



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PULPITIS IRREVERSIBLE Y NECROSIS PULPAR
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

GABRIELA PÉREZ RAMÍREZ

TUTOR: Esp. MARÍA DEL ROSARIO GRAJALES JOSÉ

MÉXICO, D.F.

2012



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

Agradezco a Dios por está segunda oportunidad de vida y por permitirme llegar a esta etapa de mi vida que esta por comenzar.

A mi hermano Omar, el motor de mi existir y el amor mi vida que sin palabras con su inmenso cariño y su eterna sonrisa siempre me ha impulsado a seguir día a día. Gracias por ser mi motivación más grande para llegar hasta aquí. Te amo.

A mi mamá Blanca, que con su cariño, tenacidad y gran sabiduría supo conducirme, cuidarme y apoyarme a lo largo de esta larga carrera, llamada vida. Gracias por siempre estar aquí. Te amo.

A mi hermana Carolina, por su invaluable amistad, sus excelentes consejos y por esos "momentos" en los que siempre ha sabido hacerme sonreír nunca dejes de hacerlo. Gracias por tanta comprensión. Te amo.

A mi eterno héroe y amigo de toda la vida, mi padre Gabriel que siempre ha sabido entenderme, cuidarme, apoyarme y quererme en todos los momentos buenos y adversos. Y a ti?, me faltarían hojas para darte gracias por todo. Te amo.

A mi primo Juan Carlos Laiseca y mi hermana mayor Elizabeth Mendoza por estar a mi lado siempre. Gracias por ser parte de mi familia y siempre echarme porras. Los amo

A ti, que desde que llegaste a mi vida, no has hecho otra cosa más que hacerme feliz, gracias por comprenderme, apoyarme y quererme. Te adoro.

Agradezco a mi tutora Dra. Ma. Del Rosario Grajales José por el esfuerzo, dedicación y constancia para dirigir este trabajo que es solo un pequeño reflejo de todo lo que me ha brindado mi universidad.

Agradezco a los miembros del Laboratorio de Genómica Bacteriana de la Torre de Investigación de Facultad de Medicina, a la Dra. Rosario Morales, Dra. Gabriela Delgado, a mi amigo José Méndez por brindarme tantas enseñanzas, cobijarme y darme la oportunidad de adquirir tantos conocimientos.

ÍNDICE

	Página
1. INTRODUCCIÓN.	5
2. IMPORTANCIA DE LA DENTICIÓN PRIMARIA.	6
2.1 Diferencia entre dientes primarios y permanentes.	7
3. LA PULPA DENTAL EN DIENTES PRIMARIOS.	
3.1 Histología pulpar.	9
3.2 Componentes celulares de la pulpa.	10
3.3 Ciclo biológico pulpar de los dientes primarios.	12
4. DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES DE LA PULPA DENTAL.	
4.1 Diagnóstico del estado pulpar.	13
4.2 Historia clínica.	13
4.2.1 Anamnesis.	13
4.2.2 Examen clínico.	14
4.3 Historia del dolor.	14
4.3.3 Características del dolor.	15
4.4 Valoración del estado pulpar.	16
4.5 Exploración clínica.	16
4.6 Examen radiográfico.	18
4.7 Criterios de diagnóstico de las lesiones pulpares en dientes primarios.	21

	Página
5. AFECTACIONES PULPARES EN DIENTES PRIMARIOS.	22
5.1 Clasificación de las enfermedades pulpares.	22
5.2 Patologías pulpares.	26
5.2.1 Pulpitis reversible.	26
5.2.2 Pulpitis irreversible.	26
5.2.2.1 Pulpitis irreversible asintomática.	26
5.2.2.2 Pulpitis irreversible sintomática.	27
5.2.3 Pulpitis aguda.	27
5.2.4 Pulpitis crónica.	28
5.2.5 Pulpitis crónica hiperplásica o pólipo pulpar.	28
5.2.6 Necrosis pulpar.	29
5.2.6.1 Necrosis pulpar séptica.	30
5.2.6.2 Necrosis pulpar aséptica.	30
6. TRATAMIENTOS EN DIENTES PRIMARIOS CON AFECTACIONES PULPARES.	33
6.1 Pulpotomía.	35
6.2 Biopulpectomia.	36
6.3 Necropulpectomia.	47
Conclusiones.	53
Bibliografía.	54



1. INTRODUCCIÓN.

El contenido de este trabajo tiene como finalidad orientar al Cirujano Dentista acerca de la importancia del conocimiento de las características morfológicas de los dientes primarios, ya que existen diversos factores que pueden provocar la pérdida prematura de los dientes de la primera dentición.

Uno de los objetivos principales de la Odontología Pediátrica es conservar la integridad de la dentición primaria en funciones óptimas hasta su período de exfoliación fisiológica para el mantenimiento del espacio del arco dentario, así como un estado de salud general óptimo; desarrollan una estimulación del crecimiento de los maxilares mediante la masticación, en particular en el desarrollo de la altura de las arcadas

Actualmente existen varias opciones de tratamiento, tomando en cuenta el estado en que se encuentra la pulpa dental logrando que el diente afectado pueda mantenerse en la cavidad oral cumpliendo con las funciones de masticación, deglución, fonación, conservando la integridad de la dentición primaria favoreciendo la erupción correcta de la dentición permanente.



2. IMPORTANCIA DE LA DENTICIÓN PRIMARIA.

La primera dentición, denominada primaria, está formada por un total de 20 dientes, que van erupcionando en la cavidad bucal entre los 6 meses y los 2.5 años de edad.¹ A los 6 años comienza, la erupción sucesiva de la segunda dentición, llamada permanente o dentición secundaria, que culmina a los 12 años, a excepción de los terceros molares.²

Los dientes primarios son indispensables para la masticación de alimentos, lograr una buena digestión y la asimilación durante el período más activo de crecimiento y desarrollo, sin lugar a duda es una importante función durante la infancia. Otro papel sobresaliente que desempeñan estos dientes es el mantenimiento del espacio en las arcadas dentarias para la posterior erupción de los dientes permanentes.³

Los dientes primarios desempeñan también una función de estimulación del crecimiento de los maxilares mediante la masticación, en particular en el desarrollo de la altura de las arcadas. La habilidad en el empleo de los dientes para la pronunciación se adquiere íntegramente con la dentición primaria. Una pérdida precoz y accidental de los dientes primarios anteriores puede llevar a una dificultad en la pronunciación. También tienen una importante función estética.⁴

Por lo tanto, la conservación de la integridad de la dentición primaria en sus funciones óptimas hasta su periodo de exfoliación normal constituye uno de los objetivos fundamentales de la Odontología Pediátrica.⁵

¹ Boj J, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. Barcelona. España: MASSON, 2004.

² Mercado R. Estomatología Pediátrica. Madrid. España: Ripano Editorial Médica, 2011.

³ Ib.

⁴ Ib.

⁵ Ib.



2.1 Diferencias entre dientes primarios y permanentes.

Estas dos denticiones son diferentes, en número, forma, dimensiones y características histológicas. Los dientes primarios se distinguen de los permanentes por los llamados “caracteres de la dentición”, un conjunto de rasgos diferenciadores que resultan de la comparación de ambas denticiones, entre los que cabe destacar:

1. Los dientes primarios son más pequeños que sus análogos permanentes tanto en la longitud de sus coronas como en la de sus raíces.(Fig.1)
2. Las raíces de los dientes primarios carecen de tronco radicular.
3. El tamaño de la cámara pulpar en la corona es mayor en un diente primario que en un permanente. (Fig.2)
4. Los cuernos pulpares de los dientes primarios se localizan más cerca de la superficie externa del diente.⁶
5. Los dientes primarios presentan de tres a cinco cuernos pulpares muy prominentes.
6. Los cuernos pulpares, principalmente, los mesiales, son más altos en los molares primarios que en los permanentes.
7. Los dientes primarios tienen menor espesor de la dentina.⁷
8. Las raíces de los molares primarios son más divergentes en sentido apical y los conductos radiculares son irregulares, estrechos y presentan conductos colaterales, conductos accesorios y conductos recurrentes.

⁶ Mercado R. Op. cit. Pág. 6

⁷ Gómez de Ferraris M, Campos A. Histología y Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Madrid. España: Editorial Médica Panamericana, 2009.

Estas características, sumadas al menor espesor de la dentina y esmalte, explicarían el porqué de las exposiciones pulpares por caries.

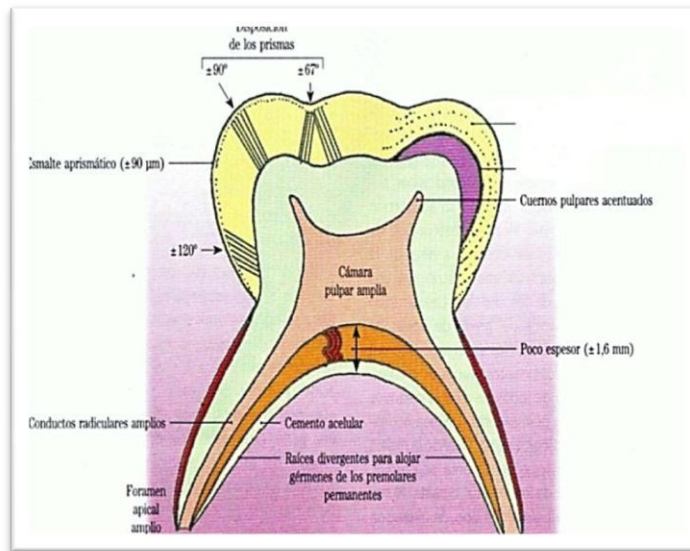


Fig.1 Características anatómicas de molar primario.⁸

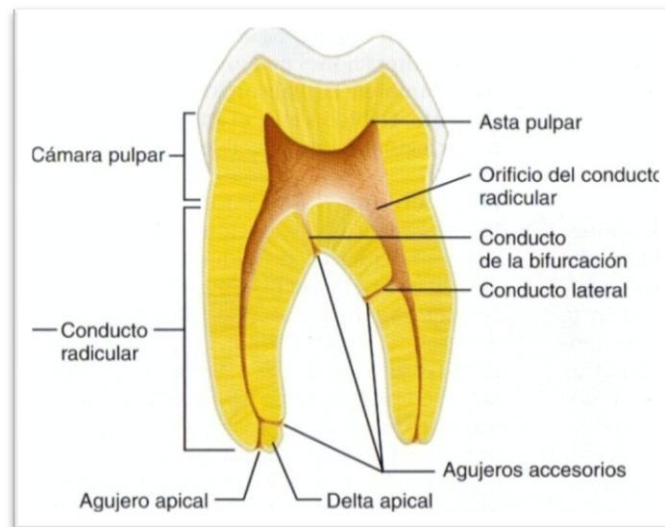


Fig.2 Características anatómicas de molar secundario.⁹

⁸ Gómez de Ferraris M. Op. cit. Pág. 7.

⁹ Torabinejad M, Walton R. Endodoncia Principios y Prácticas. 4ª ed. Barcelona, España. Elsevier, 2010. Pp. 221.



3. LA PULPA DENTAL EN DIENTES PRIMARIOS.

3.1 Histología pulpar.

La pulpa dental está constituida básicamente por tejido conjuntivo, difiere de otros tejidos conjuntivos solo por la ausencia de epitelio y por la presencia de odontoblastos, siendo un órgano terminal con funciones neurales y vasculares.¹⁰ La pulpa dental se deriva de las células de la cresta neural (ectomesénquima). La proliferación y condensación de estas células conducen a la formación de la papila dental que se deriva en pulpa madura.¹¹

El tejido conjuntivo de la pulpa dental se localiza en un medio peculiar circundado por un revestimiento de tejido mineralizado, esto es, esmalte, dentina y cemento, que le proporcionan defensa mecánica y protección. Esa barrera de tejido mineralizado, cuando está intacta, protege la pulpa de injurias al medio bucal preservando su integridad y funcionalidad proporcionando un fuerte apoyo mecánico y protección del medio oral.¹²¹³

¹⁰ Bezerra Da Silva L. Tratado de Odontopediatría. Vol. 1. Venezuela. AMOLCA, 2008.

¹¹ Yu C, Abbot PV. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. Australian Dental Journal Endodontic Supplement 2007; 52: (1 suppl): S4-S16

¹² Ib.

¹³ Ib.



3.2 Componentes celulares de la pulpa.

En la pulpa dentaria pueden diferenciarse:

- 1) Fibroblastos. Células principales y más abundantes del tejido conectivo pulpar, especialmente en la corona. Los fibroblastos secretan los precursores de las fibras colágenas, reticulares y elásticas, así como la sustancia fundamental de la pulpa.^{14 15}
- 2) Odontoblastos. Células muy diferenciadas y responsables de la formación de la dentina. Su cuerpo se dispone en una hilera única en la parte más superficial de la pulpa, emitiendo prolongaciones citoplasmáticas, fibras de Tomes, en los túbulos de la dentina.^{16,17}
- 3) Sustancia intercelular. Constituida por fibras de colágeno y sustancia fundamental que forma la trama conjuntiva.¹⁸ La sustancia fundamental es un medio interno, a través del cual las células reciben los nutrientes provenientes de la sangre arterial; igualmente, los productos de desecho son eliminados en él para ser transportados hasta la circulación eferente.¹⁹(Fig. 3).

La irrigación de la pulpa se realiza por los vasos sanguíneos que penetran por el ápice radicular del diente. Como expresan Mjörk y Pindborg, se encuentran en la capa subodontoblástica numerosos capilares que habitualmente no son funcionales, pero que responden rápidamente a un estímulo local y provocan una reacción hiperémica rápida.²⁰

¹⁴ Gómez de Ferraris Ma. Op. Cit. Pág. 7.

¹⁵ Barbería E, Boj J, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. 2ª ed. Barcelona: MASSON, 2001.

¹⁶ Ib.

¹⁷ Ib.

¹⁸ Ib.

¹⁹ Ib.

²⁰ Ib.

La inervación de la pulpa dental tiene lugar por los filetes nerviosos que penetran por el ápice radicular y acompañan el recorrido de los vasos. Las únicas manifestaciones de la pulpa son las dolorosas, independientemente de la naturaleza del estímulo.²¹

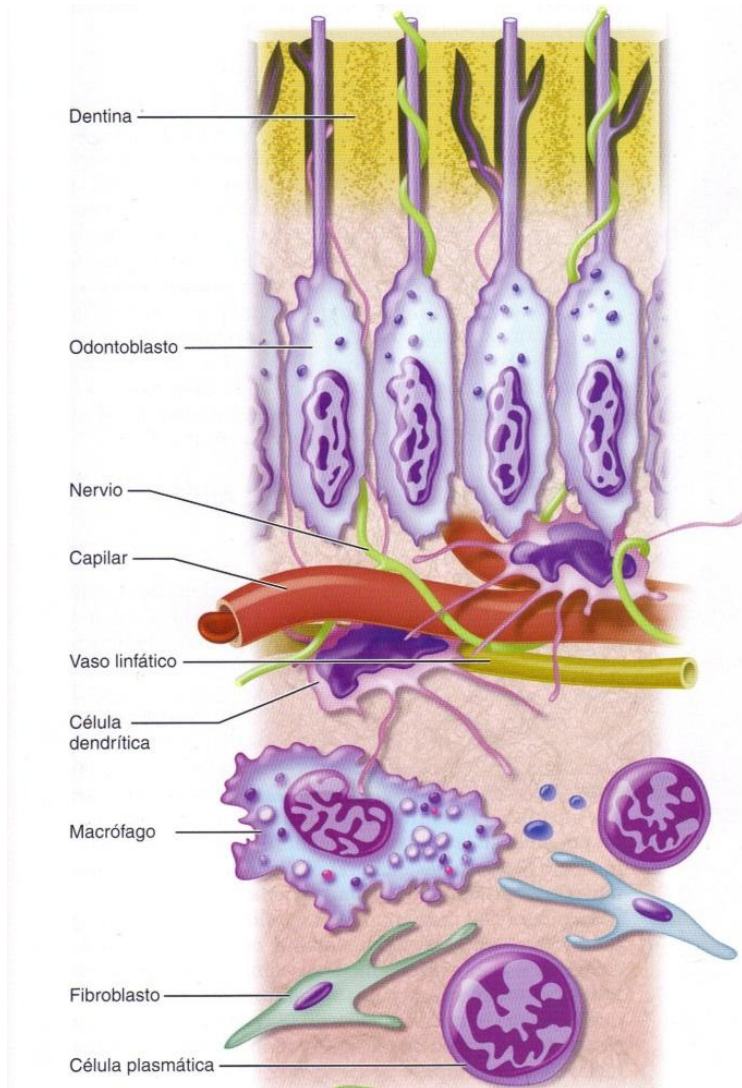


Fig. 3 Componentes celulares de la pulpa.²²

²¹ Barbería E. Op cit. Pág. 10.

²² Gómez de Ferraris Op. cit. Pág. 7.



3.3 Ciclo biológico pulpar de los dientes primarios.

La formación de dentina es continua a lo largo de la vida, de modo que la cavidad pulpar, la cámara pulpar y los conductos radiculares, van modificando su tamaño.²³

El ciclo vital de los dientes primarios es corto, variando la duración para cada diente. Inicia con la formación de la lámina dentaria, aún en el útero materno.²⁴ La pulpogénesis (etapa de crecimiento del órgano pulpar) empieza junto con la formación corono – radicular, subsecuentemente se da la formación completa de la raíz hasta la resorción radicular incipiente (maduración pulpar), completado finalmente con el avance de la rizólisis hasta su resorción total (estado de regresión pulpar). El tejido nervioso es el primero en degenerar cuando comienza la resorción radicular y el último en madurar cuando se desarrolla la pulpa²⁵

Es importante conocer el ciclo biológico de los dientes primarios debido a las transformaciones estructurales e histológicas que ocurren durante esas etapas y que, consecuentemente, nos dará la pauta para valorar las opciones de tratamiento.²⁶

²³ Yu C. Op. cit. Pág. 9.

²⁴ Correa M. Odontopediatría en la primera infancia. Grupo Editorial Nacional. Santos Editores, 2009.

²⁵ Guedes-Pinto A, Rodríguez E. Rehabilitación Bucal en Odontopediatría Atención Integral. Colombia: AMOLCA, 2003.

²⁶ Ib.



4. DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES DE LA PULPA DENTAL.

4.1 Diagnóstico del estado pulpar.

El diagnóstico pulpar, es el proceso por el cual el clínico evalúa los signos y síntomas pulpares del diente para evaluar su estado de salud o el grado de enfermedad; el diagnóstico puede ser de presunción, sin embargo al exponer la pulpa del diente se confirmará o se modificará el diagnóstico inicial para establecer un diagnóstico definitivo.²⁷

4.2 Historia clínica.

Para realizar un diagnóstico más exacto, se debe obtener información a partir de diversas fuentes, entre ellas, elaboración de una historia clínica, anotación de las características del dolor, exámenes clínicos y radiográficos completos. En la historia clínica además de los datos propios del paciente, es importante tener en cuenta la edad y estado de salud general del paciente. El motivo de la consulta, es de suma importancia ya que nos permite establecer el tipo de tratamiento.²⁸ En la elaboración de la historia clínica se consideran dos pasos: anamnesis y examen clínico.

4.2.1 Anamnesis.

Es una conversación con el paciente o con sus padres sobre la molestia que padece. Es importante que los padres narren con detalle la evolución del caso; tiempo de duración de la molestia, presencia o no de dolor, intensidad y características, si han observado algún cambio de volumen en mucosa, o presencia de fístula.²⁹

²⁷ Mercado R. Op. cit. Pág. 6.

²⁸ Ib.

²⁹ Ib.

4.2.2 Examen Clínico.

Examinar los tejidos blandos, atendiendo a cambios en la coloración de la mucosa, presencia de tumefacción, abscesos y fístulas.³⁰(Fig. 4). Enrojecimiento, aumento de volumen, fluctuación, caries dental severa, restauraciones mal ajustadas o ausentes, indican la implicación de la pulpa.³¹



Fig. 4 Exploración intraoral.³²

4.3 Historia del dolor.

Un dato importante en la anamnesis son los antecedentes del dolor. Aunque la pulpalgia clínica no siempre se correlaciona con el estado histopatológico de la pulpa dentaria. El odontólogo ha de diferenciar entre los tipos de dolor dental que el niño puede sufrir.³³

El dolor pulpar suele ser el primer signo clínico de patología, si el estímulo causal no se retira para disminuir el edema. El órgano pulpar de los dientes primarios no tiene capacidad para diferenciar las sensaciones de calor, frío, presión, o agentes químicos. La pulpa, en contacto con estos estímulos tiene como respuesta dolor.³⁴

³⁰Boj J. Op. cit. Pág. 6.

³¹Camp J. Diagnosis Dilemmas in Vital Pulp Therapy. Treatment for the Toothache Is Changing, Especially in Young Immature Teeth. JOE 2008; July 34: (7S).

³² Fuente propia.

³³Boj J. Op. cit. Pág. 6.

³⁴Mercado R. Op. Cit. Pág. 6.



4.3.1 Características de dolor.

Los niños pequeños, quizá no son capaces de comunicar información acerca del dolor. Conscientes de estas limitaciones, el odontólogo ha de saber distinguir entre los dos tipos principales de dolor dental que los niños pueden sufrir.³⁵

El dolor provocado cesa después de la eliminación del estímulo causal generalmente es reversible e indica cambios inflamatorios menores. Incluye estímulos térmicos e irritantes, así como mecánicos y muchas veces se debe a la presencia de caries profunda o restauraciones defectuosas.³⁶

El dolor espontáneo, constante o punzante que ocurre sin estimulación y que continúa después de que el factor causante ha sido eliminado.³⁷ Puede mantener al paciente despierto por las noches, y esto es porque al acostarse, existe un aumento de la presión cefálica y por consiguiente un aumento de presión pulpar.³⁸

Guthrie et al., demostraron que una historia de dolor dental espontáneo se asocia generalmente a amplios cambios degenerativos que se extienden a los conductos radiculares. Los dientes primarios con una historia de dolor espontáneo no deben recibir tratamientos pulpares vitales y son candidatos para necropulpectomía o extracción.³⁹

³⁵ Mercado R. Op. cit. Pág. 6.

³⁶ Camp J. Op. cit. Pág. 14.

³⁷ Ib.

³⁸ Ib.

³⁹ Ib.



4.4 Valoración del estado pulpar.

La determinación precisa del estado de la pulpa es la parte más importante del diagnóstico. Al igual que con cualquier procedimiento dental, una historia médica completa debe ser exhaustiva, y las posibles consecuencias relacionadas con el tratamiento deben ser consideradas.⁴⁰ Una combinación de la historia clínica del paciente, así como las pruebas de sensibilidad pulpar y las imágenes radiográficas conducen al diagnóstico del estado de la pulpa y las opciones de tratamiento.⁴¹

La caries, constituye la principal causa de la inflamación pulpar y la infección. El resultado del estímulo pulpar es un proceso dinámico que depende tanto de los microorganismos invasores y las respuestas del huésped a ellos.⁴²

4.5 Exploración clínica.

Realizar el examen intraoral, la inspección, palpación, valoración de la movilidad dental y sensibilidad a la percusión son herramientas diagnósticas útiles.⁴³ Suave presión con los dedos puede determinar si el diente está móvil o sensible. La movilidad dentaria puede estar presente normalmente debido a la resorción fisiológica.⁴⁴

⁴⁰ Camp J. Op. cit. Pág. 14.

⁴¹ Guedes-Pinto A. Op. cit. Pág. 12.

⁴² Habn L, Frederick R. Relationships between Caries, Bacteria, Host Responses, and Clinical Signs and Symptoms of Pulpitis. J Endod 2007; 33: 213-219.

⁴³ Mercado R. Op. cit. Pág. 6.

⁴⁴ Camp J. Op. cit. Pág. 14.



Los dientes primarios tienen una movilidad fisiológica que a la palpación permite su desplazamiento dentro de su alvéolo, sin embargo, la movilidad anormal es un signo clínico que puede indicar una pulpa seriamente dañada o un proceso inflamatorio agudo, acompañado frecuentemente de dolor.⁴⁵

La sensibilidad a la percusión puede poner de manifiesto dolor en el que la inflamación ha progresado hasta afectar el ligamento periodontal. La percusión debe realizarse con mucha suavidad con la punta del dedo índice en dirección apical de todos los dientes del cuadrante y no con el extremo de un espejo para evitar exponer al niño a estímulos desagradables e innecesarios.⁴⁶

La sensibilidad dental a la percusión determina la presencia de patología de los tejidos pulpaes y periapicales. La percusión positiva indica inflamación en el tejido periodontal, que puede tener un origen pulpar o periodontal. Si el dolor es moderado o leve, el origen es periodontal; por el contrario, si el dolor es agudo, el origen es pulpar.⁴⁷ La sensibilidad a la percusión podría ser valiosa para el diagnóstico, pero se complica la respuesta del niño debido a los aspectos psicológicos implicados.⁴⁸

Las pruebas de vitalidad pulpar no se llevan a cabo normalmente en los dientes primarios debido a falta de fiabilidad⁴⁹. Las pruebas térmicas como eléctricas, tienen escasa utilidad ya que no ofrecen evidencias sobre el grado de inflamación de la pulpa en dientes primarios, aparte de que el dolor que desencadenan puede reducir la disposición del niño a cooperar.⁵⁰

⁴⁵ Mercado R. Op. cit. Pág. 6.

⁴⁶ Ib.

⁴⁷ Ib.

⁴⁸ Camp J. Op. cit. Pág. 14.

⁴⁹ Correa M. Op. cit. Pág. 12.

⁵⁰ Boj J. Op. cit. Pág. 6.



4.6 Examen radiográfico.

Las radiografías son obligatorias ya que proporcionan información importante acerca de la extensión de la caries, la proximidad de las restauraciones a un cuerno pulpar, la presencia de cualquier patología perirradicular, el grado de resorción radicular patológica o fisiológica.⁵¹

De acuerdo con la norma ISO, las radiografías se clasifican de 0 a 6. En Odontopediatría, las películas más utilizadas para la técnica intrabucal son los números 0 (22x35 mm) y 2 (31x41 mm).⁵²

Las radiografías interproximales y periapicales, complementarán los recursos para el diagnóstico prestando información acerca de las condiciones de las estructuras dentarias y las modificaciones volumétricas y morfológicas eventuales de la cavidad pulpar.⁵³ En consecuencia, las radiografías de aleta de mordida son la mejor manera de observar los cambios patológicos en los dientes posteriores primarios, así como caries interproximal.

En las radiografías periapicales se podría observar patología ósea y reabsorciones radiculares que son signos de patología pulpar avanzada que se ha diseminado a los tejidos periapicales y por lo general se trata sólo con extracción.⁵⁴(Fig. 5)

⁵¹ Boj J. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. Madrid: Ripano Editorial Médica, 2011.

⁵² Guedes-Pinto A. Op. cit. Pág. 12.

⁵³ Correa M. Op. cit. Pág. 12.

⁵⁴ Camp J. Op. cit. Pág. 14.

Con el inicio agudo o rápido de la enfermedad pulpar, pueden formarse masas calcificadas fuera del lugar de exposición, observadas con radiografías periapicales. Estas masas calcificadas son siempre indicativas de la avanzada degeneración pulpar que se extiende hacia los conductos radiculares. Los dientes primarios con tales masas calcificadas son candidatos para pulpectomía o extracción.⁵⁵

Las radiografías son valiosas como medio auxiliar de diagnóstico para visualizar la presencia o ausencia de:

- a. Caries profunda con afectación pulpar posible o evidente.
- b. Restauraciones profundas cercanas al cuerno pulpar.
- c. Tratamientos pulpares previos.
- d. Cambios pulpares como dentículos y obliteración de la pulpa.
- e. Resorción patológica de la raíz, que puede ser interna o externa.

La resorción interna indica inflamación de una pulpa viable, mientras que la resorción externa indica una pulpa desvitalizada con inflamación extensa, que incluye la resorción del hueso adyacente.⁵⁶

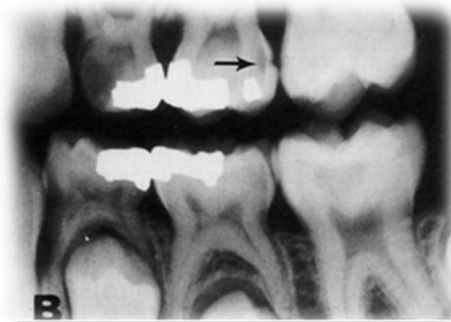


Fig. 5 Aspecto radiográfico de lesión de caries próxima a la pulpa en molares primarios.⁵⁷

⁵⁵ Ib.

⁵⁶ Mercado R. Op. cit. Pág. 6.

⁵⁷ <http://romdiagnostico.com/servicios>

Por último, la exploración directa pulpar nos permitirá confirmar nuestro diagnóstico.⁵⁸ El estándar de oro para el estado de la pulpa fue establecido por la inspección directa de la presencia o ausencia de sangrado en los dientes después del acceso de la cavidad.⁵⁹

El tamaño de una exposición pulpar, la cantidad y el color de la hemorragia han sido reportados como factores importantes en el diagnóstico de la extensión de la inflamación en una lesión de caries. Una excesiva o profusa hemorragia de color púrpura es evidencia de una inflamación extensa, y estos dientes son candidatos para pulpectomía. Una hemorragia que no puede ser controlada dentro de 1 a 2 minutos de presión ligera en el sitio de exposición indica una variación en el tratamiento.⁶⁰ (Fig. 6).



Fig. 6 Exploración directa pulpar.⁶¹

⁵⁸ Rodd H, Waterhouse P, Fuks A, Fayle S, Moffat M. Pulp therapy for primary molars. *International Journal of Paediatric Dentistry* 1997; 7: 267-268.

⁵⁹ Hori A, Poureslami H, Parirokh M, Mirzazadeh A, Abbot P. The ability of pulp sensibility tests to evaluate the pulp status in primary Teeth. *International Journal Paediatric Dentistry* 2011; 21:441-445.

⁶⁰ Camp J. Op. Cit. Pág. 14.

⁶¹ www.reocities.com/axelcam/pulpo



4.7 Criterios de diagnóstico de las lesiones pulpares en dientes primarios.

<i>Evento clínico</i>	<i>Signos y síntomas</i>	<i>Estado de la pulpa</i>
Caries cerca a pulpa	Dolor ocasional cuando hay estímulo	Pulpitis reversible
Exposición iatrogénica no cariosa	Asintomática	Pulpa sana
Exposición por caries	Dolor espontáneo Inflamación Movilidad Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal	Pulpitis irreversible
Exposición por caries	Fístula Inflamación Movilidad Radiográficamente se observa una zona radiolúcida, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.	Necrosis pulpar
Caries extensa	Radiográficamente se observa lesión en bifurca o trifurca Patología periapical extensa	Necrosis pulpar

62

⁶² Bordoni N. Odontología Pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires. Argentina: Editorial Médica Panamericana, 2010.



5. AFECTACIONES PULPARES EN DIENTES PRIMARIOS.

La pulpa dentaria al ser agredida por diversas causas como caries, traumatismos, abrasión o atrición; altera sus funciones; puede ser leve o severa, según el tiempo y la intensidad del ataque y tiene como resultado inicial un proceso inflamatorio en el que los neutrófilos son atraídos por quimiotaxis hacia el sitio afectado. Las bacterias o las células pulpares dañadas son fagocitadas y expuestas a estímulos letales, lo que causa la liberación de potentes enzimas lisosómicas.⁶³

La mayor parte de las afecciones pulpares patológicas comienzan con la alteración y eliminación de las barreras de protección de la dentina, esmalte y cemento. La pulpa coronaria carece de una irrigación sanguínea colateral, lo que no permite la llegada de nutrientes o factores de defensa a la zona afectada. Siendo el lecho pulpar limitado en espacio, donde toda reacción patológica aumenta su volumen, creando dentro de este lecho presiones intensas que ocasionan una sintomatología dolorosa muy fuerte.⁶⁴

5.1 Clasificación de las enfermedades pulpares.

La pulpa dental puede estar expuesta a una cantidad de agentes irritantes que son nocivos para la salud pulpar y ponen en peligro sus funciones. Éstos pueden ser irritantes o acontecimientos específicos (traumatismos) que interfieren con el riego sanguíneo. Los irritantes pueden ser clasificados como; de corto plazo, de largo plazo o debido a un trauma. Cada tipo de irritante tendrá un efecto en la pulpa, en general, los efectos serán inflamación aguda, crónica o necrosis pulpar.⁶⁵

⁶³ Bordoni N. Op. cit. Pág. 21.

⁶⁴ Ib.

⁶⁵ Yu C. Op. cit. Pág. 9.

La caries dental es la causa más común de la enfermedad pulpar. A medida que el proceso avanza, la pulpa se somete a diversos cambios morfológicos e histológicos. La enfermedad pulpar inducida por la caries dental puede ocurrir antes de la invasión bacteriana de la pulpa.⁶⁶

En la mayoría de los casos, estos cambios odontoblásticos preceden a los cambios inflamatorios en la región subodontoblástica. Como todos los tejidos conectivos, la pulpa responde defensivamente frente a cualquier lesión bacteriana o traumática. En el caso de la caries dental su reacción varía según la intensidad del agente y la severidad del ataque.⁶⁷(Fig. 7).



Fig. 7 agentes agresores de la pulpa⁶⁸

⁶⁶ Bjorndal L. The caries process and its effect on the pulp: The science is changing and so is our understanding. J Endod 2008; 34: S2-S5.

⁶⁷ Bordoni N. Op. cit. Pág. 21.

⁶⁸ Ib.



La respuesta inicial inflamatoria pulpar debido a caries reside en un fenómeno inmunológico mediado por sustancias producidas por este proceso. Estas sustancias pueden tener acceso a la pulpa a través de los túbulos de la dentina antes que cualquier microorganismo infecte a la pulpa. Estas reacciones inmunológicas podrían ser un tipo de complejo inmune mediado o retardado de hipersensibilidad.⁶⁹

Varios estados de salud y enfermedad pulpar existen, e históricamente, muchas clasificaciones se han utilizado para designarlos. Los sistemas de diagnóstico que han sido recomendados se pueden combinar en dos tipos principales, los sistemas histopatológicos y los sistemas clínicos.⁷⁰(Fig. 8).

La clasificación clínica se basa en el uso de una metodología de diagnóstico para producir datos que pueden ser interpretados para desarrollar un diagnóstico pulpar. Básicamente en lo que se refiere a dentición primaria, debemos concretar si la pulpa se encuentra en un estado irreversible o con necrosis.⁷¹

⁶⁹ Bordoni N. Op. cit. Pág. 21.

⁷⁰ Levin L, Law A, Holland G, Abbot P, Roda R. Identify and Define all Diagnostic Terms for Pulpal Health and Diseases States. J Endod 2009; 35: 1645-1657.

⁷¹ Boj J. Op. cit. Pág. 18.

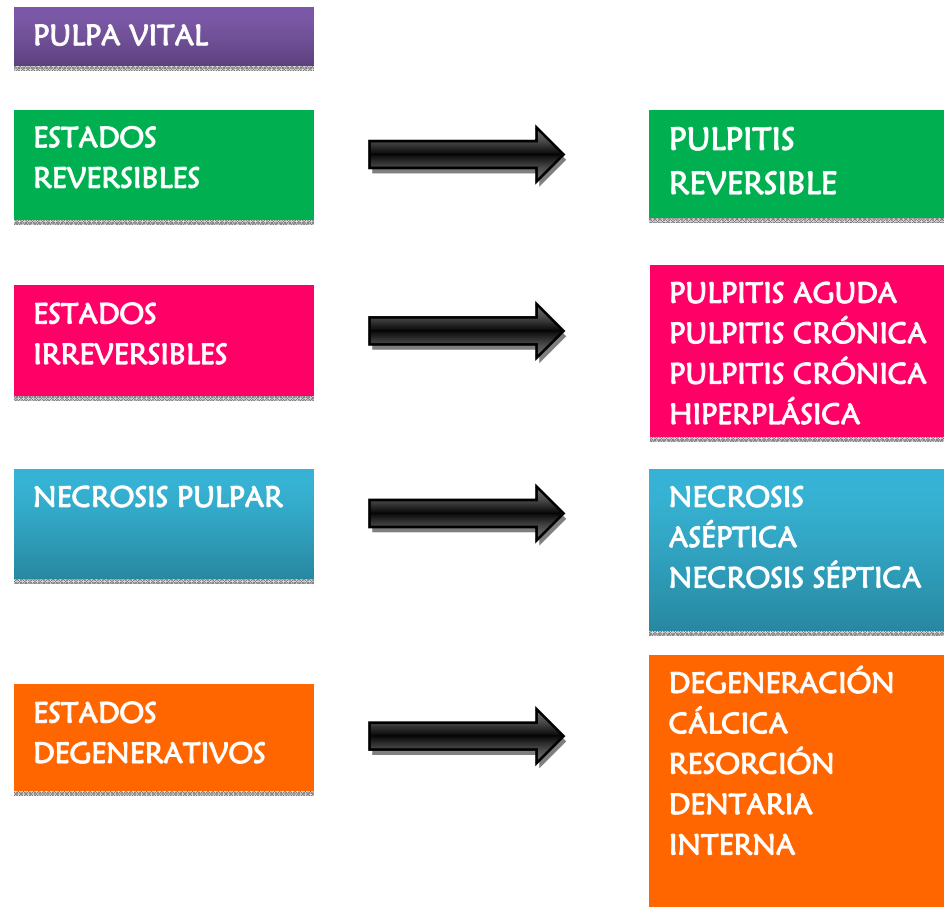


Fig. 8 Clasificación de las enfermedades pulpares ⁷²

⁷² Mercado R. Op. cit. Pág. 6.



5.2 Patologías Pulpaes.

5.2.1 Pulpitis Reversible.

Estado donde la pulpa se encuentra vital pero inflamada, con capacidad de repararse una vez que se elimina el factor irritante. Ocurre por factores externos que pueden dar lugar a un proceso inflamatorio y reversible de la pulpa, siempre y cuando eliminemos los factores de agresión.⁷³

5.2.2 Pulpitis Irreversible.

Estado de la pulpa que implica la presencia de un proceso degenerativo grave que no remite y que, si se deja sin tratamiento, dará lugar a una necrosis pulpar seguido de una inflamación periapical.^{74, 75}

La pulpitis irreversible se clasifica en dos tipos: irreversible asintomática e irreversible sintomática.

5.2.2.1 Pulpitis irreversible asintomática.

Es un estado pulpar en ausencia de síntomas clínicos o dolor caracterizado con la necesidad de un tratamiento endodóntico. La inflamación irreversible de la pulpa se produce por la exposición cariosa, la excavación de caries o trauma y requiere un tratamiento de conductos; que en caso de dejarlo sin tratamiento, puede progresar a una necrosis pulpar.⁷⁶

⁷³ Mercado R. Op. cit. Pág. 6.

⁷⁴ Levin L. Op. cit. Pág. 24.

⁷⁵ Zero D, Zandona A, Vail M, Spolnik K. Dental Caries and Pulpal Disease. Dent Clin N Am. Elsevier 2011; 55: 29-46.

⁷⁶ Ib.



5.2.2.2 Pulpitis irreversible sintomática.

Es un estado pulpar caracterizado por dolor de leve a severo que persiste después de haber retirado el estímulo, el dolor puede ser espontáneo. Implica un proceso inflamatorio degenerativo pulpar más grave que, si se deja sin tratamiento, puede degenerar a una necrosis pulpar.⁷⁷

La etiología de la pulpitis irreversible puede ser caries o restauraciones profundas, exposición pulpar o cualquier otro irritante pulpar. El diente puede o no ser sensible a la palpación o a la masticación, y en la radiografía no se observa alteración en el espacio que ocupa el ligamento periodontal. En ocasiones, si el proceso inflamatorio se ha extendido a la zona periapical, se observa engrosamiento del espacio del ligamento periodontal.^{78,79} El resultado final de una pulpitis irreversible y, en muchos casos, de un traumatismo es la necrosis del tejido pulpar. El área de las células que han perdido la vitalidad se expande hasta necrosar todo el tejido pulpar.⁸⁰

5.2.3 Pulpitis Aguda.

Se caracteriza por paroxismo de dolor espontáneo, intermitente o continuo. El dolor es de tipo agudo, pulsátil, punzante y espontáneo, el cual puede exacerbarse al inclinar la cabeza o cuando el niño se encuentra en una posición horizontal debido al incremento de la congestión sanguínea, y difícilmente conciliará el sueño debido al intenso dolor. Este tipo de dolor puede permanecer luego de haber retirado la causa e inclusive hacerse intermitente.⁸¹

⁷⁷ Levin L. Op. cit. Pág. 24.

⁷⁸ Boj J. Op. cit. Pág. 18.

⁷⁹ Ib.

⁸⁰ Ib.

⁸¹ Mercado R. Op. cit. Pág. 6.



5.2.4 Pulpitis Crónica.

Se caracteriza por presentar síntomas a larga duración, si es que se presentan, es imposible que la pulpa recupere su estado normal, la pulpa seguirá su evolución degenerativa y perderá su vitalidad. Es importante señalar que una pulpa puede pasar de un estado de inflamación crónica a uno de inflamación aguda si las condiciones cambian.⁸²

5.2.5 Pulpitis Crónica Hiperplásica o Pólipo Pulpar.

Es una inflamación productiva de la pulpa debida a una exposición cariosa extensa. Es una pulpitis abierta, caracterizada por una proliferación del tejido granulomatoso dentro de la cavidad cariada recubierto a veces de epitelio resultante de irritación prolongada y de baja intensidad.

Se presenta como una lesión asintomática e irreversible, de superficie sanguinolenta, insensible a la exploración superficial, con dolor leve al comprimirla, así como a la masticación. Esta entidad se origina generalmente a partir de una pulpitis crónica ulcerosa, en la cual la irrigación sanguínea es buena y la intensidad del irritante es baja.⁸³

⁸² Mercado R. Op. cit. Pág. 6

⁸³ Alcaide J, Aragónes E, Baonza C, Martínez A, Mesa C. Revisión Clínico-Patológica de la pulpitis crónica hiperplásica: Definición, etiología y tratamiento. Foros de Patología.



5.2.6 Necrosis Pulpar.

Si la pulpa dental inflamada no es tratada y continúa el factor irritante, llega un momento en que el tejido pierde su vitalidad. El término necrosis se define como la muerte de células o tejidos a través de una lesión o enfermedad, en cualquier zona del cuerpo.⁸⁴

Producto de una inflamación avanzada que desintegra el tejido en el centro para formar un área cada vez mayor de necrosis por licuefacción. Debido a la falta de circulación colateral y a la rigidez de las paredes en la periferia, no hay suficiente drenaje de los líquidos inflamatorios. Esto puede dar como resultado un aumento localizado en la presión tisular, lo que permite que la destrucción avance sin control hasta que la totalidad de la pulpa se haya necrosado.⁸⁵

Los dientes con necrosis pulpar presentan síntomas variables que van de un dolor leve a severo, sensibilidad al masticar e hiperoclusión de origen perirradicular. Ocasionalmente, el diente que contiene una pulpa necrótica puede decolorarse como resultado de la alteración de la translucidez de la estructura del diente o la hemólisis de los glóbulos rojos durante la descomposición de las células.⁸⁶

Dentro de la necrosis se pueden considerar dos estados: necrosis séptica y aséptica.

⁸⁴ Levin L. Op. cit. Pág. 24.

⁸⁵ Bordoni N. Op. cit. Pág. 21.

⁸⁶ Ib.



5.2.6.1 Necrosis Séptica.

Es la muerte pulpar sin la participación de microorganismos, asociados con la disminución o bloqueo total del riego sanguíneo, generalmente originada por traumatismos que provoca la ruptura del paquete vasculo-nervioso a nivel apical. Al quedar sin irrigación y nutrición el tejido pulpar se necrosa. Los productos de la necrosis son tóxicos para los tejidos periapicales y puede iniciar una respuesta inflamatoria.⁸⁷

5.2.6.2 Necrosis Aséptica.

Es la muerte de la pulpa que se origina por la invasión bacteriana, principalmente a consecuencia de una lesión de caries dental. Si una pulpitis irreversible, no se resuelve removiendo la causa, rápidamente progresa a necrosis por licuefacción.⁸⁸

Marsh y Larget informaron que el *Streptococcus alfa hemolítico* es el microorganismo predominante, mientras que otros estudios informaron que el microorganismo que prevalece en los conductos radiculares de dientes primarios con necrosis pulpar y lesión periapical es el *Streptococcus salivarius*. Los conductos radiculares presentan una infección polimicrobiana y los microorganismos prevalentes son anaerobios.⁸⁹

Los microorganismos dependientes del CO₂, como estreptococos y microorganismos facultativos, preparan el entorno para la instalación de microorganismos anaerobios.⁹⁰

⁸⁷ Mercado R. Op. cit. Pág. 6.

⁸⁸ Ib.

⁸⁹ Pazelli L, Freitas A, Ito I, Souza-Gugelmin M, Medeiros A, Filho P. Prevalence of microorganisms in root Canals of human deciduous teeth with Necrotic pulp and chronic periapical lesions. *Pesqui Odontol Bras* 2003; 17 (4): 367-371.

⁹⁰ Bezerra Da Silva L. Op. cit. Pág. 30.



Hay muchos factores que pueden influir en el crecimiento y desarrollo de estos microorganismos en los conductos radiculares, disponibilidad de nutrientes, baja tensión de oxígeno, la interacción bacteriana, así como la desintegración del tejido pulpar y los líquidos tisulares que son nutrientes esenciales,⁹¹ conduce a la aparición de la selección natural y el predominio de microorganismos anaerobios en dientes con necrosis pulpar y lesiones periapicales⁹².

Los microorganismos pueden alcanzar la región periapical por diferentes caminos a lo largo del conducto radicular, a través de los túbulos dentinarios y vía conductos accesorios. Dadas las condiciones anatómicas especiales de la pulpa dental, que dificultan las reacciones inflamatorias de defensa, el conducto radicular se transforma, entonces, en un ambiente propicio para la proliferación microbiana por la presencia de nutrientes y restos orgánicos provenientes del propio tejido pulpar necrótico, los cuales sirven de sustrato o medio de cultivo.

Además, el ambiente corporal, con temperatura de 37°C, es propicio para el desarrollo bacteriano. En estas condiciones los microorganismos proliferan en el conducto radicular al abrigo de los elementos naturales de defensa del organismo, que en este momento se concentran en el periápice y no lo pueden alcanzar.⁹³

⁹¹ Pazelli L. Op cit. Pág. 31.

⁹² Ib.

⁹³ Bezerra Da Silva L. Tratado de Odontopediatría. Vol. 2. Venezuela. AMOLCA, 2008.



Por lo tanto, la persistencia de bacterias, endotoxinas, productos y subproductos del metabolismo bacteriano, necrosis pulpar, cuerpos extraños, entre las cuales se encuentran las bacterias muertas, llevan a una respuesta inflamatoria e inmunológica que activan el sistema de complemento y el metabolismo del ácido araquidónico conduciendo al desarrollo de la reacción periapical.⁹⁴

Un diente con lesión periapical se caracteriza por un proceso infeccioso de larga duración, así como un desequilibrio entre la resistencia orgánica, número y patogenicidad de los microorganismos. De acuerdo con Godoy, el menor espesor de dentina, aunada a la resorción radicular fisiológica y exposición de túbulos dentinarios, además de la eventual presencia de conductos accesorios, aumentan la permeabilidad dentinaria de los dientes primarios, facilitando la propagación, difusión y diseminación de microorganismos y sus productos hacia los tejidos periodontales.⁹⁵

⁹⁴ Lea Assed. Op. cit. Pág. 31.

⁹⁵ Ib.



6. TRATAMIENTOS DE DIENTES PRIMARIOS CON AFECTACIONES PULPARES.

La reducción o eliminación de la infección bacteriana parece ser el factor más relevante para el éxito del tratamiento endodóntico de dientes primarios con patología pulpar. La preparación biomecánica no garantiza la eliminación total de los microorganismos presentes en el sistema de conductos radiculares.⁹⁶

El control de la infección es fundamental ya que los espacios medulares del hueso son amplios favoreciendo la difusión de la infección y también porque el germen del diente permanente de los dientes en desarrollo está muy cerca de las raíces de los dientes primarios.⁹⁷

Los dientes primarios con exposición pulpar o patologías periapicales deben ser tratados siempre, ya sea mediante un tratamiento de conductos o la extracción. El mantenimiento de la longitud del arco es importante para una buena masticación y función de la futura erupción de la dentición permanente con el óptimo desarrollo de la oclusión.⁹⁸

⁹⁶ Gondim J, Avaca-Crusca J, Valentini S, Zanelli C, Spolidorio D, Giro E. effect of a calcium hydroxide/clorhexidine paste as intracanal dressing in human primary Teeth with Necrotic pulp against *Porphyromonas gingivalis* and *Enterococcus faecalis*. International Journal of Paediatric Dentistry 2012; 22: 116-124.

⁹⁷ Lea Assed .Op. cit. Pág. 31.

⁹⁸ Carrotte P. Endodontic treatment for children. British Dental Journal 2005; 198 (1): 9-15.

En los tratamientos pulpares existe una amplia gama de opciones, desde la protección del estado de salud del tejido pulpar frente a una lesión, lo cual sería considerado como una opción conservadora, hasta técnicas más radicales frente a estados patológicos más graves. (Fig. 9).

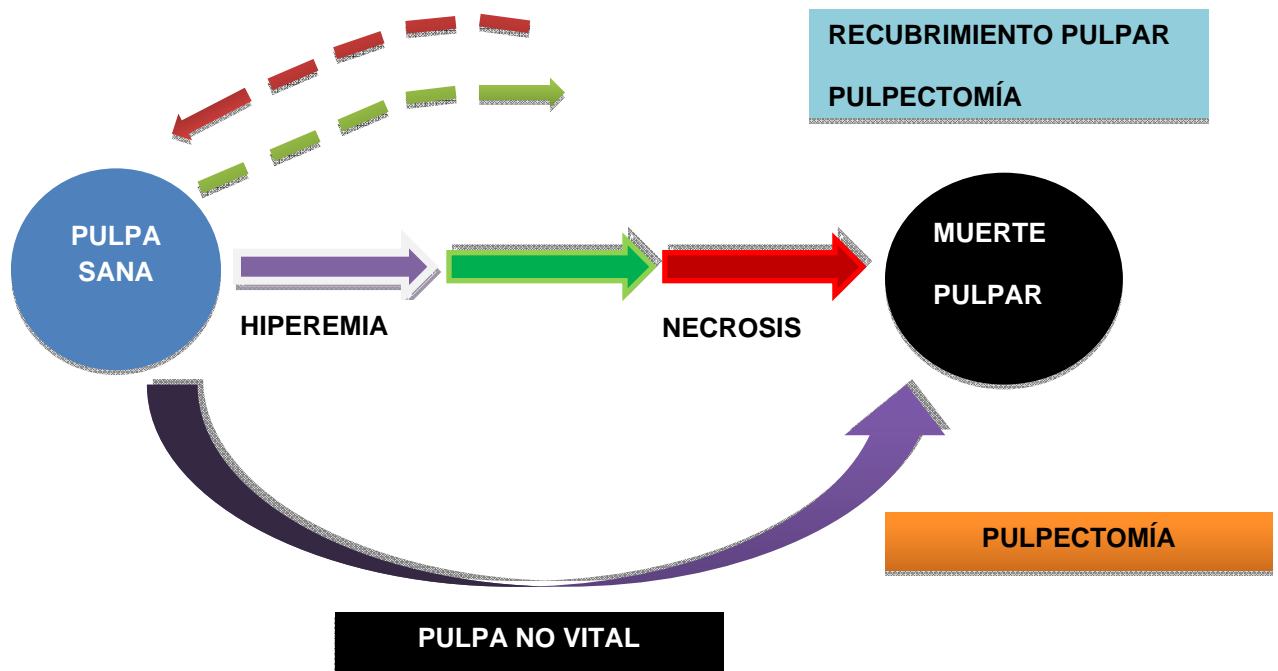


Fig. 9. Opciones del tratamiento de la pulpa⁹⁹

⁹⁹ Bordoni N. Op. cit. Pág. 21.

6.1 Pulpotomía.

Esta técnica implica la eliminación del tejido inflamado de la pulpa coronal y el mantenimiento de la pulpa radicular evitando dolor e inflamación, y en última instancia, para mantener el diente en la cavidad oral, preservando la integridad del arco.^{100, 101}

Sin embargo, cuando la hemorragia de los muñones pulpares radiculares es profusa y sin control, se asume que el proceso inflamatorio se ha extendido a la pulpa radicular, y en consecuencia se modificará el tratamiento.¹⁰²

Las pulpotomías pueden clasificarse según los siguiente objetivos terapéuticos: desvitalización (momificación, cauterización), preservación (mínima desvitalización) o regeneración (reparación).(Fig. 10).¹⁰³

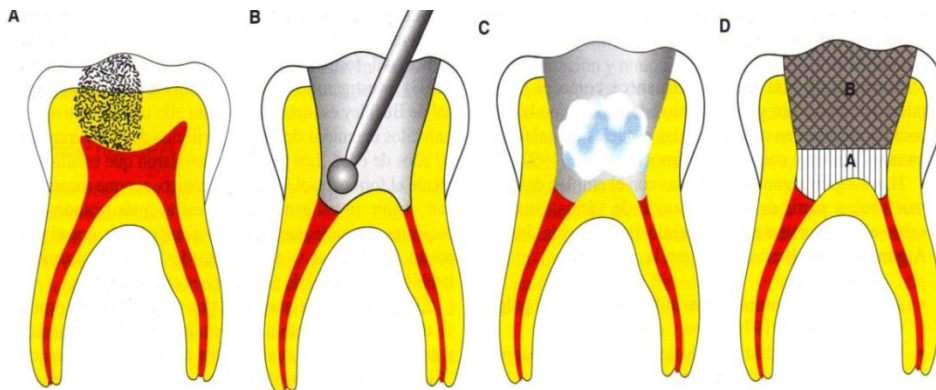


Fig. 10. Esquema del procedimiento clínico de una pulpotomía.¹⁰⁴

¹⁰⁰ Rodd H. Op. cit. Pág. 20.

¹⁰¹ Fuks A. Vital pulp therapy with new materials for primary teeth: new directions and treatment perspectives. JOE 2008; 34: 75.

¹⁰² Carrotte P. Op. cit. Pág. 33.

¹⁰³ Boj J. Op. cit. Pág. 21.

¹⁰⁴ Ib.

6.2 Biopulpectomía.

La biopulpectomía se define como la técnica de tratamiento del conducto radicular para dientes que presentan vitalidad pulpar. Por lo tanto dicha técnica está indicada en los siguientes casos:

- Pulpitis aguda irreversible.
- Exposiciones pulpares como consecuencia de lesiones de caries en las cuales el tejido pulpar radicular, después del acceso y remoción de la pulpa coronaria, se presenta muy inflamado, o sea, con hemorragia severa que no se detiene, con sangre de coloración roja oscura y tejido pulpar desintegrado.
- Resorciones internas de la dentina.
- Exposición pulpar debido a traumatismos ocurridos hasta en un máximo de 24/48 horas después.¹⁰⁵(Fig. 11).



Fig. 11 Aspecto radiográfico de resorción interna en la raíz distal de primer molar primario.¹⁰⁶

¹⁰⁵ Lea Assed.Op. cit. Pág. 31.

¹⁰⁶ Ib.

El tratamiento endodóntico de dientes primarios, está contraindicado en situaciones como: (Fig. 12)

- Dientes con extensa destrucción coronaria, con imposibilidad de la restauración de la corona clínica.
- Dientes con más de $2/3$ de rizólisis.
- Diente permanente sucesor con más de $2/3$ de la raíz formada.
- Dientes primarios con fractura radicular en el tercio cervical.
- Resorción interna avanzada, perforantes, con separación de los tercios radiculares.
- Extensa lesión periapical, involucrando el germen del diente sucesor.
- Perforación extensa en el área de la bifurca o trifurca, no factible de ser tratada.¹⁰⁷



Fig. 12. Resorción radicular patológica avanzada, Resorción interna avanzada.¹⁰⁸

El objetivo de la biopulpectomía en dientes primarios debe ser la reducción de la población bacteriana en la pulpa contaminada, es decir limpiar el conducto mas no su ensanchamiento y remodelado.¹⁰⁹

¹⁰⁷ Lea Assed. Op. cit. Pág. 31.

¹⁰⁸ Ib.

¹⁰⁹ Boj J. Op. cit. Pág. 18.

Técnica.

Realizar el examen radiológico periapical, con radiografías de tamaño 0 o 2, conforme la edad del niño, se medirá la longitud aparente del diente, utilizando una regla milimetrada.

Después de la infiltración del anestésico y el aislamiento absoluto del campo operatorio (Fig. 13), es importante remover todo el tejido cariado y restauraciones que presenten infiltración marginal, para evitar que los residuos contaminados y los microorganismos penetren en los conductos radiculares, ya que en dientes con vitalidad pulpar no hay microorganismos en el interior de la pulpa^{110, 111},



Fig. 13 Aislamiento absoluto.¹¹²

Se procede a la limpieza de la cavidad y a la apertura cameral, eliminando todo el techo cameral para poder visualizar la entrada de los conductos y que no queden restos pulpares en los ángulos de la cavidad. El abordaje correcto exige elegir un punto en el área de la corona que permita, después del desgaste y acceso coronario, un acceso más directo y rectilíneo a la cámara pulpar, y así al conducto radicular.

¹¹⁰ Boj J. Op. cit. Pág. 18.

¹¹¹ Lea Assed. Op. cit. Pág. 31.

¹¹² www.reocities.com/axelcam/pulpo.

La remoción del techo de la cámara pulpar se realiza con piedras diamantadas esféricas de alta velocidad, refrigeradas con agua y aire (Fig. 14). La remoción de la pulpa coronaria debe ser efectuada de preferencia con cucharillas afiladas, con abundante irrigación mediante suero fisiológico o hipoclorito de sodio al 1%. La irrigación de la cámara pulpar, después de remover la pulpa coronaria, se realiza con solución de hipoclorito de sodio al 1% y agua oxigenada a 10 volúmenes, para remover restos pulpares, sangre y microorganismos.¹¹³



Fig. 14 Exposición pulpar.¹¹⁴

Una vez eliminada la pulpa cameral y localizados los conductos, se procede a instrumentar con limas, con la finalidad de extirpar el tejido pulpar radicular y el material orgánico.¹¹⁵ La exploración del conducto radicular (cateterismo), realizado sólo en biopulpectomías, tiene por finalidad detectar por medio de la sensibilidad táctil, el trayecto del conducto radicular y la presencia de constricciones y obstáculos a la penetración del instrumento, además de apartar el tejido pulpar; debe ser realizado con limas tipo K, de calibre compatible con el del conducto radicular, hasta la longitud de 2 mm menos de la longitud aparente.

¹¹³ Lea Assed. Op. cit. Pág. 31.

¹¹⁴ www.reocities.com/axelcam/pulpo

¹¹⁵ Ib.

En dientes primarios con vitalidad pulpar, el límite de la instrumentación se debe situar a 2 mm antes del ápice radiográfico o del límite del bisel de rizólisis para preservar el muñón pulpar.¹¹⁶

La pulpa radicular debe ser removida con limas tipo K, en el límite establecido, permitiendo un corte más regular, lo que facilitaría el proceso de preparación; se realizan movimientos de tracción lateral de encuentro a las paredes dentinarias, por lo general se consigue la remoción completa de la pulpa radicular. Con las limas se debe evitar la sobreinstrumentación y ajustaremos a 2 mm del ápice radiográfico. (Fig. 15).¹¹⁷

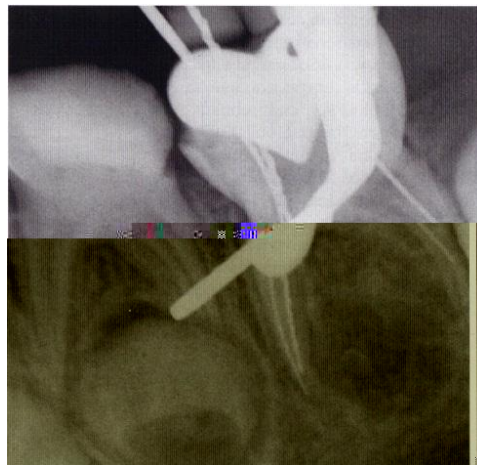


Fig. 15 Conductometría¹¹⁸

¹¹⁶ Lea Assed. Op. cit. Pág. 31.

¹¹⁷ Ib.

¹¹⁸ Ib.



Los conductos deben irrigarse abundantemente con hipoclorito de sodio que debe ser acondicionado en jeringas tipo Luer de vidrio o plástico de 10 ó 20 ml; la concentración deberá ser al 1% durante la instrumentación para facilitar la salida del material orgánico.¹¹⁹ La técnica consiste en insertar en el conducto, procurando no obliterarlo para facilitar la circulación de retorno y que no penetre más allá del ápice.

Debe irrigarse con suavidad sin presión excesiva para evitar impulsar el líquido hacia los tejidos periapicales. El secado de los conductos radiculares se inicia con la succión y se concluye con el uso de puntas de papel absorbentes esterilizadas, con un calibre equivalente al último instrumento utilizado.

Después de la preparación mecánica permanece una capa residual en las paredes de los conductos radiculares, constituida por virutas de dentina y restos pulpares, obliterando la entrada de los túbulos dentinarios, y cuya remoción favorece la difusión de las sustancias introducidas en el sistema de conductos radiculares. Por este motivo, después de la instrumentación y secado de los conductos, éstos deben ser inundados con EDTA, por tres minutos, bajo constante agitación en el interior del conducto utilizando limas tipo K. Después de tres minutos, la solución EDTA debe ser removida y neutralizada por medio de la irrigación y aspiración con hipoclorito de sodio al 1%. Los conductos, deben ser secados con puntas de papel absorbente.¹²⁰

¹¹⁹ González G. Irrigación y Medicación Intraconducto en el Tratamiento de Dientes Necrótico Primarios. México; 2011.

¹²⁰ Lea Assed. Op. cit. Pág. 31.

El material ideal para la obturación de conductos de dientes primarios debe tener propiedades como:

1. Se debe llevar a cabo la resorción del material al mismo tiempo que la resorción fisiológica de los dientes primarios.
2. Debe ser inocuo para los tejidos periapicales y para el germen del diente permanente.
3. Debe ser de resorción fácil si se presiona más allá del ápice.
4. Debe ser un fuerte antiséptico.
5. El conducto debe ser obturado con facilidad, debe adherirse a las paredes de la raíz.
6. No debe ser susceptible a la contracción
7. Debe retirarse con facilidad en caso de ser necesario.
8. Debe ser radiopaco.¹²¹

La pasta iodofórmica se introduce con la ayuda de condensadores o jeringas a presión. Una vez obturado el conducto el material se condensa con una bolita de algodón; hay que evitar sobre obturar el conducto para no dañar al órgano dentario permanente.¹²² (Fig. 16)



Fig. 16 Obturación de conductos con pasta iodoformada.¹²³

¹²¹ Mortazavi M, Mesbahi M. Comparison of zinc oxide and eugenol, and Vitapex for root canal treatment of Necrotic primary Teeth. International Journal of Paediatric Dentistry 2004; 14: 417-424.

¹²² Ib.

¹²³ Lea Assed. Op. cit. Pág. 31.

6.3 Necropulpectomía I.

Ésta técnica de tratamiento se indica en las siguientes situaciones: necrosis pulpar, gangrena pulpar, periodontitis aguda de origen bacteriano y absceso dentoalveolar agudo.¹²⁴(Fig. 17). Generalmente esta técnica se realiza en dos visitas, la primera para la limpieza y desinfección del conducto y la segunda para la obturación.¹²⁵



Fig. 17 Paciente con presencia de fístula.¹²⁶

Técnica

En la radiografía periapical se mide la longitud aparente del diente, utilizando una regla milimetrada. La antisepsia de la cavidad bucal debe ser realizada inicialmente utilizando 5 mililitros de clorhexidina.¹²⁷ Luego de la anestesia local y del aislamiento absoluto; el tejido cariado debe ser removido con cucharillas afiladas y fresas esféricas. Después de esto el campo operatorio será sometido otra vez a antisepsia.

¹²⁴ Lea Assed. Op. cit. Pág. 31.

¹²⁵ Bordoni N. Op. cit. Pág. 18.

¹²⁶ Fuente propia.

¹²⁷ Ib Pág. 31.

El acceso se realiza por medio de la remoción del techo de la cámara pulpar con una fresa esférica diamantada, de alta velocidad, refrigerada con agua y aire y posteriormente se realiza del desgaste compensatorio, que permite un acceso directo, amplio y sin obstáculos a la región apical del conducto.

Sabiendo que los conductos radiculares, en los casos de necrosis pulpar, presentan en la luz del conducto material necrótico y microorganismos, éstos deben ser neutralizados antes de la conductometría, en sentido corona – ápice sin presión, por medio de la limpieza y la ampliación de los tercios cervical y medio del conducto, previo a la intervención del tercio apical.¹²⁸

Para la neutralización se emplean limas tipo K, en principio de calibre compatible con el tercio cervical del conducto y luego, de manera secuencial con calibres menores, hasta alcanzar el tercio apical (2 mm antes del ápice o del límite del bisel de rizólisis), asociados a abundante irrigación / aspiración con solución de hipoclorito de sodio al 1%.

En los dientes primarios con necrosis pulpar y ausencia de lesión periapical la conductometría debe estar situada a 1.5 o 2 mm antes del ápice radiográfico o del límite del bisel de la rizólisis.¹²⁹ (Fig. 18).¹³⁰

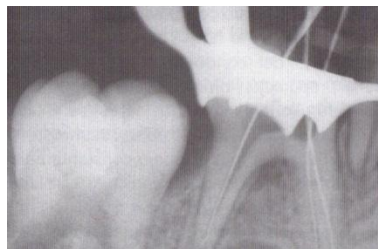


Fig. 18 Radiografía de conductometría¹³¹

¹²⁸ Ib Pág. 31.

¹²⁹ Ib.

¹³⁰ Ib

¹³¹ Ib



Cada instrumento debe ser sometido a un discreto movimiento de penetración, acompañado de rotación de la lima para desprender los restos necróticos neutralizados por el contenido con la solución irrigante.

Para la instrumentación de los conductos radiculares de los dientes primarios se emplean las limas tipo K de 19mm o 21mm, se emplea la técnica escalonada con retroceso progresivo anatómico, que al mismo tiempo efectúa la limpieza de la luz del conducto y determina su forma cónica facilitando el sellado.

Se debe ensanchar la porción apical de los conductos preservando la posición y forma original del foramen apical, por lo menos hasta el instrumento 30-35.

Al terminar la preparación apical, se debe hacer un tope apical, que tiene por objetivo servir como un punto de parada para el material sellador del conducto radicular. Los dientes con necrosis pulpar y ausencia de lesión periapical presentan microorganismos localizados en la luz del conducto principal, ya que el sistema de conductos se encuentra libre de microorganismos permaneciendo el resto del sistema de conductos exento de microorganismos. Por este motivo el uso de medicación entre citas no es necesaria y los conductos pueden obturarse en la misma sesión.¹³²

¹³² lb Pág. 31.

En el sellado de conductos radiculares de los dientes primarios se utilizan pastas iodoformadas y materiales a base de hidróxido de calcio.¹³³ (Fig. 19).

En el caso de los molares, se recomienda colocar, una capa de cemento de hidróxido de calcio sobre la furca y a la entrada de los conductos, seguida de la colocación de una base de cemento de ionómero de vidrio y restauración definitiva del diente, con corona acero-cromo.¹³⁴

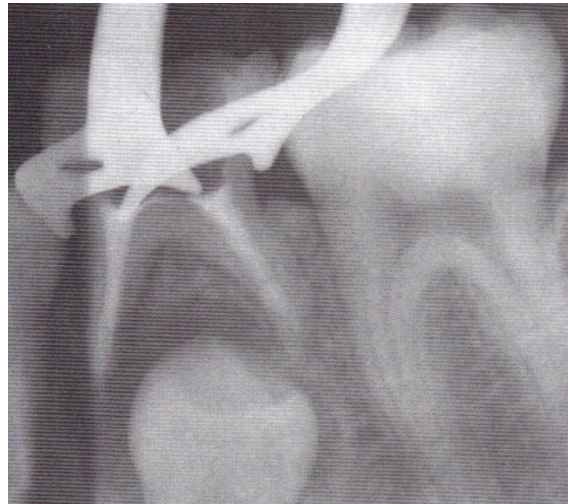


Fig.19 Aspecto radiográfico del sellado del conducto radicular.¹³⁵

¹³³ Ib Pág. 31.

¹³⁴ Ib.

¹³⁵ Ib.

6.4 Necropulpectomía II.

Cuando los microorganismos, sus productos y subproductos intentan pasar a través del foramen apical, el organismo utiliza sus elementos de defensa buscando impedir dicha invasión, podrá instalarse en la región periapical un proceso inflamatorio agudo o crónico, dando como resultado un absceso dentoalveolar, granuloma o quiste periapical. De esta forma, se observa el importante papel de los microorganismos en la patogénesis de las alteraciones pulpares y periapicales, y la importancia de su eliminación y control para obtener el éxito posterior al tratamiento endodóntico de dientes primarios con necrosis pulpar y lesión periapical visible radiográficamente. (Fig. 20)

En los molares primarios las alteraciones patológicas a nivel óseo, después del proceso de la inflamación y necrosis pulpar, al inicio no son observadas comúnmente en la radiografía en la región de los ápices radiculares pero sí en el área inter radicular.¹³⁶



Fig. 20 Aspecto radiográfico de inflamación irreversible del tejido pulpar con reabsorción interna de la dentina.¹³⁷

¹³⁶ lb Pág. 31.

¹³⁷ lb.

Técnica

El examen radiográfico debe ser con radiografías periapicales de tamaño 0 o 2, conforme la edad del niño. Con fines de diagnóstico se obtiene la longitud aparente midiendo con una regla milimetrada. La antisepsia de la cavidad bucal se hace con 5 ml de clorhexidina, en forma de enjuague durante un minuto. A continuación se realiza la anestesia local y el aislamiento absoluto del campo operatorio.

En primer lugar se debe remover todo el tejido cariado con fresas esféricas de alta velocidad, seguido de una nueva antisepsia del campo operatorio.¹³⁸

La remoción del techo de la cámara pulpar se hace con piedras esféricas diamantadas de alta rotación, refrigeradas con agua y aire. En caso de que la radiografía muestre gran proximidad entre el techo y el piso de la cámara pulpar, se deben utilizar fresas de baja velocidad. (Fig.21).



Fig. 21 Remoción de tejido cariado con fresas esféricas.¹³⁹

¹³⁸ Ib Pág. 31.

¹³⁹ Ib Pág. 31.

Se realizará el desgaste compensatorio que ofrece una mejor visión del interior de la cámara pulpar y permite un libre acceso a los conductos radiculares, mediante la remoción de proyecciones dentinarias e irregularidades de las paredes laterales de la cámara pulpar, seguido de irrigación /aspiración de la cámara pulpar con solución de hipoclorito de sodio a 2.5%. (Fig. 22).



Fig. 22 Desgaste compensatorio para el libre acceso a los conductos radiculares.¹⁴⁰

Antes de la conductometría, los conductos radiculares deben ser sometidos a la neutralización inmediata y progresiva del contenido séptico-tóxico, de la misma manera que en la Necropulpectomía I, aunque usando el hipoclorito de sodio al 2.5% como solución de irrigación, hasta llegar a la longitud aparente 2-3 mm antes del ápice o del límite del bisel de rizólisis, antes de intervenir en el tercio apical; para evitar la exacerbación de procesos crónicos periapicales. (Fig. 23).

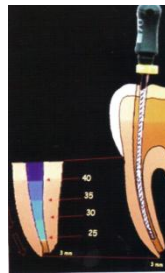


Fig. 23 Neutralización del contenido séptico de los conductos radiculares en sentido corona-ápice.¹⁴¹

¹⁴⁰ Ib Pág. 31.

¹⁴¹ Ib Pág. 31.

El contenido necrótico del tercio cervical será neutralizado y removido después de la conductometría. Con la finalidad de intervenir en toda la extensión del conducto radicular, en los dientes primarios con necrosis pulpar y lesión periapical la longitud de trabajo debe situarse 1mm antes del ápice radiográfico o del límite del bisel de rizólisis. (Fig. 24)

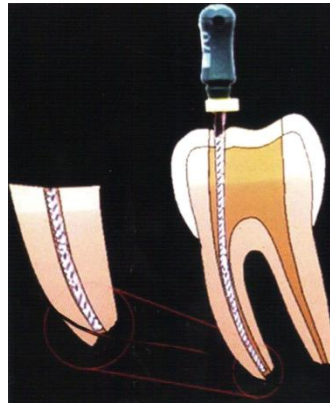


Fig. 24 Representación esquemática del límite apical de la longitud de trabajo.¹⁴²

La instrumentación, en dientes primarios, debe ser efectuada con limas tipo K, de 19mm o 21mm, siendo indicada la técnica escalonada con retroceso progresivo anatómico; realiza al mismo tiempo la limpieza y determinación de la forma cónica del conducto radicular. Después de realizar el desbridamiento del foramen, el primer paso es inundar el conducto con solución de hipoclorito de sodio 2.5% y seleccionar un instrumento de diámetro que toque las paredes dentinarias, se introduce hasta la longitud de trabajo, por medio de movimientos oscilatorios, junto con movimiento de penetración hasta encontrar resistencia, hasta la lima 30 o 35; a cada cambio de instrumento se debe irrigar.¹⁴³

¹⁴² Ib Pág. 31.

¹⁴³ Ib Pág. 31.



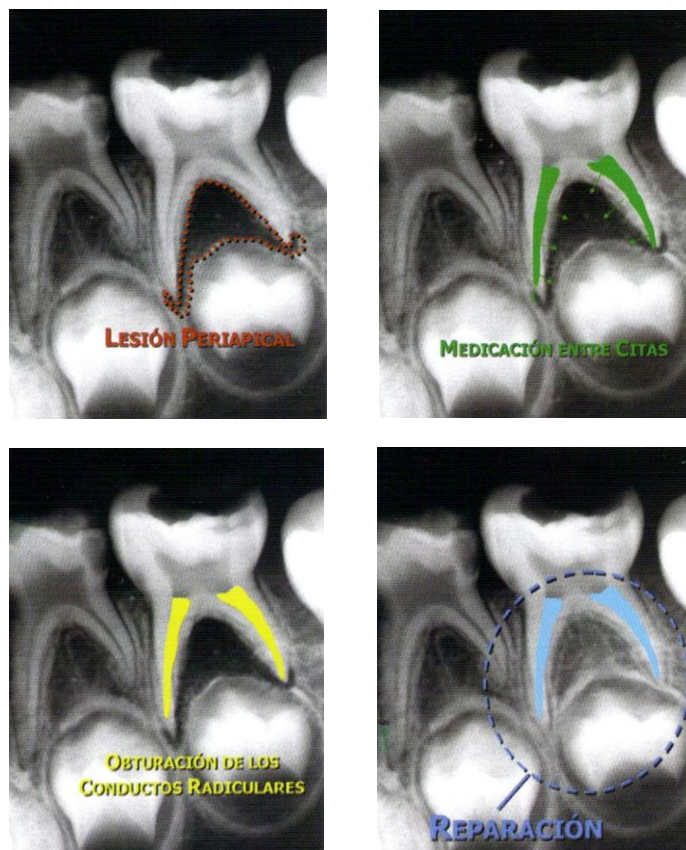
Al término de la preparación apical, se debe realizar un tope apical, que servirá como punto de barrera para la medicación entre citas y para el material de obturación. Con el conducto radicular inundado de solución irrigante, se emplea una lima un número inmediatamente superior al instrumento de memoria hasta sentir resistencia; retornar al instrumento final y así sucesivamente, hasta ensanchar de manera adecuada los tercios medio y cervical; a cada cambio de instrumento debe irrigarse con un mínimo de 3.6 ml de solución de hipoclorito de sodio al 2.5%.

Además de la instrumentación, durante el tratamiento endodóntico de dientes primarios con lesión periapical crónica, es fundamental e indispensable utilizar una medicación entre citas. Entre las medicaciones utilizadas se destaca el hidróxido de calcio, que posee un pH muy alcalino, presenta actividad antibacteriana, biocompatibilidad, propiedad higroscópica, capacidad de reducción del exudado periapical y capacidad de disolución de remanentes de tejido necrótico que permanece después de la instrumentación.¹⁴⁴

El hidróxido de calcio aplicado en el conducto radicular deberá difundir por el foramen apical, conductos secundarios y accesorios, así como por los túbulos dentinarios. Para que ocurra la difusión hay un período mínimo que la pasta debe permanecer en el conducto radicular para desempeñar su acción bactericida; el tiempo mínimo para que el hidróxido de calcio eleve el pH de la dentina radicular externa apical es de 14 a 21 días.

¹⁴⁴ lb Pág. 31.

Para el sellado de los conductos radiculares se utiliza un material obturador biocompatible que llene todo el espacio del conducto radicular antes ocupado por la pulpa, permitiendo así el mantenimiento de la integridad o reparación de los tejidos apicales y periapicales, utilizando pastas iodoformadas.¹⁴⁵



¹⁴⁵ Ib Pág. 31.



CONCLUSIONES

Es indispensable que el Cirujano Dentista conozca las características anatómicas e histológicas de la dentición primaria, para tener la capacidad de reconocer los estados patológicos que pueda presentar.

Es de suma importancia mantener una óptima salud bucal desde la infancia ya que los dientes primarios desempeñan importantes funciones, como la alimentación, fonética, estética para el mantenimiento de un buen estado de salud general.

Es necesario realizar un buen diagnóstico pulpar basado en una adecuada historia clínica, obteniendo información a través de la anamnesis, así como de los auxiliares de diagnóstico, para determinar el estado de la pulpa dental.

La terapia pulpar en la dentición primaria es una alternativa de tratamiento para lograr la preservación de la salud bucal de los niños cuyo objetivo es prevenir futuras patologías dentales ó la pérdida prematura del órgano dentario.

La selección de un tratamiento adecuado es esencial para establecer un buen pronóstico del órgano dentario ya que es indispensable el mantenimiento del espacio en las arcadas dentarias para la posterior erupción de los dientes permanentes.



BIBLIOGRAFÍA

1. Alcaide J, Aragónes E, Baonza CM, Martínez A, Mesa C. Revisión Clínico-Patológica de la pulpitis crónica Hiperplásica: Definición, etiología y tratamiento. Foros de Patología.
2. Barbería E, Boj JR, Catalá M, García C, Mendoza A. Odontopediatría. 2a. ed. Barcelona: MASSON, 2001.
3. Bezerra Da Silva L. Tratado de Odontopediatría. Vol.1. Venezuela: AMOLCA, 2008.
4. Bezerra Da Silva LA. Tratado de Odontopediatría. Vol.2. Venezuela: AMOLCA, 2008.
5. Bezerra Da Silva L, Filho P, Faria G, Souza – Gugelmin MC, Ito I. Bacterial Profile in Primary Teeth with Necrotic Pulp and Periapical Lesions. Braz Dent J 2006; 17 (2): 144-148.
6. Bjorndal L. The caries Process and Its Effect on the Pulp: The Science Is Changing and So Is Our Understanding. J Endod 2008; 34: S2-S5.
7. Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. Barcelona. España: MASSON, 2004.
8. Boj J. Odontopediatría La evolución del niño al adulto joven. Madrid: Ripano Editorial Médica, 2011.
9. Bordoni N. Odontología Pediátrica. La Salud Bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires. Argentina: Editorial Médica Panamericana, 2010.
10. Camp J. Diagnosis Dilemmas in Vital Pulp Therapy: Treatment for the Toothache Is Changing, Especially in Young, Immature Teeth. JOE 2008; July 34: (7S).
11. Castillo Mercado R. Estomatología Pediátrica. Madrid. España: Ripano Editorial Médica, 2011.



12. Carrotte P. Endodontic treatment for children British Dental Journal 2005; 198 (1): 9-15.
13. Correa Pires MS. Odontopediatría en la primera infancia. Brasil: Grupo Editorial Nacional. Santos Editores, 2009.
14. Fuks A. Vital Pulp Therapy with New Materials for Primary Teeth: New Directions and Treatment Perspectives. JOE 2008; 34: 7S.
15. Genneser F. Histología. 3a. ed. Munksgaard. Copenhage: Editorial Médica Panamericana, 2000. Pp. 476.
16. Gómez de Ferraris ME. Campos Muñoz A. Histología y Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª.ed. Madrid. España: Editorial Médica Panamericana, 2009.
17. Gondim J, Avaca – Crusca J, Valentini S, Zanelli C, Spolidorio D, Giro E. Effect of a calcium hydroxide/chlorhexidine paste as intracanal dressing in human primary teeth with necrotic pulp against *Porphyromonas gingivalis* and *Enterococcus faecalis*. International Journal of Paediatric Dentistry 2012; 22: 116-124.
18. Guedes-Pinto A, Rodríguez Almeida E. Rehabilitación Bucal en Odontopediatría Atención Integral. Colombia: AMOLCA, 2003.
19. Habn L, Frederick R. Relationships between Caries Bacteria, Host Responses, and Clinical Signs and Symptoms of Pulpitis. J Endod 2007; 33: 213-219.
20. Hori A, Poureslami H, Parirokh M, Mirzazadeh A, Abbott P. The ability of pulp sensibility tests to evaluate the pulp status in primary teeth. International Journal Paediatric Dentistry 2011; 21: 441-445.
21. Levin L, Law A, Holland G, Abbot P, Roda R. Identify and Define All Diagnostic Terms for Pulpal Health and Disease States. J Endod 2009; 35: 1645-1657.
22. Mortazavi M, Mesbahi M. Comparison of zinc oxide and eugenol, and Vitapex for root canal treatment of necrotic primary teeth.



-
23. Pazelli L, Freitas A, Ito I, Souza – Gugelmin MC, Medeiros A, Filho P. Prevalence of microorganisms in root canals of human deciduous teeth with necrotic pulp and chronic periapical lesions. *Pesqui Odontol Bras* 2003; 17 (4): 367- 371.
24. Rodd H, Waterhouse P, Fuks A, Fayle S, Moffat M. Pulp therapy for primary molars. *International Journal of Paediatric Dentistry* 1997; 7: 267-268.
25. Yu C, Abbott PV. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Australian Dental Journal Endodontic Supplement* 2007; 52: (1 suppl): S4- S16.
26. Zero D, Zandona A, Vail M, Spolnik K. *Dental Caries and Pulpal Disease*. *Dent Clin N Am*. Elsevier 2011; 55:29-46.