron múltiples pulpotomías secuenciales. Se encontraron altas concentraciones del C-formaldehído en pulpa, dentina, ligamento periodontal y hueso. Los resultados demostraron que existía daño en las funciones de la microcirculación pulpar, sin embargo, es significado clínico de estos efectos no se conoce. (37)

Block y col. realizaron pulpotomías a perros utilizando paraformaldehído C-14 y encontraron una gran destrucción de tejido en el sitio de la amputación y tejidos periapicales. El paraformaldehído marcado C-14 se encontró en sangre, ganglios linfáticos, hígado y riñones. 14 días después se seguía presentando en hígado. (6)

Estos estudios y otros concluyen que el formocresol si pasa por el ápice del dientes y llega a afectar tejidos circundantes y se distribuye en el organismo.

MUTAGENICIDAD Y CARCINOGENICIDAD:

El hecho de que las pulpotomías con formocresol como principal ingrediente hayan tenido mucho éxito clínico, no quiere decir que sea el medicamento de elección. Han surgido preguntas basadas en reportes de la contaminación sistémica con formaldehído después de realizar pulpotomías causando efectos en el esmalte de dientes sucedáneos y además su potencial mutagenico y carcinogenico en animales.

El formaldehído fue identificado como un material mutagenico desde 1946. Estudios clínicos en donde se utilizaba el formaldehído mostraron que producían leucoplasia y lesiones de tipo cancerígeno.

Otros estudios muestran que el formaldehído puede afectar el potencial de reproducción, ya que altera el ácido nucleico en testículos.

El contacto a largo plazo con el formaldehído es suficiente para transformar un epitelio sano a uno canceroso o precanceroso. Los mecanismos de esta inducción son desconocidos. Pero es importante considerar que se necesita de una exposición a largo plazo para desencadenar estos cambios. Por eso, es difícil que el formaldehído tenga una distribución sistémica cancerosa después de una pulpotomia. (43)

DILUCION DEL FORMOCRESOL:

Morawa y col. (1975) concluyen en su estudio que una pulpotomia con formocresol 1:5 es igual de efectiva que una pulpotomia con formocresol al 100%: por lo tanto se recomienda el uso de formocresol a 1:5 diluido con agua. (6)

Fuks y Bimstein (1981) realizaron 77 pulpotomías utilizando una solución de formocresol diluida al 1:5 propuesta por escobar y probado clínicamente por Morawa y concluyeron que hay mucho menor porcentaje de radiolucencias en ápices y furcas usando la solución 1:5. (14)

Fuks y col. (1983) realizaron pulpotomías a 30 dientes, 16 a una concentración del 100% y 14 en una dilución del 20%. La examinación clínica y radiográfica reveló una resorción radicular más rápida en los molares primarios que en los grupos control. No existían diferencias apreciables entre los dos tipos de formocresol, ni signo de patología pulpar ni periapical. El desarrollo y cierre de los ápices en dientes permanentes con ambos tipos de formocresol fue similar a los del grupo control. Ellos concluyen que si se observó una resorción radicular más rápida en los molares

primarios tratados con ambas concentraciones. Las radiografías de los dientes permanentes en el primer año tuvieron respuestas favorables en ambas concentraciones, el desarrollo radicular continuo y los ápices se cerraron. Mas tarde se observaron microscópicamente resorciones internas. Histológicamente ninguna de las concentraciones dio resultados ideales, pero hubo menos inflamación en el grupo diluido. (15)

EVALUCACION CLINICA:

El pronostico de la terapia pulpar se determina clinica, radiográfica e Histológicamente. La evaluación clínica siempre es la mas optimista y se sigue la radiográfica, pero la histológica es donde mas se observan los efectos indeseables. La siguiente tabla representa estudios que evaluan el éxito clínico, radiográfico y histológico de pulpotomías con formocresol: (43)

AUTORES	PROCEDIM	# DE DIENT	HISTOLOGIC	RX	CLINICO
Berger (1963)	Oxido de zinc	17	0%	58%	100%
	Formocresol	30	82%	97%	100%
Beaver (1966)	Formocresol	60	-	97%	100%
Roling (1975)	Formocresol	98	-	91%	91%
	3 meses				
	12 meses				
	24 meses				
	36 meses	-	70%	70%	
Morawa (1975)	Formocresol	125	-	98%	98%
Magnuson (1978)	Formocresol	84	-	62%	100%
		56	20%	-	-
Rolling (1978)	Formocresol	19	-	100%	100%
Wright (1979)	Formocresol	184	-	-	80%
Fucks (1981)	Formocresol	70	-	65%	94%
Garcia-Godoy (1983)	Formocresol	45	-	96%	96%

CONCLUSIONES:

- El formocresol es una buena alternativa en odontopediatria, ya que mantiene al diente asintomático hasta su exfoliación.
- Es un tratamiento contraindicado en dientes permanentes porque no mantiene la vitalidad pulpar y solo funciona a corto plazo.
- Entre mas diluida este la formula, se producirán menos efectos citotoxicos.
- Se cree que algunos defectos en dientes permanentes se deben a pulpotomías fracasadas en la dentición primaria.

CAPITULO VI

ALTERNATIVAS AL FORMOCRESOL:

ELECTROCIRUGIA:

Se han sugerido técnicas hemostáticas no farmacológicas para el procedimiento de pulpotomías, como es la electrocirugía.

Una de las ventajas de la electrocirugía es la rapidez además de que no involucra agentes farmacológicos que pueden producir efectos locales y sistémicos indeseables.

Laws en 1957 describe el uso de un electro-coagulador en pulpas de dientes permanentes, en 1975 Yakushiji sugirió que la pulpotomía por electrocirugía si se tomaba en cuenta la baja corriente y una duración breve. En 1982 Anderman la describo libre de complicaciones postoperatorias y como método eficiente para ahorrar tiempo.

En 1983 Ruemping y cols. Compararon los resultados de una pulpotomía por electrocirugía a una con formocresol en un primate, efectuando una amputación mecánica de pulpas coróneas y luego aplicaron formocresol al muñón pulpar o llevaron a cabo una electrocirugía momentánea, complementada con la colocación de cemento de ZOE. En el examen histológico, la pulpotomía mediante electrocirugía tuvo una reacción histica favorable, al igual que el tratamiento usual con formocresol, durante el periodo postoperatorio de ocho semanas.

Shulman y col. encontraron que la electrocirugía provocaba resorción radicular y patología a nivel de furca. La excesiva producción de calor y electricidad fueron las causas posibles de los resultados negativos.

En 1987 Shaw et al, publicaron un estudio comparando pulpotomía con formocresol y electrocirugía, los resultados histológicos indicaron que las técnicas producían respuestas tisulares comparables y por lo tanto ninguna de las técnicas fue superior a la otra.

Considerando que se utiliza la electrocirugía en la técnica de pulpotomía se observo que produce patologías en la resorción de la raíz y en la furca de forma patológica. La adición del formocresol con la electrocirugía durante el tratamiento de los dientes, no produce mejores resultados que cuando se utilizaba la electrocirugía de forma única.

En futuras áreas de investigación tal vez se incluyan procedimientos que requieran menos aplicación de la electrocirugía de forma recurrente y los estudios se logren con mayor duración. Es importante mencionar de forma anticipada que entre mas largo sea el tiempo de exposición de la corriente y el calor tal vez sea el factor en la degeneración en la utilización de electrocirugía dentro del tratamiento de los dientes.

GLUTARALDEHIDO:

El glutaraldehido es un apacible fijador, que ha sido sugerido como posible alternativa al formocresol porque es menos tóxico, y tiene efectos positivos, particularmente en un 2% de concentración, como se ha demostrado en varios estudios (Davis et al. 1982, Ranly 1983, Tagger and Tagger 1984, Garcia-Godoy 1986, Fuks et al. 1986 etc.), se ha utilizado el glutaraldehido como agente de pulpotomía con resultados rápidos.

En la actualidad los atributos que se han encontrado para el glutaraldehido como medicamento para pulpotomías en comparación con el formocresol pueden considerarse de la siguiente manera:

- Es un reactivo bifuncional el cual le permite formar enlaces de proteína intra e intermoleculares fuertes que producen una fijación superior mediante enlace cruzado
- Su difusión es limitada
- Es un antimicrobiano excelente
- Produce menos necrosis del tejido pulpar
- Produce menos calcificación distrofica en los conductos pulpares (26)

Kopel y col, utilizaron una solución de glutaraldehido al 2% como medicamento para pulpotomía en un estudio de molares primarios con exposición cariosa, la característica más distintiva en este estudio es que desde el punto de vista histológico, el tejido remanente de la pulpa radicular no semejaba al tejido pulpar sometido al formocresol. Hubo una zona inicial de fijación adyacente a la curación que no procedió en sentido apical, el tejido adyacente a la zona fija y hacia el ápice tuvo el detalle celular de la pulpa normal y supuestamente se encontraba vital.

Por lo tanto se sugirió que el GA al 2% en un tiempo de 5 minutos, gracias a sus efectos bioquímicos sobre la pulpa se puede emplear para la pulpotomía en dientes primarios, debido a este estudio se señalaron implicaciones importantes y se empezaron a ofrecer fundamentos para su empleo en la terapéutica pulpar pediátrica. (29)

Han existido otros estudios que han investigado diversos aspectos del empleo del GA como medicamento para la pulpotomía, por ejemplo, concentración, PH, tiempo y método de aplicación, diferentes a los utilizados en la aplicación primaria.

La siguiente tabla presenta algunos estudios clínicos y sus porcentajes de éxitos con el uso de GA: (43)

AUTORES	PROCEDIM	# DE DIENTES	HISTOLOGIC	RX	CLINICOS
Kopel (1980)	2% GA	30	100%	-	98%
Garcia-Godoy (1983)	2% GA	55	-	96%	96%
Fuks (1986)	2%GA	50	-	94%	94%
Garcia-Godoy (1986)	2%GA	48	-	98%	98%
Fuks (1986)	2%	50	-	82%	82%
Pereyra(1987)	2%GA	10	-	80%	-

SULFATO FERRICO:

El sulfato férrico es un material utilizado para retracción gingival antes de tomar una impresión o para el control de la hemorragia en la cirugía endodóntica. En contacto con la sangre, se forma un complejo hierro-proteína y la membrana de este complejo sella los vasos sanguíneos mecánicamente produciendo hemostasis. Otra forma de este compuesto, subsulfato férrico se utiliza más como agente hemostático en piel y biopsias de mucosas.

Landau y Johnston encontraron una respuesta pulpar favorable en monos al sulfato férrico, como medicamento promisorio para pulpotomía. Ellos lo utilizaban para controlar la hemorragia pulpar antes de colocar hidróxido de Ca.

En 1991, Fei y col. reportaron un mayor éxito en pulpotomías realizadas con sulfato férrico que en aquellos con formocresol en una relación de 99.6% y 77.8% respectivamente.

A diferencia del formocresol, no momifica la pulpa. Así que como el sulfato férrico no es un agente fijador, es importante saber que el material que se utilice como base en contacto con la pulpa será fundamental en la restauración pulpar; es por eso que se requiere de una base inerte. (10)

COLAGENA:

Los compuestos a base de una solución de colágena, enriquecida con nutrientes celulares, promueve la proliferación celular en animales de experimentación como en cerdos, aceleran la recuperación de heridas y reduce el número de cicatrices después de quemaduras de tercer grado en conejos y ratas.

La posibilidad de hacer que la pulpa dental tenga el poder de curación es un objetivo de alta prioridad.

Fuks y col (1984) comparan pulpotomías con colágena y un grupo control (cera), los resultados obtenidos con el derivado de la colágena como agente pulpar era promisorio al encontrar vitalidad, ausencia de inflamación, capa odontoblastica, puente de dentina, dentina de reparación en las cantidades necesitadas para considerarse de alto éxito. (14)

A partir de la idea de que las células pulpares son capaces de diferenciarse en odontoblastos, se han desarrollado estudios donde involucran la BMP (proteína morfogenética de hueso) para inducir a la formación de dentina en dientes donde se ha amputado la pulpa. A los dos meses se ha visto que se rellena con dentina tubular en la zona inferior y de osteodentina en la superior. (39)

LASER:

Se han realizado numerosos estudios en los que se habla acerca de alteraciones importantes a nivel estructural relacionados a los efectos térmicos del láser a nivel pulpar en cuanto a cambios histológicos y su utilización como método alternativo en pulpotomías aun no es completamente desarrollado.

El que ha sido utilizado, incluso en experimentos in vivo es el CO2 láser. Aunque el CO2 láser ha sido útil para disminuir el sangrado por cauterización de los vasos sanguíneos, tiene efectos adversos por su acción térmica que se irradia y disipa en diferentes direcciones desde el sitio de aplicación causando carbonización, vacuolización y edema, pero así mismo se produce la reacción del tejido y subsiguiente reparación y sanción. Se ha encontrado que en la pulpa puede producir daños que se ven como quistes rodeados por odontoblastos; pero también hay cambios en dentina, esmalte y hueso. (36)

CAPITULO VII

PULPECTOMIA

La pulpectomía es la completa remoción del tejido pulpar necrótico o con cambios degenerativos irreversibles, de los canales radiculares y de la porción coronal de los dientes no vitales, para mantener el diente en el arco dentario.

La extirpación del tejido pulpar necrosado y la obturación de los conductos radiculares en dientes primarios ha sido un procedimiento controvertido, no solo debido a los posibles daños que pudieran causarse a los dientes sucedáneos, sino debido a la anatomía tortuosa de los conductos radiculares y su dificultad para ser limpiados y conformados para después ser obturados.

OBJETIVOS:

- Eliminar dolor e infección
- Preservar el diente primario
- Mantener función masticatoria
- Prevenir problemas de fonación
- Preservar estética
- Prevenir hábitos de lengua

INDICACIONES CLINICAS:

- Dientes primarios con síntomas de inflamación pulpar crónica
- Dientes con fistula
- Hemorragias de embocadura de conductos que no cedan en 5 minutos
- Dolor espontaneo o provocado a la percusión
- Dientes con presencia de abscesos
- Dientes nefríticos
- Dientes traumatizados que lo requieren

INDICACIONES RADIOGRAFICAS:

- Dientes primarios con mínima reabsorción radicular o destrucción ósea en la bifurcación o ambas.
- Patologías en furca o periapicales que no afecta el germen del diente permanente.

CONTRAINDICACIONES:

- Diente no restaurable
- Afección periapical extendida al germen del permanente
- Resorción radicular patológica
- Resorción externa o interna excesiva
- Perforación de la furca
- Pérdida del tejido de soporte
- Quiste folicular o dentigero (43)

Se ha citado que la pulpectomía para dientes primarios difiere de la de permanentes por:

- La morfología de la pulpa primaria que imposibilita tener un buen acceso para remover el tejido.
- Se debe emplear un material reabsorbible, como las raíces de los dientes primarios.
- El uso de técnicas incorrectas pueden provocar daños a los dientes sucedáneos.

TECNICA:

1. Anestesia local
2. Aislamiento total
3. Acceso y pulpotomía
4. Se identifican la embocadura de los conductos y se mide en la radiografía inicial el largo de los mismos.
5. Se retira el tejido pulpar de los conductos con una lima barbada
6. Se irriga con hipoclorito de sodio
7. Se instrumenta con limas K irrigando constantemente
8. Se seca con puntas de papel
9. Se obturan los conductos radiculares
10. Se restaura el diente con corona de acero-cromo

CONSIDERACIONES ANATOMICAS:

Los conductos radiculares de los dientes anteriores son relativamente simples y con pocas irregularidades, al contrario de los posteriores.

El germen permanente esta situado lingualmente al diente decíduo, debido a esto la reabsorción de los incisivos y caninos primarios empieza por la superficie lingual o palatina en el tercio apical radicular.

Los molares tienen raíces divergentes para permitir el espacio para el germen permanente y son largas y delgadas. Generalmente hay un canal por raíz y esta raíz se empieza a reabsorber en cuanto se forma la longitud total. Por esta razón la posición del foramen apical varia constantemente. Los conductos de estos dientes son tortuosos, principalmente en aquellos en los cuales ya ha iniciado la reabsorción fisiológica. El mayor grado de variaciones de los canales radiculares ocurren en los canales de las raíces mesiales. Los conductos accesorios, laterales y ramificaciones apicales se encuentran en 10-20% de los molares inferiores. (24)

La instrumentación del canal de los molares primarios debe hacerse hasta el nivel del plano oclusal del germen del diente permanente para evitar posibles daños al diente permanente no erupcionado y únicamente utilizar limas tipo K.

La técnica de 2 citas en dientes infectados esta soportada por un estudio reciente que demuestra que se necesita mas de una cita y de la acción de un medicamento antibacteriano entre citas para tener un buen control de bacterias en los conductos infectados. (19)

TECNICAS DE OBTURACION:

En 1987, Aylard y Johnson, publicaron un estudio donde evaluaron varias técnicas para obturar con ZOE que incluían:

- Jeringa de presión endodontica
- Jeringa mecánica
- Lentulo
- Jiffy tube
- Jeringa de tuberculina

Sus conclusiones fueron que:

Las mejores técnicas para obturar conductos rectos fueron la jeringa endodontica y los lentulos, y para los conductos curvos los lentulos. El lentulo tuvo mejores resultados en general en este estudio. (4)

El grado de éxito de una pulpectomía esta relacionado con el largo de la obturación, aquéllas que son obturadas cortas o a nivel del ápice tienen mayor grado de éxito que las que se sobreobturán. (8)

A los dientes primarios con pulpectomías se deben de realizar un seguimiento radiográfico para controlar las reacciones periapicales y el éxito de las mismas, para no comprometer al diente permanente.

MATERIALES DE IRRIGACION:

Particularmente antes de 1960 se empleaban algunas de las drogas mas irritantes para el tratamiento de las infecciones infantiles. En 1965, Bennett utilizaba soda clorinada y peróxido, para irrigar los conductos de molares vitales. En 1969, Law y Lewis irrigaban con hipoclorito de sodio.(13)

Propiedades deseables del irrigante:

- 1.Actividad antimicrobiana
- 2.Disolución de tejido necrótico
- 3.Ayudar al debridamiento del conducto
- 4.No ser tóxico para los tejidos periapicales

METACRESILACETATO:

Compuesto por ácido acético, metacresol y benceno.

Se ha reportado poca efectividad bactericida y efectos en tejidos de mínimos a intensos.

HIPOCLORITO DE SODIO:

Fue utilizado por primera vez por Lueis en 1947 como desinfectante de las manos. Tiene un pH alcalino entre 9-11 lo cual le permite neutralizar la acidez del tejido necrótico o infectado, creando un medio desfavorable para el crecimiento bacteriano (Becher y col 1974).

Propiedades:

- Posee efecto antibacteriano
- Remueve la capa de detritos adheridos
- Tiene efecto blanqueador y lubricante

DESVENTAJAS:

- Efecto tóxico e irritante a los tejidos
- Fuerte olor a cloro
- Decolora la ropa
- Corroe los instrumentos

El hipoclorito de sodio al 5.25% ha mostrado mayor eficacia en disolver tejidos necróticos, disuelve 7 veces mas tejido organico que el ácido cítrico. En contacto con proteínas tisulares forma nitrógeno, formaldehído y acetaldehído; de este modo, se disuelven el tejido necrótico y el pus, y el antimicrobiano penetra y limpia mejor las áreas infectadas. él hipoclorito parece ser el agente irritante mas eficiente, mientras que otros agentes mas livianos como el metracresilacetato, han sido usados exitosamente para la desinfección de los conductos.

Los agentes quelantes, agentes oxidantes, solución salina normal, agua destilada y el hipoclorito de sodio al 1%, son ineficaces como disolventes de tejidos necróticos.
(20)

MATERIALES DE OBTURACION:

De acuerdo con muchos investigadores los criterios para un material de obturación de pulpectomías en dientes primarios son:

- Fuertemente antiséptico
- Reabsorbible
- No dañino para el germen adyacente
- Radiopaco
- No convertirse en una masa dura
- De fácil aplicación
- De fácil remoción (25)

Lo mas importante del material para obturar los conductos es que tenga la capacidad de ser reabsorbido a la misma velocidad que las raíces de los dientes primarios.

ZOE:

- El mas usado en U.S.A
- Sobreobturaciones causan reacción de cuerpo extraño
- No es tan reabsorbible como el diente
- Sadrian (1993) reporto que en 49.4% de los casos estudiados por el se encontraban con restos de ZOE, después de la exfoliación del diente tratado. En donde menos presencia de remanentes había era en aquellos obturados cortos.

(44)

HIDROXIDO DE CALCIO CON IODOFORMO (VITAPEX):

- Su reabsorción ocurre simultaneo al diente (Fuchino 1978)
- Su reabsorción es mas rápida que el diente (machida)
- Es radiopaco
- No es tóxico
- Se considera por muchos autores el material ideal para obturar pulpectomias en dientes primarios.

IODOFORMO (KRI PASTE):

- Ventajosa en dientes no vitales
- Se reabsorbe en una o dos semanas, cuando se ha extraído del conducto
- Es bactericida a los microorganismos encontrados en el conducto
- Nunca se convierte en una pasta dura
- Aparentemente inofensiva para los dientes permanentes
- Radiopaca
- Fácilmente insertable y removible (19)

EVALUACION CLINICA:

AUTOR	# DE DIENTES	MATERIAL	% DE ÉXITO
Coll (1985)	41	ZOE	80.5%
Coll (1988)	27	ZOE	77.7%
Barr (1991)	62	ZOE+formocresol	82.3%
Holan (1993)	34	ZOE	65%
	44	Kri paste	84%

CONCLUSIONES:

- La pulpectomía es un tratamiento para dientes primarios con procesos patológicos pulpares irreversibles.
- El diagnostico general de la condición pulpar y de los tejidos periapicales es muy importante para decidir practicar una pulpectomía
- El éxito de la pulpectomía va a depender además de una técnica adecuada de un diagnostico certero
- Cuando se hace un buen diagnostico no deben esperarse secuelas en los dientes permanentes.
- La conveniencia de mantener o no un diente en boca puede ser lo que da la pauta a la elección del tratamiento para dientes necróticos
- Es muy importante darle seguimiento radiográfico a los dientes tratados.

CAPITULO VIII

APEXOGENESIS

Es el procedimiento de la eliminación de un tejido pulpar cameral con cambios degenerativos o inflamatorios. Dejando intacto el tejido pulpar radicular que es recubierto con un agente de protección con el objetivo de permitir a la raíz terminar su formación. Esto se hace con el fin de mantener al diente hasta que sea posible la obturación del conducto con la técnica endodóntica que no se puede realizar en los dientes con ápice abierto.

El tratamiento endodóntico de los dientes con ápice abierto sería imposible ya que el tamaño del diámetro apical es muy grande y no podemos controlar el empaquetamiento del material de obturación, además que no podemos establecer fácilmente un tope apical, porque generalmente estas paredes que no se han terminado de formar son muy débiles y fácilmente se fracturan.

Es un tratamiento intermedio y a que de no hacer el tratamiento endodóntico definitivo podemos ocasionar calcificaciones pulpares, obliteración del canal radicular, fibrosis o gangrena seca. (16)

OBJETIVOS:

- Preservación de la vitalidad pulpar
- Promover o permitir el desarrollo radicular completo
- Mantener al diente libre de sintomatología
- Preservar la salud y fusión de los dientes
- Mantener al diente en boca hasta poder realizar la endodoncia

INDICACIONES:

- Dientes permanentes jóvenes con vitalidad pulpar
- Dientes con formación incompleta de raíz que han sufrido una fractura que involucra la pulpa.
- Exposiciones cariosas mecánicas de dientes permanentes jóvenes con ápice abierto
- El paciente no debe tener antecedentes de dolor espontáneo
- Apariencia radiográfica normal
- Ausencia de movilidad anormal
- Sangrado normal de la cámara pulpar
- Ausencia de exudado en el sitio de la amputación

CONTRAINDICACIONES:

- Dientes no vitales
- Inflamación de la pulpa radicular manifestada por hemorragia continua
- Aspecto radiográfico anormal
- Reabsorción radicular (interno externo)
- Fracturas radiculares

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA-

- Dientes con ápice abierto

TECNICA:

- Anestesiarse el diente a tratar
- Aislamiento absoluto
- Acceso a la cámara pulpar
- Amputación de la pulpa coronal
- Irrigación de la superficie herida con solución salina o suero estéril
- Control de la hemorragia con torundas de algodón estériles
- Colocar CaOH en contacto con la superficie herida
- Obturar con IRM y posteriormente una restauración
- Radiografía postoperatoria
- Radiografía de control cada 3 meses para evaluar el estado de desarrollo radicular, así como la ausencia de patologías o indicativos de fracaso.
- Una vez terminada la formación radicular, se deberá referir al endodoncista para realizar el tratamiento de conductos con la técnica convencional.

EVALUACION CLINICA:

Hallet y Porteous (1963) evaluaron 100 casos de pulpotomías con CaOH en dientes permanentes jóvenes a un seguimiento de 4 años. Entre sus resultados encontraron que en 72% de los casos, se formó el resto de la raíz y se notó un cierre apical. Al examinar la pulpa radicular en microscópico electrónico (antes de la obturación definitiva con gutapercha) se encontró 4 reacciones distintas de este tejido: pulpa en estadio normal, degeneración pulpar fibrosa, degeneración pulpar cálcica (cálculos pulpares) y necrosis de coagulación. (21)

Thater (1988), realizó pulpotomías con CaOH en 25 pacientes que sufrieron trauma en dientes con raíz incompleta. Después de realizar el tratamiento y restaurar los dientes con IRM se tomaron radiografías de control durante un año, que fue el tiempo determinado para evaluar el éxito. En este estudio 73.6% de los dientes tratados presentaron formación radicular y cierre del ápice. También encontraron relación entre el tiempo que transcurre desde el trauma hasta el tratamiento (menos tiempo mayor probabilidades de éxito). (50)

Law (1959), realizó un estudio usando dientes primarios y permanentes jóvenes con pulpotomías con CaOH en 108 casos y encuentra un 48% de éxito, en cuando en el otro grupo la razón del fracaso era por inflamación pulpar crónica. (31)

Schroder (1972), obtuvo un 89% de éxito en pulpotomías con CaOH en 19 premolares jóvenes. (46)

Fuks et al (1982), realizó pulpotomías con CaOH en 38 incisivos permanentes jóvenes de lo cual tuvo un éxito de 92%. (17)

CONCLUSIONES:

- La apexogenesis se considera como un tratamiento intermedio, ya que después de lograr la inducción del cierre apical, se debe realizar un tratamiento de conductos convencional.
- El CaOH es el material indicado para realizar apexogenesis
- El diagnostico preoperatorio en base a observación clínica y radiográfica es de vital importancia para el pronostico del tratamiento

CAPITULO IX

APEXIFICACION

La apexificación es un tratamiento temporal en el que los canales radiculares son cerrados por formación de osteodentina o alguna sustancia parecida en el ápice, resultando el cierre apical con o sin crecimiento radicular.

Los conductos son limpiados y se rellenan con una pasta temporal para estimular la formación de tejido calcificado en el ápice. Después que se observa radiográficamente el cierre apical se retira el material y se obtura el conducto con la técnica tradicional de endodoncia. (26)

OBJETIVOS:

- Inducir el cierre apical
- Eliminar la pulpa necrótica
- Mejorar el ambiente apical
- Proponer al diente a una terapia endodóntica

INDICACIONES:

- Dientes no vitales
- Presencia de alguna fístula o patología
- Dientes permanentes jóvenes con ápice abierto
- Ausencia de movilidad
- Ausencia de fractura (3)

TECNICA:

- Colocación de anestésico local
- Aislado absoluto
- Acceso a la cámara pulpar
- Conductometría
- Irrigación con hipoclorito de sodio
- Instrumentación del conducto
- Secado con puntas de papel
- Colocación de pasta de Hidróxido de Calcio
- Sellar con ZOE como restauración temporal
- Si hay presencia de fístula, y no desaparece en 10 días, o si persiste la inflamación y el dolor, hay que repetir el procedimiento y drenar.
- Monitorear al paciente en intervalos de 3 a 6 meses hasta que se observa el cierre apical radiográficamente.
- Después que se presenta el cierre apical, se coloca las limas, las cuales deben de detener en este tejido duro.
- Irrigar con solución de hipoclorito de sodio.
- Secado del conducto
- Obturación con gutapercha. (17)

HISTOLOGIA DE LA APEXIFICACION:

Los estudios histológicos informan consecuentemente la ausencia de la vaina epitelial de Hertwig. La formación radicular normal generalmente no ocurre después de la apexificación.

El material calcificado que se forma sobre el foramen apical identificado Histológicamente como osteoide o cementoide. Parece haber una diferenciación de células adyacentes del tejido conectivo dando células especializadas; y también hay deposito de tejido calcificado junto al material de relleno. El cierre del ápice puede ser parcial o completo, pero frecuentemente tiene pequeñas comunicaciones con los tejidos periapicales. Por esta razón la apexificación debe de ser seguida siempre por el relleno de los conductos con el material de obturación permanente. (9)

MATERIALES:

El primer informe sobre el uso del Hidróxido de Calcio para la apexificación en los dientes no vitales fue hecho por Kaiser en 1964. Después la técnica fue popularizada por el trabajo de Frank en 1966. Apartir de este tiempo el CaOH solo o en combinación con otros medicamentos se ha convertido en el material mas ampliamente aceptado para inducir la apexificación.

La mayor parte de la literatura propone mezclar el CaOH con paraclorofenol alcanforado o creso, mientras que otros estudios demuestran éxitos parecidos utilizando agua destilada o solución fisiológica como vehículo con el cual se mezcla el CaOH.

También hay informes sobre materiales como pasta de ZOE, pastas antibióticas, pasta de Walkoff y Diaket que promueven exitosamente la apexificación.

Similares resultados se alcanzaron luego de estimular el sangrado en el interior del conducto por laceración del tejido de granulación situado fuera del conducto. En los dientes humanos y primates, el fosfato tricalcico promueve una apexificación similar a la producida con el CaOH, e informan apexificación exitosa.

El gel de colagenofosfato de calcio produce apexificación mas rápidamente que el CaOH en animales y en humanos.

El gel parece obturar como matriz absorbible, sustentado el crecimiento de los tejidos duros hacia el interior de los conductos debridados. Sin embargo, otros autores muestran que el gel de colageno-fosfato de calcio inhibe el proceso reparador con gran destrucción de tejidos periapicales y sin evidencia de apexificación, pero este material aun se considera en etapa experimental. (9)

ELEMENTOS FORMADOS EN LA INDUCCION DEL CIERRE APICAL:

El tejido responsable del cierre apical se forma por los elementos celulares vitales como consecuencia de la estimulación farmacológica (con CaOH); después de haber eliminado el tejido necrótico muerto y preparado el conducto de forma adecuada, las células vivas restablecen su capacidad de regeneración, dando lugar a la formación de mezcla de un nuevo material de tipo osteodentinoide que se

forma como compensación por la ausencia del crecimiento radicular y el cierre apical que se llevan a cabo en condiciones normales. La naturaleza del material que forma el cierre apical varía un poco según autores:

- Dylewski (1971), osteodentina
- Toneck (1973), cementoide
- Feldman (1973), osteodentina
- Cvek (1974), material cementoide con zonas calcificadas
- Golman (1974), material dentoide o cementoide

EVALUACION CLINICA: (16)

AUTORES	DIENTES EXAMINADOS	% DE ÉXITO
Heithersay (1970)	21	90.47
Miomy (1972)	55	96
Winter (1977)	36	74
Chawla (1986)	26	65.4
Thater (1988)	25	64

CONCLUSIONES:

- La apexificación es un tratamiento conservador de un diente necrótico con el cierre apical incompleto.
- El material indicado es el CaOH
- Es importante el seguimiento radiográfico para evaluar el éxito del tratamiento y el tiempo de la obturación convencional permanente.

CONCLUSIONES

La terapia pulpar en dentición primaria tiene un lugar esencial en la práctica cotidiana del odontopediatra y del odontólogo general. Es importante conocer todos los tratamientos que abarcan esta terapia, sus objetivos, indicaciones, contraindicaciones y el porcentaje de éxito.

Este trabajo inicia con generalidades anatomofisiológicas del tejido pulpar lo cual es primordial para poder tratar distintas patologías.

La pulpa dental, como tejido conectivo tiene ciertas características que son esenciales a tratar, entre ellas es la respuesta pulpar contra irritaciones, siendo la caries dental el irritante más común.

Cuando la pulpa permanece en una etapa de inflamación reversible, se establecen muchos cambios a nivel celular, entre ellos migración de células de defensa y diferenciación de células mesenquimatosas a leucocitos y odontoblastos; por esto y muchos otros mecanismos de compensación, la pulpa puede sobrevivir y mantenerse en este estadio por un tiempo relativamente prolongado.

Se ha visto que el estricto diagnóstico de la pulpa nos lleva a obtener una idea general de la condición pulpar y el tratamiento de elección; el diagnóstico debe de abarcar radiografías, exploración clínica, historias relativas del diente a tratar y seguimiento clínico y radiográfico.

En la actualidad existen muchos materiales para cada tratamiento y no siempre la literatura nos especifica cual es el mejor material para cada caso, muchas veces el profesional toma decisión según su experiencia clínica que se basa en una de las opciones que ofrece la literatura. Un ejemplo a esta condición es el tratamiento de pulpotomías con formocresol, hemos visto que el formocresol tuvo una larga historia como material indicado en estos tratamientos y su utilización ha sido muy discutida, desde un rechazo completo por ciertos autores (como Ranly p.) hasta otros que lo recomiendan al casi 100%. El odontólogo según su criterio puede por ejemplo utilizar el sulfato férrico para estos fines o el ZOE directamente sobre el tejido pulpar, siempre y cuando se toma en cuenta los hallazgos mencionados en la literatura al respecto.

Se ha visto también que la pulpa tiene alto potencial de recuperación y que generalmente para el proceso de curación se requiere eliminar el factor irritante y proporcionar un ambiente favorable (por medio de materiales farmacológicos) para que el tejido pulpar podrá restablecer sus funciones y llegar a sanar. En ocasiones como en el tratamiento de recubrimiento pulpar indirecto se basta en eliminar casi toda la lesión cariosa y después de dejar una capa delgada de dentina reblandecida, se coloca una capa de CaOH y se mantiene el diente en seguimiento; mientras que en otras ocasiones cuando la inflamación pulpar es de mayor grado es necesario eliminar mecánicamente la parte pulpar infectada o todo el tejido pulpar, según el criterio del operador basado en un diagnóstico correcto.

Hasta la fecha todos los tratamientos que abarca la terapia pulpar resultan en alto porcentaje de éxito, una vez realizado el diagnóstico completo, teniendo como meta principal el darle a los pacientes una mejor atención y eficacia en todos sus tratamientos odontológicos.

BIBLIOGRAFIA

1. Aponte Adath et al (1966) Indirect pulp capping success verifiec J. Dent. Child.
2. Avery, J.K. (1971) Structural elements of the young normal human pulp. Oral surg., 32: 113-25 Mayo 164-6
3. Ball, J. (1964), Apical root formation in a non-vital immature permanent incisor. Brit. Dent. J., 166-7 Feb
4. Barr, E. Et al (1991) A retrospective radiographic evaluation of primery molar pulpectomies. Ped. Dent. 13:4-9 Jan-Feb
5. Berger, G. (1965) Pulp tissue reaction to formocresol and zinc oxide-eugenol. J. Dent. Child. 32:13-28
6. Block, R. Et al (1983) Systemic distribution of (14 C) labeled paraformaldehyde incorporated within formocresol following pulpotomies in dogs. J. Endo , 9:176-80 May
7. Cohen, Sh and Massler, M. (1967) Pulpar response to dental caries in human primary teeth. J. Dent. Child. 130-9, Sept-Oct.
8. Coll, J. and Sadrian, R. (1996) Predicting pulpectomy success and its relationship to exfoliation and succedaneous dentition. Ped. Child. 18: 57-63
9. Cvek, M. And Sundstrom, B. (1974), Treatment of non-vital permanent incisors with Calcium Hydroxide. V. Histological appearance of roentgenographicallylly demostrebe apical closure of immature roots. Odont. Revy., 25:379-92
10. Fei, A. Et al (1991) A clinical study of ferric sulfate as a pulpotomy agent in primary teeth. 13:327-31 Nov-Dic
11. Fisher, F.J (1972) The effect of Calcium Hydroxide/water paste on micro-organisms in carious dentine. British Dent. J. Julio 19-21
12. Fox and Heeley (1980) Histological study of pulps of human primary teeth., Arch. Oral.Biol. 25:103-10
13. Frankl, S. (1972) Pulp therapy in pedodontics. Oral Surg. 34:298-306
14. Fuks, A. Et al (1991), pulp response to collagen and glutaraldehyde in pulpotomized primary teeth of baboons, Ped. Dent. 13:142-50, May-June
15. Fuks, A and Bimstein, E. (1981) Clinical evaluation of diluted formocresol pulpotomies in primary teeth of school children. Ped. Dent, 3:321-4
16. Fuks, A. Et al (1983) Radiographic and histologic evaluation of the effect of two concentrations of formocresol on pulpotomized primary and young permanente teeth in monkeys. Ped. Dent. 5:9-13
17. Fuks et al (1984) Enriched collagen solution as pulp dressing in pulpotomized teeth in monkeys. Ped. Dent. 6:243-7
18. Fuks, A. Et al (1982) Clinical and radiographic assessment of direct pulp capping and pulpotomy in young permanent teeth. Ped. Dent. 4:240-44
19. Garcia-Godoy, F. (1987) Evaluation of an iodoform paste in root canal therapy for infected primary teeth, J. Dent. Child. Jan-Feb 30-4
20. Goering A. (1983) Root canal treatment in primary teeth: a review. Ped. Dent 5:33-7
21. Heilig, J. et al (1984) Calcium Hydroxide pulpotomy for primary teeth: A clinical study. JADA 108:775-7
22. Held-Wylder, (1964), Natural (indirect) pulp capping. J. Dent. Child , segundo cuarto 107-113

23. Heys, D. Et al (1981) Histological considerations of direct pulp capping agents. J. Dent. Res., 60:1371-9 July
24. Hibbard, E. And Ireland, R. (1975) Morphology of the root canals of the primary molar teeth. J. Dent. Child, 24:250-7
25. Holan G. And Fucks, A. (1993) A comparison of pulpectomies using ZOE and KRI paste in primary molars: a retrospective study. Ped. Dent 15:403-6
26. Ingle "endodoncia" pagina 897-900 impreso en Mexico
27. Jerrel, R, et al (1963), A comparison of two calcium hidroxide agents in direct pulp capping of primary teeth. J. Dent. Child
28. Kopel, H. (1992) Considerations for the direct pulp capping procedure in primary teeth: a review of the literature J. D. Child. 141-9, March
29. Kopel, H. Et al (1980) The effect of gluteraldehyde on primary pulp tissue following coronal amputation: an in vitro histologic study. J. Dent. Child, 426-30
30. Kramer, I.R (1960) The vascular architecture of the human dental pulp. Arch. Oral Biol. 22:317-19
31. Law, D. (1956) An evaluation of vital pulpotomy technique. J. Dent. Child. 23:40-44
32. Law David B. Et al (1961) The effect of Calcium Hydroxide on deep carous lesions. O.O.O Septiembre 1130-7
33. Loos, P and . Straffon, L ((1973) Biological effects of formocresol. J. Dent. Child, 29-33 May-Jun
34. Marion, D. Et al (1991) Scanning Electron microspic study of odontoblast and circumpulpal dentin in a human tooth. Oral, surg., 72:473-8
35. Massler, M. And Mansukhany, N. (1959), Effects od ofrmocresol on the dental pulp. J. Dent. Child, 26:277-97
36. Mckee, (1993) Effects of CO2 laser irradiation in vivo on rat alveolar bone and incisor enamel, dentin and pulp. J. Dent. Res. 72(10):1406-1417 Oct.
37. Myers, D. Et al (1978) Distrubution of 14 C-formaldehyde after pulpotomy with formocresol. JADA 96-805-12, May
38. Naidorf; I.J. (1972) Inflammation and infection of pulp and periapical tissue: Oral Surg. 486-96
39. Nakashima, N. (1994) Induction of dentin formation on canine amputated pulp by recombinant human bone morphogenetic proteins (BMP), Ped. Dent. 9:1515-22 Sept.
40. Philipp, J. (1965) Extent of distribution of nerve fibers in the human tooth. J.A.D.A, 50:22-34
41. Ranly, D. And Lazzari, E. (1978), Rormocresol toxicity. Current knowledge. Acta odonto. Pediat. 5:93-8, Dic.
42. Reeves, R., and Stanley, R.H., (1966) the relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. O.O.O. 22:59-65 July
43. Richard J. Mtheswson y Robert E. Primeosch (1995), Fundamentals of pediatric dentistry, tercera edicion quintesencia
44. Sadrian, R. And Coll, J. (1993) A long term follow up of the retentionrate of zinc oxide eugenol filler after primary tooth pulpectomy. Ped. Dent. 15:249-3
45. Sawush, R. (1963), Dycal capping of exposed pulps in primary teeth. J. Dent. Child. Third Quart
46. Schroder, U. (1972) Evaluation of healing following experimental pulpotomy of intact human teeth and capping with calcium hydroxide. Odont. Revy. 23:329-40

47. Sciaky, I. And Pisanti, S. (1960), Localization of calcium placed over amputated pulps in dogs teeth. J.D. Res. 39: 1128-32
48. Seltzer, S. The pulp as connective tissue. Chapter 4
49. Sowden, Ray, E. et al (1956) A preliminary report on the recalcification of carous dentin. J. Dent. Child 23:187-8
50. Thater, M. (1988) Induced root apexification following traumatic injuries of the pulp in children: Follow up study. J. Dent. Child. May-June:190-94
51. Tronstad, L. And Mjor I (1972), Capping of the inflammed pulp. Oral Surg., 34:477-85