



**UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA IBEROAMERICANA S. C.
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

CLAVE 8901-22

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TÍTULO DE TESIS

**MANEJO ESTOMATOLÓGICO DEL PACIENTE, CON PÉRDIDAS
PREMATURAS DE ÓRGANOS DENTALES TEMPORALES**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

JORGE LUIS GARDUÑO FLORES

ASESOR DE TESIS: ARMANDO PINEDA ROMERO

XALATLACO, ESTADO DE MÉXICO 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DEDICATORIAS

A DIOS, que, con su infinito amor y bendiciones, ilumina cada segundo de mi vida.

A MIS PADRES, Margarita flores Samaniego y Sergio Garcés Beltrán, quienes me guiaron por el camino del saber, ofreciéndome de esta forma un mejor porvenir.

A MIS FAMILIARES, quienes me apoyaron y comprendieron, durante las diferentes etapas de mis estudios

A MIS AMIGOS/AS, COMPAÑEROS/AS, y a las personas que de alguna u otra manera estuvieron conmigo y me apoyaron en todo momento

A TODOS los que me ayudaron de una u otra manera para la culminación de mi carrera profesional

AGRADECIMIENTO

A **DIOS**, quien con su infinito amor nos da la fortaleza necesaria para caminar erguidos y con el deseo de volar cada vez más alto.

A **MIS PADRES**, Margarita y Sergio, quienes me apoyaron en todo momento e hicieron su mayor esfuerzo posible para que saliera adelante.

A **MIS TÍOS, PRIMOS, AMIGOS** y extraños que de una u otra manera fueron un apoyo y una gran ayuda

A la UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA IBEROAMERICANA, a sus docentes, quienes sembraron en algunos años los conocimientos científicos impartidos en las aulas y hoy ven cosechar en mis los resultados. por su apoyo y permitirme realizar la presente investigación y darme las facilidades correspondientes.

A todas las personas que colaboraron de una u otra forma a finalizar este trabajo.

A los pacientes que colaboraron en mis prácticas; y a todas las personas que me ayudaron incondicionalmente a lo largo de mi vida universitaria.

¡Muchas gracias!!

ÍNDICE

INTRODUCCION.....	7
CAPITULO I	
CRONOLOGÍA DE ERUPCIÓN.....	9
- Introducción	
- Erupción dentaria.....	9
- Tabla de cronología de erupción.....	10
CAPITULO II	
CARIES DENTAL EN NIÑOS.....	11
- Introducción.	
- Caries.....	12
Patogenicidad de la caries.....	13
Caries como una enfermedad infecciosa.....	14
Adquisición del microorganismo.....	16
CAPITULO III	
ANOMALÍAS DENTARIAS DEL DESARROLLO DE LA ESTRUCTURA	
DENTARIA.....	19
- Introducción.	
- Esmalte.....	19
Estructuras del esmalte.....	21
- Amilogénesis imperfecta.	21
Tipos de amelogénesis imperfecta.....	22
Amilogénesis imperfecta hipoplasica.....	23
Amilogénesis imperfecta hipocalificada.....	23
Amilogénesis imperfecta hipomadura.....	24
Hipomaduración/hipoplasica/tauroodontismo.....	24
- Dentinogénesis imperfecta.....	25
Dentinogénesis imperfecta tipo 2.....	26
Dentinogénesis imperfecta tipo 2.....	27
- Odontodisplasia regional.....	28
Displasia dentinaria radicular.....	29
Displasia dentaria coronal.	
Patogenicidad.....	31
Tratamiento.....	31
CAPITULO VI	
TRAUMA O FRACTURA DENTÓ ALVEOLAR.....	33
- Fractura del esmalte.....	36
- Fractura con exposición de dentina.....	36
- Fractura con exposición de pulpa dental.....	37
- Fractura de la corona y raíz dental.....	37
- Fractura radicular.....	38

- Luxación de diete.....	41
Luxación sin desplazamiento.....	41
Luxación de diente con desplazamiento.....	42
- Avulsión del diente.....	46
Dientes con ápices cerrados.....	47
Procedimiento quirúrgico para fractura alveolar.....	48

CAPITULO V

TERAPIA PULPAR EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.....50

- Introducción.....	
- Patología pulpar.....	52
- Clasificación de las patologías pulpares.....	57
Pulpa vital asintomática	
Pulpitis reversible	
Pulpitis irreversible	
Pulpitis sintomática	
Pulpitis asintomática	
Aspectos histológicos de la pulpitis ulcerosa	
Necrosis pulpar	
- Cambios pulpares regresivos.....	88
- Atrofia pulpar.....	89
- Calcificación pulpar.....	90
- Calculo pulpar.....	90
- Fibrosis.....	92
- Resorción interna.....	94
- Métodos para la realización de la patología pulpar.....	96
- Pruebas térmicas.....	107
Prueba del frío.....	108
Prueba de calor.....	110
Prueba pulpar eléctrica.....	111
Prueba del fresado o cavitario.....	115
Trasluminación.....	116
- Terapia pulpar.....	117
Pulpotomía.....	117
Desvitalizador.....	119
Preservación del tejido vivo.....	119
Técnica de desvitalización en pulpotomía.....	120
Formocresol.....	120
Glutaraldehído.....	128
Sulfato férrico y óxido de zinc y eugenol.....	131
Hidróxido de calcio.....	134
MTA (mineral trióxido agregante).....	135
Composición	
Técnica operatoria para el MTA.....	138
Biodentin.....	139
Dentina bioactiva.....	139

Pulpectomía.....	140
Diferencia entre pulpotomía y pulpectomía.....	141
Pulpectomía como tratamiento secundario.....	142
Técnica operatoria de pulpectomía.....	144
Contraindicaciones de la pulpectomía.....	145
Cuidados después de la pulpectomía.....	146
Medicamento intra conducto (uso de ultrapex).....	147
Puntas de guedes pinto.....	151
Vitapex.....	151
Endoflax F.S.....	153
MTA.....	154
- Coronas de acero cromo restauración definitiva.....	157

CAPITULO VI

EXTRACCIONES COMO ÚLTIMO RECURSO EN ODONTOPEDIATRIA A TEMPRANA EDAD.

- Introducción.....	158
- Exodoncia	159
- Indicaciones y contraindicaciones.....	161
- Umbral del dolor.....	166
- Enfermedades o patologías de base que requieren cuidados especiales.....	170
Cardiopatías	
Hipertensión arterial	
Diabetes	
Sida	
Sífilis y lepra	
Tumores malignos	
- Estados enfermedades o patogenias de base que contraindican el uso de analgesia en la exodoncia.....	173
- Técnica de exodoncia.....	175
- Complicaciones post exodoncia.....	177
- Complicaciones de tipo sistémico.....	179
- Parálisis facial.....	186
- Hemorragia alveolar.....	190
- Alveolitis.....	192

BIBLIOGRAFIA.....	193
--------------------------	------------

INTRODUCCIÓN

Higiene es el conjunto de conocimientos y técnicas que deben aplicar los individuos para el control de los factores que ejercen efectos nocivos sobre su salud.

La higiene personal es el concepto básico del aseo, limpieza y cuidado de nuestro cuerpo. Por tanto, la higiene dental es el conjunto de normas y prácticas que permitirán prevenir enfermedades en las encías y evitará en gran medida la susceptibilidad a la caries dental. Pero una higiene dental se debe realizar de la forma y con las herramientas adecuadas. Además, se deberá dedicar el debido tiempo para que sea efectiva. Dado que la boca es la puerta de entrada de una gran variedad de bacterias, ya que en ella; según especialistas médicos; se pueden encontrar hasta 700 tipos de estos elementos, muchos de los cuales son nocivos para la salud general, más allá del daño que causan a los dientes y encías.

La salud de los dientes y encías puede indicar el estado de toda la salud en general y la mala higiene dental se ha asociado a un alto riesgo de algunas enfermedades en adultos.

En esta investigación encontrará información sobre el éxito de toda terapia en los órganos dentarios temporales y de los Tratamientos pulpares con el protocolo de manejo para odontología pediátrica. En Dientes Deciduos con Diagnóstico Radiográfico de Absceso Periapical. Este trabajo es de utilidad ya que en la mayoría de los casos en la práctica clínica no se realiza el seguimiento de los Tratamientos Realizados y se desconoce la evolución de la reparación ósea periapical.

Es nuestro deber como cirujanos dentistas tomar en cuenta los estudios que se han realizado en relación al manejo y reparación ósea de la patología periapical tanto de Dientes Temporales como de los Permanentes, ya que la pulpa dental de ambos está constituida por tejido conjuntivo entretejido con vasos sanguíneos, linfáticos, células y sustancia intercelular, por esta razón pasan por estados patológicos similares y aunque los efectos sensoriales son menos intensos en los Órganos Dentales Temporales que en los Permanentes y muchas veces se ven niños con enfermedad pulpar severa en dientes temporales sin manifestaciones dolorosas del proceso, es importante saber que la diseminación intraósea es más rápida en ellos que en los adultos, sobre todo en las zonas laterales del maxilar, debido a la menor densidad ósea de las áreas medulares que en casos graves pueden llegar a comprometer la vida del paciente.

Conociendo entonces que nos enfrentamos con el desarrollo de una enfermedad que puede evolucionar a cuadros más severos como la angina de Ludwig, abscesos periamigdalinos, retroamigdalinos, lateroamigdalinos y osteomielitis. Nos encontramos con la necesidad de realizar un análisis radiológico de la reparación ósea peri radicular.

CAPÍTULO I

CRONOLOGÍA DE ERUPCIÓN

INTRODUCCIÓN

Existen pocas referencias donde se asocien los distintos eventos del crecimiento somático. La erupción dentaria y el estado de la dentición no se han tomado en cuenta como un parámetro a evaluar en el crecimiento de los individuos. Por otro lado, existen indicios de aceleración secular en los incrementos de peso y estatura, así como en la cronología dental.

Algunos estudios trataron de encontrar una forma de predicción para las edades de erupción y relacionarlas con otros eventos de crecimiento de órganos y sistemas tisulares, así como se trató de determinar los períodos de inactividad de los procesos eruptivos de la dentición humana.

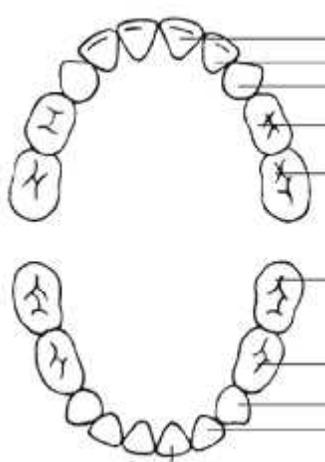
En la erupción de los dientes temporales y permanentes no es posible dar fechas precisas, puesto que es normal una gran variabilidad de acuerdo con las razas y el clima, entre otros factores, pero si es útil tener siempre presente la edad promedio para determinar si hay adelantos o retrasos notorios en la dentición (anomalías de tiempo de los dientes).

ERUPCIÓN DENTARIA

La erupción dental es un proceso fisiológico asociado al crecimiento por el cual el diente se desplaza desde su posición original en el maxilar hasta su posición final en la cavidad bucal. En el ser humano, el proceso de la erupción dental se produce dos veces, primero con la aparición del dientes temporales o de leche y luego con la erupción de los dientes permanentes

La formación de los dientes de leche comienza la tercera semana de vida intrauterina. En el nacimiento, el niño ya tiene dentro de los maxilares superiores e inferiores los brotes de los 20 dientes temporales o de leche y las células diferenciadas de los 32 dientes definitivos.

Tabla de dentición y caída de los dientes de leche



Dientes Superiores	Erupción	Se Caen
Incisoro central	8-12 meses	6-7 años
Incisoro lateral	9-13 meses	7-8 años
Canino (colmillo)	16-22 meses	10-12 años
Primer molar	13-19 meses	9-11 años
Segundo molar	25-33 meses	10-12 años

Dientes Inferiores	Erupción	Se Caen
Segundo molar	23-31 meses	10-12 años
Primer molar	14-18 meses	9-11 años
Canino (colmillo)	17-23 meses	9-12 años
Incisoro lateral	10-16 meses	7-8 años
Incisoro central	6-10 meses	6-7 años

<https://www.mouthhealthy.org/es-MX/az-topics/e/eruption-charts>

CAPITULO II

CARIES DENTAL EN NIÑOS

INTRODUCCIÓN

La Academia Americana de Odontología Pediátrica define la caries de la infancia temprana (CIT) como la presencia de uno o más dientes cariados (cavitados o no), ausentes (debido a caries), o restaurados en la dentición primaria, en niños de edad preescolar, es decir, entre el nacimiento y los 71 meses de edad. Cualquier signo de caries en superficies lisas en niños menores de tres años, nos indica una CIT severa. En aquellos niños de tres a cinco años de edad, la cavitación de una o más superficies, dientes perdidos (por caries) o superficies lisas restauradas, cavitadas, ausentes en dientes primarios anteriores superiores, o con un índice de restauración de superficies ± 4 (a los tres años), ± 5 (a los cuatro años), o ± 6 (a los cinco años de edad) constituye CIT severa.

La CIT puede ser una forma de caries particularmente virulenta, que comienza poco después de la erupción dental, se desarrolla en las superficies dentales lisas, progresa rápidamente y tiene un impacto perjudicial en la dentición. A diferencia de la caries en dientes permanentes, la CIT afecta por lo general a los dientes superiores primarios. Hace años se le conocía como caries de biberón, ya que se le asociaba a la utilización de éste; sin embargo, se ha demostrado que no sólo se debe al uso frecuente del biberón, ya que puede aparecer con la presencia de cualquier líquido azucarado (natural o artificial) como la leche, fórmulas, jugos de frutas y refrescos. Además, se sabe que también la alimentación a libre demanda del seno materno y la utilización de tazas entrenadoras y de chupones endulzados pueden causar esta caries. La alimentación al seno materno, por sí sola, no genera CIT, pero cuando se combina con la ingesta de otros carbohidratos se ha encontrado que es altamente cariogénica.

La CIT muestra un patrón característico relacionado a dos factores: el primero, a la secuencia de erupción de los dientes, por esto afecta principalmente a los dientes anteriores superiores; y el segundo, a la posición de la lengua durante la alimentación, la cual protege a los dientes inferiores de los líquidos durante la alimentación, por lo que generalmente estos dientes no están afectados.

CARIES

La caries son zonas dañadas de forma permanente en la superficie de los dientes que se convierten en pequeñas aberturas u orificios. Las caries se producen a causa de una combinación de factores, como bacterias en la boca, ingesta frecuente de tentempiés, bebidas azucaradas y limpieza dental deficiente.

La caries dental son uno de los problemas de salud más frecuentes en el mundo aparecen con especial frecuencia en los niños adolescentes y adultos mayores. Sin embargo, todas las personas que tienen dientes pueden tener caries. Incluso los bebés.

Si no se trata, la caries puede extenderse y afectar capas más profundas de los dientes. Puede provocar dolor intenso, infecciones y pérdida de la pieza dentaria. Las mejores medidas de protección contra la carie dental.

PATOGÉNESIS DE LA CARIES DENTAL

La caries es una enfermedad infecciosa y transmisible, la cual requiere que estén presentes al mis-mo tiempo los siguientes tres factores, para que la enfermedad se desarrolle:

- 1) un hospedero susceptible (diente)
- 2) la flora bucal cariogénica (microorganismos)
- 3) sustrato de carbohidratos fermentables en La dieta.

Cuando una superficie susceptible del diente es colonizada por bacterias criogénicas y está presente una fuente de sacarosa, éstas producen ácido láctico a partir de la fermentación de los carbohidratos, lo que provoca la disolución de los cristales de hidroxiapatita del esmalte del diente y ocasiona la caries dental.

Los humanos siempre hemos estado colonizados por bacterias potencialmente criogénicas; lo que ha cambiado es el aumento de grandes cantidades de azúcares refinados. Encuestas recientes han demostrado un alto consumo de sacarosa por el hombre, mientras que los registros fósiles de nuestros ancestros muestran claramente la casi ausencia de la caries dental, por ser poblaciones de bajo consumo de azúcares.

No hay duda del papel de los carbohidratos en la iniciación de la caries, siendo la sacarosa (disacárido compuesto de glucosa y fructosa) el mayor contribuyente de la caries dental, donde muchos de los estreptococos orales, incluyendo el *E. mutans*, pueden producir glucanos y fructanos por medio de las enzimas glucosiltransferasas, permitiendo que se acumulen en las superficies dentales y ocasionen la destrucción del esmalte.

Disminuir el consumo de sacarosa sería la forma más directa de controlar la caries dental; sin embargo, pudiera ser impráctico, ya que ésta se encuentra en muchos productos y sería muy costoso sustituirla completamente.

LA CARIES COMO UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA

Debido a que las bacterias ocasionan la caries dental, por definición es una enfermedad infecciosa. A diferencia de las demás enfermedades infecciosas causadas por patógenos exógenos, la caries dental se ocasiona por patógenos autóctonos de la cavidad bucal o de la llamada "Biota normal". La caries dental también se considera una enfermedad transmisible, aunque no en el sentido tradicional.

Las bacterias responsables de la enfermedad, junto con otras bacterias autóctonas, generalmente son transmitidas verticalmente de la madre al niño, a comparación de otras enfermedades de la infancia, las cuales se transmiten horizontalmente de personas infectadas a personas no infectadas. Por lo tanto, las medidas para prevenir y controlar su esparcimiento y potencial patogénico, son limitadas y distintas.

El éxito de la transmisión y la resulta ante colonización puede estar relacionado con varios factores, la frecuencia de las pequeñas dosis de inoculación y una dosis mínima para la presencia de la infección. Los niños de madres con niveles altos de E. mu-tans, como resultado de la caries no tratada, tienen mayor riesgo de adquirir el microorganismo en forma más temprana que los niños con madres de niveles más bajos.

Suprimiendo los reservorios maternos de *Streptococcus mutans* por medio de la rehabilitación dental y tratamientos antimicrobianos, se puede prevenir o retardar la inoculación infantil, iniciando estas intervenciones en un periodo prenatal. La transmisión horizontal del *Streptococcus mutans*, también se lleva a cabo entre los miembros de la familia y los encargados de cuidar al niño, por lo que se deben evitar las actividades que involucren el intercambio de saliva, como: compartir utensilios, limpiar el chupón con la boca antes de ser utilizado, etc.

Todas estas medidas pueden ayudar al niño a disminuir la adquisición de microorganismos cariogénicos. Las madres son la fuente principal de bacterias cariogénicas para sus hijos y el consumo de sacarosa regula la expresión de la enfermedad.

ESTREPTOCOCOMUTANS (E. MUTANS)

El organismo principal asociado con la caries dental es el *Streptococcus mutans*. En 1924, el británico Clarke lo aisló de la cavidad de niños con caries activa y le aplicó el término "mutans", erróneamente porque los cocos llevaban a cabo cambios en la morfología "mutacionales" y retención de la tinción de Gram a medida que el cultivo envejecía. Sin embargo, la caries dental no está confinada a un solo tipo de microorganismo, sino más bien a una constelación de microorganismos que interactúan dentro de la placa dentobacteriana.

ADQUISICIÓN DEL MICROORGANISMO

Estudios longitudinales han demostrado que *E. Mutans* coloniza la cavidad bucal de los niños tiempo después de la erupción del primer diente. Esta colonización de la dentición infantil aumenta de manera muy notable aproximadamente a los dos años de edad, durante un periodo llamado "ventana de infectividad". Este periodo de colonización se correlaciona con el área de superficie de los dientes primarios, ya que los dientes son necesarios para la colonización. Los dientes primarios erupcionan entre los siete y los 24 meses de edad. A los 24 meses, por lo general, los 20 dientes están erupcionados. Cuando los dientes erupcionan no sólo son colonizados por *E. Mutans*, sino también por otros miembros de la biota oral.

Debido a que *E. mutans* es mal colonizador de las superficies dentales comparado con otros microorganismos orales, su "ventana de infectividad" depende de los dientes vírgenes recién erupcionados, para ganar una colonización inicial. A medida que los dientes de los niños adquieren un biofilm estable, la habilidad de colonización de *E. Mutans* se reduce mucho; por lo tanto, la ventana de infectividad para adquirirlo se limita al periodo de erupción, después del cual la ventana se cierra.

Se puede abrir una segunda "ventana de infectividad" cuando los dientes permanentes comienzan a erupcionar a los 6 años de edad, pero esta vez la fuente de *E. mutans* puede ser de reservorios ya establecidos en la dentición primaria. El tiempo de colonización en los niños varía, dependiendo de factores ambientales como la dieta, nivel de exposición con otros individuos afectados y composición del diente. Los niños con malnutrición, generalmente exhiben hipoplasias clínicas y subclínicas del esmalte, donde *E. mutans* coloniza rápidamente estos dientes por las superficies rugosas que presentan, lo que hace una colonización de edades más tempranas.

EL RECONOCIMIENTO DE LA CARIES

Los pediatras son generalmente los primeros profesionales en revisar la cavidad bucal de los niños y en reconocer lesiones dentales sospechosas, que con un diagnóstico temprano y la remisión a un dentista entrenado en el manejo de los niños, puede tratar la caries en sus estadios más tempranos, evitando así complicaciones. Las lesiones a reconocer son:

A) Estadio de lesión blanca

En los estadios más tempranos, la lesión del diente aparece como una mancha blanca con apariencia de "gis", con una superficie intacta donde la lesión de la sub-superficie es reversible.

En niños menores de tres años, estas lesiones incipientes se observan por lo común en la superficie frontal de los dientes anteriores. Las manchas blancas resultantes de las lesiones incipientes pueden ser difíciles de distinguir de las hipocalcificaciones del desarrollo, pero cualquier mancha blanca debe ser referida para la evaluación por un dentista.

B) El estadio de cavidad

Si continúan perdiéndose los minerales debido a los ataques ácidos, eventualmente la superficie se rompe o se "cavita" y la lesión no puede ser revertida. Si la lesión sigue progresando, grandes áreas del diente se pueden perder. Las lesiones activas cavitadas son generalmente de color café dorado, mientras que las que han estado más tiempo en la boca, son más oscuras y en ocasiones casi negras, las que pueden estar arrestadas y sin progreso.

Manchas en la superficie del esmalte, particularmente en las fisuras, son difíciles de distinguir de la caries, por lo que cualquier decoloración o irregularidad en el esmalte debe ser referida al dentista para su evaluación.

CAPÍTULO III

ANOMALÍAS DENTARIAS DEL DESARROYO DE LA ESTRUCTURA DENTARIA

INTRODUCCIÓN

De las manifestaciones que afectan la boca los dientes son los que más frecuentemente están afectados, por factores hereditarios o ambientales que interfieren el su desarrollo normal.

El dentista es el profesional de la salud que tiene que diagnosticar estos defectos de malformación del esmalte

ESMALTE

El esmalte dental o tejido adamantinado, es una cubierta compuesta por hidroxiapatita (mineral más duro del cuerpo humano y también presente, pero en menor densidad, en huesos), de gran pureza, que recubre la corona de los órganos dentarios, afectando a la función masticatoria.

Está en contacto directo con el medio bucal en la superficie externa, y con la dentina subyacente en su superficie interna. En el cuello tiene contacto con el cemento que recubre la raíz, siendo extremadamente delgado a este nivel y aumentando su espesor hacia las cúspides, donde alcanza su espesor máximo de entre 2 y 2,5 mm en piezas anteriores y hasta 3 mm en piezas posteriores.

El esmalte es translúcido, de color blanco o gris azulado. El color de los dientes está dado por la dentina, color que se trasluce a través del esmalte. El color de la dentina está determinado genéticamente. Generalmente los dientes presentan un color blanco, excepto en el borde incisal, donde predomina el color gris azulado del esmalte. Debido a que es una estructura cristalina anisótropa, el esmalte es un tejido birrefringente.

El esmalte está formado principalmente por material inorgánico (90%) y únicamente una pequeña cantidad de materia orgánica (2,9%) y agua (4,5%). El material inorgánico del esmalte es similar a la apatita.

El análisis de los componentes minerales del esmalte revela que predomina en ellos el calcio en forma de fosfatos, de los cuales el más abundante es el del calcio hidratado, denominado por sus características químicas hidroxiapatita. Pueden aislarse proteínas en varias fracciones diferentes, y estas en general contienen un alto porcentaje de serina, ácido glutámico y glicina. En suma, la proteína del esmalte es de tipo estructural, muy especial por sus aminoácidos constituyentes y a la cual se le ha denominado amelina o enamelina.

Dentro de las sustancias no proteicas del esmalte se citan asimismo al ácido cítrico o citratos, carbohidratos como galactosa, lípidos, etc. Las células encargadas de la formación de esmalte son los ameloblastos.

ESTRUCTURAS DEL ESMALTE

- Prisma: Son varillas o prismas de esmalte, dispuestas oblicuamente sobre la superficie del diente.
- Bandas de Hunter-Schreger: También llamadas bandas oscuras y claras alternadas de ancho variable, se originan en el borde amelodentinario y se dirigen hacia fuera, terminando a cierta distancia de la superficie externa del esmalte.

El esmalte está formado por una célula llamada ameloblasto que significa formadora de esmalte. Este tejido no tiene la capacidad de regenerarse. Los estudios sobre las patologías del esmalte dental están comprendidas en dos áreas de la odontología tanto la Patología Bucal así como la Cariología.

AMELOGENESIS IMPERFECTA.

La amelogenesis imperfecta es una enfermedad genética que se presenta con formación anormal del esmalte o capa externa de los dientes. El esmalte está compuesto principalmente por mineral, que es formado y regulado por las proteínas en él. La amelogenesis imperfecta es debida al mal funcionamiento de las proteínas en el esmalte: ameloblastina, enamelina, tuftelina y amelogenina.

Las personas afectadas con amelogenesis imperfecta tienen dientes con color anormal: amarillo, marrón o gris. Los dientes tienen un mayor riesgo de sufrir cavidades dentales y son hipersensitivos a los cambios de temperatura. Este desorden puede afectar cualquier número de dientes.

TIPOS DE AMENOLGENESIS IMPERFECTA

Tipo I Hipoplásico

- IA: Hipoplásico con fosa, Autosómico Dominante (AD)
- IB: Hipoplásico local, AD
- IC: Hipoplásico local, Autosómico Recesivo (AR)
- ID: Hipoplásico suave, AD
- IE: Hipoplásico suave, ligado a X dominante
- IF: Hipoplásico áspero, AD
- IG: Agenesia de esmalte, AR

Tipo II Hipomadurado

- IIA: Hipo madurado pigmentado, AR
- IIB: Hipomadurado
- IIC: Dientes en copos de nieve, ligado a X
- IID: ¿AD?

Tipo III Hipo calcificado

- IIIA: AD
- IIIB: AR

Tipo IV Hipomadurado-hipoplásico con taurodontismo

- IVA: Hipomadurado-hipoplásico con taurodontismo AD
- IVB: Hipoplásico-hipomadurado con taurodontismo AD

AMELOGENESIS HIPOPLASICA (cantidad)

La AI hipoplasia (tipo I) se caracteriza por una reducción en la cantidad del esmalte, lo que le da el aspecto clínico granuloso y áspero, los dientes tienen coloración amarillo-marrón. Los objetivos eran mejorar las condiciones funcionales y estéticas de una paciente joven con AI hipoplásico (tipo I) y puntualizar la conducta y tratamiento a seguir por los dentistas ante los pacientes con AI, donde su estética esté ampliamente comprometida.

AMELOGENESIS HIPOCALSIFICADA (calidad)

El color de los dientes varía entre un blanco-opaco a un amarillo-café. La superficie del esmalte es suave o áspera, la sensibilidad de los dientes está aumentada, la mala oclusión es común. Hay formación de placa. El esmalte tiene espesura normal, pero se quiebra y daña fácilmente. La herencia es autosómica dominante o autosómica recesiva.

AMELOGENESIS HIPOMADURA

El aspecto de los dientes es variado y pueden tener una coloración crema-opaca o un color marcadamente café/amarillo, la superficie del diente puede ser suave o rugosa. La sensibilidad de los dientes esta aumentada y la mala oclusión. El esmalte tiene espesura normal, pero se quiebra y daña fácilmente. La herencia es autosómica dominante, autosómica recesiva, o ligada al X.

HIPOMATURACIÓN/HIPOPLASIA/TAURODONTISMO:

El color puede ser blanco-amarillado con puntos café. Los dientes son pequeños y mal implantados. El esmalte tiene espesura reducida, es hipomineralizado en algunas áreas y tiene agujeros. La herencia es autosómica dominante.

Las señales y los síntomas asociados con la amelogenénesis imperfecta son similares a los problemas dentales.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA

La dentinogénesis imperfecta (DI) es una alteración hereditaria que se origina en la etapa de histodiferenciación durante la odontogénesis, constituyendo una forma de displasia mesodérmica localizada, caracterizada por una expresa alteración de las proteínas dentinarias. Se clasifica en dentinogénesis tipo I (relacionada con ontogénesis imperfecta), DI tipo II (no relacionada con OI) y DI tipo III (de Brandywine).

Este es el tipo más común de OI. Este es heredado por un patrón autosómico dominante, pero puede ser el resultado de una mutación espontánea. Las personas que sufren OI tipo I tienen un promedio de 20 a 40 fracturas antes de la pubertad, disminuyendo su frecuencia después. El diagnóstico prenatal frecuentemente posible. Las personas con OI tipo I poseen una o más de las siguientes características: Fragilidad ósea, forma facial triangular, esclerótica azul, disminución auditiva que puede comenzar a los diez, veinte o treinta, curvatura espinal (escoliosis), piel delgada y delicada.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA TIPO II

Se relata una prevalencia estimada de 1:6.000 a 1:8.000 sin predilección de sexo o raza. Los dientes presentan una coloración que va desde el amarillo pardo al azul amarronado.

El esmalte en la dentinogénesis imperfecta, si bien de apariencia normal, suele presentar microfisuras o fisuras y tiende a desprenderse. Esto es debido a una unión amelodentinaria débil, exponiendo una dentina anormalmente blanda, que lleva a un rápido desgaste dental. Esta es la principal razón del rápido desgaste que caracteriza a estas piezas dentarias.

Esta entidad también se denomina como dentina translúcida, ya que las piezas dentales se muestran opalescentes, con una coloración azul amarronada, afectando tanto a la dentición primaria como a la permanente.

Histológicamente, se trata de una dentina poco organizada con túbulos dentinarios dispuestos de manera irregular y comúnmente con grandes áreas de matriz descalcificada. Los túbulos tienden a ser de mayor diámetro y se presentan en menor cantidad en comparación con cualquier parte de la dentina normal. La dentina se presenta con un mayor contenido de agua y matriz orgánica mientras que el componente inorgánico es menor que lo normal. En contraste al esmalte y cemento que se presentan de forma normal, las cámaras y conductos pulpares se encuentran muy disminuidos o prácticamente inexistentes.

La imagenología muestra la dentición permanente con precoz obliteración de los canales pulpares. Las coronas se presentan con aspecto bulboso, con marcada constricción cervical. Las raíces son usualmente cortas, romas y finas. Se han reportado casos de fracturas radiculares espontáneas.

El tratamiento se orienta hacia la prevención de una pérdida excesiva de esmalte y dentina por desgaste y buscando una mejora estética de los dientes.

Las complicaciones dentarias de la dentinogénesis imperfecta representan un gran desafío para el odontólogo tratante. Por dicho motivo es importante realizar un diagnóstico precoz y establecer un plan de tratamiento adecuado, que permitan obtener un pronóstico favorable, para brindarle al paciente una correcta atención a lo largo de la vida útil de su dentición.

TIPO III

Es muy extraña y solo se presenta en una zona parcial aislada del estado de merilas las características son semejantes al tipo I y II

ODONTODISPLASIA REGIONAL

La odontodisplasia Regional es una anomalía del desarrollo poco frecuente de los tejidos dentarios duros, que involucra ambos tipos de denticiones y generalmente en un solo cuadrante.

Las características clínicas son variables e incluyen decoloración dental amarilla o amarilla café, esmalte y dentina hipo mineralizado, acompañadas de gingivitis, inflamación o abscesos; radiográficamente presentan cámaras pulpares amplias, y radio densidad disminuida de esmalte y dentina dando la apariencia de dientes “fantasma”. La etiología es desconocida; numerosos factores tanto sistémicos como locales han sido propuestos.

La edad en que se presenta es muy variable, típicamente se manifiesta durante la erupción primaria; pero también se da en la dentición mixta. La prevalencia es levemente superior en mujeres y no existe una tendencia hacia un grupo étnico específico. Los objetivos del tratamiento deberán ser encaminados a mejorar la estética, reducir del impacto psicológico, permitir un crecimiento normal de los maxilares y si es posible proteger los dientes afectados.

El tratamiento es controversial y el tiempo para realizar extracciones o para realizar procedimientos restaurativos es de vital importancia. Este reporte de caso ilustra las condiciones típicas de la odontodisplasia regional descritas en la literatura a lo largo de los años.

DISPLACIA DENTINARIA

Es una alteración en el desarrollo de la dentina que afecta a ambas denticiones, siendo más severa en la dentición primaria y es de transmisión hereditaria con un patrón autosómico dominante.

Se conocen dos tipos de displasia dentinaria, siendo el tipo I más frecuente que el tipo II.

TIPO I: DISPLASIA DENTINARIA RADICULAR

Se transmite con un patrón autosómico dominante, afectando la formación radicular. Las cámaras pulpaes de los dientes permanentes generalmente se encuentran obliteradas por masas de dentina, de un modo estratificado horizontal, por lo que radiográficamente se observan áreas radio lúcida horizontal o con forma de semiluna, que sugieren ser restos de tejido pulpar, confiriéndoles un aspecto denominado “en cascada”.

Esto se debe a la migración de las células de la vaina de Hertwig hacia la papila dental induciendo la diferenciación odontoblástica y la formación de dentina. Esta obliteración se produce muy prematuramente, incluso antes de la erupción dental.

Cuando se presenta en su forma más grave, produce un cuadro radiográfico reconocible de inmediato en como una corona normal, con formación mínima o nula de la raíz, lo que produce hipermovilidad dentaria que puede dar lugar a malposiciones y a la pérdida prematura de los dientes.

En su forma más leve, la longitud de la raíz está en límites normales y la única indicación de alteración es la existencia de un cálculo pulpar grande en la cámara pulpar. Lo más probable es que la variación en el tiempo de inicio de la enfermedad explique la amplitud de gravedad de compromiso radicular.

Si el inicio de la enfermedad ocurre en la fase temprana del desarrollo dental, el acortamiento de las raíces es grave. Si ocurre muy tarde, el tamaño de la raíz se aproxima a lo normal.

El compromiso de la dentición primaria es más grave que la permanente. Uno o pocos dientes pueden mostrar evidencias de la enfermedad.

TIPO II: DISPLASIA DENTINARIA CORONAL

Se observan cambios mínimos. La enfermedad se hereda con un patrón autosómico dominante. Las cámaras pulpares y los conductos radiculares se obliteran antes de tiempo, pero la longitud de la raíz no se altera como en la displasia dentinaria radicular. Sin embargo, las raíces pueden ser más delgadas.

PATOGENICIDAD

Aparentemente su etiología es hereditaria, se transmite como una característica autosómica dominante. Parece relacionarse con focos múltiples de degeneración en las papilas dentales, que conducen a una reducción del crecimiento de las papilas.

TRATAMIENTO

Tipo I

El tratamiento de la displasia dentinaria radicular puede ser problemático y existen pocos recursos satisfactorios cuando la raíz está muy alterada. La extracción es necesaria cuando no se produce la pérdida espontánea de los dientes afectados.

La higiene debe ser algo muy importante en los pacientes con Displasia de la Dentina Tipo I. Si la longitud de la raíz es suficiente y se considera posible conservar el diente, el tratamiento endodóntico puede ser una opción, sobre todo en procesos de patosis periapical.

Tipo II

En general, el tratamiento de la displasia dentinaria es menos problemático que la displasia dentinaria periapical. Como las cámaras pulpaes no se obstruyen, puede realizarse el tratamiento endodóntico convencional en caso necesario en los dientes permanentes.

Se puede colocar una dentadura sobre el diente afectado para cubrirlo y así evitar alguna otra afección.

CAPÍTULO IV

TRAUMA O FRACTURA DENTOALVEOLAR

INTRODUCCIÓN

El trauma dentoalveolar se define como un impacto agresivo sobre las estructuras biológicas dentales y estructuras adyacentes de las cuales se deriva algún tipo de lesión.

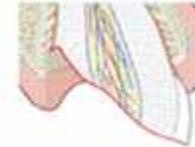
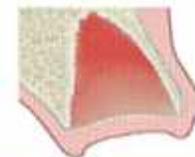
En el trauma dentoalveolar existe gran variedad de situaciones diagnosticas que por lo general se presentan no como lesiones únicas sino múltiples en el mismo paciente; sin olvidar que además están frecuentemente acompañadas de la afección de estructuras vecinas. En el trauma dentoalveolar existen situaciones donde el tiempo juega un papel muy definitivo, es una verdadera urgencia, porque de su pronto manejo depende el pronóstico del diente y las estructuras afectadas.

Entra en el grupo de Fracturas del sistema Cráneo Maxilofacial se clasifica, según la AO en:

- 1. Fractura del diente: Sólo esmalte, con exposición de dentina, con exposición de pulpa, fractura de corona y raíz, fractura de raíz.
- 2. Luxación del diente: Con desplazamiento, sin desplazamiento, avulsión.
- 3. Fractura alveolar: fractura del hueso alveolar.

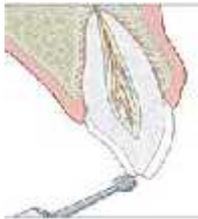
Y según Andreasen y Andreasen:

1. Fracturas del esmalte.
 2. Fracturas de la corona sin afectación pulpar.
 3. Fracturas de la corona con afectación pulpar.
 4. Fracturas radiculares.
 5. Fracturas corono radiculares.
 6. Luxación.
 7. Avulsión.
 8. Fracturas del proceso alveolar.
- Las fracturas coronales y las luxaciones son las más frecuentes.
 - El trauma bucal representa el 5% por lo que las personas buscan tratamiento.
 - De todas las lesiones faciales, las lesiones dentales son las más comunes.
 - Las avulsiones representan del 1 al 16% de todas las lesiones dentales.

<p>Tooth fracture</p> 	<p>Enamel only / Dentin exposure</p>  <p><i>i</i> ▶ proceed</p>	<p>Pulp exposure</p>  <p><i>i</i> ▶ proceed</p>	<p>Crown-root fracture</p>  <p><i>i</i> ▶ proceed</p>
<p>Root fracture</p>  <p><i>i</i> ▶ proceed</p>			
<p>Tooth luxation</p> 	<p>Without displacement</p>  <p><i>i</i> ▶ proceed</p>	<p>With displacement</p>  <p><i>i</i> ▶ proceed</p>	<p>Avulsion</p>  <p><i>i</i> ▶ proceed</p>
<p>Alveolar fracture</p> 	<p>Segmental alveolar fracture</p> 		

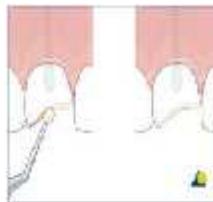
FRACTURAS DE ESMALTE DENTAL

Son lesiones que afectan solamente al esmalte e incluye pequeñas fracturas, ya sean completas o incompletas. El tratamiento consiste en el pulido de los bordes del esmalte para eliminar la rugosidad y, si se necesita, restaurar la estructura dental perdida. El pronóstico es bueno, ya que habitualmente no presentan complicaciones.



FRACTURAS CON EXPOSICIÓN DE DENTINA

No son complicadas, ya que no afectan a la pulpa, sino solamente al esmalte y a la dentina. No provocan dolor y no requieren tratamiento de urgencia. El tratamiento definitivo será la restauración de la corona fracturada, ya sea con adhesivos y composites o mediante la reposición del fragmento fracturado, aunque este tratamiento no se ha de considerar definitivo. Para unir el fragmento fracturado a la corona se utilizan adhesivos dentinarios.



FRACTURAS CON EXPOSICIÓN DE PULPA DENTAL

Este tipo de fracturas se consideran complicadas ya que con la lesión pulpar aumenta la importancia y las posibles complicaciones. El tratamiento pulpar varía según el tamaño de la lesión, la edad del paciente o, más concretamente, el estado de maduración del diente.

En dientes maduros con ápice formado, el tratamiento será la biopulpectomía total y la restauración definitiva. Si se requiere, incluso con poste y muñón para soportar la corona. Si el ápice está abierto, se practican procedimientos para mantener la vitalidad pulpar e inducir la apicogénesis mediante protección pulpar directa, pulpectomía parcial superficial y/o coronal con agregado trióxido mineral (MTA). Posteriormente, si la pérdida es extensa, se procederá a la biopulpectomía total y a la restauración definitiva.



FRACTURAS DE LA CORONA Y RAÍZ DENTARIA

Estas fracturas afectan al esmalte, a la dentina y al cemento radicular, incluyendo o no la pulpa. Normalmente son oblicuas y afectan de forma su gingival la zona radicular. Casi siempre incluyen la pulpa, sobre todo si se extiende hasta el tercio medio radicular, y por ello se consideran complicadas.

Pueden afectar a dientes posteriores premolares y molares, sobre todo si están endodonciados. Como tratamiento de urgencia, a veces es necesario extirpar los fragmentos con movilidad y realizar tratamiento pulpar.

Posteriormente, o simultáneamente al tratamiento endodóncico, se debe evaluar la vitalidad del resto de la raíz y qué tratamientos tienen que realizarse para hacer accesible el margen de la fractura a la reconstrucción, o incluso la viabilidad del diente. Si en la visita de urgencia se ha decidido realizar pulpectomía coronal (caso de ápice abierto) o biopulpectomía total, el tratamiento requerirá una serie de posibles tratamientos adicionales: extrusión quirúrgica u ortodóncica, con gingivoplastia o alveoloplastia si la viabilidad del diente lo permite.



FRACTURAS RADICULAR

Estas fracturas son siempre complicadas, ya que afectan a la pulpa, la dentina y el cemento; se llaman también intraalveolares radiculares, horizontales u oblicuas, aunque a veces también pueden ser verticales. Los síntomas son ligeros si no hay mucha movilidad. Esta depende de la zona de la fractura. Cuanto más vertical, habrá más movilidad y molestias por el desplazamiento del segmento coronal.

Si se produce lesión pulpar, evolucionará hasta llegar a la necrosis (sobre todo si es en el tercio coronal). El estado de vitalidad pulpar de los dientes tras los traumatismos puede ser variable y es prudente esperar entre 4 y 6 semanas para evaluarlo. Algunos autores, de forma experimental, afirman que la respuesta pulpar puede ser normal a los 12 días.

El tratamiento consiste en irrigar con solución salina, reposición del segmento fracturado, y ferulización durante 3 meses. La ferulización será rígida, con alambre de ortodoncia y composite, hasta permitir la calcificación en la línea de fractura.

Si hay reparación sin que aparezcan necrosis pulpares, no requiere tratamiento endodóncico, solamente controles radiográficos y estudio de la vitalidad pulpar cada 2 semanas.

TRATAMIENTO ENDODÓNTICO

En las fracturas radiculares se puede producir necrosis pulpar coronal y, como consecuencia, lesiones inflamatorias en la línea de fractura, y la vitalidad de la porción apical se puede conservar o no. La pauta de actuación en casos de fractura radicular y pulpa necrótica será:

1. Tratamiento endodóncico de ambos segmentos si están alineados y hay necrosis total. El poste intrarradicular inmoviliza y colabora en la fijación de los dos fragmentos de forma interna. Si el caso es de fractura radicular en diente joven con ápice abierto, se puede optar por rellenar todo el conducto radicular con MTA y, a la vez, colocar el poste intrarradicular que fije ambos fragmentos, de forma que el MTA consolide los fragmentos junto con el poste simultáneamente.

2. Colocación de MTA en la zona de la fractura y tratamiento endodóncico de ambos fragmentos si están alineados.

3. Inducción a la aposición de tejidos calcificados en la línea de fractura con MTA y tratamiento posterior del segmentocoronal, dejando intacta la porción apical. Será posible esta opción siempre que se haya formado puente dentinario en la línea de fractura y el fragmento apical permanezca vital sin imagen periapical.

LUXACIÓN DEL DIENTE

Bajo este concepto se engloba un tipo de lesiones en las que el ligamento periodontal está lesionado y puede involucrar también a la pulpa. Existen varios tipos de luxación:

LUXACIÓN DEL DIENTE SIN DESPLAZAMIENTO

Concusión. Lesión traumática de las estructuras de soporte de los dientes, sin pérdida de sustancia, donde el traumatismo determinante no tuvo la intensidad suficiente como para provocar la ruptura del ligamento periodontal. El diente puede presentar una discretísima movilidad horizontal. El síntoma es el dolor al tocar el diente. La percusión es positiva debido al traumatismo, pero sin patología en otros tejidos dentarios, ya que no hay desplazamiento del diente.

Tratamiento: Prescripción de antiinflamatorio. Dieta blanda para evitar la masticación. Evaluar la vitalidad pulpar en 6 meses con pruebas de pulpa y apical de rayos X.



Subluxación. La lesión del ligamento periodontal es mayor que la anterior y desplaza el diente. Aunque no sea suficiente para desplazar el diente, se produce estiramiento y ruptura de algunas fibras del ligamento periodontal. Como consecuencia hay movilidad horizontal moderada, y en virtud de la ruptura de vasos del ligamento, se produce una ligera hemorragia en el surco gingival que caracteriza el daño.

Clínicamente hay dolor a la percusión, movilidad y puede haber hemorragia en el surco gingival.

Tratamiento: Prescripción de antiinflamatorios. Ferulización o estabilización durante 2 semanas; que puede ser semirrígida o rígida. Dieta semisólida.



LUXACIÓN DEL DIENTE CON DESPLAZAMIENTO

Luxación extrusiva. La lesión del ligamento periodontal desplaza el diente en sentido axial hacia el exterior del alvéolo, a lo largo del eje longitudinal del diente. Puede haber necrosis pulpar, además de la movilidad y la hemorragia del surco gingival inherente a la luxación.

Tratamiento: reposición, irrigar la superficie expuesta con solución salina, recomendar clorhexidina, y fijación.

- Cuando el desplazamiento es pequeño (1 a 2 mm) y el tratamiento se inicia pocas horas después del traumatismo, es preferible no ejecutar la reubicación. Sólo se realiza contención semirrígida durante 2 a 3 semanas.
- Cuando el desplazamiento es mayor y tiempo transcurrido entre el traumatismo y la atención es inferior a 4 horas, es recomendada la reubicación del diente con suave presión digital, con lentitud y bajo anestesia. Antes de reubicar se desinfecta el diente, irrigando la porción expuesta con solución antiséptica, por ejemplo, clorhexidina. Al alcanzar la posición ideal, el diente debe mantenerse bajo presión digital durante 2 a 3 minutos y contenerse de inmediato.

Luxación lateral. El diente se encuentra desplazado en cualquier dirección lejos de su eje longitudinal original, es decir, hay desplazamiento del diente hacia un lado (vestibular, palatino o lingual, mesial o distal). La percusión es positiva, y si el diente entró en el hueso alveolar, puede haber un sonido metálico de anquilosis. Casi siempre hay necrosis pulpar. Clínicamente se ve el desplazamiento del diente hacia el interior de la cavidad bucal y hacia incisal. En las luxaciones más graves, el ápice puede percibirse

mediante presión digital de la mucosa vestibular. Radiográficamente hay aumento del espacio periodontal.



Tratamiento: En dientes primarios, debe considerarse la edad del paciente, la longitud de la raíz y la posibilidad de daño al germen del permanente durante la reubicación.

En dentición permanente REUBICAR CONTENER-MEDICAR. Después de la anestesia y mediante presión digital, el diente debe llevarse con lentitud a su posición. Una vez alcanzada debe mantenerse inmóvil en ella, por 4-5 minutos y contenerse por 2 o 3 semanas con ferulización semirrígida (si no hay fractura ósea) y si de haber fractura ósea con ferulización rígida por 8 semanas.

Luxación intrusiva. Causada por un golpe axial, y produce un desplazamiento dental hacia adentro del alvéolo. Clínicamente, se observa una desalineación oclusal, con la corona sumergida en el alvéolo en forma parcial o total. Radiográficamente se observa la desaparición del espacio periodontal. El diente está situado en el alvéolo en la misma dirección axial, penetra a mayor profundidad en el interior del hueso y a veces provoca un enclavamiento. En este caso disminuye la movilidad, y la percusión también es metálica, semejante a una anquilosis. La vitalidad suele ser negativa, ya que casi siempre se produce necrosis pulpar.



Tratamiento: reubicar/contener/medicar: En la intrusión el tratamiento varía según el ápice sea inmaduro o no. Si es inmaduro, se puede esperar la revascularización y extrusión espontánea.

Si no es así, y si es de hasta 5mm se realizará, igual que en el diente maduro, la extrusión ortodóncica mediante *Colocación de Bracket*: dos o más dientes en cada lado del diente traumatizado, el diente intruido se puede tirar suavemente hacia su posición correcta por medio de tracción elástica 3 a 4 semanas, y posteriormente el tratamiento de conductos radiculares, pues en estos casos siempre suele haber necrosis, si la intrusión es más de 5 mm, se debe hacer reubicación quirúrgica después de anestesia local, y con el uso de fórceps se reubica a su posición original, se reparan los tejidos y se fija a sus vecinos mediante contención durante 4 semanas.

El tratamiento definitivo del conducto radicular deberá ir precedido de la colocación de hidróxido cálcico antes de la obturación, para prevenir las reabsorciones que podrían ocurrir.

AVULSIÓN DEL DIENTE

Expulsión del diente hacia afuera del alvéolo. La intensidad y la forma del impacto, agregados a la estructura débil del ligamento periodontal favorecen el desplazamiento total del diente. El golpe provoca la extracción del diente, y las repercusiones funcionales y estéticas son inmediatas.

Tratamiento inmediato: reimplante en dentición permanente (no más de 60 min).

En dentición primaria: NO reimplantar.

Si el diente avulsionado está limpio, se debe colocar de inmediato en solución de hank, leche fría, suero fisiológico o agua destilada, otros autores sólo recomiendan mantenerlo dentro de la boca. De estar sucio, primero se lava con suero fisiológico. No debe rasparse, cepillarse, ni secarse, debe manipularse lo menos posible.

El tratamiento depende de una serie de factores:

- Tipo de almacenamiento extra oral
- Está el ligamento periodontal seriamente dañado
- Etapa de desarrollo de la raíz (ápice abierto o cerrado)

DIENTES CON ÁPICE CERRADO EL DIENTE YA HA SIDO REIMPLANTADO ANTES DE LLEGAR A CONSULTORIO

- El área se limpia con un spray de agua, solución salina, o clorhexidina.
- No extraer el diente si ya se ha replantado
- El tiempo extraoral es inferior a 60 min.
- El tratamiento endodóntico debe iniciarse 7-10 días después del reimplante y antes de la retirada la férula, antibióticos
- Coloque el hidróxido de calcio como un medicamento intracanal hasta que el relleno permanente del conducto radicular. (MEDICAR POR 14 DÍAS)

Instrucciones para el paciente

- Dieta blanda para un máximo de 2 semanas.
- Cepille los dientes con un cepillo de dientes suave después de cada comida.
- Utilice un clorhexidina (0,1%) enjuague bucal dos veces al día por 1 semana

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO PARA FRACTURA ALVEOLAR

Los principios de la reducción cerrada de una fractura alveolar son similares a los del tratamiento de una luxación lateral, sólo la lesión ósea es más extensa. Una vez que los dientes están en alineación, automáticamente se vuelve a colocar el hueso alveolar. La fijación interdental permite la resolución de la fractura.

Reducción: si se expone la raíz de los dientes desplazados se debe limpiar con solución salina. Con apoyo digital en vestibular y lingual o palatino se reduce la fractura y se posiciona el alvéolo.

Fijación: se lleva a cabo preferiblemente con una férula de resina unida al menos a un diente vecino intacto en cada lado de las líneas de fractura verticales.

Cuidados Postoperatorios de las Fracturas Alveolares

- Buena Higiene Bucal
- Uso de clorhexidina 0,12%
- Tratamiento endodóntico si es necesario
- Dieta semisólida durante 4 semanas

Fractura Alveolar: Reducción Abierta-Fijación Interna

Las fracturas alveolares más extensas que presentan una fractura maxilar unilateral Le Fort I pueden ser gestionadas por reducción abierta con o sin fijación interna con placas o tornillos apropiados.

Principios Básicos

- Anestesia General
- Exposición de la Fractura
- Reducción de la Fractura
- Fijación de la Fractura

CAPÍTULO V

TERAPIA PULPAR EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

INTRODUCCIÓN

El objetivo básico de la terapia pulpar es mantener la integridad de los dientes y de los tejidos de soporte. es deseable mantener la vitalidad pulpar de un diente afectado por una lesión cariosa, lesión traumática. sin embargo, un diente desvitalizado puede mantenerse clínicamente funcional. las indicaciones, objetivos y el tipo de terapia dependen del diagnóstico obtenido. pulpa sana, pulpitis reversible, pulpitis irreversible o necrosis pulpar. El diagnóstico depende de factores como:

- Historia médica
- Historia dental, incluyendo características de dolor, si hubiere
- examen clínico, incluyendo la presencia de lesiones cariosas, fracturas, desplazamientos, alteraciones de color y de tejidos blandos
- Examen radiográfico para verificar región apical y furca
- pruebas adicionales como palpación, percusión y evaluación de movilidad

Las pruebas de vitalidad pulpar (eléctricas y térmicas) pueden ser útiles en dientes permanentes, mas no son recomendadas para dientes deciduos, pues las respuestas no son confiables. Dientes que presenten signos y síntomas como historia de dolor espontáneo, fístula, inflamación periodontal como resultado de gingivitis o periodontitis, movilidad no compatible con trauma o periodo de rizólisis, radio lucidez apical o en furca, reabsorciones internas o externas compatibles con el diagnóstico de pulpitis irreversible o necrosis pulpar.

Estas características indican el tratamiento endodóncico. Dientes que presenten dolor provocado de corta duración o durante la excavación, que se alivia con la remoción del estímulo o el uso de analgésicos, son compatibles con el diagnóstico de pulpitis reversible y candidatos a terapia pulpar vital que va desde el recubrimiento pulpar indirecto hasta la pulpotomía.

AFECTACIÓN PULPAR EN DIENTES TEMPORALES

Es un diente afectado por una lesión cariosa o lesión traumática. sin embargo, un diente desvitalizado puede mantenerse clínicamente funcional. las indicaciones, objetivos y el tipo de terapia dependen del diagnóstico obtenido.

CAUSAS DE AFECTACIÓN PULPAR.

- Bacteriana: la caries es la principal causa de afectación pulpar.
- Trauma dental: puede ser directo o indirecto que produzca afectación pulpar
- Mecánicas: mal diseño de la cavidad, exposición dental (iatrogenia)
- Química: por ácidos

PATOLOGÍA PULPAR

La pulpa es un tejido conectivo delicado que se encuentra entremezclado en forma abundante con vasos sanguíneos muy pequeños, vasos linfáticos, nervios malignizados y no malignizados, y células no diferenciadas de tejido conectivo. Igual que otros tejidos conectivos que se encuentran en el cuerpo, reacciona a la infección bacteriana u otros estímulos irritantes mediante una respuesta inflamatoria. Sin embargo, ciertos aspectos anatómicos de este tejido conectivo especializado, tienden a alterar la naturaleza y el curso de la respuesta, entre estas tenemos:

- La pulpa está rodeada por un tejido duro (dentina), que limita el área para expandirse, restringiendo de esta manera su capacidad para tolerar el edema.
- Tiene una carencia casi total de circulación colateral, lo cual limita su capacidad para enfrentar las bacterias.
- Posee células como el odontoblasto y células capaces de diferenciarse en células secretoras de tejido duro que forman dentina normal o dentina irritacional (terciaria), o ambas a la vez, como defensa ante un irritante.

A pesar de estas circunstancias, los estudios indican que una pulpa lesionada tiene cierta capacidad para recuperarse, pero es incierto el grado. Sin embargo, lo que es importante para el odontólogo es si el diente requiere o no tratamiento endodóntico, o si es susceptible el mantenimiento pulpar o el tratamiento preventivo.

Grossman L (1973) (5) clasificó los factores etiológicos de las lesiones pulpares en tres grandes grupos:

1. Físicos (mecánicos, térmicos y eléctricos)
2. Químicos
3. Bacterianos

En cuanto a los factores térmicos, el calor y sobre todo el frío, se transmiten a la pulpa por lo general cuando existen grandes restauraciones metálicas sin una protección entre la obturación y la pulpa y producen dolor, y si el estímulo es prolongado e intenso, provoca una pulpitis; los cambios térmicos moderados pueden estimular la formación de dentina de reparación, y esto es un fenómeno relativamente común.

En cuanto a los factores químicos, esta se produce no sólo en una pulpa expuesta a la cual se le aplicó un medicamento irritante, sino también en las pulpas intactas que se encuentran debajo de cavidades profundas o moderadamente profundas dentro de las cuales se inserta un material irritante de obturación, y va a haber penetración de sustancias irritantes dentro del tejido pulpar por vía de los túbulos dentinarios, sin embargo, en muchas ocasiones la pulpa puede responder a la irritación formando dentina de reparación.

El potencial eléctrico de una acción galvánica generada entre una obturación de plata y otra de oro puede ser causa suficiente para producir una reacción transitoria de la pulpa.

La mayoría de los autores concuerdan en que la causa más frecuente de las lesiones pulpares es la invasión bacteriana; los microorganismos y sus productos pueden llegar a la pulpa tanto por una solución de continuidad en la dentina, caries, exposición accidental, como por propagación de una infección gingival o por la corriente sanguínea. Si bien es difícil demostrar esta última vía, ciertas pruebas experimentales apoyan este factor etiológico (efecto anacorético).

Robinson y Boling (1941) hablaron de la pulpitis por anacoresis y explicaban que las bacterias pueden circular a través del torrente sanguíneo y colonizar o acumularse en sitios de inflamación como en la inflamación pulpar por ejemplo producida por un irritante físico o mecánico y esta podría ser una de las explicaciones de la necrosis pulpar luego de un traumatismo (irritante físico).

Branström y Lind (1965)(7), entre otros, informaron que los cambios en la pulpa se pueden presentar incluso ante la presencia de caries incipiente representada por la desmineralización limitada al esmalte, que aparece como manchas blancas sin que haya una cavidad real.

También puede haber invasión bacteriana a través de la fractura de un diente que expone a la pulpa a los líquidos bucales y a los microorganismos.

Takehashi y cols. (1965) confirmaron la importancia de los microorganismos en la etiología de las patologías pulpares, en la cual concluyeron que sin la presencia de microorganismos no se desarrollan patologías pulpares o periapicales.

Baume (1970) por su parte, clasificó a los factores etiológicos de la patología pulpar en dos grupos:

1. Factores locales (los cuales producen inflamación de la pulpa) y que estos a su vez pueden ser:
 - a) La irritación mecánica
 - b) La irritación térmica
 - c) La irritación química
 - d) La irritación bacteriana
2. Factores Sistémicos (los cuales predisponen a la degeneración), y que estos pueden ser:
 - a) Condición general severa
 - b) Deficiencias nutricionales
 - c) Desordenes endocrinos
 - d) Condición periodontal

Según Lasala A (1988), existen dos problemas desde hace varias décadas que no permiten llegar a un acuerdo sobre el conocimiento de la patología pulpar, el cual es importante para la planificación de una terapéutica racional:

El primero de estos es la casi imposibilidad de conocer y diagnosticar la lesión histopatológica. El odontólogo recopila los datos clínicos y radiográficos y luego de una forma metódica y ordenada puede llegar a un diagnóstico 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: "objetivo básico para planificar un 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 debería ser primordial en la elaboración de una clasificación o de una terminología.

Varios investigadores como Mitchell y Tarplee 1960, Baume y Fiore-Donno 1962, Pheulpin y cols. 1967, Seltzer y Bender 1965, Hess 1967, etc citados por Lasala 1988 están de acuerdo en que las clasificaciones netamente histopatológicas son importantes en la investigación científica, pero para la práctica profesional, para ayudar en la decisión con de un plan de tratamiento acertado debe preferirse una clasificación clínica o terapéutica y en cuanto a esto ha habido bastante controversia, incluso a través de los años numerosos autores han propuesto diversas clasificaciones de patología pulpar, las cuales se nombraran más adelante.

Se han realizado numerosas pruebas para establecer un diagnóstico preciso de la condición pulpar acorde a los síntomas y signos clínicos, las pruebas diagnósticas (térmicas, eléctricas , radiográficas) y no han sido exitosas debido a lo dicho anteriormente por numerosos investigadores, entre ellos: Seltzer y Bender 1963, Dowden 1969, Baume 1970, Garfunkel 1973, Dummer 1980, Langeland 1981, citados por Trope M y Sigurdsson A (1998) de que existe una pobre correlación entre la sintomatología y la histopatología pulpar.

CLASIFICACIÓN DE LA PATOLOGÍA PULPAR

Durante muchas décadas se ha clasificado la patología pulpar siguiendo los criterios histopatológicos. La mayoría de los autores clasifican las enfermedades pulpares en inflamatorias o pulpitis, regresivas y degenerativas o pulposis y muerte pulpar o necrosis.

Baume (1970) hace una amplia revisión de las diferentes clasificaciones publicadas durante los últimos años y opina que es interesante conocerlas, compararlas y deducir cual debe ser su aplicación práctica.

Así tenemos a Rebel en 1954 quien da la siguiente clasificación histopatológica de las inflamaciones pulpares:

I. Hiperemia preestática

II. Pulpitis aguda

a) Pulpitis serosa

Pulpitis serosa

Totalmente difusa

b) Pulpitis purulenta

Abscedosa parcial circunscrita

Totalmente difusa

III. Pulpitis crónica

a) Pulpitis Cerrada

Crónica serosa

Crónica purulenta

Granulomatosa interna

b) Pulpitis abierta

Ulcerosa

Granulomatosa

IV. Necrosis infecciosa

V. Necrosis gangrenosa

VI. Periodontitis Apical

Grossman en 1965 presenta la siguiente clasificación de enfermedades pulpaes:

I. Hiperemia

II. Pulpitis

- a) Aguda serosa
- b) Aguda supurada
- c) Crónica ulcerosa
- d) Crónica hiperplásica

III. Degeneraciones

- a) Cálctica
- b) Fibrosa
- c) Atrófica
- d) Grasa
- e) Reabsorción interna

IV. Necrosis o gangrena pulpar

Seltzer y Bender (1957) establecieron la siguiente clasificación anatómica de los estados pulpares:

- I. Pulpa intacta sin inflamación
- II. Pulpa atrófica (pulposis)
- III. Pulpitis aguda
- IV. Pulpa intacta con células inflamatorias crónicas (etapa transitoria)
- V. Pulpitis crónica Parcial
 - a) Con necrosis parcial por licuefacción
 - b) Con necrosis parcial por coagulación
- VI. Pulpitis Crónica total
- VII. Necrosis pulpar total

Como podemos observar, se han dado numerosas clasificaciones de la patología pulpar a través de varios autores en diferentes épocas, sin embargo, como lo afirmo Lasala 1988, casi todas eran clasificaciones histopatológicas, que no son prácticas para la aplicación clínica y el establecimiento de una terapéutica racional. Cohen S (1999) opina que, desde una visión más global, la pulpa está enferma o sana y debe extirparse o no; y que la extensión de la enfermedad puede afectar al método del tratamiento seleccionado, que puede ir desde una sedación paliativa, para una pulpa inflamada reversiblemente, hasta una pulpectomía.

Baume y Fiore-Donno en 1962, considerando a la Organización Mundial de la Salud (1957) de adoptar la clasificación sintomática para propósitos de tratamiento clínico, establecieron una clasificación de las enfermedades pulpares basado únicamente en los datos clínicos obtenidos para aplicación terapéutica, según esta clasificación es que se basa la clasificación impartida por la facultad de odontología de la Universidad Central de Venezuela:

Clase I

Llamada Pulpa Vital Asintomática o Grado I según la Facultad de odontología en la cual Baume y Fiore Donno incluyen dentro de este estadio a: Pulpas asintomáticas, lesionadas o expuestas accidentalmente o cercanas a una caries profunda o cavidad profunda, pero susceptibles de ser protegidas por recubrimiento pulpar.

Clase II

Llamada Pulpitis Reversible o Grado II según la Facultad de Odontología en la cual se encuentran: Pulpas con síntomas clínicos dolorosos, pero susceptibles de una terapéutica conservadora por fármacos, recubrimiento pulpar o pulpotomía vital.

Clase III

Llamada Pulpitis Irreversible o Grado III según la Facultad de odontología en la cual Baume y Fiore Donno incluyen dentro de este estadio a: Pulpas con síntomas clínicos, en los que no está indicada una terapéutica conservadora, y debe hacerse la extirpación pulpar y la correspondiente obturación de conductos.

Clase IV

Llamada Pulpa necrótica sin periodontitis apical crónica o Grado IV según la Facultad de odontología en la cual Baume y Fiore Donno incluyen dentro de este estadio a: Pulpas necróticas con infección de la dentina radicular, que exigen una terapéutica antiséptica de conductos.

Y en la Facultad de odontología además de estas cuatro clasificaciones se incluye la Clase V o Grado V Facultad de odontología la cual se incluyen dentro de esta a las pulpas necróticas con lesión periapical o periodontitis apical crónica

Pumarola S y Canalda S (2001) establecen una clasificación basada en Walton y Torabinejad, los cuales hacen la siguiente clasificación de patología Pulpar, en la cual nos basaremos en este trabajo, haciendo referencia dentro de ésta a la clasificación que se usa actualmente en la Facultad de odontología de la Universidad Central de Venezuela:

I. Pulpitis Reversible

a) Síntomática (Hiperemia Pulpar)

b) Asintomática

II. Pulpitis Irreversible

a) Sintomática : Serosa o Purulenta

b) Asintomática : Ulcerosa o Hiperplásica

III. Necrosis Pulpar

Antes de comenzar a explicar cada uno de los estadios pulpares de la clasificación de Walton y Torabinejad, comenzaremos por explicar lo que es en si la pulpitis.

Weine F (1997) define a la inflamación como una reacción de los tejidos vivos a cualquier tipo de agresión.

Según Simon J; Walton R y cols. (1994), la pulpitis es una inflamación que ocurre como respuesta a mecanismos directos e inmunitarios. Mecanismos directos como los microorganismos, los cuales llegan a la pulpa a través de los túbulos dentinarios expuestos, ya sea por caries o traumatismos y factores irritantes (productos bacterianos, bacterias, endotoxinas, etc), que al penetrar a través de los túbulos dentinarios, destruyen el odontoblasto y las células subyacentes.

También mediante mecanismos inmunitarios, en el cual intervienen factores del complemento, inmunoglobulinas, y el resultado final, ya sea inducido por irritación directa o por el sistema inmunitario, es la liberación de mediadores químicos que inician la inflamación.

Como parte de la reacción inflamatoria, los leucocitos neutrófilos son atraídos por quimiotaxis hacia el sitio afectado. Las bacterias y células pulpares son fagocitadas liberándose potentes enzimas lisosómicas que atacan el tejido normal circundante y causan daño adicional. Por ejemplo, los productos derivados de la hidrólisis del colágeno y de la fibrina pueden actuar como cininas y producir vasodilatación y un aumento en la permeabilidad vascular.

Va a ocurrir una respuesta vascular, va a haber un aumento en la permeabilidad de los vasos más cercanos al sitio de la lesión y va a haber extravasación de líquido hacia los espacios de tejido conectivo (edema) produciendo una elevación en la presión local. El edema altera o destruye la capa del odontoblasto.

La intensa dilatación de los vasos da lugar a reducción en la circulación de los eritrocitos y a la marginación de leucocitos a lo largo de las paredes vasculares.

El resultado del proceso inflamatorio va a ser un infiltrado de leucocitos y luego predominan linfocitos pequeños, macrófagos y células plasmáticas.

El líquido que se escapa, producto de la permeabilidad vascular hace que se eleve la presión dentro de la cámara pulpar y esta alta presión en los tejidos ocasiona graves efectos sobre la microcirculación local. Cuando la presión local en los tejidos sobrepasa la presión venosa local, los vasos tienden a sufrir colapso, y la sangre se aleja de la zona de mayor presión hística hacia zonas de menor resistencia. La presión persistente obstaculiza la circulación, cuya consecuencia es mínima en los tejidos normales, pero grave en los tejidos inflamados, ya que, al obstruirse la circulación, se facilita la acumulación de factores irritantes como lo son las toxinas bacterianas, enzimas nocivas, factores quimiotóxicos, etc.

La inflamación y la reparación son fenómenos interdependientes, los cuales no deben ser considerados como procesos separados, sino como las fases exudativas (aguda) y proliferativa (crónica) de un mismo proceso: inflamación.

La respuesta exudativa (aguda) constituye la respuesta inicial del tejido pulpar a cualquier irritación: mecánica, química, térmica o microbiana. En esta va a haber predominio de células leucocitos PMN (neutrófilos).

La respuesta proliferativa (crónica) es una reacción secundaria o tardía, la cual representa una respuesta tentativa de los componentes del tejido conjuntivo pulpar y periapical para formar nuevas células (fibroblastos), vasos sanguíneos (angioblastos) y fibras (que toda esta neoformación es lo que es llamado tejido de granulación); cuando en este tejido de granulación hay presencia de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, se le llama tejido granulomatoso cuya función consiste en reparar y sustituir el tejido dañado (no es solo un tejido de cicatrización, sino también de defensa que destruye los microorganismos y no los nutre).

Weine F 1997 señala que el proceso inflamatorio tiene varios objetivos, entre estos:

- Destruir el agente irritante en la zona de la agresión
- Neutralizarlo al menos temporalmente mediante su dilución (con la formación del edema o exudado líquido), mientras se pone en marcha otras fuerzas de defensa
- Preparar las condiciones para la reparación del tejido dañado.

Una vez descrito que es lo que ocurre en la pulpa durante el proceso inflamatorio, comenzaremos por describir cada uno de los estadios de la clasificación de las patologías pulpares:

Pulpa Vital Asintomática

Llamada Pulpa Vital Asintomática o Grado I Facultad de Odontología según la U.C.V: la cual implica una pulpa vital, libre de inflamación. Y que el diagnóstico lo realizan los odontólogos cuando se indica el tratamiento endodóntico por razones protésicas o razones electivas. También Seltzer y Bender (1987) lo incluyen dentro de su clasificación, en la cual afirman que en este estado las células pulpares al parecer no tienen alteraciones, e histológicamente se observa una capa odontobástica normal en forma de empalizada.

Cohen S 1999 también incluye a este estado pulpar (pulpa sana) dentro de su clasificación, a la cual llama "pulpa dentro de los límites normales", y afirma que una pulpa normal es asintomática y produce una respuesta transitoria débil a moderada a los estímulos térmicos y eléctricos y que la respuesta cesa casi inmediatamente cuando el estímulo se retira.

También afirma que el diente en este estado pulpar no genera respuesta dolorosa cuando son percutidos o palpados. Y radiográficamente se observa un conducto claramente delineado, que se adelgaza suavemente hacia el ápice; no hay evidencia de calcificación, ni de resorción de la raíz y la lámina dura está intacta.

Pulpitis Reversible

También llamada Grado II Facultad de odontología. Algunos autores como Weine, también le llaman a esta categoría como pulpalgia hiperreactiva, hipersensibilidad o hiperemia.

En este la pulpa se encuentra vital inflamada (con predominio crónico) y con capacidad de repararse una vez que se elimine el factor irritante.

Puede ocurrir por caries poco profundas, exposición de los túbulos dentinarios, tallados protésicos, realización de maniobras iatrogénicas en operatoria dental, microfiltración de ciertos materiales de restauración los cuales actúan como factores externos capaces de desencadenar un cuadro inflamatorio pulpar reversible. Si no se aplica una terapia de conservación y protección pulpar y eliminación de los factores etiológicos, terminaría produciéndose una pulpitis irreversible o una necrosis pulpar.

Síntomas: Se asocia con ninguna o muy poca sintomatología. Y existen dos formas como se dijo anteriormente según Walton y Torabinejad: Sintomática y asintomática (aunque casi todas son asintomáticas).

La Sintomática por lo general es provocada a ciertos estímulos como: Frío, calor (sobre todo al frío), dulce, o la impactación de alimentos y por lo general la sintomatología cesa una vez eliminado el estímulo.

Shaffer 1986 describe que los dientes que se encuentran en este estado pulpar por lo general los vamos a observar clínicamente con lesiones cariosas profundas, grandes restauraciones metálicas o restauraciones con márgenes defectuosos.

Cohen S 1999 señala que clínicamente la pulpitis reversible puede distinguirse de la pulpitis irreversible sintomática en dos formas:

1. La pulpitis reversible causa una respuesta dolorosa momentánea a los cambios térmicos, que cesa tan pronto como el estímulo (generalmente el frío) cesa. Sin embargo, la irreversible causa una respuesta dolorosa que tarda en irse después de que el estímulo haya cesado (generalmente el frío).

2. La pulpitis reversible no genera dolor espontáneo (no provocado) y la irreversible comúnmente sí lo causa.

Aspectos Histológicos de la Pulpitis Reversible: Se caracteriza microscópicamente por la dilatación de los vasos pulpares. Va a haber formación de edema por el daño a las paredes capilares, que permite la extravasación de los eritrocitos o la diapédesis de los leucocitos.

Según Baume, los primeros cambios inflamatorios que ocurren son: vasodilatación, congestión, estasis, trombosis, aglomeración de leucocitos dentro de los vasos sanguíneos, exudación serosa, edema, ruptura de los vasos sanguíneos y hemorragia local. El incremento de la irrigación local produce una congestión venosa en la región apical. Esta condición a nivel apical, controlando el posible drenaje de la pulpa constituye el factor decisivo para el carácter regresivo o progresivo de la reacción inicial.

Pulpitis Irreversible

También llamada Grado III Facultad de odontología La mayoría de los autores, entre estos: Shaffer, Seltzer y Bender, Lasala, Grossman, Weine le llaman a esta entidad patológica (pulpitis irreversible) como pulpitis aguda y pulpitis crónica.

En esta categoría la pulpa se encuentra vital, inflamada, pero sin capacidad de recuperación, aun cuando se hayan eliminado los estímulos externos que provocan el estado inflamatorio.

Simon y cols señalan que es un estado pulpar irreversible, ya que se degenerará poco a poco y ocasionará necrosis y destrucción reactiva (sin capacidad regenerativa).

Montgomery 1986 establece que la presencia de algunos signos, síntomas y antecedentes importantes podrían hacernos sospechar que estamos ante la presencia de un diagnóstico de pulpitis irreversible entre estos tenemos:

1. Historia clínica de dolor o traumatismo anteriores
2. Dolor de intensidad creciente
3. Dolor espontáneo
4. Episodios dolorosos cada vez más frecuentes
5. Dolor que persiste después de eliminar el estímulo
6. Antecedentes de lesiones cariosas profundas o de exposición pulpar
7. Antecedentes de enfermedad periodontal
8. Dolor con palpación
9. Dolor con percusión
10. Restauraciones grandes múltiples o con filtración

Según Walton y Torabinejad existen dos formas clínicas de pulpitis irreversible en función de la sintomatología: Sintomática y asintomática.

Pulpitis Irreversible Sintomática:

Pumarola J y Canalda C lo definen como una respuesta inflamatoria aguda de la pulpa frente a los factores irritantes.

Cohen S describe a este estado pulpar como aquel en el que clínicamente hay paroxismos de dolor espontáneo (no provocado), intermitentes o continuos. Los cambios repentinos de temperatura (a menudo, con el frío) provocan episodios prolongados de dolor (p. Ej., el dolor que tarda en ceder, después de haber retirado el estímulo). Este mismo autor también informa que el dolor de una pulpitis irreversible sintomática es generalmente moderado a grave, punzante o apagado, localizado o referido.

Según Simon y cols la mayoría de las pulpitis irreversibles se desarrollan de forma asintomática y muchas veces ni el odontólogo ni el paciente se percatan del grado de devastación de la pulpa.

El paciente acude a la consulta cuando se agudiza el proceso inflamatorio pulpar crónico y acude con sintomatología.

Patogenia

Generalmente está ocurre como una consecuencia de una pulpitis reversible no tratada, por ejemplo, al no tratar una caries profunda, las bacterias van penetrando directamente a la pulpa, previamente alterada y la colonización bacteriana del tejido conjuntivo pulpar agrava la situación desencadenada por la pulpitis reversible.

La reacción inicial de la pulpa es la liberación de mediadores químicos de la inflamación, hay disminución de las proteínas plasmáticas, marginación de los leucocitos PMN y leucodiapédesis.

Se va a formar un edema intersticial (por la salida de plasma hacia el estroma pulpar por el distinto gradiente de presión osmótica creado por la disminución de proteínas plasmáticas), el cual va a incrementar la presión intrapulpar, comprimiendo las fibras nerviosas, con la consecuencia de un dolor muy intenso, espontáneo y provocado.

Si el edema encuentra salida a través de los túbulos dentinarios amplios, la inflamación podría cursar de forma asintomática y ser sintomática en el momento en que ocurra la obstrucción de la cavidad, ya sea por impacto de alimentos, o por una restauración realizada sin un correcto diagnóstico.

Dentro de esta clasificación podemos encontrar dos formas Agudas: Serosa y Purulenta

Weine señala que la experiencia nos ha demostrado que es imposible determinar con certeza si un diente con pulpitis sintomática o dolorosa se encuentra en fase serosa, en fase purulenta o supurativa o en una combinación de ambas en diferentes partes de la pulpa. Grossman opina que no siempre hay una demarcación nítida entre los tipos de inflamación de la pulpa; un tipo puede evolucionar gradualmente hacia otro. No existe un momento preciso en que una pulpitis serosa se transforme en supurada, sino que pueden presentarse simultáneamente zonas más o menos grandes de ambos tipos.

Según Weine sólo podemos especular, no obstante, desde el punto de vista clínico, es importante determinar si el paciente presenta una alteración pulpar reversible o irreversible, que necesita tratamiento paliativo o tratamiento endodóntico.

En la forma serosa, va a haber una sintomatología, en la cual va a haber predominio de dolor intenso, espontáneo, continuo e irradiado; el cual se incrementa en decúbito (produce gran congestión de los vasos pulpares), por la noche y con el esfuerzo. Y al realizar las pruebas de vitalidad (térmicas y eléctricas), el dolor va a ser intenso y se va a mantener durante un tiempo prolongado una vez eliminado el estímulo.

Según Grossman el paciente puede describir el dolor como agudo, pulsátil o punzante y generalmente intenso; también nos puede informar que al acostarse o darse vuelta, es decir, al cambiar de posición, el dolor se exagera probablemente por modificaciones de la presión intrapulpar.

A las pruebas de vitalidad (eléctrica y térmica, específicamente el frío) los dientes van a tener el umbral del dolor disminuido, mientras que la respuesta al calor puede ser normal o casi normal.

Si esta pulpitis es muy intensa y afecta la totalidad de la pulpa radicular, los irritantes invaden el espacio periodontal, provocando dolor a la percusión y ensanchamiento radiográfico del espacio del ligamento periodontal.

Y la forma purulenta, se diferencia de la anterior, en que el dolor es predominantemente pulsátil y se calma brevemente con la aplicación de frío.

Grossman informa que el dolor de la pulpitis purulenta o supurada es siempre intenso y la mayoría de las veces mantiene despierto al paciente durante la noche; y continúa hasta hacerse intolerable, pese a todos los recursos para calmarlo. En etapas iniciales el dolor puede ser intermitente, pero en las finales se hace más constante. Aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío; sin embargo, según Grossman, el frío continuo puede intensificarlo. No existe periodontitis a excepción de los estadios finales, en que la inflamación o la infección se han extendido al periodonto.

Está ocurre cuando las bacterias que invaden a la pulpa son muy virulentas y pueden provocar la aparición de microabscesos pulpares que se localizan primero en los cuernos pulpares o zonas cercanas a la caries y según Pumarola y Canalda pueden llegar a ocupar la totalidad de la cámara pulpar.

En cuanto al diagnóstico de este estado pulpar, según Grossman es fácil de realizar, ya que la información suministrada por el paciente, la descripción del dolor y el examen objetivo nos van a facilitar realizar el diagnóstico acertado; además este tipo de pulpitis casi puede diagnosticarse por el aspecto y la actitud del paciente, "quien con la cara contraída por el dolor y la mano apoyada contra la zona adolorida , pueden llegar al consultorio pálido y con aspecto de agotamiento por falta de sueño". Y radiográficamente vamos a observar una caries profunda, una caries extensa por debajo de una restauración, etc.

El umbral de la respuesta a la prueba eléctrica se encuentra disminuida en los períodos iniciales y aumentados hacia los períodos posteriores, o bien puede estar dentro de los límites normales, lo que le resta utilidad a esta prueba para el diagnóstico. Y es por ello que la prueba térmica puede ser más útil, pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica. La palpación y la movilidad no proporcionan ningún dato, pero el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión, si el estado de la pulpitis es avanzado.

Características Histológicas: Según Baume, esta se caracteriza por la diapédesis de leucocitos polimorfonucleares y eosinófilos. Durante esta fase (aguda serosa) o sintomática, la porción radicular muestra severa congestión y trombosis.

Dependiendo del posible drenaje, la pulpa se puede recuperar de esta fase o pasar al estado de formación de un absceso (estado supurativo) o una condición crónica.

Pulpitis Irreversible Asintomática

Según Pumarola y Canalda por lo general es consecuencia de una pulpitis sintomática no tratada en la que ha cedido la fase aguda o que los estímulos externos son leves o moderados pero mantenidos en el tiempo, lo cual hace que los elementos celulares defensivos sean capaces de neutralizar la agresión bacteriana por lo que permanece asintomática.

Generalmente va a haber una amplia comunicación entre la cavidad pulpar y la lesión cariosa, por lo que existe un drenaje espontáneo del exudado seroso sin posibilidad de que se forme un edema intrapulpar.

Algunos autores como Simon y cols lo clasifican en dos formas: Crónica Hiperplásica o Ulcerada

Pulpitis Hiperplásica: También conocida como pólipo pulpar, la cual ocurre como capacidad reactiva pulpar, en pacientes jóvenes con una gran cavidad de caries, cuya pulpa está expuesta y la cual se caracteriza según Pumarola Y Canalda por la proliferación exofística de una masa granulomatosa rosada-rojiza, de consistencia fibrosa y que es indolora a la exploración.

Simon y cols describen a la pulpitis hiperplásica como un "Hongo" de tejido pulpar viviente que a menudo tiene una consistencia firme y es insensible al tacto.

Cohen S la describe como el crecimiento pulpar de color rojizo, y en forma de coliflor, alrededor de una exposición cariosa. Y que en algunas ocasiones podría haber dolor transitorio y ligero durante la masticación.

Grossman la define como una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación, y a veces de epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración.

Shaffer señala que el pólipo pulpar se presenta como una lesión crónica desde el principio o como una etapa crónica de una pulpitis aguda previa. Y este autor lo describe como un glóbulo de tejido de color rojo rosado que hace protrusión de la cámara pulpar y que con frecuencia llena toda la cavidad. La lesión puede o no sangrar con facilidad dependiendo del grado de vascularidad del tejido.

Para que se presente una pulpitis hiperplásica es necesario que se den las siguientes condiciones según Grossman: Una gran cavidad abierta, una pulpa joven y resistente y un estímulo crónico y suave. Este mismo autor señala que si bien en los estadios iniciales, el pólipo puede tener el tamaño de una cabeza de alfiler, a veces puede ser tan grande, que llega a dificultar el cierre normal de los dientes. El diente puede responder muy poco o no responder a los cambios térmicos, a menos que se emplee frío extremo como el del cloruro de etilo; y con a la prueba eléctrica, requerirá mayor intensidad de corriente que la normal para provocar una respuesta.

Según Weine los dientes con este estado pulpar pueden responder normal a las pruebas de vitalidad térmica y eléctrica y si la respuesta crónica es muy extensa se puede necesitar una estimulación mayor que para el diente de control.

Lasala recomienda realizar un diagnóstico diferencial con un pólipo endodóntico, gingival o mixto, para ello bastará con desinsertarlo para observar la unión nutricia del pedículo, ya que, en ocasiones, el tejido gingival vecino a un diente cariado puede proliferar dentro de la lesión cariosa y superficialmente parece un ejemplo de pulpitis hiperplásica.

En cuanto al tratamiento, Pumarola y Canalda, Simon y cols recomiendan la pulpectomía, sin embargo, algunos autores como Grossman y Soler y Shocrón, recomiendan la pulpotomía vital.

Vivaldi y Seguel también aconsejan la pulpotomía, logrando la conservación de la pulpa radicular, con la formación de un puente de neodentina y reparación de la resorción dentinaria si la hubiere.

Los dientes que con más frecuencia se encuentran afectados por este fenómeno son los primeros molares permanentes.

Aspectos Histológicos de la Pulpitis Hiperplásica

Desde el punto de vista microscópico, el pólipo pulpar es un complejo de nuevos capilares, fibroblastos en proliferación y células inflamatorias.

Los elementos nerviosos sensoriales están casi por completo ausentes cerca de la superficie, en contraste con la rica inervación y "exquisita sensibilidad" de una pulpa expuesta que no es hiperplásica.

Antes que la lesión haya crecido, su capa superficial consta de células necróticas en masa y leucocitos con células inflamatorias crónicas subyacentes y conforme el tejido se expande, puede adquirir una cubierta de epitelio escamoso estratificado que tal vez se forme por un injerto celular.

Las células de la mucosa bucal se encuentran suspendidas libres en la saliva y pueden crecer sobre la superficie de tejido conectivo joven muy vascularizado o haber migración directa de células epiteliales a partir de la encía.

El tejido hiperplásico es básicamente tejido de granulación formado por delicadas fibras de tejido conectivo entremezclada con números capilares.

Puede haber infiltrado de células inflamatorias como linfocitos, células plasmáticas y algunas veces leucocitos PMN. También puede proliferar fibroblastos y células endoteliales.

Este tejido de granulación por lo general se epiteliza y el epitelio es de tipo escamoso estratificado, el cual se parece mucho al de la mucosa bucal.

Southan y Hodson informaron que los pólipos de los dientes temporales se epitelializaban con más frecuencia (82% de 56 pólipos) que los dientes permanentes (44% de 77 pólipos).

Pulpitis Ulcerosa

La forma ulcerada se presenta en todas las edades. Por lo general se observa una cavidad abierta en cuyo fondo se aprecia una comunicación pulpar, tapizada por un tejido necrosado grisáceo-rosado y tejido de granulación subyacente, que produce el sangrado en la exploración o dolor en la impactación de alimentos.

Seltzer y Bender le llaman a la pulpitis crónica que ocurre en un paciente adulto, como pulpitis ulcerativa y aquella que ocurre en un paciente joven, como pulpitis hiperplásica.

Grossman habla acerca de que la pulpitis crónica ulcerosa se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta; y que generalmente se observa en pulpas jóvenes, de personas mayores, capaces de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad.

Weine la describe como una inflamación crónica de la pulpa sometida a una exposición cariosa, y se caracteriza por la formación de un absceso en el punto de la exposición (úlceras). Dicho autor también señala que el absceso que se forma está rodeado por tejido granulomatoso (tejido de granulación, más células inflamatorias crónicas), pudiendo aplicarse también a este complejo inflamatorio la denominación de: absceso pulpar crónico o granuloma pulpar.

Una consecuencia poco habitual es la resorción dentinaria interna, en la que la formación de tejido de granulación permite la diferenciación de dentinoclastos, que causan la destrucción lenta pero progresiva de la dentina radicular.

En esta etapa no hay sintomatología, probablemente por lo que explica Simon y cols de que, al haber una cavidad abierta, el líquido producido como parte de la respuesta inflamatoria (exudado) no se acumula, sino que drena hacia la cavidad bucal. Por lo tanto, no se eleva la presión intrapulpar.

Aunque toda la superficie oclusal de la pulpa coronal está abierta y ulcerada, el tejido conectivo más profundo puede ser normal. En cuanto a la sintomatología, según Grossman, el dolor puede ser ligero, caracterizado por ser sordo, o no existir, excepto cuando los alimentos hacen compresión en la cavidad o por debajo de una restauración defectuosa. Aun en estos casos el dolor puede no ser severo, debido a la degeneración de las fibras nerviosas superficiales.

Aspectos Histológicos de la Pulpitis Ulcerosa

Bajo la superficie necrótica de la úlcera se encuentra una zona de infiltración leucocitaria densa. Más allá de ésta, una zona de fibroblastos en proliferación y fibras de colágeno sirve para delimitar el proceso. En algún punto, los agentes nocivos rompen la zona fibrosa, y los cambios inflamatorios se difunden a capas cada vez más profundas de la pulpa. El resultado final es la necrosis.

Según va avanzando la caries hacia la pulpa, se va formando dentina esclerótica y de irritación para tratar de impedir la exposición pulpar. Cuando la caries de avance lento empieza a destruir la barrera dentinaria defensiva, la irritación del tejido pulpar subyacente es muy leve y se observa una vasodilatación y una infiltración mononuclear (linfocitos y macrófagos) crónica muy reducida. Cuando la pulpa queda finalmente expuesta, aumenta esta vasodilatación regional y a continuación se produce la respuesta exudativa (aguda). La formación final del absceso en la zona de la exposición (úlceras), va precedida por un infiltrado celular de neutrófilos (PMN) y un edema inflamatorio.

Baume informa que la condición crónica severa puede progresar sin síntomas clínicos en una necrobiosis.

Necrosis Pulpar

Pumarola J y Canalda C señalan que la necrosis pulpar es "la descomposición séptica o no, del tejido conjuntivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático, de las células y, en última instancia, de las fibras nerviosas".

Lasala la define como "la muerte de la pulpa, con el cese de todo metabolismo y, por lo tanto, de toda capacidad reactiva".

La necrosis o muerte del tejido pulpar, según Weine es una secuela de la inflamación aguda o crónica de la pulpa o de un cese inmediato de la circulación debido a una lesión traumática.

Por su parte, Lasala establece tres definiciones de muerte pulpar:

- Necrosis: cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica.
- Necrobiosis: cuando la muerte pulpar se produce lentamente por un proceso degenerativo o atrófico
- Gangrena pulpar: si la necrosis es seguida de la invasión de microorganismos, caso en que los gérmenes pueden alcanzar la pulpa a través de la caries o fractura (vía transdental) por vía linfática periodontal o por vía hemática en el proceso de anacoresis.

Dada la falta de circulación colateral y la rigidez de las paredes de la dentina, hay un drenaje insuficiente de los líquidos inflamatorios. Esto ocasiona el aumento de la presión de los tejidos, de manera circunscrita y da lugar a la destrucción progresiva e inadvertida, hasta que toda la pulpa se necrosa.

Según varios autores, entre estos Grossman, Seltzer y Bender, Weine, clasifican a la necrosis pulpar en dos tipos:

- Necrosis por coagulación: En la que la parte soluble del tejido pulpar se precipita o se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación (formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua. La necrosis por coagulación es consecuencia de una reducción o un corte en el aporte sanguíneo a una zona (isquemia).
- Necrosis por licuefacción: Se forma cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida. La salida de pus de una cavidad de acceso indica la presencia de una necrosis por licuefacción, que cuenta con un buen aporte sanguíneo y produce un exudado inflamatorio (las enzimas proteolíticas .han reblandecido y licuado los tejidos).

-

Patogenia:

La flora microbiana presente en la pulpitis irreversible asintomática, de respiración aerobia y anaerobia facultativa, fundamentalmente se va transformando en un medio de respiración anaerobia estricta, a medida que disminuye el potencial de óxido reducción hístico lo que, al dificultar los procesos fagocíticos, facilita el desarrollo y multiplicación microbiana, especialmente de bacterias anaerobias, potenciados por simbiosis y sinergismos microbianos. Las bacterias gramnegativas anaerobias estrictas tienen una elevada capacidad proteolítica y colagenolítica, por lo que contribuyen en gran medida a la desestructuración del tejido conjuntivo pulpar.

Cualquier causa que dañe la pulpa puede originar una necrosis (infección, traumatismo previo, irritación provocada por algunos materiales de restauración) La necrosis pulpar es totalmente asintomática, siempre y cuando no afecte a los tejidos periapicales; y a las pruebas térmicas y eléctrica responden negativamente.

Grossman señala que uno de los signos para sospechar de una necrosis pulpar es el cambio de coloración del diente; algunas veces el diente puede tener una coloración definida grisácea o pardusca, principalmente en las necrosis pulpares producidas por traumatismos o por irritación debido a ciertos materiales de restauración. Este cambio puede ser secundario a una hemólisis de los eritrocitos o a la descomposición del tejido pulpar.

A veces se obtiene una respuesta eléctrica positiva en la necrosis por licuefacción, que actúa como transmisor electrolítico a la zona periapical, o cuando quedan algunas fibras nerviosas pulpares viables.

Ocasionalmente puede existir un antecedente de dolor intenso de algunos minutos a algunas horas de duración, seguido de la desaparición completa de dolor; y en otros casos la pulpa ha necrosado en forma lenta y silenciosa, sin dar ninguna sintomatología, de manera que el paciente no ha percibido ningún tipo de dolor ni malestar.

Los hallazgos radiológicos pueden mostrar una gran obturación, una cavidad amplia en comunicación con el conducto radicular y un ensanchamiento del ligamento, sin embargo, en algunos casos no existe cavidad ni tampoco restauración en el diente y la pulpa se ha necrosado como resultado de un traumatismo.

Cambios Pulpaes Regresivos

Según Lasala se engloban en este grupo todas las alteraciones no infecciosas pulpares, denominadas también estados regresivos o degenerativos y también distrofias.

Muchas de ellas son idiopáticas, pero se admite que en la etiopatogenia de las distintas pulposis existen factores causales como son los traumatismos diversos, caries, preparación de cavidades, hipofunción por falta de antagonista, oclusión traumática e inflamaciones periodónticas o gingivales.

Weine también incluye dentro de los factores etiológicos de la pulposis a la atricción, la abrasión e indica que tanto estos factores, como los nombrados por Lasala, inducen cambios pulpares que no se pueden clasificar como inflamatorios.

Lasala incluye dentro de los cambios pulpares regresivos o pulposis a: degeneraciones, atrofia pulpar, calcificación pulpar, cálculos pulpares, resorción dentinaria interna, resorción cementodentinaria y metaplasia pulpar.

Atrofia Pulpar

Seltzer Y Bender señalan que la pulpa atrófica se caracteriza porque se hace más pequeña con ciertos trastornos fisiológicos y patológicos y que en situaciones normales, la atrofia pulpar ocurre con el envejecimiento.

Según Lasala está se denomina también degeneración atrófica y que se produce lentamente con el avance de los años y se la considera fisiológica en la edad senil, aunque puede presentarse como consecuencia de las causas citadas en todas las pulposis.

Conforme el individuo envejece hay un incremento relativo en la cantidad de fibras colágenas pulpares por la disminución en el número de células.

La edad cronológica del individuo no indica, necesariamente, el estado pulpar. En muchas personas relativamente jóvenes, se identifican grandes cantidades de fibras colágenas y mineralización pulpar; tienen tendencia a la desaparición de células. A la inversa se encuentran pulpas con elevado contenido de elementos celulares en personas ancianas.

Calcificaciones Pulpares

Se pueden observar tanto en las pulpas sanas como en las envejecidas, aunque su incidencia aumenta con la edad.

Lasala les llama también degeneración cálcica, el cual señala que hay que distinguir entre la calcificación o dentinificación fisiológica que progresivamente va disminuyendo el volumen pulpar con la edad dental, de la calcificación patológica como respuesta reactiva pulpar ante un traumatismo o ante el proceso de destructivo como la caries o la abrasión.

Weine define a la calcificación distrófica como: "acumulación de sales de calcio en tejidos muertos o en proceso de degeneración", la cual puede deberse a una alcalinidad local de los tejidos destruidos que atrae las sales.

Cálculos Pulpares

También llamados pulpolitos por Lasala o dentículos por Seltzer y Bender y por Weine, el cual se puede definir como una calcificación pulpar desordenada, de causa desconocida y evolución impredecible, la cual consiste en concreciones de tejido muy calcificado y estructura laminada que se encuentran más frecuentemente en la cámara pulpar que en los conductos radiculares.

Seltzer y Bender lo definen como cuerpos mineralizados de tamaño considerable, que en ocasiones, resultan de la fusión de varios pequeños, los cuales a veces pueden hacerse excesivamente grandes; y obliterar casi la cámara pulpar o el conducto radicular. Dicho autor clasifica a los dentículos según su estructura, según su tamaño y según su ubicación.

Desde el punto de vista de su estructura, existen dentículos verdaderos y dentículos falsos, y la diferencia entre ambos es morfológica, no química. Los dentículos verdaderos "están formados por dentina y revestido por odontoblastos"

Los dentículos falsos "se forman de células pulpares en proceso de degeneración y que tienden a mineralizarse; después, se juntan".

Existen las llamadas calcificaciones difusas, las cuales aparecen con frecuencia en los conductos radiculares, aunque también pueden observarse en la cámara pulpar y los pulpolitos o dentículos de mayor tamaño y perfectamente delimitado se desarrollan con mayor frecuencia en la cámara pulpar.

Y según su ubicación, pueden ser libres empotrados o fijos; los dentículos libres se encuentran libres en el interior de la cámara pulpar y pueden empotrarse o fijarse en la cámara pulpar a medida que se va depositando más dentina a su alrededor.

Resulta cuestionable atribuir dolor pulpar a los dentículos, aunque es posible que conforme se hacen más grandes ejerzan presión contra los nervios vecinos. La presencia de dentículos puede ser la causa o el resultado de cambios pulpares atróficos.

Fibrosis

Se refiere a un incremento en el número y grosor de las fibras colágenas, las cuales se presentan según Seltzer y Bender, con mayor frecuencia en la pulpa coronal de los dientes anteriores que en los posteriores. Weine refiere que la fibrosis se presenta en el tejido conjuntivo de cualquier parte del cuerpo. En la pulpa dental atrofiada, la fibrosis puede ser tan intensa que las células parecen partículas sólidas contraídas en un océano de fibras densas

Según Bhussry, 1968, en las pulpas envejecidas, el examen histológico muestra un relativo aumento en el número de fibras reticulares argirófilas y en la cantidad y grosor de las fibras colágenas, en comparación con las jóvenes; este incremento se debe a la reducción del volumen pulpar que ocurre por el depósito continuo de dentina secundaria. Así mismo también hay un incremento en el número de fibrillas colágenas.

En la parte coronal de la pulpa, la fibrosis aumenta por influencia de la caries, abrasión, atricción y de manera notable, después de los procedimientos operatorios hay un aumento en la formación de dentina terciaria hacia los cuernos pulpaes, esto es a lo que Weine denomina: "envejecimiento inducido", ya que se produce una aceleración del proceso de envejecimiento y puede deberse a cualquiera de los estímulos hiperactivos citados anteriormente, los cuales al aumentar la producción de dentina de reparación, reduce las dimensiones de la luz del conducto.

Mientras ocurre lo anteriormente dicho, se comienza a formar cemento periapical como mecanismo para compensar el desgaste oclusal y el resultado neto es una disminución del flujo sanguíneo al tejido pulpar, como consecuencia de esto, la sustancia fundamental de la pulpa en proceso de envejecimiento se va deshidratando y espesando progresivamente; cada vez se forman menos fibras de colágeno nuevas y quedan más fibras viejas. Las células pulpares de esta manera son incapaces de obtener suficientes nutrientes y oxígeno, luchan por sobrevivir y no pueden defenderse, cicatrizar o repararse de manera eficaz.

Una persona joven, como consecuencia de la caries o enfermedad periodontal, puede tener la pulpa envejecida, por ello la edad cronológica del paciente no es siempre un indicador válido de la salud o de la edad fisiológica de la pulpa.

En general el tejido envejecido no puede defenderse tanto de las lesiones como el joven, por tanto, debe evitarse el envejecimiento pulpar que resulta de los procedimientos dentales, para evitar la alteración de la capacidad defensiva del órgano.

Un estudio efectuado por Bernick y Nedelman citados por demostró que en el proceso de envejecimiento se producen los siguientes fenómenos:

- Reducción progresiva del tamaño de la cámara pulpar
- Acumulación progresiva de masas cálcicas que se originan en la pulpa radicular y avanzan hacia la pulpa coronal
- Disminución de los nervios y vasos sanguíneos de la pulpa coronal debido a la calcificación de esas estructuras

Resorción Interna

Simon y cols aplican el término de resorción interna o intracanalicular a la destrucción de predentina y dentina.

Según Weine, también se usa el término de reabsorción idiopática, ya que se desconoce la etiología exacta. Algunos autores como Cohen 1965 y Bennet y Poleway insisten en los factores idiopáticos, infeccioso y traumático (especialmente pulpotomía) como causa. No obstante, generalmente se considera que los traumatismos o la pulpitis crónica persistente son los responsables de la formación de dentinoclastos por la activación de células conjuntivas indiferenciadas de reserva de la pulpa.

Por ejemplo, en el caso de traumatismos, se pueden producir hemorragias intrapulpares que pueden organizarse y ser sustituidas por tejido de granulación (de reparación). Los dentinoclastos se diferencian cuando el tejido de granulación en desarrollo comprime la pared del conducto o la cámara pulpar. Esto también puede ocurrir en aquellos casos donde se realizan pulpotomías o pulpectomía parcial de un diente con pulpitis crónica.

Lasala le da la sinonimia de: mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar y odontolisis. Se dice que es incidiosa, por lo general asintomática, y no es identificable en las radiografías hasta que la lesión ha avanzado a un grado considerable.

Puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar o de la pulpa radicular, extendiéndose de tal forma que puede alcanzar el cemento radicular y convertirse en una resorción mixta interna-externa.

Cuando la resorción afecta a la cámara pulpar, las granulaciones capilares rojizas pueden transparentarse a través del esmalte (manchas rosadas). En el conducto radicular, la resorción interna puede perforar hasta el ligamento periodontal.

El tratamiento de estos dientes debe comenzar inmediatamente. Durante la fase inflamatoria de transición hacia la necrosis total de la pulpa, se producen episodios frecuentes de resorción interna. Según Weine, la resorción interna cesa una vez que muere el tejido pulpar.

Métodos para la realización del Diagnóstico de la Patología Pulpar

Baume 1970, refiere que antiguamente, para los años 1600, se hacían tratamientos empíricos, sin la ayuda de la ciencia, y por un tiempo largo, el campo del diagnóstico y terapia pulpar estuvo dominado por la medicina general, primero que nada se hacían extracciones a los dientes que tenían dolor y el tratamiento más conservador para aquella época, lo realizaba Dornkreilius, el cual realizaba (según dicen los recípes encontrados de su procedencia) cauterizaciones de la pulpa y obturaba con amalgama.

Luego, ya para los años de 1877 Baume, realizó la primera clasificación de patología pulpar acorde a los síntomas, en 1898 Walkhoff introdujo la radiografía dental para el diagnóstico de la patología pulpar.

Según Bender 1966 es mucho más antiguo el uso de la estimulación eléctrica como diagnóstico de la condición pulpar que el uso de las radiografías, así refiere que Magitot en 1867 implemento el uso de la inducción de corriente para la localización de lesiones de caries dental, luego Marshall en 1891 y Woodward en 1896 comenzaron con el uso de la electricidad para demostrar la vitalidad pulpar.

Es así, como podemos darnos cuenta que ya desde hace muchísimos años atrás, se han venido realizando numerosos estudios acerca de las pruebas que nos pueden llevar a un diagnóstico de la condición pulpar.

Cuando hablamos de diagnóstico podemos dar varias definiciones realizadas a lo largo de los años por numerosos investigadores, entre estas tenemos la definición de Robinson en 1963 citado por Chambers (1982), quien lo define como: "Proceso mediante el cual, el interrogatorio, examen y pruebas son combinados por el odontólogo para identificar desviaciones de lo normal"

Un correcto diagnóstico es la base para una terapia racional y constituye el primer paso para un adecuado tratamiento.

Las pruebas de vitalidad pulpar son solo una parte del diagnóstico bucal, pero Ehrmann (1977) enfatizó que puede formar una parte integral, el cual informó que la examinación de la cavidad bucal es incompleta si no se llevan a cabo las pruebas de vitalidad en cada uno de los dientes.

Según Simon y cols el diagnóstico es "una experiencia personal y cognoscitiva; por lo tanto, muchas de las cualidades de un odontólogo eficiente en el diagnóstico son de índole interpersonal y están basadas en el conocimiento, la experiencia y los recursos diagnósticos".

Muchas veces se nos puede presentar un caso en donde el paciente refiere tener un dolor, pero no sabe exactamente de donde proviene ese dolor, por lo tanto, es tarea del odontólogo que a través de todos los datos obtenidos del interrogatorio, las pruebas diagnósticas y el examen clínico y radiográfico, determine cuál es el origen de dicho dolor, y una vez que el odontólogo está seguro de que el dolor es de origen dental, el paso siguiente es decidir si es de origen pulpar (y establecer un diagnóstico pulpar). Por lo general, los pacientes designan como "dolor de muelas" cualquier dolor que surge dentro de la boca.

Montgomery 1986 informa que una vez establecido que el dolor es de origen pulpar, se procede a decidir si el estado patológico es reversible o irreversible. Y por último, si es irreversible, el odontólogo debe determinar si se ha propagado desde el conducto radicular hacia los tejidos perirradiculares y todo esto con el objetivo de establecer un plan de tratamiento adecuado, bien sea un tratamiento conservador (protección pulpar) o un tratamiento de conducto.

El diagnóstico correcto depende del análisis cuidadoso de lo que el paciente relata en el interrogatorio (signos subjetivos) y de lo que el odontólogo descubre en la clínica (examen clínico y radiográfico) (signos objetivos).

Según Trope M y Sigursson A (1998): "Los signos y síntomas clínicos y las pruebas diagnósticas además de la comprensión del conocimiento de la reacción pulpar a la caries, manipulaciones operatorias, trauma y enfermedad periodontal, nos hace capaces de establecer un diagnóstico pulpar solamente empírico".

Es esencial seguir un método sistemático para establecer un diagnóstico y tratamiento adecuados de la enfermedad pulpar y se debe establecer una buena comunicación (Rapport) con el paciente, se debe escuchar cuidadosamente la elección de las palabras del paciente, recordando que las descripciones del paciente tienen que ser filtradas a través de un gran número de componentes emocionales y psicosociales complejo que afectan el relato del dolor y la manera cómo se percibe.

Simon y cols, por su parte se refieren a que el diagnóstico acertado es el resultado de la síntesis del:

- Conocimiento científico
- La experiencia clínica
- La intuición
- Sentido común

En el interrogatorio realizado al paciente, este nos deberá relatar lo siguiente:

1. El problema el cual será expresado con las palabras propias del principal: paciente
2. Localización: del sitio o los sitios donde el paciente percibe los síntomas
3. Cronología: de la sintomatología, es decir, cuándo comenzó y el curso clínico que ha tomado dicha sintomatología
4. Calidad: Cómo el paciente describe la queja
5. Intensidad: gravedad de los síntomas y duración
6. Factores que afectan: Estímulos que agravan, alivian o alteran los síntomas
7. Historia Hechos pasados y síntomas actuales que caracterizan la suplementaria: dificultad diagnóstica.

Aparte del interrogatorio, el odontólogo deberá realizar un examen clínico y radiográfico (obviamente incluyendo todas las pruebas diagnósticas).

Muchos pacientes tienen pulpas inflamadas crónicamente y que todavía no presentan síntomas adversos. Y en esos momentos, el odontólogo no tiene conocimiento del estado pulpar, hasta que la radiografía indica la presencia de una lesión periapical.

Existen ciertas características del dolor como lo son: la intensidad, la duración, antecedentes de dolor y espontaneidad que podrían guiarnos para el establecimiento del diagnóstico del estado pulpar.

Así tenemos que por ejemplo en cuanto a los antecedentes del dolor, aquellos pacientes que nos refieren que tuvieron un dolor previo que luego no lo volvieron a sentir, es un indicio de que existe una patología pulpar (es decir que hay un antecedente de dolor).

En estudios realizados por Seltzer, más del 90% de los pacientes con dolor, reportaron haber tenido una experiencia previa de dolor en los mismos dientes; y en al menos 80% de esos pacientes fueron diagnosticados con pulpitis moderada a severa o necrosis pulpar.

En cuanto a la intensidad (gravedad) se ha relacionado con ciertos estados patológicos pulpares, así tenemos que ante la presencia de un dolor leve a moderado, podemos sospechar de la presencia de un estado pulpar de inflamación reversible, mientras que si el paciente refiere un dolor intenso, podríamos sospechar más bien un estado patológico de inflamación irreversible o de necrosis.

Según Seltzer y Bender la intensidad del dolor tiende a disminuir en las fases más avanzadas de la afección pulpar, cuando ya se estableció el drenaje y los abscesos pulpares, los cuales usualmente causan dolor intenso, podrían presentarse asintomáticos cuando el exudado puede drenar fácilmente a través de la pulpa expuesta (el drenaje alivia la presión del exudado inflamatorio en las terminaciones nerviosas).

En cuanto a la espontaneidad del dolor es una indicación de trastornos graves de los tejidos pulpares profundos. Es decir, indica la presencia de patología pulpar severa e irreversible.

Sin embargo la severidad del proceso es frecuentemente distorsionada por el componente psicológico del dolor; el miedo a los dentistas y a los procedimientos frecuentemente causa una exagerada percepción del dolor, resultando en una incompatibilidad entre los síntomas y la patología pulpar. Debido a estas circunstancias, la severidad del dolor no puede ser correlacionada con la severidad de los cambios tisulares (Weiss,1959; Mumford,1965; Hattysay, 1966, Rubin,1967).

Durante la realización del examen clínico debemos observar la presencia de:

1. Caries dental
2. Restauraciones extensas
3. Tumefacción
4. Fístulas
5. Enfermedad Periodontal

Ya que estos hallazgos clínicos nos ayudan a identificar la presencia de patologías pulpares, sobre todo en aquellos casos en los que el paciente presenta un dolor y no sabe cuál es el diente que lo produce, y todos estos signos nos ayudan sospechar de la presencia de patología en uno u otro diente dependiendo de estos signos, así por ejemplo los dientes con grandes restauraciones son los sospechosos principales, cuando el paciente tiene pulpalgia, pero no puede indicar cuál es el diente preciso.

Por ejemplo, en el caso de presentar el paciente una fístula, debemos realizar la fistulografía y si esta proviene de un diente, esto nos indica que dicho diente sufrió necrosis parcial o total y que está indicado el tratamiento de conducto.

En el caso de que el paciente tenga problemas periodontales es muy probable que la pulpa de algún diente se encuentre afectada por lesiones endo-periodontales.

Es así como poco a poco vamos recolectando datos hasta poder establecer el diagnóstico más certero, porque el diagnóstico exacto se realiza cuando se hacen estudios histológicos de la pulpa.

Durante la realización del examen clínico debemos realizar, además de la observación de los signos y síntomas, como lo vimos anteriormente; las pruebas diagnósticas que nos sirven de apoyo para poder realizar el diagnóstico pulpar, entre estas tenemos.

1. La Prueba Pulpar eléctricas
2. Las Pruebas térmicas (frío y calor)
3. La prueba cavitaria
4. La prueba Anestésica
5. Examen Radiográfico

Seltzer y Bender establecen que es importante para evaluar el resultado de las pruebas pulpares y periapicales, establecer la comparación con dientes controles sanos; esto conduce a tres funciones básicas:

1. El paciente sabe que esperar del estímulo
2. El clínico puede observar la naturaleza de la respuesta del paciente ante cierto nivel de estímulo
3. Se puede determinar qué tipo de estímulo es capaz de provocar una respuesta

En la actualidad existen medios sofisticados para efectuar las pruebas de vitalidad pulpar que tratan de dar un diagnóstico exacto, aunque no se puede olvidar el concepto de que existe una pobre correlación entre los síntomas clínicos e histopatología pulpar.

Según Chambers (1982) se nos presentan ciertas limitaciones generales de las pruebas de vitalidad pulpar:

- Las pruebas de vitalidad pulpar determinan la presencia de actividad nerviosa cuando lo que realmente interesa es la circulación pulpar
- La falta de relación entre los resultados y la condición histopatológica real de la pulpa
- La falta de objetividad; la falta de reproducción; la sensación poco placentera; imposibilidad de examinar cada conducto por separado en el caso de los dientes multirradiculares, entre otras cosas.

Muchos estudios han confirmado la falta de correlación entre las pruebas de vitalidad pulpar y la condición histológica de la pulpa (Raper 1921, Mumford y Bjorn 1962, Reynolds 1966, Dummer y cols 1980, etc.

Según varios investigadores como Seltzer y cols 1963, Lundy y Stanley 1969, Seltzer y Bender 1975, Marshall 1979 citados en Chambers existe una relación estadísticamente significativa entre la ausencia de respuesta de la pulpa a las pruebas de vitalidad y la presencia de una pulpa totalmente necrótica.

El diagnóstico del estado de la pulpa, puede resultar difícil especialmente en:

- Dientes inmaduros
- Dientes traumatizados
- Dientes que coronalmente están inflamados crónicamente o necróticos y apicalmente están vitales.

Se debe tomar en cuenta estas condiciones que probablemente nos pongan en duda las respuestas de ciertos dientes a las pruebas de vitalidad, así tenemos a los dientes jóvenes con ápices incompletamente formados, los cuales van a tener el umbral del dolor elevado.

Con respecto a esto, ha sido observado por algunos investigadores, entre estos Fearnhead 1963 y Bernick 1969 que las terminaciones nerviosas alrededor de los odontoblastos y predentina, no están presentes inicialmente y que se van desarrollando gradualmente hasta estar totalmente formadas al momento que el diente entra en función (de 4 a 5 años). Y esto podría ayudarnos a entender el porqué del umbral de las respuestas a las pruebas de vitalidad elevado o por qué algunos de estos dientes simplemente no responden.

También en el caso de dientes traumatizados, la pulpa ha sido considerada en esos momentos, que se encuentra en un estado de "shock", aunque el mecanismo fisiológico exacto es desconocido.

Según Teitler y cols 1972 y Zadik y cols 1979, una respuesta positiva a las pruebas de vitalidad en la primera consulta después del trauma parecer ser un signo de buen pronóstico para la pulpa. Sin embargo, la mayoría de las veces, luego de un trauma estos dientes no responden a las pruebas de vitalidad aunque estén vitales y según Bhaskar y Rappaport 1973, esto se puede atribuir a la habilidad superior que tienen los vasos sanguíneos de resistencia al trauma en comparación con las fibras nerviosas.

Hence, Zadik y cols 1979, recomendaban la realización del tratamiento de conductos en aquellos dientes que no respondieran a las pruebas de vitalidad luego de 6 meses y Bhaskar y Rappaport 1973 sugirieron que no se debería realizar el tratamiento de conducto en estos dientes al menos que se desarrollen otros signos que indiquen su necrosis.

Pruebas Térmicas:

Según Chambers, la primera vez que se usaron las pruebas térmicas, fue en 1899 por Jack.

Trowbridge y cols (1980) citados en Chambers explicaban que las respuestas que se producen a las pruebas térmicas preceden a cambios de temperatura en la unión pulpo-dentinal, es decir, ellos sugieren que las pruebas térmicas causan pequeñas fuerzas hidrodinámicas en la dentina, las cuales hacen capaces de iniciar potenciales generadores en las terminaciones nerviosas por el desplazamiento de las superficies de membrana.

Cuando las pruebas son anormales, es cuando el dolor persiste después de eliminar la irritación. Las respuestas anormales denotan por lo general que las pulpas pertenecen a un estado de pulpares irreversibles. Por lo general, la falta de respuesta a las pruebas térmicas ocurre en las pulpas necróticas. Sin embargo, el diagnóstico de necrosis es más confiable cuando tampoco hay reacciones a las pruebas eléctricas, además de las térmicas; aunque estas pruebas no son 100% confiables, por la intervención del factor psicológico.

En presencia de una pulpitis irreversible, parece que las fibras nerviosas resisten por más tiempo la degeneración que el tejido pulpar circundante (que está alrededor), posiblemente porque ellas están protegidas por abundantes fibras colágenas.

Sin embargo, en pulpas totalmente necróticas, las fibras nerviosas sufren disolución y fragmentación, lo cual nos hace incapaces de conducir los impulsos. Aun así, cuando la pulpa está necrótica, aproximadamente un 30% de los pacientes reportan respuesta positiva.

No obstante, las pruebas pulpares eléctricas y térmicas son valederas cuando ellas producen reacciones pulpares diferentes de los dientes control, lo cual indica generalmente que hay una patología pulpar.

Cuando se aplica frío y el dolor se alivia, significa la presencia de pulpa supurativa.

Prueba del Frío

Existen varios métodos para realizar la prueba del frío:

1. Baños de agua fría
2. Cloro etilo
3. Bastoncitos de hielo
4. Bastoncitos de hielo con dióxido de carbono

El baño de agua fría, a pesar de que requiere mayor tiempo (por el aislamiento absoluto que se debe realizar), permite obtener una respuesta al paciente más exacto. Estudios histológicos de Schiller (1937) citado en Cohen, indicaron que la prueba con hielo Co₂ no daña la pulpa.

Los bastones de hielo seco de dióxido de carbono son extremadamente fríos (-77,7°C, -108°C) y pueden causar fisuras en el esmalte o dañar una pulpa sana (10). Sin embargo, según Fulling y Andreasen 1976, este método tiene algunas ventajas como que no requiere aislamiento absoluto y permite realizar la prueba de vitalidad en varios dientes o en toda la boca con una mayor rapidez.

Ehrmann 1977 (18) afirma que no se producen falsos positivos en casos de necrosis y también afirma que los dientes con pulpitis pueden diferenciarse de los dientes normales por la respuesta prolongada, y esta es una de las ventajas de la prueba del frío, al igual que la otra ventaja que es que puede usarse en pacientes que poseen prótesis cardíacas. Y entre una de las desventajas que informa Ehrmann 1977 (18) es que esta prueba no es efectiva en pacientes de edad avanzada en los que los dientes tienen formación de dentina secundaria, tampoco es efectiva en dientes con coronas completas de acrílico o porcelana y debe usarse con precaución en dientes que forman parte de puente de metal (ya que el metal es buen conductor del frío y este podría conducir a otros dientes que si se encontrasen vitales). El habla que, si se puede usar en dientes con coronas de metal, pero solo en el cuello del diente, o donde el metal está expuesto.

El método del cloroetilo, se realiza pulverizando un poco sobre una bolita de algodón y se aplica en el tercio medio del diente. Se mantiene durante 5 segundos o hasta que el paciente comience a sentir dolor.

Prueba del Calor

Existen varios métodos para realizar la prueba del calor:

1. Barritas Calientes de Gutapercha
2. Fricción con un cono de profilaxis seco (para generar calor)
3. Baño de agua caliente

El baño de agua caliente proporciona una respuesta más exacta, pero se debe aislar absoluto.

La gutapercha caliente ha sido fuertemente criticada por algunos investigadores (Lundy y Stamley 1969), ya que ellos alegan que si el calor no es suficiente pueden resultar las respuestas en falsos negativos. También en casos de necrosis gaseosas de la pulpa, la gutapercha caliente puede crear falsos positivos por la expansión del gas, Causando presión en la región periapical (Mumford 1976). Es así como Seltzer y cols 1963, Reynolds 1966 y Ehrmenn 1977 informan que la prueba del frío es generalmente mejor que la prueba del calor.

Pruebas Pulpares Eléctricas

Como se dijo anteriormente, el uso de la estimulación eléctrica en el diagnóstico pulpar es más antiguo que el uso de las radiografías para diagnóstico. (Reynolds 1969).

El mecanismo de acción de la prueba eléctrica es por la estimulación directa de los nervios sensoriales de la pulpa.

Existen dos modelos básicos para pruebas eléctricas: monopolar (con un electrodo) y bipolar (con dos electrodos, uno vestibular y otro lingual). A principio de los cincuenta, se usaba el modelo bipolar, sin embargo, hoy en día se usa el modelo monopolar (Ehrmann 1977 y Nahri y cols 1979) citados en Chambers.

Debido al factor psicológico o posiblemente debido a exudado podría conducir corriente a los tejidos periapicales. De 25 a 30 % de los dientes con pulpa necrótica podrían todavía responder a las pruebas pulpares y esto podría indicarnos falsos positivos, sobre todo en aquellos casos donde ocurra necrosis por licuefacción, ya que el líquido o edema intrapulpar puede transmitir la corriente eléctrica al periodonto.

En muchas ocasiones, no hay respuesta pulpar al vitalómetro en los dientes con traumatismos, en los permanentes en desarrollo (Bernick, 1963), también se debe tomar en cuenta aquellos pacientes con problemas psicopáticos o pacientes alcohólicos, los cuales pueden tener el umbral de respuesta aumentado, o aquellos sistemas de conductos calcificados por irritación, pueden también tener el umbral de respuesta aumentado o bloqueada totalmente.

Este investigador, habla acerca de que en estos dientes los nervios pulpares no alcanzan a terminar entre odontoblastos, para llegar a la preentina o dentina, como ocurre en los dientes con desarrollo completo y que están en oclusión.

La falta de respuesta pulpar al estímulo eléctrico en los dientes inmaduros, puede atribuirse también a la gran cantidad de tejido pulpar que aumenta la impedancia eléctrica. Por otra parte, las observaciones clínicas señalan, al parecer, que el corte dentinario es menos doloroso en los dientes permanentes jóvenes que en los de personas mayores.

Está contraindicado la prueba eléctrica en aquellos pacientes que posean marcapasos ya que es probable que causen fibrilación ventricular y persistencia de la contracción cardíaca.

Según Bjorn 1946, Mumford 1965 y Nordenram 1970, la mayoría de los dientes multiradiculares tienden a tener el umbral a la respuesta de la estimulación eléctrica más elevado que los dientes anteriores y esto es aparentemente causados por el mayor volumen de diente.

Rubach y Mitchell 1965 encontraron un incremento en el umbral de respuesta a la estimulación eléctrica asociados con un incremento de la deposición de dentina secundaria en la porción coronal, la cual está asociada a una característica normal con el aumento de la edad. Sin embargo, en contraste con esto, Harkins y Chapman 1977 no encontraron ninguna diferencia entre el umbral del dolor a la estimulación eléctrica de grupos de dientes de pacientes jóvenes y de edad avanzada.

Según Mumford 1963 y Millard 1973, la técnica de la prueba de vitalidad pulpar requiere el aislamiento del diente con dique de goma o según Grossman 1978 con rollitos de algodón y secando el diente.

Existen varias opiniones en cuanto a donde colocar el electrodo, así tenemos que Millard 1973 y Grossman 1978 citados en Chambers indican que debe colocarse en el tercio incisal u oclusal de los dientes (lejos del periodonto) y debe ser colocado en esmalte y no sobre restauraciones metálicas, acrílicas o de silicato debido a los problemas de conducción. Lo más importante es que el electrodo haga buen contacto con una superficie localizada del diente (y que no contacte la encía) y que debe hacer contacto con un medio conductor. Otros autores como Ziskin 1945, Cartledge 1958, Mumford 1960, Fulling 1976 también han apoyado que el mejor sitio para colocar el electrodo es en el tercio.

Jacobson en 1984, citado en Bender; en estudios que realizó indicó que la región del tercio medio de los incisivos requiere el menor nivel de corriente eléctrica para obtener una respuesta significativa, sin embargo, estas conclusiones fueron cuestionadas, ya que sus estudios fueron in vitro.

Cooley y Robinson (1980) citados en Chambers encontraron que sin un medio conductor un pequeño voltaje o corriente pasa a través del diente. Numerosos medios conductores se han venido usando, incluyendo solución salina (Taylor 1953), gel de electrodo (Cooley y Robinson 1980), agua o pasta de diente (Millard 1973, Michaelson y cols 1975, Grossman 1978 y Cooley y Robinson 1980). Aunque Cooley y Robinson (1980) encontraron que la pasta de diente tiene un poco menos de efectividad que otros materiales probados, Grossman (1978) notó que es el medio que mayor se retiene donde es colocado.

Ehrmann 1977 recomienda que no debe ser usada esta prueba en dientes con coronas sin una cavidad de preparación ni en dientes con ortodoncia, debido al riesgo de conducción. Según este mismo autor, las pruebas eléctricas de vitalidad tienen una ventaja en su uso con pacientes de edad avanzada cuyos dientes tienen mucha dentina secundaria, en quienes las pruebas térmicas son inadecuadas.

Tenemos varias razones para obtener falsos positivos o falsos negativos, las cuales serán nombradas a continuación:

Prueba del Fresado o Cavitaria

Nos indica vitalidad, pero no ausencia de inflamación. Es útil para determinar la vitalidad en los dientes cubiertos con coronas completas o cuando se forma tejido en el espacio pulpar.

Esta prueba es usada como último recurso cuando a pesar de haber realizado las otras pruebas de vitalidad, son desconfiables o dudosas o cuando las coronas de acrílico o porcelana hacen que las otras pruebas sean inaplicables (Seltzer y Bender 1975, Ingle y Beveridge 1976, Ehrmann 1977 y Grossman 1978) citados en Chambers. Sin embargo, la sensación positiva no implica la ausencia de inflamación.

Examen Radiográfico:

Este examen es un auxiliar en el diagnóstico, el cual nos permite observar presencia de:

- Caries profunda
- Restauraciones Profunda
- Fracturas Radiculares
- Resorciones(internas y externas)
- Anchura del conducto y Cámara Pulpar
- Mineralizaciones y Dentina Reparativa dentro de la pulpa, el conducto radicular o ambos.

Prueba de Anestesia y Dolor Referido:

El dolor referido es un síntoma frecuente de pulpitis crónica parcial. En el momento que la pulpa de los dientes no contenga fibras propioceptivas, el dolor inducido por la pulpitis parcial podría no estar localizado, pero podría estar referido a otro diente del arco opuesto o en el mismo lado.

En esos casos, la prueba anestésica ayuda a localizar el arco donde se encuentra el problema. Este método ayuda a localizar la zona, más no el diente específico.

El dolor se inicia una vez que la inflamación ataca al ligamento periodontal en la región apical. Por lo general, cesa el dolor después de que ocurre la necrosis pulpar; el diagnóstico correcto se torna más probable. Sin embargo, incluso los dientes necrosados a veces ocasionan dolor referido.

TRANSILUMINACIÓN:

La prueba de transiluminación mediante el empleo de una fibra óptica, ayuda a detectar la presencia de fracturas verticales en la corona del diente, debido a que los segmentos fracturados impiden que se transmita luz de manera similar. La transiluminación igualmente produce sombras oscuras y claras sobre el sitio de la fractura, por lo que es posible que tenga que eliminarse una restauración preexistente para que la línea de fractura sea visible.

TERAPIAS PULPARES

Las intervenciones curativas con o sin preservación de parte de la pulpa cameral, se basan en la opinión de numerosos autores en la necesidad, por fines estéticos, funcionales y de desarrollo de la oclusión, de mantener los elementos temporarios el mayor tiempo posible en boca. Los elementos temporarios libres de inflamación, inducen a un recambio fisiológico a tiempo y al mantenimiento de la longitud del arco, necesarios para el establecimiento de la oclusión permanente en estado de salud. (Villena Martínez, 2005; Fucks A. et al. 2011) Para la realización de estas terapias se usan una variedad de drogas y métodos bastante importantes que serán clasificadas sólo para facilitar su explicación. Aquí consideramos el estado de la pulpa de acuerdo a su clasificación patológica: en hiperemia, pulpitis parcial, total y necrosis y/o gangrena.

PULPOTOMÍA

El procedimiento de la pulpotomía, se basa en el concepto de que la pulpa radicular está sana o se encuentra en capacidad de curar luego de la amputación quirúrgica de la pulpa coronal afectada o infectada. (Fuks, A, 2000). La pulpotomía está contraindicada ante la presencia de

-Edema

-Fístula movilidad patológica de grado III

-Reabsorción radicular interna o externa-

Radiolucidez periapical o interradicular

-Calcificaciones pulpaes

-Hemorragia que no cohibe fácilmente desde los conductos

-Historia de dolor nocturno, espontáneo, frecuente, irradiado

-Sensibilidad a la palpación y a la percusión, pero interpretado en el contexto del paciente.

Para una mejor comprensión de lo que se busca provocar de acuerdo al diagnóstico se pueden clasificar a las técnicas y drogas para pulpotomía y de acuerdo al efecto que producen sobre tejidos.

DESVITALIZADOR:

Son aquellas drogas o procedimientos que producen la muerte del tejido pulpar dejándolo relativamente estable y aséptico. Dentro de los mismos encontramos el formocresol, al glutaraldehído, y a las técnicas de electrocoagulación. Existen otras, que por el cuidado de su manejo y por su potencial, no se recomienda su uso en los consultorios, tal es el caso de las preparaciones con arsénico utilizadas con fines desensibilizantes y necrosantes.

Todas las técnicas que involucren sustancias o métodos desvitalizantes, están indicadas para tratamientos de pulpotomías. En los tratamientos para los estadios de inflamación crónica de la pulpa cameral es necesario ajustar los criterios de diagnóstico y con técnicas operatorias depuradas, porque quedan restos radiculares potencialmente infectados o infectables que pueden hacer fracasar la terapia.

PRESERVADORAS DE TEJIDO VIVO.

Pertenecen a este grupo aquellas drogas cuyo efecto es el de fijación de tejidos a poca profundidad, dejando un remanente de tejido vivo. A través de esto procedimientos se busca que el mismo organismo, después de sufrir una respuesta inflamatoria, provoque la curación. Se encuentran en este grupo, el sulfato férrico, el Ca (OH)_2 , algunas técnicas por láser de CO_2 y las técnicas con MTA o CPM. El Ca (OH)_2 y el sulfato férrico tienen un nivel de recomendación tipo B, por no contar con un buen sellado marginal. Últimamente se describen técnicas con BIODENTINE y con MTA.

Todas las técnicas que involucren sustancias o métodos preservadores de tejido vivo, están indicadas para tratamientos de pulpotomías. En los tratamientos para los estadios de inflamación crónica de la pulpa cameral o coronal, es necesario ajustar los criterios de diagnóstico y utilizar técnicas operatorias depuradas, porque quedan restos radiculares potencialmente infectados o infectables que pueden hacer fracasar la terapia.

Encontramos aquí a las que inducen a la regeneración de dentina Como por ejemplo las proteínas morfogenéticas que tienen un futuro promisorio, técnicas de a base de uso de MTA y/o CPM, con BIODENTINE. Es importante destacar que dada la especial fisiología de la pulpa temporaria las técnicas que preservan los tejidos vivos también se comportan como regeneradoras de acuerdo a la edad de la pulpa. Entre ellas podemos citar al CPM, MTA y biodentine.

TECNICAS DESVITALIZADORAS EN PULPOTOMÍAS.

FORMOCRESOL

Esta técnica es usada para el tratamiento de las pulpectomía Su uso se remonta a 1.899, siendo modificada su fórmula en varias oportunidades. Primero se utilizaron proporciones iguales de formol y tricresol, luego se redujeron las proporciones al 19% de formol y 35% de cresol. Actualmente se hace una dilución de la última fórmula de 1:5, quedando la solución de formocresol en una concentración aproximadamente al 4%. Algunos estudios indican que se pueden obtener resultados semejantes con diluciones mayores como por ejemplo de 1:10 o de 1:50. La misma se lleva a cabo tomando una gota de la fórmula de Burckley y mezclándola con una gota de H₂O y 3 gotas de glicerina líquida.

Esta preparación debe realizarse en el momento y no puede ser almacenada, por lo que debe hacerse en pequeñas cantidades para usar en el momento y desechar el resto. (Waterhouse, P. en Hargreaves y Cohen, 2011) El Formocresol es la combinación acuosa de formaldehído y cresol. Este último es una combinación de tres isómeros del metilfenol, droga cáustica que disuelve los lípidos de la membrana celular homogeneizando la pulpa.

Esta característica permite que el formaldehído penetre más profundamente. Además, amortigua sus propiedades irritantes

El formaldehído es un gas que se presenta en solución acuosa (formalina), o como polímero sólido (para formaldehído), que se produce por polimerización y da a la solución de formocresol un aspecto turbio con precipitados.

Cuando la observamos en este estado hay que desecharla porque aumenta su poder carcinogénico. Por último, a estos dos compuestos se le adiciona glicerina que tiende a impedir el proceso de polimerización del formaldehído. El formaldehído es un germicida poderoso, que necesita humedad para poder desarrollar su potencial. Reacciona con las proteínas pulpares y bacterianas, uniéndose a ciertos grupos químicos presentes en los aminoácidos, haciendo las metabólicamente inertes y provocando su precipitación. También desnaturaliza toxinas y enzimas autolíticas, dando como consecuencia tejidos estériles inodoros, por lo menos en los primeros estadios de su acción. (Leonardo, L. y Simoes, F. 1993).

La utilización de formocresol ha dado a través de la historia odontológica, numerosos éxitos clínicos, lo que justifica su amplia utilización en los consultorios dentales. Pero al mismo tiempo por ser tan frecuente su uso, es que se lo comenzó a estudiar con mayor profundidad y se encontraron efectos no deseados de la droga. Casi todos los efectos negativos están relacionados con:

A-Su alto poder irritante

B-Su capacidad de difusión

C-Su potencial alergénico

A- Asociados a esta característica se ha descritos efectos teratogénicos, mutagénicos y carcinogénicos, disfunciones reproductivas, sexuales y dermatitis. Sobre todo, se observan los tres primeros efectos en tejidos inmaduros cercanos al depósito original de la droga. Respecto a esto se han informado grandes reacciones inflamatorias que afectan al periodonto y al hueso alveolar, a través de la estimulación de los osteoclastos y cemento-clastos.

B- Se ha descrito que hay mayores posibilidades de alteraciones periodontales en los elementos permanentes afectados por el formocresol proveniente de tratamientos pulpares en los correspondientes elementos temporarios. Dichas alteraciones podrían deberse a la acción de la droga sobre el contenido genético de las células que al duplicarse transmiten una capacidad disminuida de defensa y una alteración en la regeneración tisular. Así mismo diferentes estudios informan sobre la alteración del esmalte de los permanentes, en forma de hipoplasia o alteraciones de forma y color.

C-Estos fenómenos podrían explicarse por los mismos mecanismos que para los tejidos periodontales. Se han llevado a cabo estudios al respecto y los mismos son contradictorios. En parte por haber tomado como objeto de estudio dientes en diferentes etapas evolutivas, y en parte por la subjetividad de los observadores. Se ha demostrado reacción alérgica en pacientes no sensibilizados a tejidos autólogos tratados con formocresol. (Waterhouse, P. en 2011). Sin embargo, es posible encontrar una conclusión y es que los elementos más afectados por este trastorno son los premolares, cuando a los elementos temporarios correspondientes se les practicó pulpotomías a los 6 o 7 años promedio. De todos modos, comparados con los grupos testigos no se observaron diferencias significativas entre las distintas técnicas de biopulpotomía. Además, debemos considerar que los gérmenes de los permanentes no sólo son afectados por las drogas que causan toxicidad, sino también por lesiones de necrosis pulpar con complicaciones peri e interarticulares en los elementos temporarios.

D-Su difusión es extremadamente alta debido a su bajo peso molecular y a su molécula pequeña. Se ha observado que no solo difunde a través del tejido pulpar y del periápice, sino que lo hace por la zona cribosa del piso de cámara y del tercio coronario de los conductos radiculares. Se encontraron valores séricos a los pocos minutos de colocado el preparado de formocresol en la cavidad pulpar. e-Dichos valores séricos se mantienen en el organismo durante algunas semanas por dos motivos (Fucks et al 2011):-Porque la droga sigue difundiendo desde su localización original.-Porque no es metabolizado sino que se va depositando lentamente en algunos órganos nobles como hígado, riñón, corazón y músculos

A la circular se une a las membranas citoplasmáticas transformándolas de tal manera que las hace blanco del sistema inmunológico. Esta reacción se ve aumentada, sobre todo en personas predispuestas, porque existe una sensibilización previa provocada por vestigios de la droga que llegan al organismo a través de productos industrializados donde interviene el formocresol o sus derivados, como son:

- . textiles
- . papeles
- . cueros
- . sintéticos
- . fertilizantes
- . desinfectantes

De lo que sí se está seguro es que el formocresol no ejerce ningún efecto curativo de la pulpa.

Si observamos muestras de tejido tratados con formocresol encontramos en un lapso de 13 a 14 días, 4 zonas bien diferenciadas histológicamente.

Después de 5 minutos tratados con la droga, los tejidos se tornaban fibrosos y a la tinción se veían fuertemente acidófilos, compatibles con una zona de fijación. Al pasar los días se van delimitando espacios subyacentes con pocas células y fibras de escasa tinción relacionado con la atrofia celular. Luego sigue una zona de células inflamatorias en íntimo contacto con la zona atrófica y que difunden en profundidad hacia el ápice.

No se notó tendencia a la limitación de la inflamación por una barrera fibrosa o cálcica, sino que se produjo una fijación progresiva de toda la pulpa, alrededor de las 35 semanas después de aplicada la droga.

Otra característica es la unión reversible que tiene el formocresol con los grupos aminos. A medida que avanza el proceso de descomposición del tejido pulpar que es irreversible, es necesario que haya mayor cantidad de droga para mantener la fijación.

De esto se deduce que es necesario un exceso de solución con un tiempo de acción más prolongado, lo que aumentaría las posibilidades de ejercer efectos negativos.

Para disminuir sus potencialidades nocivas es que se recomienda disminuir la concentración de la droga y el tiempo de exposición de los tejidos con la misma.

Lo primero se lleva a cabo a través de la dilución de su presentación comercial, (fórmula de Burckley al 40 %) a una de 1/5 que se obtiene al mezclar una gota de Formocresol al 40%, una gota de agua destilada y tres gotas de glicerina. Esta última se utiliza para estabilizar al cresol y disminuir sus propiedades irritantes. Lo segundo se logra no aumentando el tiempo de contacto más allá de un minuto (período adoptado por convención) y no agregándolo a los apósitos pulpares.

TÉCNICA OPERATORIA PARA PULPOTOMÍAS CON FORMOCRESOL

- Diagnóstico clínico
- Diagnóstico Radiográfico
- Diagnóstico presuntivo
- Anestesia
- Aislamiento. Ante la potencialidad tóxica de las drogas fijadoras es necesario el aislamiento absoluto convencional, además de las razones por las que se preconiza el aislamiento absoluto.
- Eliminación de tejido cariado con fresa redonda grande intentando no exponer la pulpa
- Apertura de la cámara pulpar
- Eliminación de tejido de la pulpa cameral con cucharilla afilada
- Lavajes con agua oxigenada y agua de cal o con solución fisiológica o clorhexidina o detergente amónico
- Limpieza de los residuos camerales con gaza estéril
- Ensanchamiento de la entrada de los conductos con una fresa redonda de tamaño adecuado para mejorar el contacto de los tejidos remanentes con la droga
- Aplicación de una torunda estéril con formocresol diluido 1/5 durante un minuto
- Colocación de una base de OZn-E o IRM solo en la cámara pulpar
- Reconstrucción con el material de reconstrucción elegido
- Control radiográfico Control clínico y Rx a los 6 meses y al año

La técnica de pulpotomía es un procedimiento donde es útil conocer la anatomía básica para poder exteriorizar la anatomía interna a fin de tener parámetros para el acceso a la cámara pulpar. Este acceso debe ser suficientemente extenso para permitirnos ver la entrada de los conductos y realizar la mecánica operatoria sin obstáculos. La cámara pulpar guarda relación con la forma del grupo dentario al que pertenece, puede estar condicionada por los depósitos de dentina producto de la acción defensiva de los odontoblastos.

Por lo que es necesaria una buena técnica radiográfica junto a la visualización clínica. Se debe retirar toda la lesión de caries para disminuir la contaminación de los tejidos pulpaes permanentes y si es posible, reconstruir la corona con IV para mejorar el aislamiento y la retención del clamp. (Villena Martínez, 2005)

Respecto a los lavajes es necesario desarrollar algunas aclaraciones. La irrigación es importante porque elimina material necrótico disminuyendo las posibilidades de embolizarlos al periápice y agudizar procesos crónicos. (Villena Martínez, 2005). Existen varios tipos de lavajes que son considerados importantes por su acción detergente, descombrante, y desinfectante sobre todo para lugares de difícil o imposible acceso para la instrumentación. Entre ellos podemos citar al agua oxigenada de 10 vol. que es un peróxido de hidrógeno al 3%, indicada por su poder desinfectante discreto al liberar O₂ naciente y por su acción de burbujeo al contacto con material orgánico, que remueve escombros. (Soarez-Goldberg; 2012)

El agua de cal por el escaso tiempo que se mantiene en contacto con las paredes de los conductos radiculares tiene un efecto antiséptico limitado. Es descomposición tisular y su combinación con el agua para formar ácidos débiles. (Soarez-Goldberg;2012)

La clorhexidina o gluconato de clorhexidina es un detergente catiónico de acción bactericida y bacteriostática, activa principalmente sobre Gram positivos y en menor grado sobre gramnegativos. (Soares y Golfeg, 2012)

Es más irritante en contacto con tejido conjuntivo que el hipoclorito de Na. Tiene la ventaja de adsorberse a las paredes de dentina y liberarse gradualmente cuando disminuye su concentración por lo que se prolonga su poder antimicrobiano.

No debe aplicarse con o después de irrigar con hipoclorito de Na por reaccionar con este y formar para-cloro-anilina de efectos cancerígenos. (Soarez-Golberg; 2012).

Junto a los lavajes, también la instrumentación es importante. Dentro de ella, la instrumentación mecánica con material rotatorio de bajas revoluciones y torque constante es un método efectivo y rápido para la preparación de los conductos. (Villena Martínez, 2005)

GLUTARALDEHÍDO

Esta técnica se describió para los tratamientos de biopulpotomía con la esperanza de lograr mejores resultados respecto de los del formocresol

Se presenta como una solución acuosa de aspecto oleoso, frecuentemente al 40% y en odontología se usa para los tratamientos pulpares en una concentración que varía, según los distintos autores, entre el 2% y el 5%.

Como tiene un PH ácido se le incorporan sustancias buffer como el carbonato ácido de sodio o el fosfato de sodio, que elevan su PH por encima de 7, otorgándole mayor poder de fijación y antimicrobiano, al mismo tiempo que disminuye la influencia de la acidez como activadora de las células clásticas, responsables de la reabsorciones internas y externas que algunos autores observaron como efecto negativo en los tratamientos con glutaraldehído. Sin embargo, otros estudios no encontraron resultados significativos utilizando esta droga con o sin buffer.

El glutaraldehído pertenece al grupo de los aldehídos porque presenta dos grupos aldehídos uno en cada extremo de su cadena.

Propiedades del glutaraldehído

A-Fijación: Estos grupos aldehídos son los responsables de reaccionar con los grupos aminos, sulfidrilos y tioles presentes en casi todo compuesto orgánico. También reaccionan con los ácidos ribonucleicos y desoxirribonucleicos. La acción final del glutaraldehído es la coagulación, fijación y muerte celular. Afecta a tal número de mecanismos celulares que podemos decir de él, que es un veneno protoplasmático inespecífico. (Fucks, A. 2011)

B-acción bactericida y virucida: El glutaraldehído es un potente bactericida y virucida, actuando mejor que el cloro en presencia de material orgánico, porque este último se inhibe dando cloraminas inactivas.

C-fijador irreversible: La fijación llevada a cabo sobre las proteínas por el glutaraldehído es de mejor calidad que la del formocresol, por lo que se puede afirmar que es un fijador irreversible.

D-baja difusibilidad: Esta propiedad junto a la anterior -fijación irreversible-hacen que su acción irritativa se encuentre sumamente circunscripta. Dicha característica es deseable cuando lo que queremos obtener es una fijación superficial de los tejidos con el remanente pulpar vivo y con capacidad de reacción.

E-tiempo de acción corto: El glutaraldehído ejerce su acción en un tiempo aproximado de 2 segundos por lo que no es necesario mantener la torunda embebida, sobre los muñones pulpares, durante mucho tiempo. También esta es una razón para no usar exceso de solución. En consecuencia, al haber menor cantidad de droga disponible disminuye notablemente el riesgo de su presencia sistémica.

F-diseminación sistémica: Si bien después de un tratamiento dental, las cantidades que se detectan en el organismo son ínfimas, es importante saber que también se acumula en hígado, riñón, músculos y plasma. Pero el 90% de lo acumulado se elimina después de ser metabolizado en el hígado, dando como resultado metabolitos inactivos, por el riñón a los 3 días.

G-interacción con el sistema inmunológico: Las células marcadas por el glutaraldehído no son detectadas por el sistema de complemento. Por lo que las mismas no son atacadas por dicho sistema. De esto se infiere que despierta menores reacciones inmunológicas, tanto humorales como celulares, comparativamente con el formocresol. Se aplica el término de sistema de complemento, a un grupo de 18 proteínas que se encuentran en el plasma, en forma de precursores inactivos. Las mismas se activan durante la inflamación inducida inmunológicamente y se fijan a los tejidos objeto de la reacción inmunológica. (Soares y Gilbert, 2012)

Si bien en los aspectos considerados, entre los distintos autores no existe consenso, parece que el glutaraldehído no posee ventajas comparativas respecto del formocresol. (Fuks, A; 2000)

TÉCNICAS PRESERVADORAS DE TEJIDO VIVO PARA PULPOTOMIAS:

SULFATO FÉRRICO Y ÓXIDO DE CINC-EUGENOL

Otra droga en ser experimentadas para los tratamientos de pulpotomías, es el Sulfato férrico con propiedades altamente astringentes. $Fe_2(SO_4)_3$

Esta droga es utilizada desde hace tiempo para la retracción gingival ante de la toma de impresiones protésicas y para el control de la hemorragia en la cirugía endodóntica y en la operatoria.

En contacto con la sangre se forma un complejo ión hierro-proteínas, constituyendo una membrana que produce una barrera mecánica a la luz de los capilares dando lugar a la hemostasia. Se usa con éxito, una variante que es el sub-sulfato férrico como hemostático, en la biopsia de mucosa y piel. Pero su uso está asociado a pigmentaciones, cambios degenerativos y reactivos si se usa frecuentemente.

Respecto de su uso en la retracción gingival, se ha comprobado que produce daño en el epitelio del surco.

El Sulfato férrico se comenzó a utilizar para el control de la hemorragia pulpar y para aislar los tejidos remanentes en una concentración del 15,5%. Se coloca antes de la aplicación de hidróxido de calcio o de óxido de cinc-eugenol. Se encontró, en trabajos de investigación en monos, que a los 7 días hay menor cantidad de cambios inflamatorios y los 60 días una mejor respuesta pulpar. Los estudios demostraron un porcentaje de éxitos clínicos y radiográficos mayores en un 20% para los elementos tratados con sulfato férrico, que para el grupo control tratado con formocresol, después de un año de seguimiento. El primer grupo presentaba en todos los casos pulpa viva debajo de la zona de coagulación. (Fucks, A. et al. 2011; Hargreaves y Cohen, 2012)

No hubo momificación en las pulpas tratadas con sulfato férrico y no es un agente fijador. La buena respuesta hemostática y la buena respuesta tisular, hacen de él un medicamento promisorio en las pulpotomías.

Respecto de los casos en donde se aplicó óxido de cinc-Eugenol como material de base se observó una mayor cantidad de fracasos probablemente debido a la acción del eugenol que tiene cualidades inflamatorias y no es auto limitante, por lo que a veces, es recomendable para la técnica del sulfato férrico la utilización de materiales inertes o biológicamente compatibles como el hidróxido de calcio.

En otro grupo de estudios se aplicaron corticosteroides (prednisona) cuando se aplicaba óxido de zinc-eugenole hidróxido de calcio, disminuyendo sensiblemente la inflamación y las reabsorciones dentinarias.

Estudios actuales han demostrado que el sulfato férrico se comportaría como un material pasivo porque únicamente actuaría aislando la pulpa a través del coágulo y propiciando su curación espontánea. Esos mismos estudios alertan sobre el uso del sulfato férrico porque el porcentaje de éxitos no es el que se anunció al principio, cayendo a un 60%, a juzgar por las investigaciones comparativas más nuevas entre el sulfato férrico, el formocresol, el hidróxido de calcio y el óxido de cinc-eugenol. En ellos aparece como trastorno más frecuente la reabsorción dentinaria interna por alteración del Clott. La costra. (Membrana ión hierro-proteína) presenta soluciones de continuidad, que dejaría de prestar un aislamiento adecuado al remanente pulpar, facilitando la reinfección.

TECNICAS REGENERATIVAS EN PULPOTOMÍAS

Estamos de acuerdo que la mejor pulpotomía es aquella que deja el remanente radicular vital y saludable, envuelto en la línea de odontoblastos. Si nosotros conservamos una pulpa con estas características, aislándola de los agentes agresivos de los materiales restauradores y de agentes patógenos, disminuiríamos las posibilidades de inflamación y reabsorción interna y externa. Además, ahorraremos odontoblastos y demás células de la pulpa para que la rizólisis se produzca de manera fisiológica. Por esto se busca la inducción de la reparación con tejido ósteodentinario a través de agentes de pulpotomía.

De acuerdo con los cambios de pensamiento vertidos en la introducción de esta monografía, algunos investigadores dirigen nuevos trabajos que marcan un rumbo hacia la era biológica.

Porque las diferentes drogas como agentes externos al organismo, tienen acciones que en algunos casos promueven efectos beneficiosos, pero es una regla que al cabo de un tiempo comienzan a describirse efectos colaterales peligrosos para la salud del diente y al mismo tiempo para el resto del organismo.

HIDRÓXIDO DE CALCIO

La primera droga utilizada en este sentido es el hidróxido de calcio, demostrando cierta capacidad para inducir a la regeneración de la pulpa. También se comprobó que la aplicación de su técnica no fue siempre exitosa, dándose un índice de fracaso de alrededor del 40%. Las técnicas con Hidróxido de Ca tienen una evidencia clínica tipo C por lo que no son recomendables para su uso clínico. Es considerada una droga bastante más segura que todas las expuestas hasta el momento, pero no se han encontrado argumentos de peso para su uso, como no sea su buen nivel de biocompatibilidad.

Es el material más relacionado con una buena reacción del remanente pulpar y el más utilizado en la reparación pulpar y periapical. El hidróxido de calcio provoca una reacción de necrosis superficial. El tejido cicatrizal es reemplazado gradualmente por fibras provenientes de los fibroblastos, donde se depositan sales cálcicas que precipita formando una capa de granulaciones cálcicas. Así la barrera de carbonato de calcio aísla la capa de tejido necrosado del resto del tejido pulpar.

En algunos estudios se aplicó antes del recubrimiento con hidróxido de calcio agente anti inflamatorios como la hidrocortisona asociada a un nitrofurano, droga con efectos bactericidas persistentes, resistente a la descomposición bacteriana y estable es presencia de sangre, pus y exudados. La misma es usada en medicina en la infección urinaria severa.

El problema de la aplicación de corticoides es que retarda demasiado la cicatrización alterando los resultados esperados en el tratamiento. A pesar de las buenas propiedades del hidróxido de calcio la evidencia clínica con esta droga no abala su utilización en pulpotomías en elementos temporarios.

MTA (MINERAL TRIÓXIDE AGREGATE)

Idealmente los materiales de reparación deben ser no tóxicos, bacteriostáticos y no reabsorbibles. Deben promover la cicatrización tisular, además de promover un sellado hermético óptimo. El MTA siendo un derivado del cemento Portland, comparte los mismos componentes principales como el calcio, el fósforo y la sílice.

El MTA se ha estudiado ampliamente como material de recubrimiento pulpar, gracias a la capacidad de formar puentes dentinarios, ser biocompatible, tener un Ph alcalino y a que no favorece la inflamación. (Fucks, A.2011)

COMPOSICIÓN

El MTA es un polvo que consta de finas partículas hidrofílicas que fraguan en presencia de humedad. La hidratación del polvo genera un gel coloidal que forma una estructura dura.

El MTA está compuesto por partículas de:

Silicato tricíclico

Silicato dicálcico en un 75 %

Aluminato férrico tetra cálcico

Sulfato de calcio dihidratado en un 4,4%

Oxido tricálcico

Oxido desilicato en un 0,6%

Oxido de bismuto que le confiere radiopacidad superior a la de la dentina

El tiempo de fraguado es de 3 a 4 hs. Variando con la relación GHH M polvo-agua, temperatura, humedad y aire comprimido. El Ph al momento de la mezcla es de 10,2, pero a las 3 0 4 hs. Aumenta a 12,5, similar al hidróxido de calcio compartiendo con éste último su poder antibacteriano.

Presenta baja fuerza compresiva, similar al IRM, baja solubilidad y gran radiopacidad. Además, es biocompatible, presenta un excelente sellado marginal y reduce la micro filtración bacteriana.

El polvo de MTA debe ser guardado en contenedores herméticos y lejos de ambientes húmedos. La proporción de la mezcla se hace con una proporción polvo líquido de 3 a 1 y debe ocuparse apenas mezclado, porque se deshidrata con facilidad.

El MTA está indicado en el recubrimiento pulpar directo en dientes permanentes con ápice abierto y en pulpotomías en dientes deciduos. Está totalmente contraindicado en elementos con diagnóstico de pulpitis irreversible. Porque la reparación de las exposiciones pulpares no está relacionada con el material de recubrimiento pero si con la capacidad de éstos para evitar la filtración bacteriana como de las condiciones de asepsia en la que se realizan los procedimientos. (Jung-Wei Chei and Monserrat Jorden. 2012)

Los resultados de la aplicación de MTA para estimular la formación de un puente de dentina adyacente a la pulpa puede deberse a su sellado marginal, biocompatibilidad y alcalinidad, además de la capacidad de reacción de la pulpa remanente que inevitablemente está unida a su ciclo vital. (Nural Bekiroglu, Ahu Durhan, Betul Kargal. 2010).

TÉCNICA OPERATORIA PARA MTA

- Diagnóstico clínico
- Diagnóstico Radiográfico
- Diagnóstico presuntivo
- Anestesia
- Aislamiento
- Eliminación de tejido cariado con fresa redonda grande intentando no exponer la pulpa
- Apertura de la cámara pulpar
- Eliminación de tejido de la pulpa cameral con cucharilla afilada
- Lavajes con agua oxigenada y agua de cal o con solución fisiológica o detergentes aniónicos o con solución de clorhexidina
- Limpieza de los residuos camerales con gaza estéril
- Ensanchamiento de la entrada de los conductos con una fresa redonda de tamaño adecuado para mejorar el contacto de los tejidos remanentes con la droga
- Aplicación de Hidróxido de calcio fraguable en la zona de la furca
- Aplicación de la mezcla de MTA sobre todo el piso cameral
- Aplicación de una torunda embebida de eugenol para producir eugenolatos de calcio que aceleran el endurecimiento inicial superficial
- Colocación de una base de OZn-E o IRM solo en la Reconstrucción con el material de reconstrucción elegido
- Control radiográfico
- Control clínico y Rx a los 6 meses y al año

La aplicación de hidróxido de calcio fraguable en la zona de la furca se fundamenta en que la rizólisis alcanza el piso de la cámara pulpar del temporario. La falta de reabsorción puede producir accidentes de erupción o erupción ectópica del permanente.

BIODENTINE

Comparte la composición química con los preparados de MTA (Silicatos tricálcicos) pero la pureza de sus componentes hacen que tenga características especiales, como la bajísima respuesta dolorosa postoperatoria en los tratamientos en los que está indicado. Los silicatos tricálcicos además de un elevado PH que dificulta el desarrollo bacteriano, tiene un excelente sellado marginal que aísla el tejido pulpar amputado. Facilitando su recuperación. (Biodentine Active Biosilicate technology. SEPTODONT. France. 2012.)

DENTINA BIOACTIVA

Estudios actuales han demostrado que en las lesiones iniciales o moderadas los productos ácidos de la caries actúan provocando la degradación de la matriz dentinaria. De éste modo se liberan moléculas bioactivas secuestradas de la dentinogénesis. Una vez liberadas actúan como estimuladoras de la dentinogénesis terciaria. Esta teoría se condice con la observación que demuestra que la colocación de matriz de dentina desmineralizada purificada sobre la pulpa induce la dentinogénesis terciaria, pudiendo actuar éstas moléculas por si o a través de la dentinaintacta. (Fouad, A. y Levin, L. en Hargreaves y Cohen, 2011)

PULPECTOMÍA

La pulpectomía en niños es un tratamiento que consiste en la eliminación del tejido pulpar -también conocido como nervio dental- que ha sido dañado por una lesión cariosa.

Normalmente, se trata de una caries extensa que no se ha abordado a tiempo, aunque también puede estar dañado por un fuerte golpe. Una vez que ha vaciado el diente y eliminado toda la zona dañada, se procede a la reconstrucción y sellado del diente.

Es un tratamiento destinado únicamente a niños en edad de crecimiento que aún no han cambiado todos sus dientes, por lo que tienen todavía piezas de leche.

Es decir, la pulpectomía solo se realiza en dientes temporales, cuando el paciente está en la etapa de dentición mixta o primaria. Su principal diferencia con la endodoncia es precisamente este punto, pues el tratamiento de conducto se lleva a cabo en dientes definitivos.



DIFERENCIAS ENTRE PULPOTOMÍA Y PULPECTOMÍA

En función del grado de afectación del tejido pulpar, el especialista optará por una pulpectomía o una pulpotomía. El odontopediatra realizará el primer procedimiento cuando la caries afecte no solo al tejido pulpar de la corona, sino también a la raíz del diente.

Por el contrario, si la caries ha dañado únicamente el tejido cameral, es decir, el localizado dentro de la corona de la pieza dental, se optará por una pulpotomía.

Para determinar la profundidad de afección de la caries en el tejido pulpar, el especialista deberá realizar una radiografía previa.

PULPECTOMÍA COMO TRATAMIENTO SECUNDARIO

Tal como explicábamos con anterioridad, el daño del tejido pulpar puede estar provocado por fuertes traumatismos dentales o la presencia de una caries dental.

Es importante tener en cuenta que la caries es una afección que ataca la protección del esmalte, la capa resistente que cubre y protege a la pieza. Si se debilita, las acciones de los ácidos presentes en la placa bacteriana terminarán alcanzando las capas internas del diente.

Lo habitual es que las caries estén producidas por una higiene bucodental deficiente o por una dieta con alto contenido en azúcar.

Ambos aspectos hacen que las caries infantiles sean especialmente frecuentes, aunque también pueden padecerlas personas adultas.

Si la caries no se trata a su debido tiempo, puede llegar a dañar también el nervio dental o pulpa, originando incluso una pulpitis. Es precisamente en estos casos de caries más avanzadas en los que las personas afectadas presentan cierta sintomatología.

Podemos barajar la posibilidad de la existencia del daño de la estructura dental cuando el niño declara los siguientes síntomas:

- Especial sensibilidad a alimentos muy fríos o calientes.
- Oscurecimiento del color del esmalte de una pieza dental
- Presencia de dientes astillados
- Dolor o molestias al masticar
- Supuración de pus alrededor de la pieza dental

Una vez que el odontopediatra ha detectado la existencia de una caries, determinará si el daño causado hace necesaria una pulpectomía.

En caso de que así lo considere, será porque se cumplen algunas de las siguientes indicaciones:

- Existencia de una inflamación de carácter crónico en una pieza dental
- Sangrado excesivo –hemorragia- durante la realización de una pulpotomía
- Fracaso de un tratamiento de pulpectomía
- Necrosis del nervio dental (necrosis pulpar)
- Daño óseo, sin llegar a suponer la merma del mismo
- Reabsorción interna que no suponga el daño de la raíz
- Lesiones periapicales

TÉCNICA OPERATORIA PULPECTOMÍA

Antes de iniciar una pulpectomía, es importante realizar una radiografía en la clínica dental para considerar la profundidad del daño en la pulpa.

Cuando el dentista tiene todos los datos y conoce el estado de la boca de su paciente, dará estos pasos:

- Aplicación de anestesia local para evitar cualquier molestia durante la intervención
- Aislamiento de la pieza dental a tratar
- Eliminación de la caries y limpieza de la zona
- Localización de los conductos y eliminación del tejido dañado
- Obturación de los conductos con materiales reabsorbibles, de tal manera que no obstaculice la erupción del diente definitivo
- Rehabilitación de la pieza dental mediante la colocación de una corona dental

En estos casos, al ser dientes temporales, bastará con la colocación de una funda de acero inoxidable que permita recuperar al diente su función masticatoria y estética.



CONTRAINDICACIONES DE LA PULPECTOMÍA

En algunas ocasiones, la pulpectomía no resulta efectiva y el especialista debe recurrir a la extracción dentaria.

Se trata de un número reducido de casos, pues es una intervención con alta tasa de éxito.

Se procederá a la extracción del diente en los siguientes supuestos:

- Se ha producido una infección con absceso o flemón
- Existe movilidad dentaria de la pieza
- El paciente experimenta cierta sensibilidad o dolor durante la masticación
- En caso de reabsorción prematura del material empleado para sellar los conductos

CUIDADOS DESPUÉS DE PULPECTOMÍA

Tras concluir la operación, es importante saber qué síntomas entran dentro de la normalidad y qué cuidados debe seguir el niño durante el postoperatorio.

Después de la pulpectomía, es habitual que el niño experimente cierta sensación de hormigueo tanto en los labios como en la lengua. No debes preocuparte, pues es a causa del efecto de la anestesia local de la zona, y remite transcurrido un periodo aproximado de 3 horas.

Durante este tiempo, es aconsejable no masticar ni comer para evitar mordiscos accidentales en la lengua, labio o carrillos. Una vez que el efecto de la anestesia pase por completo, es común notar un dolor leve en la zona intervenida.

Por ello, se deben evitar alimentos que supongan un esfuerzo de masticación. Es posible la toma analgésicos para que el postoperatorio sea más llevadero y el infante no tenga ninguna molestia.

Como sucede desde los primeros años de vida, el control parental sobre el cuidado de la boca es muy importante. Tras realizar la pulpectomía, los padres y madres deben estar pendientes del cepillado infantil, además de revisar que el niño sigue unas pautas de higiene correctas.

Lo normal es que sea el propio paciente quien pueda encargarse de lavarse los dientes con total normalidad, incluso en la piza que ha sido tratada. Sin embargo, hasta que pasen por completo las posibles molestias derivadas de la pulpectomía, es aconsejable incidir en la zona con mayor cuidado.

MEDICACIÓN INTRA CONDUCTO (USO DE ULTRAPEX)

Los medicamentos intra conductos está justificado en caso de necropulpectomia II, es decir en lesión periapical evidente radiográficamente, ya que el éxito del tratamiento endodóntico está directamente influenciado por la eliminación del microorganismo de los conductos infectados y de la región periapical.

Rocha y col detectaron microorganismos, con predominio de cocos y bacilos, agrupados en biofilms en piezas que presentaban necrosis pulpar y lesión periapical visible radiográficamente, además se evidencian signos de reabsorción radicular y ausencia de fibras colágenas.

El paramonoclorofenol (PMNF) es un compuesto fenólico extensamente usado como medicamento intra conducto. Modula la acción inflamatoria e inmune de los tejidos periapicales, es volátil y su acción es a distancia.

El hidróxido de calcio es considerado como la mejor protección del complejo dentino pupar, ya que se ha demostrado su capacidad de inducir la formación de un puente mineralizado sobre el tejido pulpar. Generalmente se prefiere no utilizar el hidróxido de calcio en la terapia pulpar en la dentición decidua a la reabsorción interna, pero es reconocida su utilidad como medicamento intraconducto por el alto pH y promover el proceso de cicatrización periapical.

El mantenimiento de una alta concentración de iones hidroxilo puede cambiar la actividad enzimática de bacterias y promover su inactivación.

Este medicamento tiene un gran campo de acción y, por tanto, eficaz contra una amplia gama de microorganismos, sin tener en cuenta su capacidad metabólica. Este medicamento tiene un similar efecto en bacterias aerobias, anaerobias, Gram positivas y Gram negativo.

MATERIAL DE REVISIÓN

En odontología pediátrica el material de obturación ideal debe tener Las siguientes propiedades:

- reabsorción similar a la reabsorción de las raíces
- inocuos para los tejidos periapicales del germen permanente
- de difícil reabsorción si se presentara sobre obturación fura del ápice
- antiséptico
- de Fácil manipulación para ser llevado a los conductos radiculares
- buena adhesión a las paredes del conducto
- no ser susceptibles a la reducción
- ser fácil de retirar del conducto en caso necesario
- ser radiopaco
- no debe endurecer de tal forma que podría desviar la erupción del sucedáneo

Los materiales de obturación pueden ser clasificados en tres categorías.

CATEGORÍA 1

Con un fuerte efecto antibacteriano incluye a:

- óxido de zinc con paramonoclorofenol alcanforado.
- hidróxido de calcio con paramonoclorofenol alcanforado
- óxido de zinc eugenol con flomocresol

CATEGORÍA 2

con ningún o mínimo efecto antibacterianos incluye:

- vitapex
- hidróxido de calcio mezclado con agua

OXIDO DE ZINC EUGENOL (ZOE)

Descrita en 1930 como el primer material de obturación de conductos. Es uno de los materiales más utilizadas, pero a la vez crea controversias su uso por la presencia del eugenol. Son reportados estudios que demuestran tanto su éxito como su fracaso.

Primosch y col, en el 2005, analizo 104 incisivos superiores, con tratamiento de pulpectomia obturadas con óxido de zinc eugenol y restauras con coronas de resina a lo largo de 18 meses, el 24% de las piezas fracasaron, considerándose fracaso ante la presencia de la reabsorción patológica o ante radiolucides periapical. Este fracaso estuvo estadísticamente asociado a la causa inicial del tratamiento, y a la extravasación del material más allá del ápice dental. Concluye que el pronóstico de una biopulpectomia en incisivo superiores primarios obturados con ZOE se reduce cuando es tratado a consecuencia de un traumatismo dental o cuando se sobre obtura.

Mortazavi demuestra que aproximadamente después de 12 meses se observa mejoría, en piezas deciduas con lesión de furca, obturadas con ZOE además de su bioincompatibilidad, el óxido de zinc y eugenol pierde sus propiedades antibacterianas una vez fijado en los conductos.

Son mucho los informes que refieren una lentitud de reabsorción del ZOE, en la zona apical. Cuando ocurre una obturación más allá del ápice, se corre el riesgo de desviación en la erupción de la pieza sucedánea debido a su dureza.

PUNTAS DE GUEDES PINTO

Pasta compuesta de 0.30g de yodoformo, 0.25g de rifocort y 0.1ml de paramoniclorofenol.

Guedes pinto y col, evaluó clínica y radiográficamente la eficacia de las pastas de guedes pinto en 45 piezas necróticas con lesión de furca, que presentaban o no fisura. Se examinaron los dientes en los siguientes periodos: 1 semana, 1, 3 y 6 meses, 1 y 2 años después del tratamiento. Este material, tiene éxito alto.

VITAPEX

Vitapex contiene: yodoformo (40.4%), hidróxido de calcio (30%), acetite de silcon (22.4%) y otros (6.9%)

La velocidad de reabsorción es aproximadamente similar con las raíces de los temporales, es radiopaco. De fácil manipulación por su presentación en jeringa dosificada hace que no requiera espatulado) es de fácil colocación dentro del conducto. Bajo índice de reacciones secundarias, posee poder antibacteriano, presenta estabilidad física y química que perdura por años, en caso de sobre obturación, el vitapex, según reportes, el material se reabsorbe.

Es considerado el material ideal para la obturación de dientes temporales, debido a que cumple con la mayoría de las características necesarias, por su alta tasa de éxito.

ENDOFLAX F.S

Endoflax f.s.en fabricado por sector y CFA en Colombia. Contiene óxido de zinc (56.5%) sulfato de bario (1.63%), yodoformo (40.6%) hidróxido de calcio, eugenol y paramonoclorofenol.

Según el fabricante el material es:

- a) aun el material es hidrofílico, por lo tanto, puede ser utilizado en los conductos ligeramente húmedos.
 - b) se adhiere firmemente a la superficie de la raíz del canal para proporcionar un buen sellado.
 - C) tiene la capacidad de desinfectar los túbulos dentinarios y los canales accesorios de difícil acceso que no pueden ser desinfectados o limpiados mecánicamente.
 - d) tiene un amplio espectro antibacteriano:
- B) sus componentes son biocompatibles y pueden ser eliminados por fagocitosis, por lo tanto, es un material reabsorbible.

Es reportado su éxito como material obturado en piezas deciduas, con una mínima preparación del diente y una alta tasa de éxito radiográfico.

MTA

El agregado de trióxido mineral (MTA) es un nuevo material desarrollado para endodoncia.

El agregado de trióxido mineral (MTA) está compuesto principalmente por partículas de silicato tricalcio, aluminato férrico tetracalcio, óxido de bismuto, y sulfato de calcio deshidratado. El MTA es cemento muy alcalino, con un pH de 12,5. Este pH es muy similar al del hidróxido de calcio, y puede posibilitar efectos antibacterianos. Presenta baja solubilidad y una radiopacidad mayor que la dentina.

MTA favorece la formación de hueso y cemento, y puede facilitar la regeneración del ligamento periodontal sin provocar inflamación,

Las principales indicaciones del MTA, son el tratamiento pulpar en dientes vitales (pulpotomías, recubrimiento pulpar directo), apicoformación (barrera apical) cirugía endodóntica, reparación de perforaciones furcales y las provocadas por las reabsorciones. Si desventaja es el alto costo que presenta.

ESTUDIOS COMPARATIVOS.

En el 2007, Huang y col, realizaron un estudio donde compararon la biocompatibilidad de distintos materiales utilizados en la obturación de conductos en piezas deciduas. Obtuvieron que los materiales con mayor efecto antibacteriano eran más citotóxicos.

El Vitapex y el hidróxido del calcio con yodoformo mostraron buena biocompatibilidad, pero tenía bajos efectos antibacterianos.

El óxido de zinc eugenol, aunque mostró efectos contra los cultivos de bacterias en varios estudios, combinándolo con formocresol aumenta su capacidad antibacteriana, el formocresol ha demostrado ser tóxico para los fibroblastos de la pulpa, por lo tanto, se puede predecir que el ZOE con formocresol como material de obturación debe tener la forma más energética efecto citotóxico.

El mayor efecto antibacteriano de los materiales de obturación no necesariamente condiciona su éxito en la dentición decidua, ya que el efecto citotóxico también será mayor.

Amorin y com (2006) compararon el efecto antibacteriano de cinco pastas de obturación de conductos en piezas deciduas; pastas de guedes pinto, pasta de óxido de zinc y eugenol, pastas de hidróxido de calcio, pastas de cloranfenicol más cloruro de tetraciclina más óxido de zinc eugenol y vitapex. Los resultados indican que todos los materiales de obturación de conductos mostraron eficacia antibacteriana contra *s. aureus*, *e. faecalis*, *p. aeruginosa*, *b. subtilis* y *c. albicans*. La pasta de cloranfenicol más cloruro de tetraciclina más óxido de zinc eugenol presto la mayor actividad antimicrobiana, seguidos de pastas guedes- pinto la pasta de óxido de zinc eugenol y pasta de hidróxido de calcio. El vitapex presento mayor actividad microbiana.

Mortazavi y mesbahi 2004 compararon la pasta de óxido de zinc y eugenol y el vitapex para tratamiento de conductos radiculares de 52 dientes temporales necróticos en dos grupos de niños con edad media de 5 años y 8,4 meses. Todos los pacientes fueron seguidos clínica y radiográficamente en el postoperatorio a los 3, 10 y 16 meses.

En todos los casos de sobre obturación en el grupo ZOE, era evidente luego de tres meses, incluso era evidente luego de 3 meses, incluso era evidente luego de los 10 y 16 meses. El grupo vitapex no evidencio el material de sobre obturado luego del mismo tiempo.

La diferencia fue estadísticamente significativa, por porcentaje de éxito global fue al del 100% para el vitapex comparado con el 78,5% obtenido para el ZOE.

El mayor éxito del vitapex en comparación con el ZOE. Se debe a las propiedades de sus componentes, hidróxido de calcio y yodoformo, y que el vitapex puede ser rápidamente eliminado de los tejidos periapicales; minimizando de esta manera la probabilidad de desviación de la vía de erupción del sucesor.

CORONAS DE ACERO CROMO COMO RESTAURACIÓN DEFINITIVA.

La pulpectomia está indicada siempre que la pieza dentaria pueda reconstruirse y lograr un correcto sellado. Es reportado que la restauración final luego de un tratamiento de conducto es el principal factor que afecta la tasa de éxito de terapia pulpar.

Moscovita (2005) comparo la tasa de éxito en 114 piezas deciduas con tratamiento de pulpectomia y mayor éxito fue encontrado piezas que fueron reconstruidas con coronas de acero preformadas. Mayor fracaso se presentó en las piezas reconstruidas con un cemento temporal.

CAPITULO VI

EXTRACCIONES COMO ÚLTIMO RECURSO EN ODONTOPEDIATRIA A TEMPRANA EDAD.

INTRODUCCIÓN

La Exodoncia, la cual forma parte de la Cirugía Bucal, por aplicar durante su tratamiento los mismos principios quirúrgicos de esta, es única entre las especialidades quirúrgicas por el hecho de que identifica fuertemente a la Odontología.

Sin embargo, un observador ocasional puede pensar que algunos de los principios quirúrgicos no se aplican durante el desempeño de esta especialidad quirúrgica en particular, como por ejemplo los principios de la asepsia y la antisepsia, lo que posibilita que a veces que se ensombrezca su prestigio en relación con el resto de las especialidades quirúrgicas, al ganar fama por su mala praxis y evaluación.

EXODONCIA.

Es el acto quirúrgico mínimo y elemental en que se basa la Cirugía Bucal de la cual forma parte, y que se ocupa de la avulsión o extracción de un diente o porción de este (resto radicular), del lecho óseo donde se alberga, mediante la aplicación de técnicas e instrumental adecuado para este fin.

CONSIDERACIONES A TENER EN CUENTA

Se debe que tener en cuenta la profilaxis ATB en caso de portadores de válvulas cardíacas, EB previa, malformaciones cardíacas congénitas, enfermedades que involucren la inmunidad y cardiomiopatías. También es imprescindible el manejo de la analgesia. En relación al manejo de las drogas se debe conocer la farmacocinética y la farmacodinamia por ser únicas en los pacientes pediátricos. La solubilidad y el metabolismo de algunas drogas se ven afectados.

También se deben considerar las diferencias anatómicas y fisiológicas, entre ellas se pueden describir el tamaño y el peso de la cabeza que produce una fácil flexión durante el reposo que compromete la vía aérea, teniendo la misma menores diámetros. En contrapartida la lengua y los órganos con tejido linfático son más grandes. El conectivo es más friable por lo que es más susceptible a edemas.

Todos estos factores explican el rápido compromiso obstructivo ante cuadros infecciosos, alérgicos o traumáticos. El tórax presenta un esternón más blando, con músculos más débiles y con costillas insertadas más horizontalmente, contribuyendo a una menor expansión, dependiendo el volumen ventilatorio del diafragma. Este último por efecto de la posición, si la cabeza está más baja que los pies, por gravedad el contenido abdominal impide normal movilidad.

El sistema circulatorio depende de la frecuencia más que de la contracción sistólica para modificar el trabajo cardíaco. El tono vagal es más pronunciado influyendo sobre la frecuencia cardíaca ante la manipulación de la vía aérea. Se debe evaluar sistemáticamente al niño para decidir el tratamiento y pedir las interconsultas necesarias en caso de sospechas sobre la salud general. (Escobar Muñoz, 2004; Planells del Pozo en Boj, 2005; Guimaraes Motta en Guedes Pinto, 2003; McDonald –Avery, 1998; Wilson y Montgomery en Pinkham, 2001

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

INDICACIONES

- Destrucción coronaria por caries de reconstrucción imposible
- Traumatismos
- Ortodoncia, (terapia de extracciones seriadas)
- Problemas eruptivos del permanente, (Erupción ectópica, reabsorción radicular anómala o asimétrica, retención del diente temporario, formación de 2/3 de la raíz del permanente, piso cameral fracturado, pérdida de la cortical del saco coronario de los gérmenes permanentes, movilidad grado 2 o 3)
- Pérdida de la línea muco-gingival que involucra pérdida de la cortical alveolar
- Retención excesiva de dientes temporarios
- Apiñamiento de diente permanentes
- Razones médicas sistémicas o asociadas a patología neo formativa u oncológica
- Anquilosis
- Razones
-

CONTRAINDICACIONES

- Inmadurez física o psicológica del niño
- Problemas neoformativos locales. (Hemangioma)
- Deficiencias inmunológicas
- Coagulopatías
- Enfermedades generales donde la exodoncia tenga consecuencias negativas
- Falta de consentimiento informado

CONTRAINDICACIONES SÍSTEMICAS:

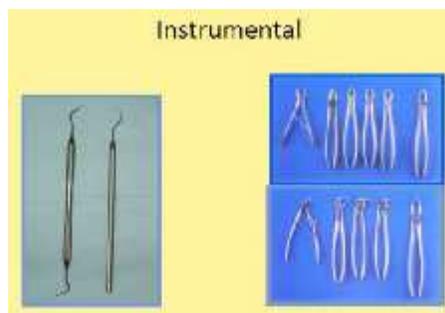
Estas son causadas por enfermedades o estados que no permiten realizar la exodoncia sin previo y obligatorio control médico, como:

- a. cardiopatías isquémicas o congestivas: infarto agudo miocardio (iam), hipertensión arterial descontrolada (htad), insuficiencia cardíaca (ic).
- b. cardiopatías reumáticas: fiebre reumática.
- c. terapia anticoagulante: ingestión de anticoagulantes: heparina, aspirina (asa), clopidogrel.
- d. discrasias sanguíneas: hemofilia, coagulopatías, leucemias y anemias.
- e. enfermedades hepáticas: cirrosis hepática y síndromes ictericos.
- f. enfermedades endocrino-metabolicas: diabetes mellitus descompensada.
- g. enfermedades renales: nefritis, insuficiencia renal
- h. enfermedades del tiroides: hipertiroidismo.
- i. tratamiento con corticoides.
- j. enfermedades debilitantes: tuberculosis
- k. enfermedades infecciosas: hepatitis, sida
- l. enfermedades psiquiátricas: psicosis y neurosis
- m. enfermedades neurologicas: epilepsia.

- n. retraso mental severo o profundo
- o. ancianidad
- p. embarazo en el 3er. trimestre: afibrinogenia

INSTRUMENTAL QUIRÚRGICO

Forceps de niños Explorador o cucharita para separar surco gingival y realizar sindesmotomía. No son utilizados los elevadores por el riesgo de daño o avulsión accidental del gérmen del permanente.



ANESTESIA LOCAL

No se puede hablar de analgesia y anestesia si antes de manera muy breve no se habla de DOLOR, pues de manera general la mayoría de los procedimientos o técnicas estomatológicas ocasionan molestias o dolor al paciente.

Dolor definición: sensación desagradable creada por un estímulo nocivo, que es transmitida mediante mecanismos neuro-anatómicos específicos a diferentes zonas del sistema nervioso central. Por lo que se trata de un mecanismo de defensa y protección del cuerpo, al producirse siempre que un tejido es lesionado y obliga al individuo a reaccionar de forma refleja para suprimir el estímulo doloroso.

El dolor se nota, se siente y se vive; no estando la intensidad de los estímulos en concordancia con la intensidad de la reacción (física o síquica). No obstante, cuando el dolor constituye una sensación relativamente clara, definible, localizada y corporal (sensorial), su experimentación produce malestar psíquico en forma de inhibición o de reflejo.

La vivencia del dolor, sobre la que influye la intensidad del episodio doloroso y la duración del mismo (dolor agudo, crónico o periódicamente repetido), forma parte de las experiencias elementales del ser humano y produce en su fase aguda la desintegración del sentimiento vital; la personalidad.

El dolor provoca un comportamiento determinado y presenta problemas ineludibles, pues ante su vivencia podemos encontrarnos desamparados, soportarlo conscientemente, pero también podemos combatirlo y vencerlo activamente.

Su experimentación no es objetivable, ni cuantitativa, ni cualitativamente, no se puede medir, ni se corresponde con determinados síntomas patológicos. Factores psicógenos conscientes e inconscientes, modifican el cuadro de vivencia del dolor (subjetivo) del paciente, circunstancia ésta que dificulta notablemente su reconocimiento, análisis y significación del dolor.

El estomatólogo debe percatarse del importante efecto de la psiquis en las respuestas subjetivas con que el paciente manifiesta dolor; pues la molestia exagerada de un neurótico ansioso como consecuencia de una extracción dentaria puede provocar la búsqueda infructuosa de otra enfermedad y la falta de reacción al dolor de un anciano flemático puede enmascarar un proceso patológico grave. Situaciones éstas que pueden engañar a veces al profesional durante su reconocimiento; pues la superposición psíquica, a la sensación dolorosa, es decir, la vivencia individual deficiente del paciente al dolor, puede dificultar notablemente, el discernimiento o la limitación entre dolores somáticos y dolores psíquicos. A pesar de que, en la práctica estomatológica, el dolor como síntoma, ocupa una posición francamente dominante y constituye con seguridad uno de los motivos más frecuentes que mueven a los pacientes a acudir al estomatólogo.

UMBRAL DEL DOLOR

El umbral de estimulación del dolor puede variar bajo distintas condiciones, así mismo como también de neurona a neurona; teniendo presente que el umbral del dolor no es más que el mínimo de excitabilidad neuronal que se requiere para percibir una sensación dolorosa, y que es inversamente proporcional a la creación del dolor. O sea, un paciente con elevado umbral del dolor es hiporreactivo, mientras otro que tiene bajo umbral es hiperreactivo.

Por lo que un estímulo umbral requerido para producir cambios del medio en un tejido sensible y crear un impulso, variará dentro de muy estrechos límites de un paciente a otro, en su exacta interpretación la cual depende no sólo de la percepción del mismo sino que está relacionado con la reacción al dolor por lo que toda alteración en la tolerancia del paciente al dolor dependerá de complejos factores neuro-anatómicos y físico-psicológicos que rigen la reacción al dolor.

Está comprobado que la mayoría de las personas perciben dolor cuando la temperatura cutánea alcanza 45 grados centígrados y casi todas antes de que llegue a 44 grados centígrados. En otras palabras, no es cierto que algunas personas sean extraordinariamente sensibles o insensibles al dolor, de hecho, las mediciones de personas tan diversas como son: esquimales, indios, africanos, europeos, no han demostrados diferencias importantes en sus umbrales dolorosos a pesar de que reaccionan de forma diferente al dolor.

A pesar de que el umbral para reconocimiento del dolor parece ser aproximadamente el mismo para todas las personas, el grado de reacción de cada una de ellas varía enormemente. Por lo que personas estoicas reaccionan mucho menos intensamente al dolor, que las personas emocionales.

El dolor causa reacciones motoras reflejas y reacciones síquicas, mucho más sutiles e incluyen todos los conocidos aspectos del dolor como: la angustia, la ansiedad, la depresión, el llanto, etc.

Estas reacciones varían tremendamente según las personas para grados comparables de estímulos dolorosos por lo que existen una serie de factores que en mayor o menor grado influyen sobre el umbral del dolor de todos los individuos y entre ellos se pueden mencionar:

ESTADOS EMOCIONALES

El umbral del dolor de un individuo dependerá en gran parte de su actitud o estado emocional hacia el procedimiento del operador y el ambiente.

- Por regla general los pacientes emotivamente inestables tendrán umbrales bajos.
- Siendo observado también que pacientes muy preocupados o con problemas necesariamente relacionados con el problema dental de que se trata también tienden a tener un umbral bajo para el dolor.
- Investigaciones realizadas al respecto han demostrado que individuos emocionalmente inestables tienen una percepción del dolor superior a la de individuos emocionalmente estables, los cuales soportan mejor el dolor.

FATIGA: Es de gran importancia para el umbral del dolor la presencia o no de fatiga en el paciente, ya que está demostrado que pacientes bien descansados y que han dormido bien la noche antes de la experiencia desagradable del dolor, tienen un umbral del dolor mucho más alto, que individuos fatigados y con sueño. Por lo que es esencial que siempre que sea posible, el paciente debe haber disfrutado de una buena noche de sueño que preceda a la experiencia.

EDAD: Los pacientes de mayor edad tienden a tolerar bien el dolor, teniendo de esta manera un umbral del dolor más elevado que los niños y jóvenes. Tal vez su filosofía de la vida o la comprensión de que las experiencias desagradables son parte del vivir influyan en ello, sin olvidar que en pacientes de edad avanzada puede estar afectada la percepción del dolor.

TEMOR: Prácticamente en todos los casos el umbral del dolor disminuye a medida que aumenta el temor y la aprensión, siendo por ello que individuos muy temerosos o aprensivos tienden a magnificar mentalmente su experiencia desagradable, se hacen hiperreactivos, magnifican el dolor fuera de toda proporción con el estímulo original, por lo que es esencial que el profesional en todo momento trate de ganarse su confianza.

HIPERSENSIBILIDAD O ALERGIA

Ningún paciente está exonerado de sufrir en el transcurso de un tratamiento o técnica anestésica, una reacción de hipersensibilidad o alergia a los fármacos, drogas o agentes anestésicos utilizados para la realizar la misma, por lo que durante su aplicación se debe estar muy atento al inicio o comienzo de su cuadro clínico, el que está conformado por dos tipos de manifestaciones clínicas:

MANIFESTACIONES CLINICAS

Por su frecuencia:

- 1- LOCALES: Urticaria, Dermatitis de Contacto.
- 2- GENERALES: Crisis Asmática, Edema Angioneurótico o Edema Facial Postanestésico, Reacción Anafiláctica.

FACTORES QUE MODIFICAN EL USO DE LA ANETESIA LOCAL

- Presencia de infección en la zona a anestesiar.
- Patología cardiovascular: Infarto del Miocardio Reciente.
- Patología hematológica: Sicklemia.
- Tratamiento con corticoides.
- Enfermedades hepáticas: Cirrosis Hepática
- Embarazo: No existe contraindicación, pero evitar uso durante su 1er. trimestre.
- Enfermedades neurológicas: Epilepsia

ENFERMEDADES O PATOLOGIAS DE BASE QUE REQUIEREN CUIDADOS ESPECIALES PERO QUE NO CONSTITUYEN UNA CONTRAINDICACIÓN PARA EL USO DE ANALGESIA EN LA EXODONCIA DENTARIA

CARDIOPATIAS

Este paciente previo a realizarle la exodoncia, debe consultar y ser autorizado por su médico, pues al estar sometido a tratamiento con anticoagulantes, (heparina, ASA o clopidogrel), este deberá ser retirado o suspendido 48 horas antes. Además, en él se deben evitar las grandes tensiones y la ansiedad, para lo cual se deben indicar sedantes antes de dormir y en la mañana del día del turno y ser tratado en horas bien tempranas de la mañana.

HIPERTECION ARTERIAL

El paciente hipertenso debe estar controlado. Se le tomará la tensión arterial antes de comenzar y al terminar la extracción. Debe indicársele si no lo toma habitualmente, sedantes antes de dormir y en la mañana del día del turno y ser tratado en horas bien tempranas de la mañana. Se recomienda el uso de puntos acupunturales para tratar la hipertensión arterial antes y durante la extracción dentaria.

DIABETES

Como en el método convencional, indicar antibióticos antes, durante y postextracción dentaria.

SIDA

Tras realizar la exodoncia y mantener todas las medidas necesarias por parte del estomatólogo y el TAE para no infestarse no contaminarse e infestarse con la sangre y la saliva del paciente: DESECHAR LAS AGUJAS.

SIFILIS Y LEPRO

Estos casos deben tener control previo por su Dermatólogo. En ellos se deben evitar las complicaciones y mantener todas las medidas necesarias por parte del estomatólogo y del TAE para no contaminarse e infestarse con la sangre y la saliva del paciente.

TUMORES MALIGNOS

Estos pacientes deben ser autorizados por su Oncólogo y las extracciones se realizarán siempre antes de recibir tratamiento radiante o ser irradiados.

ESTADOS, ENFERMEDADES O PATOLOGÍAS DE BASE QUE CONTRAINDICAN EL USO DE LA ANALGESIA EN LA EXODONCIA

NIÑOS MENORES DE 12 años: No cooperan y el tratamiento es traumático para ellos.

DISCRASIAS SANGUÍNEAS: En estos casos es imprescindible que su atención sea realizada en un centro hospitalario y de conjunto con un Hematólogo, quien creará las condiciones de coagulación necesarias mediante tratamientos específicos. Ej. Hemofílicos, pues realizar cualquier extracción dentaria en estos pacientes puede traer consecuencias muy graves.

ENCEFALOPATÍAS: Paciente que no cooperan al tratamiento, por lo que deben ser tratados en centros hospitalarios y bajo anestesia general.

MAXILARES IRRADIADOS: El tratamiento con radiaciones ionizantes tanto en los maxilares como en cualquier otra parte del cuerpo provoca secuelas de compromiso vascular y daño celular que motiva afectación de las capacidades biológicas de estas.

ANQUÍLOSIS TEMPOROMANDIBULAR: Al no poder el paciente abrir la boca, su tratamiento se hace necesario realizar por personal capacitado y dentro del ámbito hospitalario.

LEUCEMIAS. El alto riesgo de infecciones y hemorragias en estos pacientes hace que su tratamiento se realice en el ámbito hospitalario y de conjunto con su oncólogo.

HEPATOPATÍAS SEVERAS Y CIRROSIS HEPÁTICA: Estos casos tienen alto riesgo de hemorragias severas postextracción, debido a que su enfermedad de base ocasiona una disminución del complejo protrombínico y déficit de fibrinógeno, lo que provoca severos trastornos de coagulación.

HEPATITIS: Estos sujetos tienen trastornos en la coagulación y por tanto riesgo de presentar sangramientos postextracción, debido a la disminución del complejo protrombínico y del déficit de fibrinógeno. Durante su tratamiento además deben mantenerse las medidas necesarias por parte del estomatólogo y el TAE para no infestarse.

TÉCNICAS DE EXODONCIA

Se debe recordar que las raíces son curvas y nacen cerca del cuello de la pieza y entre ellas puede estar el germen del permanente, que puede ser desprendido o extraído, por tener nulo o escaso desarrollo radicular, durante la exodoncia del temporario. La reabsorción radicular irregular predispone a la fractura de alguna raíz temporaria. El criterio clínico depende de las características del caso. Algunos factores que guían el criterio a seguir pueden ser: La contaminación del resto radicular Dudas respecto a la instrumentación con relación al germen

En todos los casos debe existir control clínico radiográfico para evaluar la situación del resto respecto al germen del permanente Para las maniobras quirúrgicas, algunos profesionales prefieren fórceps adaptados al tamaño de la boca del paciente. Pero siempre que sea posible los bocados de los fórceps deben colocarse debajo de la unión amelo-cementaria, y con su eje longitudinal coincidiendo con el del elemento dentario. Siempre los movimientos deben ser de poca potencia para dilatar el hueso que es más elástico.

Para los elementos anterosuperiores deben aplicarse principalmente movimientos rotatorios y finalmente hacia abajo.



Para los incisivos y caninos anteroinferiores movimientos anteroposteriores y con menor énfasis rotatorios.

Para los Molares Superiores movimientos vestíbulo palatino con énfasis hacia vestibular. Los movimientos palatinos excesivos pueden fracturar la raíz palatina.

Para el 1° MI, movimientos casi completamente hacia lingual. Para el 2°MI, Los movimientos deben ser en general hacia vestibular.



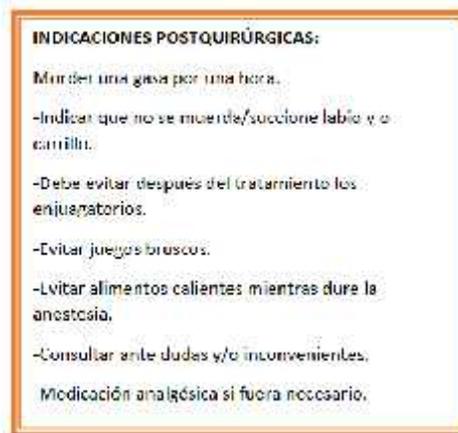
Cuando hay una profunda destrucción coronaria se puede practicar la odontosección, siempre apoyado en el diagnóstico clínico y radiográfico.

Cuando existe anquilosis o las raíces rodean completamente al germen permanente se opta por hacer colgajo, remoción de tejido óseo u odontosección.

RECOMENDACIONES POST OPERATORIAS

Para el posoperatorio se debe recomendar una actitud reposada por al menos dos horas, el mantenimiento de la gasa estéril por lo menos durante 10 o 15 min., y dar analgesia para el plazo inmediato a la exodoncia. Se debe explicar al niño y a los padres las sensaciones normales de los efectos de la anestesia local para impedir las complicaciones traumáticas autoinfligidas producto de la disestesia, una de las complicaciones más comunes en Odontopediatría. Complicaciones más graves se relacionan con la posibilidad de descompensaciones rápidas por infecciones o deshidratación.

Se han descrito consecuencias raras de los procedimientos quirúrgicos en maxilar superior, como trombosis del seno cavernoso, meningitis y absceso cerebral producto de una celulitis. (Escobar Muñoz, 2004; Planells del Pozo en Boj, 2005)



COMPLICACIONES INMEDIATAS

- 1- Fractura dentaria.
- 2- Luxación de AIM.
- 3- Desgarro de tejidos blandos.
- 4- Aspiración del diente.
- 5- Movilidad/ extracción del germen permanente.

COMPLICACIONES MEDIATAS

- 1- Úlcera por mordida.
- 2- Hemorragia.
- 3- Dolor.
- 4- Infecciones.
- 5- Hematoma, edema.

COMPLICACIONES POST-EXODONCIA

El 20% de los pacientes que solicitan tratamiento de Exodoncia o de extracción dental en el ámbito asistencial de cualquier Clínica Estomatológica, presentan o sufren de una complicación o accidente durante o posterior al haberse realizado la misma.

TIPOS DE COMPLICACIONES O ACCIDENTES DE LA EXTRACCIÓN DENTARIA.

COMPLICACIONES DE TIPO SISTÉMICAS:

LIPOTIMIA

Es la complicación quirúrgica o postanéstica inmediata de la extracción dental o de la Cirugía Bucal más frecuente, debida a la ocurrencia de anemia cerebral aguda, de duración pasajera y desencadenada por reflejos o causas emocionales, como el temor y la aprehensión.

Considerada la forma más precoz de shock neurogénico, se presenta por una estimulación parasimpática que trae como consecuencia vasodilatación periférica y disminución de la circulación, estableciéndose una hipoxia cerebral.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Coloración gris cenicienta de la piel, (Palidez intensa)
- Transpiración o Sudoración fría y profusa.

- Pulso lento y débil.
- Hipotensión, (caída de la tensión arterial)
- Respiración superficial.
- Sensación de vértigos o náuseas.
- Desvanecimiento o desmayo.
- Pupilas dilatadas o midriáticas.
- Convulsión de las extremidades, (Signo de anoxia cerebral).

Su recuperación es rápida, en segundos o minutos; dejando a veces un estado de laxitud acompañado de náuseas.

MODO DE PROCEDER O TRATAMIENTO

Cuando el paciente está sentado en el sillón dental, el cerebro está en posición superior y es más susceptible al reducido flujo sanguíneo, por lo que tras sufrir este estado cualquier tratamiento debe interrumpirse y el paciente se colocará en:

POSICIÓN TRENDELEMBURG INVERTIDA: la que consiste en poner al sujeto en posición de acostado u horizontal, extremidades inferiores elevadas en ángulo de 45 grados, lo que facilita el retorno venoso, restablece el ritmo cardiaco, asegura la oxigenación cerebral, evitando la isquemia, ya que esta posición redistribuye alrededor de 1000 cc de sangre a la circulación corporal por encima de la cintura, lo que ayuda rápidamente a restablecer la oxigenación y la circulación cerebral.

Debe procurársele además buena ventilación y aflojarle las ropas, a la vez que se le reanima dándole palmaditas en la cara, y a oler algún estimulante volátil, (alcohol o amoníaco), para estimular reflejos.

Una vez que el paciente recobra las sensaciones normales, se le reconforta, se vuelve a examinar y si el paciente se siente bien, se concluye el tratamiento.

II.SHOCK. Denominado comúnmente como colapso circulatorio, es una hipoperfusión extensa de los tejidos debido a una reducción del volumen sanguíneo del gasto cardíaco, o de una redistribución de la sangre, lo que determina que el volumen circulante efectivo sea inadecuado.

CLASIFICACION: DE ACUERDO CON SU CAUSA EXISTEN 4 TIPOS PRINCIPALES.

CARDIOGÉNICO

HIPOVOLÉMICO

SÉPTICO

OTROS: Neurogénico ANAFILACTICO, (ambos raros)

SHOCK ANAFILÁCTICO. Es una HIPERSENSIBILIDAD SISTÉMICA de aparición súbita, iniciada por reacciones de hipersensibilidad Tipo I generalizadas, en sujetos con características inmunológicas especiales de todas las edades y motivada por disímiles causas que producen manifestaciones mucocutáneas, cardiovasculares y respiratorias que ponen en PELIGRO INMINENTE LA VIDA.

CAUSAS MÁS COMUNES.

Ingestión de alimentos o medicamentos

Utilización de productos de Látex.

Reacciones a terapias inmunológicas.

Sus causas son imposibles de establecer en el 1/3 de los pacientes que lo padecen.

Los pacientes que toman β -bloqueadores (ATENOLOL), tienen mayor incidencia de reacciones anafilácticas, presentado respuestas paradójicas a la adrenalina.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

SÍNTOMAS INICIALES: enrojecimiento de la piel, prurito y urticaria.

SÍNTOMAS RESPIRATORIOS: estornudos, rinorrea, tos, edema laríngeo, disnea y cianosis.

SÍNTOMAS CARDIOVASCULARES: colapso vascular periférico, desmayo, síncope, hipotensión arterial, palidez, frialdad de la piel, taquicardia, shock y parada cardíaca.

SÍNTOMAS OCULARES: prurito ocular y lagrimeo.

SÍNTOMAS GASTROINTESTINALE: náuseas, vómitos y diarreas.

El tiempo entre la EXPOSICIÓN al antígeno y la APARICIÓN de los SÍNTOMAS INICIALES varía entre algunas segundas horas, en los cuadros graves aparecen en segundos o minutos.

Mientras que la SEVERIDAD de sus SÍNTOMAS, dependen de:

El grado de hipersensibilidad del sujeto.

La cantidad de antígeno absorbido.

La vía de administración.

TRATAMIENTO EN LA ATENCION PRIMARIA DE SALUD

Enfatizar en el ABC de la Emergencia, (vía aérea, ventilación, circulación), fundamentales todas para salvar la vida del paciente.

REMISIÓN EMERGENTE al II Nivel de Atención.

ACCIDENTES o COMPLICACIONES de la EXTRACCIÓN DENTARIA:

COMPLICACIONES DE TIPO LOCAL

Enfisema subcutáneo. Complicación rara, dada por la tumefacción del tejido conjuntivo y causada por la presencia de aire dentro de sus intersticios a consecuencia del paso brusco de aire (estornudo, soplido, desde la nariz al seno maxilar y de ahí a los tejidos blandos de la cara, casi siempre después de la extracción de un molar superior, aunque también puede verse en sujetos que sufren de fracturas faciales de la nariz, el maxilar o el hueso malar.

CARACTERISTICAS CLINICAS

A la inspección: aumento de volumen ipsolateral de los tejidos blandos del 3/2 facial. no hipercoloreado, doloroso o caliente.

A la PALPACIÓN:

Sensación de crepitación o “crujido”, lo que lo distingue de otros tipos de edema o inflamación de causa traumática o infecciosa.

TRATAMIENTO

Tranquilizar al paciente, explicándole bien su causa. esperar entre 3 a 7 días para que cicatrice la vía de entrada y para que el aire presente en los tejidos se reabsorba. de no ocurrir la evolución favorable esperada, remitir al ii nivel de atención.

FRACTURA DE LA AGUJA PARA RELIZAR LA ANESTESIA:

Complicación muy infrecuente tras el advenimiento de las agujas inoxidables. de ocurrencia durante cualquiera de las técnicas anestésicas dentales, motivada casi siempre por mala técnica; siendo la más temida, aquella que ocurre en el transcurso de una técnica de anestesia troncular tipo conductiva, pues por lo general es imposible extraer el fragmento fracturado de dentro de los tejidos.

CONDUCTA A SEGUIR

Explicarle al paciente que lo ocurrido es un accidente, que suele sucederles a los más expertos y conscientes profesionales, (lo cual es verdaderamente cierto). remitir al paciente al ii nivel de atención, con vistas a valorar la posibilidad de tratar de extraer el fragmento de aguja fracturado dentro de los tejidos.

PARALISIS FACIAL.

complicación transitoria debido a la inyección de un agente anestésico local más allá de los límites anatómicos habituales o de un traumatismo que ocasione lesión en una o varias ramas del nervio facial, (VII Par).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cuando estamos ante un sujeto que presenta este cuadro clínico, también debemos pensar y diferenciar el mismo con:

Parálisis facial periférica o de BELL.

Accidente Vascular Encefálico en un sujeto hipertenso.

Lesión del Sistema Nervioso Central.

CARACTERISTICAS CLINICAS

parálisis o imposibilidad para, cerrar el ojo, arrugar la frente, elevar los labios, reír o silbar al intento de cerrar párpados, los globos oculares se vuelven hacia arriba hacia arriba, quedando cubierta la pupila, pero mostrando la esclera o parte de color blanco del ojo, (signo de bell)

Pérdida del gusto en los 2/3 anteriores de la lengua.

TRATAMIENTO

Tranquilizar al paciente y esperar a que pase el efecto del agente. De NO REGRESAR la parálisis de la zona afectada (VII Par), REMITIR al II Nivel de Atención.

FRACTURA MANDIBULAR.

Es la fractura o pérdida de la continuidad ósea del hueso mandibular en cualquier sitio de su estructura anatómica, mientras se está llevando a cabo una extracción dentaria.

CAUSAS

Durante la exéresis de un 3er. molar inferior de aparente fácil extracción en la cual se emplean fuerzas exageradas con uso de elevadores de barra cruzada. Lesiones osteolíticas: (quistes, displasias, tumores). Hueso debilitado y frágil, (ancianos). Otras causas menos frecuentes: fracturas en extracciones de caninos a ese nivel en personas de edad avanzada que presentan gran reabsorción ósea.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Dolor, Movilidad de los segmentos fracturados, Escalón óseo, Mala oclusión.
Equimosis en el piso de la boca o intraoral.

ESTUDIO RADIOGRAFICO

Radiografías Periapicales y Oclusales ayudan a corroborar diagnóstico. Si posibilidad de realizar radiografías Extraorales, realice: Rx de Mandíbula en vistas PA y lateral oblicua derecha e izquierda.

CONDUCTA A SEGUIR ANTE UNA FRACTURA MANDIBULAR DURANTE LA EXTRACCIÓN EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN (APS).

Colocar vendaje de barten modificado para inmovilización mandibular para evitar el dolor. indicar analgésicos y remitir al servicio de cirugía máxilo facial más cercano para su mejor atención.

COMUNICACIÓN BUCOSINUSAL.

Abertura o comunicación de causa accidental o iatrogénica que se establece entre la boca y el seno maxilar, por perforación del piso del seno maxilar durante la extracción de cualquiera de los molares superiores.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Salida de líquidos y aire por la nariz, referida por el paciente. dolor, a la maniobra de vasalva, esta es positiva

TRATAMIENTO

Diagnóstico precoz y cierre de la comunicación, si esto no es posible remitir al paciente al Cirujano Máxilo Facial.

HEMORRAGIA ALVEOLAR.

Es la hemorragia o sangramiento alveolar que se produce TRAS una extracción dentaria.

CLASIFICACION

- INMEDIATA: (primeras 24 horas)
- MEDIATA (después de pasada las primeras 24 horas).

CAUSAS

GENERALES:

- Hipertensión arterial
- Anemias
- Coagulopatías
- Tratamiento anticoagulante (ASA, heparina, clopidogrel).

LOCALES

- Infecciones
- Granulomas
- Cuerpos extraños intralveolares.
- Fracturas de tabiques y corticales óseas, (las más frecuentes).

TRATAMIENTO

Anestesia local. limpieza de la cavidad con suero y torundas. compresión digital de tablas y mediante la mordedura de torundas húmedas en suero fisiológico durante 30 minutos. de observarse punto óseo sangrante aplastar este con un instrumento romo y colocar de ser posible para ayudar a la formación del coágulo dentro del alveolo: cera hemostática, espuma de fibrina o un similar. Uso de la mnt (hipnosis, acupuntura etc.),

Si se está entrenado en su uso. realizar sutura (mejor método para controlar el sangramiento alveolar post-extracción), dar indicaciones post-operatorias al paciente. de continuar el sangramiento remitir al servicio de cirugía máxilo facial p/ atención y estudio más profundo que permita determinar si su causa es local o sistémica, imponiendo el tratamiento correcto.

ALVEOLITIS

Infección del alvéolo posterior a una extracción dentaria, siendo su diagnóstico siempre basado en la clínica.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Dolor que no alivia con analgésicos, halitosis, historia personal de sufrir alveolitis anterior, fiebre, ausencia o presencia de coagulo fungoso en el alvéolo, edema gingival, adenitis regional

TRATAMIENTO

Encaminado al alivio del dolor y ha inducir la cicatrización mediante, curas c/24 hrs, hasta controlar el dolor. En la primera cura y bajo anestesia eliminar esquirlas y bordes óseos filosos, cuidando de no raspar las paredes del alvéolo, irrigar el alvéolo con abundante solución salina preferiblemente tibia, dejando en él una sustancia analgésica y antiséptica, (eugenol, alveogil etc.). no use sustancias que fragüen dentro del alvéolo, otros tratamientos: acupuntura, fitoterapia, propóleos y homeopatía.

BIBLIOGRAFÍA.

Archer H.: Cirugía Bucal. Tomos I, II. Ed. Rev. La Habana. 1968.

Colectivo de Autores. Temas de Cirugía Bucal I, II, III. Universidad de la Habana

Kruger G.: Cirugía Bucomáxilo-Facial. Edición Rev., Cuba, 1982

Guías Prácticas de Estomatología. Cap. VI: Afecciones Clínico Quirúrgicas Bucofaciales. Disponible en INFOMED: <http://www.sld.cu>

Cabana Salazar J.A., Ruiz Reyes R.: Analgesia por acupuntura. Rev. Cubana Med Militar 2004;33(1)

Rojas Flores C.A., Castro Martínez J.A.: Manual Básico de Acupuntura en Estomatología. Tema VI: Analgesia Quirúrgica Acupuntural en Exodoncia, pp. 39

Álvarez Díaz T. A.: Medicina Tradicional Asiática. Ed. Capitán San Luis. 1992 La Habana.

FINN. Sidney B. "Odontología pediátrica". Editorial Interamericana. México.

SANDERS, Bruce."Cirugía bucal y maxilofacial pediátrica". Editorial Mundi. Buenos Aires. Argentina.

MUÑOZ Fernando Escobar. "Odontología pediátrica". Editorial Amolca. Venezuela. 2004.

BOJ J. R., Catala M. y colaboradores."Odontopediatría" Editorial Masson. Barcelona. España.

BIONDI A.M./CORTESE S.G. "Oontopediatría: fundamentos y prácticas para la atención personalizada" Editorial Alfaomega.B.A. Argentina.

Álvarez Díaz T. A. Manual de Acupuntura. Ed. Ciencias Médicas 1992. Ciudad de la Habana.

Mulet A. Acosta B. Digitopuntura. Ed. Holguín. 1994. Holguín.

Natural Medicatrix No. 34. Ed. Serveis de Salut Integral. 1993-94. España.

Ed Herbal. 1997. México.

Inguanzo. Temas de Cirugía Bucal. Ed. Minsap 1982. Ciudad de la Habana.

Jayasuriya A. Acupuntura Clínica. Ed. Medicina Alternativa. Internacional. 1980
Sri Lanka.

Blomer CR. Alveolar osteítis prevention by immediate placement of medicated
packing oral surg. Oral patholg radiool. Endod 2000:90:282

Centro de odontología laser. Preguntas frecuentes (en línea) fecha de acceso 4
mayo del 2020 URL disponible en:

Csiszar R. basic of acunpulture in the oral cavity-oral acunpulture. Forgov szemle
2003; 86(7):233-8.

CVEK M, MEJARE I, ANDREANSEN JO., conservative endodontic tratament of
teeth fractured in the middle or apical part of the root. Dent raumatol. 2004 20 261-
269

Higiene oral (documento en línea) salus dental7 higiene oral htm consultado 8 de
ontubre del 2020 <http://geosalud.com>

García Sánchez T, calzada de silva I. Martínez chaswell D. Evaluacion clínica-
citologica del herpes labial tratadi con laser.rev cunaba estomatol (en línea) 2001;
39(2): 77-82 url disponible en:
http://Bsv.Sld.cu/revistas/Est/Vol38:_2_01/Esto1201.htm

Inguanzo fuentes H, Rodríguez FF, talleria valdes A, cuadra gutierrez L. temas de
cirugiabucal. la habana: 2003: t2:66-7

Archer, W Harry. Cirugía Bucal. Tomo II. 2da Edición. La Habana. 1968.

Colectivo de Autores. Temas de Cirugía Bucal. ECIMED. La Habana. 1985.

Colectivo de Autores. Guías Prácticas de Estomatología. Ciudad de la Habana. ECIMED. 2003. Disponible en: <http://www.sld.cu>

Kruger, G.O. Cirugía Buco-Máximo-Facial. 5ta Ed.C. de la Habana. Editorial

Científico Técnica, 1985. pp. (103-107), (206-229) (254-256).

Donado M: Cirugía Bucal. Madrid. 1998. pp. (255-270), (347-362) (599-623)

Gay Escoda C, Berine Aytés L. Cirugía Bucal. Capítulo 10. 2da. Edición. Barcelona 1999.

Coiffman, F.: Cirugía Plástica Reconstructiva y Estética. Tomo II, Cap. 127. Barcelona. Ediciones Científico Técnicas. S.A.