



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

E.N.E.P. - ZARAGOZA

ALTERACIONES PULPARES EN ODONTOPEDIATRIA
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ALEJANDRO HERNANDEZ PEREZ

MEXICO, D.F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
FUNDAMENTACION DEL TEMA.	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	2
OBJETIVOS.....	2
HIPOTESIS.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	3
I. DESARROLLO EMBRIONARIO, HISTOLOGICO Y FISIOLÓGICO DE LA PULPA DENTAL Y DIENTE.	
Desarrollo embrionario.	
Desarrollo de la cara.....	5
Embriología de la pulpa dental.....	8
Histología de la pulpa dental.....	12
Fisiología de la pulpa dental.....	17
II. ANATOMIA DENTAL, CAMARA Y CONDUCTOS RADICULARES.....	25
Dientes superiores.....	27
Dientes inferiores.....	29

	Pág.
III. DIAGNOSTICO.....	34
División.....	34
Métodos Generales de Exploración.....	35
a) Anamnesis.....	35
b) Inspección.....	36
c) Percusión.....	36
d) Palpación.....	37
Métodos Auxiliares.....	38
a) Pruebas de vitalidad.....	38
b) Pruebas térmicas.....	39
c) Pruebas Eléctricas.....	40
d) Examen radiográfico.....	42
Historia Clínica.....	46
a) Datos generales.....	51
b) Signos vitales.....	51
c) Motivo de la consulta.....	52
d) Antecedentes no patológicos.....	52

e) Antecedentes patológicos.....	52
f) Antecedentes cardiovasculares	53
g) Antecedentes hemorrágicos.....	56
h) Antecedentes nutricionales.....	60
i) Antecedentes endocrinos.....	60
j) Antecedentes hepáticos.....	62
k) Antecedentes respiratorios.....	63
l) Antecedentes infecciosos.....	66
m) Antecedentes alérgicos.....	66
Examen Oral.....	67
Examen radiográfico.....	67
Diagnóstico.....	67
Pronóstico.....	68
Plan de Tratamiento	68
IV. INFLAMACION.....	72
V. PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL....	79
Enfermedades pulpares reversibles.....	80
a) Hiperemia.....	80

	Pág.
b) Pulpitis incipientes.....	82
Enfermedades pulpares irreversibles	83
a) Pulpitis parcial aguda.....	83
b) Pulpitis total aguda.....	85
c) Pulpitis hiperplásica.....	86
d) Necrosis pulpar.....	88
Patología Periapical.....	89
Clasificación.....	90
a) Periodontitis apical aguda	91
b) Absceso alveolar agudo.....	92
c) Absceso alveolar crónico.....	95
d) Granuloma.....	97
e) Quiste apical.....	99
 VI. INSTRUMENTAL BASICO PARA ENDO- - DONCIA .	 103
 VII. TECNICAS Y MEDICAMENTOS UTILIZA - DOS EN EL TRATAMIENTO PULPAR....	 110
 RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO ..	 111
 RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO.....	 118

Pulpotomia.....	121
a) Pulpotomia con hidróxido de calcio.	124
b) Pulpotomia con formocresol, 2 citas.....	127
c) Pulpotomia con formocresol, 1 cita.	129
Pulpectomia.....	131
Tratamiento de conductos con necrosis pulpar.....	138
Apecificación.....	140
RESULTADOS.....	147
PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES	148
CONCLUSIONES.....	149
BIBLIOGRAFIA.....	150

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

La necesidad de establecer una terapéutica conservadora en la dentición infantil, se fundamenta en la gran cantidad de piezas perdidas prematuramente, en especial los dientes permanentes jóvenes, así como de los grandes y variados trastornos que se originan como consecuencia de la pérdida prematura de dientes temporales.

Las secuelas que acarrea la pérdida prematura de la dentición temporal o permanente joven, sólo puede prevenirse mediante el tratamiento pulpar inicial, ortodóncico o protésico. Siendo el tratamiento pulpar el más adecuado.

Corresponde pues a la triada formada por el Cirujano Dentista, los padres y los mismos niños, establecer las medidas adecuadas para preservar la dentición infantil hasta llegado el momento de su exfoliación natural.

En el presente trabajo se hace una revisión de la bibliografía endodóntica pediátrica tendiente a unificar criterios en cuanto a las características que los diversos autores han estudiado de la patología pulpar y su tratamiento.

FUNDAMENTACION DEL TEMA.

Los problemas causados por la pérdida prematura de dientes temporales nos llevan a dar mayor atención hacia el diagnóstico acertado y el tratamiento eficaz en dientes primarios con afección pulpar.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Actualmente se ha visto que existe una gran cantidad de profesionales de la odontología, - que a falta de conocimientos, información e interés profesional de superación, mantienen a la exodoncia como único recurso para solucionar en alguna medida los problemas causados por la gran diversidad de afecciones pulpares que se presentan en la dentición infantil, causando con ello mayores problemas a los niños como son la maloclusión, - pensando en estos y como una medida preventiva y conservadora creemos necesaria la realización de un estudio profundo de las alteraciones pulpares - que se presentan en la dentición infantil.

OBJETIVOS.

- 1). Conocer el desarrollo dental, pasando por las etapas embrionarias de erupción y de desarrollo postnatal.
- 2). Conocer e identificar la patología pulpar presente en la dentición infantil.
- 3). Saber realizar un buen diagnóstico y poder -

establecer la terapéutica adecuada de la patología pulpar que afecta a la dentición infantil.

- 4). Obtener una tesis que funcione como apoyo a los lectores, principalmente a los estudiantes de odontología que se interesen en la terapia pulpar, proporcionando la información necesaria para el buen manejo de las alteraciones pulpares que se presentan en la dentición infantil.

HIPOTESIS.

Conociendo el desarrollo dental desde su etapa embrionaria, su anatomía, histología y patología, así como las técnicas usadas en endodoncia para rehabilitar dientes primarios podremos realizar un mejor diagnóstico y un buen tratamiento.

MATERIAL Y METODOS.

En la siguiente revisión bibliográfica se utilizó literatura editada de 1978 a la fecha, aunque ciertos estudios e investigaciones de años anteriores no han sufrido cambio alguno en sus reimpresiones por lo cual algunos serán revisados para poder confrontar lo investigado en los artículos recientes.

Se utilizaron artículos proporcionados por el Cenids, que tratan sobre el tema a estudiar, de reciente publicación en E. E. U. U. y en el mundo, seleccionando sólo los editados en inglés y español.

El criterio aplicado en el trabajo fue apegado al método científico como parámetro para la colección de datos y su subsecuente integración.

I. DESARROLLO EMBRIONARIO, HISTOLOGICO Y FISIOLÓGICO DE LA PULPA DENTAL Y DIENTE.

DESARROLLO EMBRIONARIO.

DESARROLLO DE LA CARA.

En el embrión humano de tres semanas, la mayor parte de la cara consiste de una prominencia redondeada formada por el cerebro anterior o prosencéfalo. Debajo de ésta hay surco profundo, la fosa bucal primaria (Estomodeo o depresión estomodeal), limitada caudalmente por el arco mandibular (1er. arco branquial), lateralmente por los procesos maxilares y hacia la extremidad cefálica por el proceso frontonasal.

El estomodeo se invagina hasta que el ectodermo queda en contacto directo con el endodermo del intestino anterior. En este momento el estomodeo y el intestino anterior solamente están separados por esta membrana llamada Bucofaringea.

Como ya se dijo que el revestimiento del estomodeo es de origen ectodérmico, por lo tanto el revestimiento de las cavidades bucal y nasal así como el esmalte de los dientes y las glándulas salivales, también son de origen estodérmico. Al rededor de la 3a. o 4a. semana se rompe la membrana bucofaringea y se establece la comunicación entre la cavidad oral y el intestino anterior.

La cara se deriva de 7 esbozos: los dos procesos mandibulares; dos procesos maxilares; dos procesos nasales laterales; y el proceso nasal medio. Los procesos maxilares y mandibulares se originan del 1er. arco branquial, mientras que el nasal medio y los dos procesos nasales laterales provienen de los procesos frontonasaes que a su vez se -

originan en la prominencia que cubre el cerebro anterior.

Al final del segundo mes aparecen ind ca ci o n e s de l a formación del paladar. El mesenquima proveniente de las elevaciones nasales mediales de ambos lados se unen con el de la emi nencia del proscncéfalo para establecer una masa primordial que en sus partes más profundas se forma el tabique nasal. La porción rostral de es ta masa crece hacia adelante y abajo en la brecha que queda entre las prolongaciones maxilares para formar el segmento intermaxilar del maxilar superior. A medida que crece este territorio intermaxilar se diferencia en tres partes internamente relacionadas entre sí. En la superficie forma la porción medial del labio superior, mientras que en su tejido profundo origina la porción premaxilar del maxilar superior o sea el paladar primario, pequeña área triangular en la línea media, cuya base está aplicada contra el arco del maxilar superior.

La parte principal del paladar se deriva de la porción del maxilar superior que se ori g ina en las prolongaciones maxilares. Cuando los procesos palatinos comienzan a desarrollarse, la lengua queda entre ellos y como están dirigidos oblicuamente hacia abajo, sus bordes se encuentran a lo largo del piso de la boca a ambos lados de la raíz de la lengua. A medida que el desarrollo progresa la lengua desciende y los bor des de las prolongaciones palatinas se desvían hacia la línea media. Con el crecimiento ulterior se ponen en contacto entre sí y su fusión no tarda en completar la parte principal del paladar.

Al mismo tiempo que el paladar se va formando, el tabique nasal crece hacia él y se fusiona con su superficie cefálica. De este modo se cumple la separación de las cámaras nasales derecha e izquierda entre sí al mismo tiempo en conjunto se separan de la cavidad oral.

EMBRIOLOGIA DE LA PULPA DENTAL

La primera señal del desarrollo de un diente humano se observa durante la sexta semana de vida intrauterina; al iniciarse la formación del diente el epitelio bucal está compuesto por dos capas: una basal de células epiteliales cilíndricas y una capa superficial de células epiteliales planas, ambas separadas de la capa de tejidos subyacente por una membrana basal. En esta etapa el epitelio oral comienza a engrosarse y adopta una forma de herradura.

Etapa de Brote: Se inicia con un engrosamiento de la capa epitelial por la proliferancia rápida de algunas células de la capa basal, esta capa basal será la precursora del órgano del esmalte y se denomina lámina o listón dental; en ésta aparecen diez pequeños engrosamientos redondeados en cada maxilar, conocidos como brotos dentales. Aquí principia el desarrollo individual de los dientes, mismos que se derivan de los tejidos embrionarios, el ectodermo que da origen a la lámina dental y el mesenquima que origina la Papila Dental y el Saco Dental.

La lámina dental a su vez da origen a el Organo del Esmalte; la Papila Dental a Pulpa y Dentina y el Saco dental forma el Ligamento Periodontal, Cemento y Hueso (Lámina Dura).

Etapa de Casquete: Durante esta etapa la cara profunda del brote se invagina.

Las células periféricas de esta etapa -

forman el epitelio dentario externo en la convexidad, consistente en una hilera de células cuboideas y el epitelio dentario interno, localizado en la concavidad y formado por una capa de células cilíndricas. En el centro del órgano dentario epitelial las células situadas entre los epitelios externo e interno van quedando separadas por aumento del líquido intercelular y se disponen en una malla denominada retículo estrellado en el cual los espacios intercelulares están llenos de un líquido mucoide, rico en albúmina que imparte al Retículo Estrellado consistencia acojinada que sostiene y protege a las células formadoras de esmalte. Por la octava semana de vida intrauterina se inicia la formación de una encapsulación del órgano del esmalte y lámina dental por fibras provenientes del tejido conectivo que más tarde forman el saco dental. Se aprecian también los primeros signos del desarrollo de la papila dental, que es una condensación del tejido conjuntivo por debajo del epitelio dentario interno, la cual se convertirá en la pulpa dental.

Las células de la papila dental son grandes primero, redondeadas o poliédricas, con citoplasma pálido y grandes núcleos. Al madurar la pulpa se tornan fusiformes, abunda sustancia fundamental metacromática (mucopolisacaridos ácidos).

Etapa de Campana: En esta etapa los órganos presentan una invaginación y las capas dentales específicas como tallos le dan apariencia de una campana, durante esta etapa, las células del epitelio dentario interno se diferencian antes de la amelogénesis en células columnares que son los Ameloblastos.

Las células del epitelio dental interno - ejercen una organizada influencia sobre las células mesenquimatosas, las cuales se diferencian en - odontoblastos. A continuación del epitelio dentario interno, aparecen varias capas de células pavimen-
tosas bajas las cuales se conocen como la capa - intermedia, aquí la lámina dental prolifera en su extremo profundo para dar origen al germen del - diente permanente respectivo, después se desinte- gra entre el órgano del esmalte y el epitelio bucal.

FORMACION RADICULAR

Al final del desarrollo de la etapa de campana cuando la aposición de tejidos duros de - la corona está bien avanzada, los epitelios inter- nos y externo se fusionan y forman la curva cervi- cal, la cual se invagina dentro del tejido conecti- vo subyacente y determina la futura unión amelo- cementaria. La curva cervical crece para formar una capa doble de células epiteliales conocida co- mo la Vaina Radicular de Hertwig. La porción - invaginada permanece como una capa continua has- ta que la dentina de la raíz es formada. La raíz se desarrolla bajo la influencia de esta vaina; la cual durante el desarrollo crece basalmente entre el folículo del diente y la papila dental a la cual - llega a encerrar, dejándole sólo una abertura en - la base conocida como Forámen Apical Primario.

Existe diferencia notable en el desarro- llo de la Vaina radicular de Hertwig en dientes con una raíz y los que tienen dos o más raíces. En los dientes con dos o más raíces antes de iniciar- se la formación radicular, la Vaina Radicular for-

ma el diafragma epitelial. Los epitelios dentarios externo e interno se doblan a nivel de la futura -- unión amelocementaria hacia un plano horizontal, - estrechando la abertura cervical del germen denta-- rio. La extremidad libre del diafragma no crece hacia el tejido conjuntivo, sino el epitelio prolifera en sentido coronal respecto al diafragma epitelial, la diferenciación de los Odontoblastos y la forma-- ción de la dentina sigue al alargamiento de la Vaina Radicular. En las últimas etapas del desarrollo ra-- dicular, la proliferación del epitelio en el diafrag-- ma se retraza respecto a la del tejido conjuntivo - pulpar, el agujero apical amplio se reduce primero hasta la anchura de la abertura diafragmática mis-- ma y después se estrecha aún más por la aposición de dentina y cemento en el vértice de la raíz.

Los residuos de la Vaina Radicular de - Hertwig persisten como restos epiteliales de Malas-- sez en el ligamento periodontal. Si las células de la vaina radicular quedan adheridas a la superficie dentinal, se pueden diferenciar hacia a Ameloblastos completamente funcionales, y producir esmalte. Es tas gotitas de esmalte, llamadas perlas de esmalte, se encuentran algunas veces en el área de bifurca-- ción de las raíces de los molares permanentes.

HISTOLOGIA DE LA PULPA DENTAL.

La pulpa dental es tejido conectivo laxo, formado en un 25% de materia orgánica y un 75% de agua, presente en la parte interna de los dientes, se considera para su estudio y tratamiento en pulpa cámeral y pulpa radicular. Encargada de las funciones formativa, nutritiva, sensorial y de defensa de cada uno de los dientes.

Los componentes de la pulpa dental son: fibroblastos, odontoblastos, cementoblastos, células de defensa, fibras y substancia intercelular.

FIBROBLASTOS.

Células que se derivan del tejido mesenquimatoso se encuentran en mayor número en la pulpa, su función es sintetizar la colágena para producir fibras. En pulpas jóvenes existe mayor cantidad de fibroblastos que de fibras y con la edad se va invirtiendo ésta relación. Presentan forma ovoidea alargada y bien desarrollados organelos.

ODONTOBLASTOS.

Son células altamente diferenciadas con características específicas y bien definidas vinculadas a dos tejidos: la pulpa dental y dentina. Estas células provienen del tejido conjuntivo y tienen forma cilíndrica o columnar con un núcleo oval.

Los odontoblastos varían su forma según

el nivel al que se encuentren. En la cámara pul- -
par son células columnares altas, a nivel medio -
son células cuboideas, a nivel apical son células -
aplanadas.

En la dentina presentan una prolongación
citoplasmática que va quedando rodeada por los túbu-
los dentinarios, a estas prolongaciones se les cono-
ce con el nombre de fibras dentinarias, o de Thomes.

Se encargan de mantener a la dentina co-
mo un tejido vivo, pues le proporcionan humedad y-
además la comunican con la pulpa, son las células--
encargadas de la elaboración de la dentina.

CEMENTOBLASTOS. - Cuando la vaina -
radicular comienza a desintegrarse algunas células
de tejido conectivo (principalmente odontoblastos) se
diferencian en cementoblastos.

Inicialmente elaboran una matriz cemen-
toide o capa de cemento descalcificado, subsecuente-
mente se da la mineralización de la matriz y simul-
táneamente se elabora otra capa cementoide. El -
cemento es depositado continuamente e incrementa -
su grosor durante todo el ciclo de vida del diente.

CELULAS DE DEFENSA. - Células asocia-
das con pequeños vasos sanguíneos, se encuentran --
en estado de reposo, tienen especial actividad defen-
siva de los tejidos, principalmente en las reacciones
inflamatorias. Una de estas células son los HISTIO-
CITOS, los cuales están relacionados con la produc-
ción de anticuerpos (reacciones de inmunización). En
un proceso inflamatorio adquieren forma redondeada
y se trasladan al sitio de la inflamación transformán-

dose en macrofagos.

Otro tipo de células defensivas lo constituyen las CELULAS MESENQUIMATOSAS INDIFFERENCIADAS, éstas son capaces de convertirse en macrofagos, fibroblastos, odontoblastos u osteoblastos. Son en sí una reserva de células, las cuales, la pulpa puede utilizar para que asuman funciones que por lo común no desarrollan.

En la pulpa existen también otras formas celulares transicionales como son las células AMEBOIDEAS de diversos tipos y las células MIGRATORIAS LINFOIDEAS, éstas se hacen presentes en reacciones inflamatorias crónicas transformándose en macrofagos, también se pueden diferenciar en células plasmáticas sin embargo su función precisa aún no se conoce.

SUBSTANCIA FUNDAMENTAL. - Compuesta de proteína asociada o glucoproteínas y mucopolisacaridos ácidos. Es el medio por el cual los metabolitos pasan de la circulación a las células y a la vez los productos de degradación celular se dirigen a la circulación venosa. En base a esto el papel metabólico de la sustancia fundamental tiene marcada importancia sobre la vitalidad de la pulpa dental.

FIBRAS. - Las fibras de la pulpa son las mismas que se encuentran en cualquier lugar del organismo que contenga tejido conectivo. Alrededor de vasos sanguíneos y odontoblastos se encuentran fibras reticulares que salen a través de la predentina formando una malla y ahí se adhieren. Estas fibras son conocidas como FIBRAS DE

KORFF. Se piensa que son fibras colágenas y que tienen que ver en la formación de la matriz dentaria.

APORTE SANGUINEO: La irrigación arterial de la pulpa se origina en las ramas dental posterior, infraorbitaria y dental inferior de la arteria maxilar interna. Una sola arteria o varias arterias pequeñas penetran en la pulpa por el agujero apical o por diversos agujeros apicales. Además, una cantidad de vasos menores penetran por pequeños agujeros laterales y accesorios. La arteria que conduce la sangre hacia la pulpa se ramifica en una abundante red de vasos sanguíneos poco después de entrar en el conducto radicular. Las venas recogen sangre de esta red capilar y la transporta de regreso, a través de la abertura apical hacia los vasos mayores. Las arterias están claramente identificadas por su trayecto y sus paredes más espesas, mientras que las venas son de paredes delgadas y más anchas, además de que frecuentemente dan un aspecto semejante a las cuentas de un rosario. Los capilares forman asas junto a los odontoblastos, cerca de la superficie de la pulpa, y pueden llegar incluso hasta el interior de la capa de los odontoblastos. Los vasos más grandes de la pulpa, especialmente las arterias presentan una túnica muscular típica, esos elementos musculares pueden seguir hasta las ramas más finas.

En el período de formación del diente, hay una gran actividad celular coronaria por lo que se necesita una gran cantidad de sangre. Apicalmente la necesidad de un incremento del aporte sanguíneo no es tan grande. En el piso de la cámara pulpar existe una rica irrigación sanguínea.

El desarrollo estructural y funcional -
del sistema vascular se relaciona directamente - -
con las necesidades del tejido pulpar.

Los vasos sanguíneos y el tejido conjun-
tivo forman un único sistema funcional.

VASOS LINFATICOS: La presencia de -
vasos linfáticos en la pulpa dental ha sido un tema
de controversia, sin embargo observaciones al mi-
croscopio han demostrado su presencia en la pulpa.

VIAS DE INERVACION: Las fibras ner-
viosas mielínicas cuentan con una vaina de mielina,
substancia compuesta principalmente por grasas y lí-
pidos. Esta vaina mielínica posee capas concéntri-
cas de lípidos y proteínas alternadas en ángulo rec-
to con las moléculas de la capa adyacente.

Las fibras nerviosas amielínicas suelen
pertener al sistema nervioso autónomo y acompa-
ñan a los vasos sanguíneos, la característica - -
principal de estas fibras nerviosas es la ausencia
de la vaina de mielina.

Las fibras nerviosas sensoriales son --
mielínicas, pero pueden perder la vaina de mielina
en sus porciones terminales.

Las ramas mielínicas de los nervios - -
dentarios inferior, o maxilar superior se acercan
a los dientes desde mesial, distal, palatino, vesti-
bular, y lingual; entran en el ligamento periodon-
tal y en la pulpa, junto con los vasos sanguíneos. -
En el tejido pulpar se encuentran troncos nervio-

Los grandes, en la porción coronaria de la pulpa se ramifican grupos menores de fibras que forman una red; diminutas fibras salen de la red y avanzan a través de la zona rica en células y la zona libre de células; después de cruzar la zona acelular, las fibras pierden sus vainas medulares y se envuelven en torno de los odontoblastos a manera de terminaciones en forma de botón. Algunas fibrillas pasan entre los odontoblastos y terminan en el límite pulpodentario; otras parecen entrar en la predentina, otras se arquean hacia atrás desde la predentina y terminan en una porción más central de la pulpa. Algunas de las fibras, pero no todas, parecen tener fin como órganos terminales. Las fibras nerviosas se ponen en contacto sólo con los elementos del lecho capilar conocidos como metarteriolas, puentes arteriovenosos y esfínteres de capilares.

FISIOLOGIA DE LA PULPA DENTAL.

La pulpa dental ocupa el espacio libre de la cámara pulpar y de los conductos radiculares; la dentina es un tejido vivo, cuyos procesos metabólicos dependen de la pulpa. La fisiología pulpar se apoya en cuatro funciones: Formativa, defensiva, nutritiva y sensitiva.

FUNCION FORMATIVA. - La formación de la dentina es la primera tarea de la pulpa, tanto en secuencia como en importancia. De la masa mesodérmica conocida como papila dental, se origina una capa de células especializadas que son los odontoblastos, los cuales se encuentran situados en la periferia del epitelio dental interno del órgano del esmalte.

Los odontoblastos inician la formación de la dentina por la influencia del ectodermo y el mesodermo; una vez iniciada la formación de dentina, continúa rápidamente hasta que toma la forma de la corona del diente, y las raíces se han completado. Entonces, el proceso formativo disminuye pero rara vez se detiene por completo. Es decir, la función formativa de la pulpa dental principia cuando los odontoblastos inician la formación de la dentina y continúa durante toda la vida del diente.

FUNCION DEFENSIVA.- En la pulpa las reacciones defensivas se manifiestan de diversas maneras.

En caso de presentarse un daño en la pulpa ésta manifiesta una reacción inflamatoria. Aparecen células que comúnmente se encuentran en cualquier estado inflamatorio (Cap. IV). Algunas de estas células defensivas son acarreadas por el torrente sanguíneo desde su lugar de origen en la médula ósea y ganglios linfáticos.

Si las células defensivas logran controlar el daño, la pulpa puede producir esclerosis de la dentina y formar dentina reparativa.

La esclerosis de la dentina consiste en obliterar los túbulos dentinarios, esto sucede usualmente en un área determinada. Los túbulos son obliterados por medio de sales cálcicas, convirtiendo a la dentina en un tejido calcificado y sólido en vez de contener las prolongaciones citoplasmáticas. La dentina esclerótica, usualmente se encuentra por

debajo de una lesión cariosa y su presencia tiende a retardar el progreso de la destrucción del diente. El estímulo a la pulpa que causa la producción de esclerosis, es recibido y transmitido a través de los túbulos dentinarios, pulparmente a la dentina esclerótica. La pulpa puede producir diferentes cantidades de dentina reparativa, que da a ésta una protección adicional contra la irritación externa. La formación de dentina esclerótica y reparativa, ocurre también en dientes seniles, donde la infección no es la responsable, sino que es a consecuencia de la atricción.

FUNCION NUTRITIVA. - El suministro arterial para las pulpas de los dientes se origina de la arteria alveolar superior posterior, la infraorbitaria y la alveolar inferior, que son ramas de la arteria maxilar interna.

Una arteria o varias arterias entran a la pulpa a través del forámen apical o de las foraminas. El contenido venoso drena en el plexo pterigoideo, localizado en la porción posterior de la tuberosidad del maxilar.

MICROCIRCULACION. - La microcirculación principia a través de las arteriolas, donde la transición de éstas a capilares es imperceptible.

El segmento terminal de la arteriola es un vaso de dimensiones capilares cubierto por una capa de músculo liso no contínuo, es decir que las células musculares no están dispuestas uniformemente, sino que se encuentran a intervalos unas de otras en la superficie endotelial del vaso. Las arteriolas tienen una bien formada capa de músculo, y su diámetro interno es de 50 micrones. Los precapilares

res, a su vez, se subdividen para dar lugar a los capilares, los cuales presentan un diámetro de 8 micrones. Los precapilares drenan la substancia de desecho en las vénulas, las cuales se unen para formar venas y las venas más grandes vacían su contenido en la vena cava.

CAPILARES. - La transferencia de elementos nutritivos entre la circulación y las células, se verifica a nivel capilar. Los capilares están constituidos por una simple capa de células endoteliales aplanadas circundadas por fibras reticulares y colágenas.

El citoplasma de las células endoteliales contiene un par de centriolos, un pequeño complejo de golgi, algunas mitocondrias y un retículo endotelial. La pared de un capilar no mide más de 0.5 micrones en grosor y es una membrana semipermeable que permite el intercambio en fluidos. El material nutritivo va de los vasos sanguíneos a las células de acuerdo con las leyes hidrostáticas y la presión osmótica.

FUNCION SENSITIVA. - El suministro sensitivo de los dientes está dado por ramas del nervio trigémino. Estas ramas se separan aún más al atravesar el hueso. En la lámina alveolar apical, las ramas entran al ligamento parodontal en cada una de las cuatro superficies del diente.

Los nervios penetran por el forámen apical y se unen para formar un nervio pulpar común. Los troncos nerviosos entran por las raíces con los vasos sanguíneos aferentes y siguen avanzando en dirección coronaria, cuando alcanzan

esta porción, el nervio pulpar se divide en nervios cuspídeos. Aproximadamente el noventa por ciento de las fibras nerviosas pulpares están cubiertas por mielina. Al ir llegando estos nervios a la zona de weill, los nervios cuspídeos se ramifican repetidamente y dan origen a una cobertura nerviosa en forma de red llamada plexo de RASCHKOW, estos nervios forman pequeñas ramitas que se mezclan en el estroma pulpar y también se anastomosan con los odontoblastos, algunas fibras entran a la pre dentina y a la dentina.

BIBLIOGRAFIA

ANNERTH, GORAN, ISSACSON, GORAN, LIND- -
WALL, AN-MARIE AND LINGE GORAN.

Clinical, Histologic and microradiografic study of
natal, neonatal and pre-erupted teeth.

Scand J. dent. Rev. 1978 : 86 : 5866.

CORLIS CLARK, EDWARD

Embriología Humana de Patten

Ed. Ateneo, Buenos Aires, Argentina. 1979. Pág.
255-257.

HAM, ARTHUR W.

Tratado de Histología.

Ed. Interamericana, 7a. Ed. 1975. México, Pág.
589-603.

LAUGMAN, JAN

Embriología Médica.

Trad. Homero Vela Treviño

Ed. Interamericana. 1976. México.

ORBAN BALINT

Histología y Embriología Bucales.

Ed. La Prensa Médica Mexicana, 3a. reim.
1980. México.

SELTZER, SAMUEL D. D. S.; I. B. BENDER - -
D. D. S.

La Pulpa Dental

Ed. Mundi, 1970. Buenos Aires, Argentina.

SHIME JASKEL TOIBER SEREBNICKY, BENJAMIN
SCHEIN G.

Dientes no erupcionados, observación histológica
pulpar.

Rev. A. D. M. Vol. XXXV, No. 5, Sept.-Oct. - -
1978.

II. ANATOMIA DENTAL.

ANATOMIA DENTAL.

El conocimiento de la anatomía dental - es condición previa a cualquier tratamiento, en consideración de que ambas denticiones (Permanente e Infantil) presentan algunas diferencias, a continua- - ción se mencionan las que se consideran más impor- tantes.

a) En todas sus dimensiones, los dientes primarios son más pequeños que los permanentes correspondientes.

b) Las coronas de los dientes primarios son más anchas en su diámetro mesio-distal que en el cervicio-oclusal, dando a los dientes anteriores apariencia de copa y a los molares un aspecto más aplastado.

c) Los surcos cervicales son más pronun- ciados, especialmente en la superficie bucal de los primeros molares primarios.

d) Las superficies bucales y linguales de los molares primarios son más planas en la depre- sión cervical que las de los molares permanentes.

e) Las superficies bucales y linguales - de los molares, especialmente de los primeros mo- lares primarios convergen hacia la superficie oclu- sal de manera que el diámetro buco-lingual de la - superficie oclusal es mucho menor que el diámetro cervical.

f) Los dientes primarios (molares) tie- - nen un cuello mucho más estrecho que los molares permanentes.

g) En los primeros molares la capa -- de esmalte a nivel cervical, termina en un borde -- definido, en vez de ir desvaneciéndose como en los molares permanentes.

h) La capa de esmalte es más delgada, tiene profundidad más constante y en toda la coro-- na tiene aproximadamente un milímetro de espesor.

i) Los cuerpos pulpaes son más altos -- en los molares primarios, especialmente los cuer-- nos mesiales y las cámaras pulpaes son propor-- cionalmente mayores.

j) En los molares primarios el espesor de dentina sobre el techo pulpar en la fosa oclusal es mayor.

k) Las raíces de las piezas anteriores -- primarias son mesiodistalmente más estrechas que las anteriores permanentes.

l) Las raíces de las piezas primarias -- son más largas y más delgadas que las de las pie-- zas permanentes, en relación con el tamaño de la -- corona.

m) Las raíces de los molares prima-- rios se expanden hacia afuera más cerca del cuello que la de los dientes permanentes.

n) Las piezas primarias generalmente -- tienen color más claro.

ANATOMIA INTERNA

Cámara y conductos radiculares de dientes temporales.

DIENTES SUPERIORES :

Incisivos Central y Lateral.- La cavidad pulpar de ambos dientes se conforma a la superficie general exterior de la pieza.

La cámara pulpar se adelgaza cervicalmente en su diámetro mesiodistal y es más ancha en su borde cervical en sentido labio-lingual. El canal pulpar único para cada uno de los dientes, se continúa desde la cámara pulpar hasta el conducto radicular sin un límite definido entre los dos, excepto en el incisivo lateral en el cual existe una pequeña marca que limita la cámara pulpar y el canal radicular especialmente en sentido labio-lingual.

El canal y la cámara pulpar resultan relativamente grandes al compararlos con los sucesores permanentes. El canal pulpar se adelgaza de manera equilibrada hasta terminar en el agujero apical de la raíz que es única y de forma cónica con el ápice bien redondeado, la raíz del lateral es un poco más delgada.

CANINO.- Su cavidad pulpar se conforma con la superficie general y contorno de la pieza. El cuerno central pulpar se proyecta incisalmente más lejos del resto de la cámara pulpar. A causa de la mayor longitud de la superficie distal éste cuerno es mayor que la proyección mesial. Las paredes de la cámara corresponden al contorno

exterior de estas superficies. Existe muy poca demarcación entre la cámara y canal pulpar, este último se adelgaza a medida que se acerca al ápice.

PRIMER MOLAR. - La cavidad pulpar consiste en una cámara y tres canales pulpares correspondientes a las tres raíces aunque puede haber varias anastomosis y ramificaciones. La cámara pulpar consta de tres o cuatro cuernos pulpares; el mesio bucal es el mayor de los cuernos pulpares y, ocupa una porción prominente de la cámara pulpar. El cuerno pulpar mesio lingual le sigue en tamaño y es bastante anguloso y afilado. El cuerno disto bucal es el más pequeño, es afilado y ocupa el extremo del ángulo disto bucal. Los canales pulpares se extienden del suelo de la cámara cerca de los ángulos disto bucal y mesio bucal y en la porción más lingual de la cámara.

SEGUNDO MOLAR. - En este molar la cavidad pulpar consiste de una cámara y tres canales pulpares. La cámara pulpar se conforma al delineado general de la pieza y tiene cuatro cuernos pulpares, en ocasiones existe un quinto cuerno pulpar que se proyecta en el lado lingual del cuerno mesio lingual y es pequeño. El cuerno pulpar mesio bucal es de mayor tamaño y se extiende sobre las otras cúspides, le sigue en tamaño el cuerno pulpar mesio lingual y es ligeramente más largo que el cuerno pulpar disto bucal. Cuando se combina con el quinto cuerno pulpar presenta un aspecto voluminoso. El cuerno pulpar disto bucal es tercero en tamaño, se une al cuerno mesio lingual en forma de ligera elevación y separa una cavidad central y una distal que corresponde -

al delineado oclusal de la pieza en esta área. El menor y más corto es el cuerno pulpar disto lingual que se extiende ligeramente sobre el nivel oclusal. Los tres canales pulpares corresponden a las tres raíces, y siguen el delineado general de éstas.

DIENTES INFERIORES

Incisivo Central e Incisivo Lateral. - Son estrechos y los más pequeños de la boca; el lateral es ligeramente más ancho y largo que el incisivo central y con raíz más larga. La cavidad pulpar sigue la superficie general del contorno de la pieza. La cámara pulpar es mesio-distalmente más ancha en el techo, en sentido labio lingual es más ancha en el cingulo o línea cervical. El canal pulpar es de aspecto ovalado y se adelgaza a medida que se acerca al ápice. En el incisivo central, existe una demarcación definida entre la cámara pulpar y el canal lo que no ocurre en el incisivo lateral.

CANINO. - La cámara pulpar sigue el contorno de la pieza, y es tan ancha en sentido mesio distal como en sentido labio lingual. No existe diferenciación entre cámara y canal, este último sigue forma de la superficie general de la raíz que posee un diámetro labial más ancho que el lingual y sus superficies mesial y distal están ligeramente aplanadas. El canal pulpar termina en una constricción definida en el borde apical.

PRIMER MOLAR. - La cavidad pulpar del primer molar temporal contiene una cámara pulpar que, vista desde oclusal tiene forma romboidal y si

gue de cerca el contorno de la superficie de la corona. La cámara pulpar tiene cuatro cuernos pulpares: el cuerno mesio bucal que es el mayor, redondeado y se conecta con el cuerno pulpar mesio lingual por un borde elevado, haciendo que el lado mesial sea especialmente vulnerable a exposiciones mecánicas. El cuerno pulpar disto bucal es el segundo en área pero carece de la altura de los cuernos mesiales. El cuerno pulpar mesio lingual, a causa del contorno de la cámara pulpar yace en posición ligeramente mesial a su cúspide correspondiente. Aunque este cuerno pulpar es tercero en tamaño, es segundo en altura y es además más largo y puntiagudo. El cuerpo pulpar disto lingual es el menor, más puntiagudo que los cuernos bucales y pequeño en comparación con los otros tres cuernos pulpares. Existen tres canales pulpares, un canal mesio bucal y uno mesio lingual confluyen y dejan la cámara ensanchada buco lingualmente en forma de cinta; los dos canales se separan para formar un canal bucal y uno lingual, que gradualmente se van adelgazando en el agujero apical. El canal distal se proyecta en forma de cinta desde el suelo de la cámara en su lado distal. Este canal es amplio buco lingualmente y puede estar estrechado en su centro, reflejando el contorno de la raíz.

SEGUNDO MOLAR. - La cavidad pulpar está formada por una cámara y generalmente tres canales pulpares.

La cámara pulpar tiene cinco cuernos pulpares que corresponden a las cinco cúspides. El techo de la cámara es extremadamente cóncavo hacia las ápices. Los cuernos pulpares mesio bu

cal y mesio lingual son los mayores, el cuerno pulpar mesio lingual es menos puntiagudo, pero del mismo tamaño. El cuerno disto bucal no es tan grande como el mesio bucal, pero si es mayor que el cuerno disto lingual o que el distal. El cuerno pulpar disto lingual es el más corto y más pequeño, ocupa una posición distal al cuerno disto bucal y su inclinación distal lleva al ápice distal hacia el cuerno lingual.

Los dos canales pulpares mesiales confluyen a medida que dejan el suelo de la cámara pulpar, a través de un orificio común que es ancho en sentido buco lingual, pero estrecho en sentido mesio distal; el canal común se divide en un canal mesio-bucal mayor y un canal mesio lingual menor. El canal distal está algo estrechado en el centro, los tres canales se adelgazan a medida que se acercan al agujero apical y siguen en general la forma de las raíces.

BIBLIOGRAFIA

ESPONDA VILA, RAFAEL

Anatomía Dental.

Textos Universitarios, U.N.A.M. 1975. México.

FINN, SYDNEY B.

Odontología Pediátrica.

Ed. Interamericana, 4a. ed. 1976, México.

INGLE/BEVERIDGE

Endodóncia

Ed. Interamericana, 1979, 2a. Ed. México.

TORRES LARIOS, CARLOS Y COLS.

Curso de Odontopediatría, Morfología de dientes primarios.

Rev. O. Moderno, Junio 1978, México.

III. DIAGNOSTICO.

DIAGNOSTICO

Es el conocimiento de las alteraciones anatómicas y fisiológicas que un agente morboso produce en el organismo. Se determina en base a los síntomas funcionales y a los signos físicos que indican el curso a seguir en la atención preventiva educacional y terapéutica que se brindará al paciente.

El diagnóstico se divide en:

Etiológico. - Señala la causa de la enfermedad.

Patogénico. - Indica como obra la causa.

Anatomopatológico. - Fija la localización anatómica del proceso patológico.

Fisiopatológico. - Enseña las alteraciones funcionales que se han producido.

Sindromático. - Agrupa los síntomas en síndromes.

Nosológico. - Da el nombre que en la patología se ha asignado al cuadro que se estudia.

Integro. - Es una recopilación de los datos anteriores; señala el terreno en que evoluciona el padecimiento.

Diferencial. - Se usa para discriminar entre las distintas enfermedades de acuerdo a los síntomas que presente cada uno de ellos, cuando presentan algunos síntomas iguales.

El odontólogo deberá poseer una serie de condiciones para considerarse buen diagnósticador. Las más importantes incluyen conocimientos, interés, intuición, curiosidad, paciencia, agudeza de sentidos y los elementos necesarios para el diagnóstico.

Para poder llegar al diagnóstico se requiere la utilización de diferentes procedimientos que reciben el nombre de METODOS GENERALES DE EXPLORACION, y los más usuales en odontología son:

Interrogatorio o Anamnesis.

Inspección.

Percusión.

Palpación.

Los métodos de exploración anteriores se auxilian de:

Pruebas de Vitalidad pulpar	{ Térmicas Eléctricas

Examen Radiográfico.

INTERROGATORIO O ANAMNESIS

La anamnesis consiste en una serie de preguntas tendientes a orientar al clínico sobre la localización, principio, evolución, estado actual y terreno en que se desarrolla el proceso patológico.

En resumen la anamnesis es el relato de la molestia inmediata del paciente, de sus afecciones pasadas relacionadas con las actuales y finalmente, de su salud en general. Esto se logra mejor si seguimos la fórmula de establecer la molestia principal, y ampliando este punto con preguntas sobre la enfermedad actual, para finalmente determinar si el enfoque terapéutico es aconsejable en función de los antecedentes tanto de la molestia principal como de salud en general.

INSPECCION

Es el método de exploración clínica -- que suministra datos por medio de la vista.

La inspección se debe realizar en buenas condiciones de iluminación con luz natural o artificial de preferencia azulada. Los datos que se obtienen se refieren a la forma, actitud, volumen, coloración, movimientos y estado de la superficie examinada.

PERCUSION

La percusión es un procedimiento exploratorio que consiste en golpear metódicamente la región explorada con objeto de producir fenómenos acústicos. Se realiza con un instrumento que tenga un extremo romo, como son los mangos de espejos bucales. Hay que tratar de hacer la misma intensidad de fuerza al hacer la percusión. El examen se inicia con un diente que se considera sano y normal.

Para medir los resultados se utilizan dos parámetros:

1) La respuesta del paciente al dolor o su ausencia.

2) El sonido que el diente emite.

Los dientes normales sanos no presentan dolor al hacer percusión moderada y deben emitir un sonido nítido y agudo. En los dientes despulpados el sonido es mate y amortiguado.

El dolor producido se interpreta como una reacción dolorosa periodontal propia de periodontitis, absceso alveolar agudo y diversos procesos periapicales agudizados. El dolor puede ser vivo e intolerable en contraste con el producido en algunas parodontopatias y pulpitis en las que es más leve.

PALPACION

La palpación proporciona datos para el diagnóstico por medio del tacto, la palpación puede ser simple o instrumental.

La palpación simple puede ser bimanual, monomanual y digital o de tacto cuando se practica en cavidades (vagina, recto, boca), la palpación instrumental es del dominio de la cirugía.

La palpación debe realizarse con una temperatura ambiente agradable, el sujeto sometido a palpación deberá estar en posición cómoda y te-

ner musculatura relajada. Los datos obtenidos - corroboran los que se obtienen con la inspección y aporta datos exclusivos como son la consistencia, sensibilidad, temperatura y movilidad de la piel.

En la cavidad bucal la palpación es digital o de tacto, en los dientes los datos a obtener se refieren a la movilidad de éstos.

PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR

Las pruebas de vitalidad pulpar se -- realizan para valorar el estado de las pulpas que se encuentran en duda. La radiografía a pesar - de ser un excelente auxiliar diagnóstico puede inducir a equivocaciones, al igual que el relato del paciente, por lo que resulta importante confirmar los hallazgos a través de la prueba de vitalidad - pulpar.

Para poder realizar una prueba de vitalidad pulpar es necesario poseer un testigo con el cual comparar los resultados. De este modo el - mejor testigo en la evaluación de un diente determinado, es el diente del lado opuesto. Por ejem plo si se evalúa la vitalidad de un canino superior, el testigo adecuado será el canino normal del lado opuesto, a falta de éste es razonable escoger como testigo un diente semejante en el arco opues-- to. Sin embargo es necesario probar los dientes adyacentes o cercanos al afectado, especialmente - si el agente etiológico es un traumatismo.

El número de dientes aceptable para - interpretar las respuestas a la prueba de vitalidad

debe ser: 1) el diente en cuestión; 2) el diente normal del lado opuesto o del maxilar opuesto y 3) los dientes vecinos.

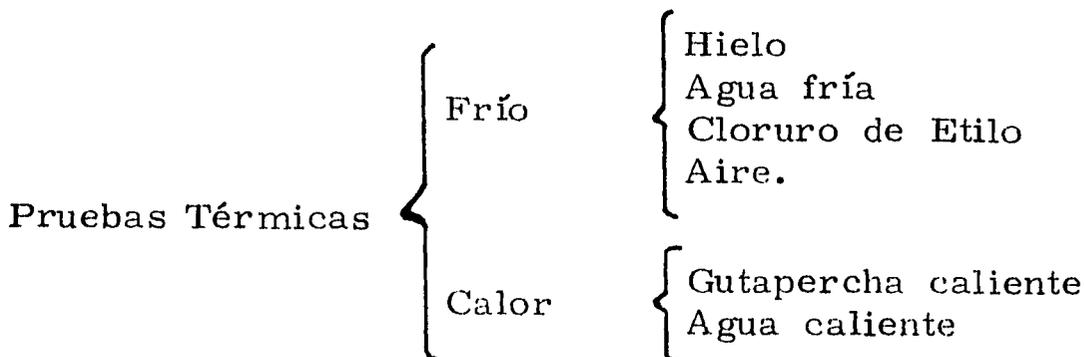
Toda estimulación de prueba debe ser estandarizada en términos de cantidad de estímulos, tiempo de aplicación y calidad del estímulo.

PRUEBAS TERMICAS

Tanto el calor como el frío desencadenan una reacción en pulpas hipersensibles o hiperémicas. Los estímulos térmicos son especialmente eficaces para saber si hay inflamación pulpar, o sea, para saber cual es el diente con pulpitis aguda. La pulpitis moderada es hipersensible al frío, es decir, el frío desencadena el dolor pulpar que se alivia con un enjuague tibio.

El calor que se aplica a un diente con pulpitis aguda, desencadena un dolor intenso instantáneo que puede aliviarse con un enjuague de agua fría.

La aplicación de frío da una respuesta negativa en la pulpitis crónica o necrosis.



FRIO

Hielo. - Esta prueba se puede realizar utilizando agua congelada en cartuchos de anestesia usados. La aplicación de frío con esta técnica según Dachi y Cols. (17) requiere de 5 segundos para obtener una respuesta.

Agua. - Se puede utilizar simple agua fría en chorro dirigido hacia el diente examinado.

Cloruro de Etilo. - Este se aplica rociando una torunda grande de algodón que luego se colocará sobre la superficie del diente examinado con unas pinzas de curación de 5 a 10 segundos.

Aire. - Se utiliza el aire proveniente de la jeringa triple, dirigido al diente.

CALOR

Agua caliente. - Puede utilizarse un chorro de agua caliente dirigido al diente.

Gutapercha. - Se aplica la gutapercha caliente humeante sobre la superficie húmeda del diente en un tiempo de 5 a 10 segundos.

PRUEBAS ELECTRICAS

Los pulpómetros eléctricos llamados también vitalómetros, miden la reacción nerviosa sensitiva a una corriente que primero debe pasar

por una capa de esmalte resistente, por lo que mientras más grueso el esmalte del diente, mayor es la cantidad de corriente necesaria para inducir una reacción. Así, los valores del reostato para molares y caninos superiores serán mucho más elevados que para los incisivos, particularmente los inferiores. La presencia de dentina secundaria y reparativa también aumenta el volumen de estructura dentaria entre el electrodo y la pulpa. Por lo tanto los dientes con pulpas calcificadas debajo de restauraciones extensas requieren de valores más elevados.

La pulpa hiperémica reacciona de manera hipersensible, es decir con valores bajos en el reostato. Una pulpa con inflamación aguda avanzada requiere de más corriente que una pulpa normal. La pulpa con inflamación crónica no da signos de reacción, hasta alcanzar los valores más altos. La pulpa necrótica da una reacción negativa a la prueba pulpar, situación en la que el vitalómetro muestra su mayor valor, dado que establece la presencia o ausencia de muerte pulpar.

Woodley y Cols. contraindicaron la utilización del vitalómetro en pacientes con marca paso cardiaco; luego de diferentes pruebas en perros con marca paso artificial, concluyeron que corrientes de la intensidad de 5 a 20 miliamperios modifican la función normal del marca paso (11).

La técnica para utilizar el vitalómetro es la siguiente:

1) El diente a probar debe ser secado con aire y aislado con rollos de algodón.

2) Se cubre la punta del eléctrodo que va sobre el diente, con pasta dental para hacer buen contacto eléctrico.

3) El eléctrodo que va sobre el diente se coloca sobre la superficie adamantina seca en la zona del tercio gingival, cuidando no tocar restauraciones o el tejido gingival con el eléctrodo ya que esto puede dar un resultado falso.

4) Lenta y continuamente se eleva la intensidad del provador y se pide al paciente que indique en que momento percibe la primera sensación. Se registran los resultados.

EXAMEN RADIOGRAFICO

La radiografía constituye un elemento de extraordinario valor diagnóstico, y de fundamental importancia para el desarrollo de la técnica operatoria.

La radiografía se caracteriza por presentar imágenes radiolúcidas (oscuras) e imágenes radiopacas (claras). Entre ambas, se distinguen todos los matices radiográficos que proporcionan los tejidos humanos, los cuales nos permiten apreciar la topografía de zonas inaccesibles a la visión normal.

Los requisitos indispensables para el éxito de una radiografía son los siguientes: La posición correcta de la placa radiográfica y del paciente, la distancia adecuada del tubo de rayos X y el tiempo de exposición, así como el revela-

do y fijación.

Las principales limitaciones de las radiografías dentales estriban en que muestran una figura bidimensional de un objeto tridimensional, a pesar de las limitaciones anteriores, la información que se obtiene de las radiografías es sumamente valiosa en virtud de que no existe otro medio para obtener dicha información.

La radiografía dental debe emplearse para obtener los datos siguientes:

- 1) Lesiones cariosas incipientes, sobre todo interproximales donde el espejo y explorador no son eficaces, evaluación del tamaño de la cámara pulpar.
- 2) Anomalías del tipo de dientes supernumerarios, macrodoncia, microdoncia, malposiciones, etc.
- 3) La radiografía puede ayudar también a reconocer y diagnosticar enfermedades sistémicas con manifestaciones dentales como son: Osteogénesis imperfecta, Sífilis congénita, etc.
- 4) Alteraciones en la integridad de la membrana periodontal (infecciones periapicales).
- 5) Alteraciones en el hueso de soporte que indica enfermedad general o local.

Las destrucciones óseas locales prueban indicar la presencia de abscesos, quistes, tumores, osteomielitis o enfermedades periodontales.

Las enfermedades generales que producen destrucción ósea son: Raquitismo, Escorbuto, Hiperparatiroidismo, Anemias, Granuloma, Eusinofilo, etc.

6) Cambios en la integridad de las piezas como son raíces fracturadas, dilaceración, -- desplazamientos, anquilosis, cuerpos extraños.

7) Evaluación del tratamiento.

La observación de la película debe ser metódica para no pasar por alto algún detalle importante para el diagnóstico.

Los hallazgos radiográficos deberán anotarse en la historia clínica con detalle y en el lugar indicado para ese fin.

Las películas para radiografía intraoral que se utilizan en odontopediatría se señalan en el cuadro siguiente.

Area	Tamaño Aprox.	Tipo de Película
3 a 5 Años		
Posterior	----- 7/8" X 1 3/8"	No. 0
Anterior		
6 a 8 Años		
Posterior-----	{ 7/8" X 1 3/8"	No. 0
	{ 15/16" X 1 9/16"	No. 1
	{ 1 1/4" X 1 5/8"	No. 2
Anterior-----	{ 7/8" X 1 3/8"	No. 0
	{ 14/16" X 1 9/16"	No. 1
9 a 12 Años		
Posterior	----- 15/16" X 1 9/16" 1 1/4" X 1 5/8"	No. 1
Anterior		No. 2
OCLUSAL	2 1/4" x 3	OCLUSAL

D) HISTORIA CLINICA

La historia clínica propiamente dicha, es una forma de registro en la cual se anotan los datos proporcionados por el paciente con respecto a las molestias que le aquejan y a su estado de salud en general.

Es de gran importancia para el Cirujano Dentista obtener una buena historia clínica que le permita analizar adecuadamente el estado de salud bucal y general de su paciente, formular un diagnóstico acertado y llevar a cabo de la mejor manera posible el plan de tratamiento.

Una forma de registro de historia clínica está constituida por diversos apartados a saber: Datos generales del paciente; datos del padecimiento que lo llevó al consultorio; antecedentes no patológicos y patológicos, antecedentes alérgicos; examen bucal; diagnóstico y plan de tratamiento.

La recopilación de una historia dental proporciona datos valiosos en cuanto a las experiencias anteriores del paciente, a los procedimientos dentales realizados. El conocimiento de estas experiencias puede ser una guía para tratamientos dentales futuros.

Por lo general la historia clínica es la clave para la elaboración del diagnóstico, contiene el relato del paciente, además de los síntomas y signos del problema que le afecta. En ocasiones indica el camino a seguir para realizar es-

tudios subsecuentes.

Para la correcta elaboración de la historia clínica, es requisito conocer los signos y síntomas de los diversos padecimientos, o por lo menos de los más frecuentes en la práctica odontológica - diaria.

Se requiere de un ambiente que dé tranquilidad al paciente y le inspire confianza, además de la habilidad del odontólogo para manejar a su paciente.

En seguida se presenta un modelo de -- historia clínica y una breve explicación de los aparatos que la constituyen.

HISTORIA CLINICA

C. D. Fecha.....

Nombre..... Edad..... Sexo....
Dirección..... Edo. Civil.....
Ocupación..... Lugar y fecha de Naci-
miento.....
Familiar responsable.....

Signos Vitales

T. Art..... Temperatura..... Pulso.....

Respiración.....

Motivo de la consulta.....

.....

.....

Antecedentes no patológicos.

Higiene Gral. Buena Regular Mala

Inmunizaciones BCG DPT Antivarilosa

Antipoliomielítica

Otras.....

Atención Odontológica Anterior Sí No

¿De qué tipo?.....

Antecedentes Patológicos

Cardiovasculares.....

.....

.....

Hemorrágicos.....

.....

.....

Nutricionales.....
.....

Endócrinos.....
.....

Respiratorios.....
.....

Hepáticos.....
.....

Infecciosos.....
.....

Alérgicos.

Penicilina Si No

Anestésico Si No

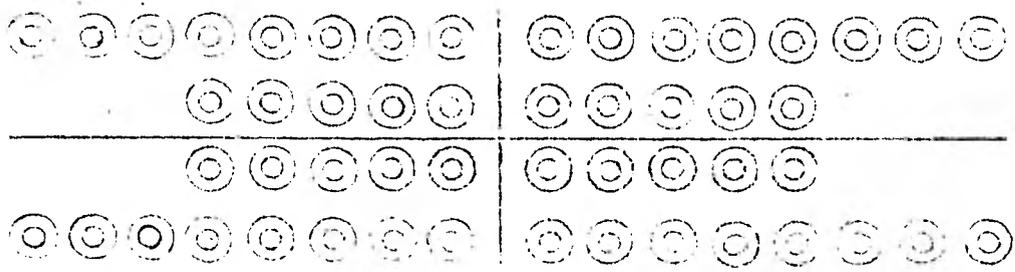
Alimentos.....

Drogas.....

Examen Oral.

Tejidos Blandos.....
.....

Odontograma.



a) DATOS GENERALES

En este apartado se registra nombre -- completo, edad, sexo, dirección, estado civil, ocupación, lugar y fecha de nacimiento, familiar res-- ponsable y la fecha de elaboración de primera cita.

b) SIGNOS VITALES

Corresponde a los registros de tensión - arterial, temperatura, pulso y frecuencia respiratoria. Estos registros se realizan por sistema en la elaboración de toda historia clínica.

La tensión arterial en el adulto normal puede fluctuar entre 90/60 y 150/100 mmHg, puesto que el esfuerzo y la excitación suelen producir variaciones de 20 a 30 mmHg en un período muy corto, es preciso hacer varias lecturas cuando se observan valores anormales; en estos casos se supone que la cifra más baja es la correcta para el enfermo examinado. La tensión arterial pone al descubierto - enfermedades del aparato cardiovascular y establece las precauciones que deberán tomarse en la administración de sedantes y de los anestésicos locales.

La temperatura normal del cuerpo tomada en la boca es de 37 grados para personas en - buen estado de salud, en la axila es de 36.4 a - - 36.6 grados, en el recto es de 37.5 grados. Esta variación obliga a tomar la temperatura en un mismo sitio.

La frecuencia del pulso oscila entre 60 a 80 pulsaciones por minuto en el adulto normal, y

entre 80 a 100 en el niño normal. Cualquier irregularidad del pulso, es una indicación para realizar interconsulta.

La frecuencia respiratoria en el recién nacido es de 44 por minuto, en el niño de 5 a 15 años de 26 a 28 respiraciones por minuto y en el adulto de 16 a 20 respiraciones por minuto.

Después de tomar los signos vitales se inicia la anamnesis sobre el padecimiento principal del paciente, es decir la molestia o molestias que motivaron la consulta, naturaleza, aparición y duración de éstas.

c) ANTECEDENTES NO PATOLOGICOS

Incluye higiene general del paciente. - Las inmunizaciones que ha recibido y los antecedentes de atención odontológica. Estos datos proporcionan una visión del medio socio económico en el que el paciente se desenvuelve así como los cuidados que tiene con respecto a su salud en general. También son datos útiles para elaborar el plan de tratamiento.

d) ANTECEDENTES PATOLOGICOS

Los pasos siguientes son la obtención y evaluación de la historia médica del paciente. - Las sensaciones anormales, así como las manifestaciones producidas por una enfermedad se denominan síntomas, éstos son subjetivos y sólo pueden -

ser descritos por el paciente. Por el contrario, los signos de una enfermedad son objetivos, generalmente son descubiertos por el clínico, después de examinar cuidadosamente los informes de laboratorio, las radiografías y de haber realizado una minuciosa evaluación del estado físico del paciente.

e) ANTECEDENTES CARDIOVASCULARES

Este apartado incluye los datos que el paciente refiera respecto a las afecciones cardiacas tanto del paciente mismo como de sus familiares.

Dentro de las afecciones cardiovasculares más frecuentes en niños se encuentran: Fiebre Reumática y cardiopatías congénitas.

FIEBRE REUMATICA

La Fiebre Reumática es una enfermedad que sigue a una infección ocasionada por un estreptococo Beta hemolítico, suele presentarse en niños de 5 a 15 años de edad, como secuela de la infección específica causada por el estreptococo (faringoamigdalitis, ciertas otitis, etc.). Según estudios realizados en los Estados Unidos (4) la fiebre reumática se presenta en el 50% de los niños si uno de sus padres padeció la enfermedad, y este porcentaje aumenta si ambos padres la padecieron.

Se considera que la Fiebre Reumática predomina en zonas geográficas templadas y húmedas, y es frecuente en lugares de gran altitud con tempera-

turas relativamente frías, se piensa que tiene -- cierta ocurrencia estacional, predominando en los últimos meses de otoño y primavera.

Las manifestaciones clínicas de la Fiebre Reumática se presentan de la siguiente manera: Un niño padecerá una faringoamigdalitis estreptocócica y tres semanas más tarde tendrá sín tomas de enfermedad general. Puede tener fiebre y se quejara de dolor en las articulaciones, al examen físico debe investigarse cuando menos uno de los signos mayores de la Fiebre Reumática para poder hacer el diagnóstico con certeza. Los cinco signos o criterios mayores son:

1) Artritis.- Edema, calor, rubor, dolor y disminución de la función en dos o más articulaciones mayores del cuerpo.

2) Carditis, Endocarditis, Miocarditis o Pancarditis. En caso de afección del endocardio la zona con mayor frecuencia afectada es la de las válvulas, y más a menudo la mitral y aórtica.

3) Afección muscular.

Corea (mal de san vito). Presenta movimientos involuntarios de brazos y piernas, fruncimiento del cejo y contracciones espasmódicas de la cara. La causa de esto es una inflamación de cierta parte del encéfalo, no es una lesión permanente y los signos desaparecen una vez que se respaña el encéfalo.

nea peculiar que desaparece en un breve período de tiempo. No se observa en todos los pacientes.

5) Nódulos Subcutáneos.- Pequeñas masas firmes no dolorosas que aparecen en la región del codo, rodillas, parte dorsal de antebrazos y muñecas. Estos nódulos sólo se observan en pacientes con Fiebre Reumática muy grave y suele ser signo de importante afección cardiaca.

El tratamiento es a base de penicilina para eliminar el estreptococo, aspirina para controlar el dolor y la fiebre y cortizona para reducir la inflamación.

CARDIOPATIA CONGENITA

Las cardiopatias congénitas (defecto cardiaco desde el nacimiento, son causadas por una anomalía genética, alguna infección viral en la madre especialmente rubeola), o ciertos medicamentos que la madre recibe durante el embarazo (en especial de la cuarta a la doceava semana, cuando el corazón está en desarrollo).

Debe tenerse cuidado con estos pacientes en la práctica dental debido a que son susceptibles de sufrir endocarditis bacteriana subaguda después de algún tratamiento dental. Debe ser tratado con antibióticos profilácticos en la misma forma que un paciente con antecedentes de Fiebre Reumática.

f) ANTECEDENTES HEMORRAGICOS

Los trastornos hemorrágicos pueden ser el resultado de defectos vasculares, deficiencias de plaquetas (trombocitopenias) o defectos de coagulación.

TROMBOCITOPENIAS

La disminución en los límites normales de plaquetas (150,000-350,000 por milímetro cúbico) es la causa más corriente de hemorragia generalizada.

Los síndromes por déficit de plaquetas se clasifican en púrpura trombocitopenica primaria o idiopática, y púrpura trombocitopénica secundaria o sintomática.

La púrpura trombocitopénica primaria ocurre más a menudo en niños y adultos jóvenes y es poco frecuente en la edad avanzada. Se caracteriza por petequias y equimosis subcutáneas y submucosas, hemorragias de las mucosas y hemorragias en tejidos y órganos.

La etiología es desconocida, sin embargo hay datos de que la mayor parte de los casos resultan de anticuerpos contra las plaquetas. Se producen púrpuras asociadas a infecciones, tras la ingesta de fármacos (salicilatos, barbitúricos), en lupus eritematoso, anemia aplásica, trombocitopenias neonatal y trombótica.

En la púrpura trombocitopénica secundaria todo factor que dificulte la capacidad de los megacariocitos para producir plaquetas originará en poco tiempo trombocitopenia, entre dichos factores se incluyen cáncer metastático, leucemia, fibrosis medular, osteosclerosis, exposición a rayos X, etc.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La púrpura trombocitopénica primaria puede producirse tras infecciones del aparato respiratorio alto, paperas, sarampión o varicela. El comienzo es generalmente brusco con epistaxis y petequias distribuidas por tórax, abdomen, brazos y piernas. Son frecuentes las hemorragias subconjuntivales.

MANIFESTACIONES ORALES

Hemorragias exageradas tras extracciones dentales. Petequias y equimosis submucosas especialmente en el paladar blando, mucosa bucal, labios y piso de la boca. Pueden formarse ampollas submucosas.

Las hemorragias petequiales son frecuentes en la mucosa cubierta por prótesis no fijas. Se producen hemorragias gingivales que se observan como una hemorragia capilar en sábana procedente del borde de la encía.

DEFECTOS DE COAGULACION

En cuanto a los defectos de coagulación destacan deficiencias de carácter hereditario que posiblemente represente herencia de un gen mutante - que bloquea la síntesis de un factor específico de - la coagulación.

La hemofilia es una enfermedad hemo--rrágica en la que existe tendencia a sangrar espon--táneamente. Se le clasifica en hemofilia A, B y C.

La hemofilia A es denominada así cuan--do el factor sanguíneo ausente es el factor antihe--mofílico o factor VIII. La hemofilia B correspon--de al déficit del factor Christmas o factor IX y la hemofilia C presenta déficit del factor precursor - plasmático de la tromboplastina (P. T. A.) o factor XI.

Las hemofilias A y B son responsables de la mayor parte de los trastornos de la coagula--ción. Ambas son heredadas como rasgos recesi--vos ligados al cromosoma X.

La alteración fundamental en la hemo--filia parece ser la falta de tromboplastina plasmá--tica eficaz con la resultante utilización inadecua--da de la protrombina y una lenta formación de --trombina.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La tendencia a la hemorragia suele --

manifestarse en épocas tempranas de la vida.

Se producen hemorragias espontáneas en los espacios articulares originando dolor articular y limitación del movimiento.

Se producen hemorragias en los tejidos profundos en los que se forman hematomas.

Pueden producirse epistaxis, hematuria y hemorragias gastrointestinales.

MANIFESTACIONES ORALES

La hemorragia prolongada tras la exodoncia puede ser la única manifestación de la enfermedad. Característicamente, la hemorragia se produce en forma lenta y babeante y puede durar varios días o semanas.

Pueden producirse hematomas del piso de la boca y linguales.

La hemofilia C o déficit de factor XI es una enfermedad rara en la cual no se ha determinado el mecanismo de herencia. Se le considera como un rasgo autosómico dominante.

Se suele localizar entre judíos. El carácter de las hemorragias tras las extracciones dentales es similar al de la hemofilia, produciéndose al cabo de 3 o 4 días una hemorragia en sábana del alveolo que dura días o semanas.

Estos enfermos pueden ser objeto de alguna operación en la cavidad bucal, siempre y cuando se practique en un hospital bajo supervisión estrecha de sus médicos y sólo después de haberseles hecho una transfusión del factor sanguíneo del cual carecen.

g) ANTECEDENTES NUTRICIONALES:

Dentro de los trastornos nutricionales, la anemia es la más frecuente en el consultorio dental.

Es un estado en el que la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre se encuentra disminuída, ya sea, debido a una reducción del número de eritrocitos, o una disminución de su contenido de hemoglobina, o a ambas. Se caracteriza por fatiga, disnea (principalmente con el ejercicio), dolores de cabeza, palpitaciones, edema de los tobillos, en ocasiones angina de pecho en personas de avanzada edad, lengua enrojecida y lisa, así como palidez de las mucosas, lengua y palmas de las manos.

Dentro de los diversos tipos de anemia las más comunes son: anemia por deficiencia de hierro, anemia por deficiencia de vitamina B12 y anemia aplásica.

h) ANTECEDENTES ENDOCRINOS

La más frecuente de las alteraciones endocrinas es la diabetes, ésta es un trastorno metabólico genético caracterizado por falta total o relativa de -

insulina, que tiene por consecuencia trastorno en la utilización de carbohidratos y alteraciones de los metabolismos lípido y proteínico. Se manifiesta principalmente por glucosuria, hipercolesterolemia y cetoacidosis.

El estado diabético varía en cuanto a la amplitud de experiencias clínicas, según la edad de comienzo, gravedad del defecto bioquímico, manifestaciones clínicas, ritmo de progresión y respuestas a la terapéutica. Se observan dos formas de enfermedad hereditaria: La diabetes juvenil que inicia en el período de crecimiento, y la diabetes del adulto de inicio en la madurez.

El diabético juvenil presenta deficiencia absoluta en la secreción de insulina, el adulto una falta relativa.

Los síntomas clínicos son similares en cualquier edad en que se presente la enfermedad, y suelen ser leves, moderados o graves. Son síntomas frecuentes la debilidad, pérdida de peso (jóvenes), obesidad (madurez), polidipsia, polifagia y poliuria.

En diabéticos juveniles no controlados la diabetes conduce a la destrucción del periodonto; las encías asumen un color rojo, los tejidos parecen edematosos y agrandados. La pérdida ósea es rápida, los dientes se aflojan y hay apiñamiento, la formación de bolsas periodontales origina abscesos periodontales recidivantes. Se produce abundante deposición de sarro, y la susceptibilidad a la caries aumenta en casos de higiene bucal descuidada. Una disminución del flujo salival contribuye a la evolu-

ción rápida de la caries.

Otras manifestaciones bucales de la diabetes son: Boca seca, eritema de la mucosa bucal, lengua saburral, enrojecimiento de la lengua y tumefacción de las papilas gingivales.

i) ANTECEDENTES HEPATICOS

Todas las enfermedades del hígado que disminuyen la reserva funcional hepática tienden a producir síntomas y signos clínicos similares. Los dos síndromes fisiopatológicos más frecuentes son ICTERICIA E INSUFICIENCIA HEPATICA.

La ictericia es la coloración amarillo-verdosa de la piel y escleróticas, producidas por acumulaciones de bilirrubina en tejidos y líquidos intersticiales, lo que implica hiperbilirrubinemia, ésta se presenta por:

- 1).- Producción excesiva de bilirrubina por la célula hepática.
- 2).- Disminución de la captación de bilirrubina por la célula hepática.
- 3).- Trastorno de la conjugación de bilirrubina.
- 4).- Trastorno en la eliminación de bilirrubina conjugada (Colestasis).

La insuficiencia hepática es el resulta-

do final de la mayoría de los trastornos que afectan al hígado. Las dos causas principales de insuficiencia hepática son cirrosis y hepatitis viral.

j) ANTECEDENTES RESPIRATORIOS

Los problemas respiratorios más frecuentes son: Bronquitis aguda, bronquitis crónica, asma, tuberculosis y tosferina.

Bronquitis aguda.- Es una inflamación de la mucosa que reviste los bronquios, a menudo se presenta en el resfriado común. Puede iniciarse con secreción nasal, tos y dolor en la región torácica. También puede haber traqueitis, la cual producirá una sensación molesta atrás del esternón, ronquera y al principio puede haber tos seca que produce espectoración abundante. En una semana los síntomas agudos desaparecen y se presenta curación completa.

Bronquitis crónica.- Puede ser resultado de ataques repetidos de bronquitis aguda, enfermedad pulmonar crónica, clima húmedo y frío, fumar en exceso y exposición a polvos. Las manifestaciones clínicas, dependiendo de lo avanzado de la enfermedad, incluyen tos paroxística, espectoración y dificultad para respirar.

Cuando el paciente no es sometido a tratamiento y se deja avanzar la enfermedad, ésta afectará al corazón produciendo finalmente insuficiencia cardíaca derecha.

Asma.- Se caracteriza por espasmo de

los músculos de los bronquios y bronquiolos, los cuales sufren un estrechamiento. Los ataques -- asmáticos se presentan especialmente durante la -- noche, el paciente asmático puede inspirar con dificultad, pero no puede expulsar el aire de sus -- pulmones. La crisis asmática puede durar hasta una hora o, presentarse un ataque tras otro, de -- manera que el trastorno se presenta por varios -- días, tiempo durante el cual difícilmente duerme el paciente.

Tuberculosis. - Es una enfermedad in-- fecciosa producida por el bacilo tuberculoso o de -- koch, puede ser localizada o generalizada.

Cuando la enfermedad es localizada, - los pulmones son los órganos comúnmente afecta-- dos, pero puede haber afección de cualquier órgano. Los síntomas incluyen tos con espectoración mode-- rada, fiebre, fatiga, anorexia y pérdida de peso, - nerviosismo, sudores nocturnos y pleurecia. Con-- forme la enfermedad avanza produce hemoptisis - (espectoración con sangre), debido a que las bacte-- rias invaden los vasos sanguíneos de los pulmones.

Muchos pacientes que acuden al cónsul-- torio dental pueden estar tomando o haber tomado medicamentos antituberculosos, lo cual nos indica-- rá la presencia de esta enfermedad, aunque el pa-- ciente no lo refiera directamente.

Entre los medicamentos antituberculosos más importantes se encuentran: Estreptomina -- por vía parenteral; isoniacida, ácido para-aminosa-- lisílico y etambutol por vía oral. Como el bacilo es capaz de desarrollar resistencia a uno de los -

medicamentos es recomendable administrarlos combinados.

Tos ferina. - O pertussis es una enfermedad transmisible aguda, infecciosa, caracterizada por paroxismos violentos y asfixiantes de tos, la enfermedad es ocasionada por el microorganismo *hemophilus pertussis*.

La tos ferina suele contraerse por exposición directa a casos clínicos activos y parece ser transmisible durante el período de incubación de dos semanas y el período catarral de 15 días en pacientes que todavía no presentan manifestaciones características de tos ferina.

Después del período de incubación aparece el período catarral de tos, estornudos y signos de infección de vías respiratorias altas.

Como consecuencia de la tos espasmódica y la hipoxia, en ocasiones ocurren epistaxis, rotura de vasos superficiales en la mucosa del aparato digestivo, hemorragias en la esclerótica o conjuntiva, petequias en el revestimiento seroso de las cavidades corporales, petequias en piel de cara y cuello.

El período espasmódico suele ir seguido de convalecencia, que se acompaña de la aparición progresiva de inmunidad permanente.

La tos ferina es grave en los jóvenes. La causa común de muerte es la neumonía bacteriana secundaria por estafilococo, aerógenes, y en ocasiones proteus. En raros casos hay neumonitis

intersticial u otitis media por H. influenza.

k) ANTECEDENTES INFECCIOSOS

Las infecciones de la cavidad bucal son frecuentemente resultado del deterioro que provoca la caries con exposición pulpar, o el resultado de higiene bucal descuidada y complicaciones asociadas de enfermedades periodontales. La infección puede ser también complicación de algún procedimiento quirúrgico, traumatismo, enfermedades de glándulas salivales u obstrucción de conductos salivales.

Las infecciones bucales y peribucales varían en su naturaleza, como es el tipo de infección mucosa o catarral, como la faringitis estreptocócica, el absceso dental periapical, osteomielitis sifilítica, o actinomicosis que complica una pericoronitis que afecta a un tercer molar en erupción.

Los signos y síntomas característicos de un proceso infeccioso son calor, rubor, dolor y pérdida o disminución de la función. Los signos varían según la gravedad de la infección, el estado de salud y edad del paciente.

l) ANTECEDENTES ALÉRGICOS

La detección de antecedentes alérgicos en el paciente determina el tipo de medicamento que se puede utilizar, con el fin de evitar una reacción alérgica o de hipersensibilidad.

La sensibilización de la piel a alérgenos administrados por vías generales puede manifestarse de muchas maneras entre ellas tenemos: Urticaria, erupciones eritematosas papulosas y papuloescamosas observadas frecuentemente en la sensibilización a medicamentos y eritema multiforme. Una reacción hipersensible más grave es el choque anafiláctico.

EXAMEN ORAL

Tejidos blandos. - La revisión metódica de los tejidos blandos puede poner al descubierto tumefacciones del tipo de mucóceles, rínula o quistes periodontales entre otras formas patológicas.

Dientes. - Se registra en el odontograma la presencia de lesiones cariosas, dientes ausentes, restauraciones presentes, extracciones indicadas, etc.

EXAMEN RADIOGRAFICO

Esta parte de la historia clínica se reserva para anotar el diente o zona que se examina, el tipo de estudio radiográfico y principalmente la interpretación de la radiografía.

DIAGNOSTICO

Se escribe el nombre específico de la o las enfermedades identificadas en el desarrollo de la historia clínica.

3) PRONOSTICO

Describe la evaluación futura del trata
miento y de los resultados del mismo.

4) PLAN DE TRATAMIENTO

Es el registro de las actividades que se realizan sistemáticamente en el paciente, se anota
rá el plan de tratamiento partiendo del procedi-
miento más sencillo al más complicado.

BIBLIOGRAFIA

- DUNN, MARTIN J.; BOOTH, DONALD F.
Medicina Interna y Urgencias en Odontología.
Ed. El Manual Moderno, 1980, México.
- FINN, SIDNEY B.
Odontología Pediátrica.
Ed. Interamericana, 4a. ed. 1976. México.
- HARTY, F. J.
Endodoncia en la práctica clínica.
Ed. El Manual Moderno, 1979, México.
- INGLE / BEVERIDGE
Endodoncia.
Ed. Interamericana, 2a. edición 1979, México.
- JORGENSEN, NIELS BJORN; JESS HAYDEN Jr.
Anestesia Odontológica.
Ed. Interamericana, 1970, México.
- KLEIER, DONALD J. D. M. D.
Pain from the vital pulp-protection of extirpation.
J. Colomb. Dent. Assoc. 1979 Sept. 58(1); 12-5
- KODAK
Los rayos X en Odontología
Publicación por Kodak Mexicana, S.A. de C.V.
División Mercados Radiográficos.
- LASSALA, ANGEL
Endodoncia.
Ed. Salvat 3a. edición, 1979, Barcelona España.

MARTINEZ C.L.

Clínica Propedeútica Médica.

Ed. Francisco Méndez Oteo, 1967, México,

Pág. 1-23.

ROBBINS L. STANLEY.

Patología Estructural y Funcional.

Ed. Interamericana, 1975, México.

SELTZER, SAMUEL D. D. S.; I. B. BENDER D. D. S.

La Pulpa Dental.

Ed. Mundi, 1970, Buenos Aires Argentina.

TORRES LARIOS, CARLOS Y COLS.

Curso de Odontopediatría, Cuestionario de Salud.

Rev. O. Moderno, Agosto 1978, México.

IV . INFLAMACION .

INFLAMACION

La inflamación puede definirse como una respuesta de la economía al daño tisular, que entraña reacciones nerviosas, vasculares, humorales y celulares dentro del sitio lesionado. A su vez la respuesta inflamatoria pone en movimiento una serie de acontecimientos que en la medida de lo posible, curan y reconstituyen el tejido dañado.

Son causas de inflamación, además de bacterias y otras formas vivientes; el calor, frío, lesiones eléctricas, químicas, traumatismos mecánicos, etc.

Los signos clínicos locales de la inflamación se caracterizan por: calor, rubor, tumor, dolor y pérdida o disminución de la función.

El calor y rubor resultan de la dilatación de la microcirculación en las cercanías de la lesión. El tumor es producido por el escape del líquido que contiene proteínas plasmáticas y otros solutos de la sangre hacia los tejidos perivasculares (trasudado y exudado).

El exudado es líquido extravascular inflamatorio con densidad elevada, resultante de la concentración elevada de proteínas y restos celulares, mismos que dan el aspecto blanco amarillento. El trasudado consiste en un ultrafiltrado del plasma sanguíneo que contiene agua y electrolitos.

El dolor como síntoma a la respuesta inflamatoria se atribuye a compresión del líquido ex-

travascular sobre las terminaciones nerviosas, a irritación nerviosa directa por acción de mediadores químicos, o ambas.

PRINCIPALES COMPONENTES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

Dentro de estos tenemos :

- 1). Cambios hemodinámicos.
 - 2). Cambios de la permeabilidad.
 - 3). Fenómenos leucocitarios.
-
- 1). Cambios Hemodinámicos.
 - a). Dilatación arteriolar.
 - b). Aumento de la rapidez del flujo sanguíneo por arteriolas.
 - c). Abertura de nuevos lechos capilares.
 - d). Congestión de la circulación venosa de salida.
 - e). Aumento de la permeabilidad de la microvasculatura.
 - f). Concentración o aglomeración de hematies.
 - 2). Cambios de la permeabilidad.
 - a). Respuesta inmediata de la permeabilidad.
 - b). Respuesta tardía.
 - c). Respuesta inmediata continuada.
 - 3). Fenómeno Leucocitario
 - a). Marginación y pavimentación.
 - b). Migración.
 - c). Quimiotaxis.
 - d). Conglomeración.

Cambios Hemodinámicos.

Después de la lesión hay constricción arteriolar pasajera, probablemente neurógena o adrenergica, que suele durar segundos a unos minutos.

El aumento de flujo está relacionado con la liberación de los esfínteres precapilares y abertura de capilares y vénulas antes inactivos; también puede resultar de dilatación de éstos vasos de pequeño calibre. La sobrecarga en la circulación venosa de salida y la congestión de éstos vasos de drenaje contribuyen a la vasodilatación; etapa en la cual la permeabilidad de la microcirculación se altera y el líquido escapa de los vasos, inicialmente es un trasudado acuoso; si la respuesta inflamatoria es mayor aumenta la permeabilidad y permite el escape de macromoléculas, lo cuál forma un exudado rico en proteínas, a éste fenómeno se le llama "tamizado molecular".

Al perder el plasma líquido se produce hemoconcentración local y los eritrocitos se aglutinan en los vasos de pequeño calibre, contribuyendo así a la éstasis del flujo sanguíneo, el cuál se torna lento, los eritrocitos aglomerados se juntan en la corriente central y los leucocitos adoptan orientación periférica siguiendo las superficies endoteliales de los vasos afectados.

CAMBIOS DE PERMEABILIDAD

La tumefacción resulta no solo de acumulación de líquido en los espacios extravasculares, sino también de tumefacción celular, inicialmente

se presenta trasudado que después se convierte en exudado.

En la patogenia de los exudados inflamatorios actúan dos mecanismos: el primero es Hidros^utático; el segundo entraña modificaciones de la permeabilidad logradas por mediadores químicos.

Respuesta Inmediata de la Permeabilidad

Suele comenzar de 1 a 10 minutos del daño y termina de 15 a 30 minutos o incluso 60 minutos. Los vasos principales que intervienen son las vénulas. Clínicamente solo se advierten enrojecimiento y algo de edema. Esta respuesta probablemente sea mediada por histamina.

Respuesta tardía.

Se demuestra en lesiones térmicas graves. Después de un aumento inmediato de la permeabilidad, hay un período de permeabilidad lenta con duración de dos a diez horas.

Reacción Inmediata continuada.

Se observa en lesiones graves que suelen acompañarse de muerte inmediata de células originales. Están afectados todos los niveles de la microcirculación (vénulas, arteriolas y capilares). Suele haber necrosis de células endoteliales de vasos de pequeño calibre, se advierten coágulos intravasculares y hemorragias extravasculares.

Fenómenos leucocitarios.

Los leucocitos en unión con los cambios de la permeabilidad y los cambios hemodinámicos - constituyen la triada sobre la cuál descansan los fenómenos inflamatorios.

Marginación y pavimentación

La marginación consiste en la disposición periférica de los leucocitos en la sangre en movimiento, éstos al desprenderse de la columna central, adoptan sitios en contacto con el endotelio, -- mismo que con el tiempo presenta el aspecto de estar revestido con estas células, fenómeno llamado - pavimentación.

Migración.

Durante la migración los leucocitos móviles escapan de los vasos sanguíneos para llegar a los tejidos perivasculares.

En el fenómeno hay dos oleadas de actividad leucocitaria. Una oleada inmediata alcanza proporciones masivas en las vénulas en 30 ó 40 minutos; oleada tardía ocurre en los capilares y vénulas horas después. Durante la primera escapan neutrofilos y monocitos, y en la fase tardía, el reclutamiento continuado de monocitos excede al de neutrofilos.

Quimiotaxis.

Se puede definir como la migración uni-

direccional de leucocitos hacia un agente que los atrae.

Los granulocitos responden a éstos estímulos quimiotácticos, incluyendo eosinófilos, basófilos, monocitos y linfocitos.

Algunos factores quimiotácticos actúan únicamente sobre los leucocitos polimorfonucleares, otros nada más sobre células mononucleares.

Conglomeración.

Denota la acumulación de leucocitos migratorios en el sitio de daño.

Fagocitosis.

Entraña la liberación de enzimas por los neutrofilos y la actividad fagocitaria de los macrófagos.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION

La inflamación se clasifica de la siguiente manera:

1.- De acuerdo a su duración puede ser:

AGUDA.- Denota reacción inflamatoria en la cual las modificaciones anatómicas principales son vasculares y exudativas.

CRONICA.- Se produce por la persistencia del agente agresor por semanas, incluso años,-

Se caracteriza por respuesta proliferativa (fibroblástica) y no exudativa. Predominan leucocitos mononucleares, con mezcla de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.

SUB-AGUDA.- Representa el grado intermedio entre las formas aguda y crónica.

II.- Según el tipo de exudado será:

SEROSA.

FIBRINOSA.

SUPURADA o PURULENTA.

EXUDADO HEMORRAGICO.

III.- Por su etiología tenemos:

Reacción a microorganismos piógenos.

Reacción a infecciones que se propagan.

Reacción a salmonelas.

Reacción a virus y rickettsias.

Reacción inflamatoria granulomatosa.

Reacción a daño inmunológico.

IV.- Por su localización tenemos:

Abscesos.

Úlceras.

Inflamación membranosa.

Inflamación catarral.

V. PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL.

La patología pulpar puede dividirse en - enfermedades pulpares reversibles e irreversibles, dentro de las primeras se consideran:

- a) Hiperemia
- b) Pulpitis Incipiente

En cuanto a las enfermedades pulpares - irreversibles tenemos la clasificación siguiente.

- a) Pulpitis Parcial
- b) Pulpitis Total Aguda
- c) Pulpitis Hiperplásica
- d) Necrosis

Enfermedades Pulpares Reversibles

- a) HIPEREMIA

Es el estado inicial de la pulpitis, se - caracteriza por una marcada dilatación y aumento - del contenido de los vasos sanguíneos. Más que una afección puede considerarse como el síntoma que -- anuncia el límite de la capacidad pulpar para mantener intactos su defensa y aislamiento.

Los estímulos que originan este fenóme- no son diversos, de naturaleza leve y de corta du- ración (cambios térmicos, estimulación de la denti- na expuesta por ácidos o por contacto con objetos, etc.).

Características Histológicas.

Muchos capilares presentan dilatación -

apreciable; los núcleos de las células endoteliales - se separan más y se observan grupos compactos -- de eritrocitos a medida que transitan por los capilares hiperémicos.

Se encuentran células inflamatorias cró - nicas en dientes sometidos a procedimientos operatorios; en las pulpas de dientes en las cuales fueron elaboradas cantidades enormes de dentina como re - sultado de abrasión, atricción, caries o enfermedad parodontal.

Características Clínicas.

Durante la inspección se localiza un pe - queño proceso carioso, alteraciones en la encía, -- puede encontrarse sarro y bolsas parodontales.

Tanto la percusión vertical y horizontal como la palpación proporcionan datos negativos.

El diagnóstico se facilita con los resultados que proporcionan las pruebas térmicas, pues -- existe ligera hipersensibilidad al frío, que desaparece cuando se retira el estímulo. Al calor el resultado puede ser positivo o negativo.

Datos Radiográficos.

Radiográficamente se observará la cercaña de la lesión cariosa a la cámara pulpar.

Tratamiento.

El tratamiento a seguir es eliminar los

irritantes locales y estimular la recuperación de la pulpa mediante el recubrimiento pulpar indirecto.

b) PULPITIS INCIPIENTE.

Está considerada como una lesión reversible, una vez que se elimina la causa y se instituye el tratamiento adecuado. La pulpitis incipiente se presenta en caries avanzada, procesos de atrición, abrasión y trauma oclusal.

Características Histológicas.

Se localizan células inflamatorias, alteraciones odontoblásticas, vasos dilatados macrofagos.

Características Clínicas.

Clínicamente el principal síntoma es el dolor, provocado por estímulos externos como bebidas frías, alimentos dulces y salados, incluso por el simple roce del alimento o cepillo dental. El dolor provocado es breve y cesa poco después de eliminar el estímulo.

A la inspección se encuentran lesiones cariosas de primero o segundo grado y otros procesos destructivos como atrición, abrasión o fractura coronaria, obturaciones profundas o recidiva de caries.

La percusión, palpación y movilidad -- arrojan datos negativos. Las pruebas térmicas dan resultado positivo tanto al calor como al frío, la prueba eléctrica también da resultado positivo lige-

ramente despues del umbral doloroso con el diente testigo.

Datos Radiográficos.

La radiograffa puede mostrar la relación pulpa-cavidad y la presencia de bases protectoras o no, debajo de una obturación.

No existen cambios en la membrana pa-rodontal.

Tratamiento.

El pronóstico generalmente es bueno y el diente una vez protegido vuelve al umbral doloroso normal al cabo de dos a tres semanas.

El tratamiento consiste en la eliminación de la causa (generalmente caries), y proteger la pulpa mediante la técnica de Recubrimiento Pulpar Indirecto.

ENFERMEDADES PULPARES IRREVER- SIBLES.

a) PULPITIS PARCIAL AGUDA

Se produce como una secuela de caries dental profunda, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas y movimientos ortodónticos.

Características Histológicas.

Es una inflamación aguda confinada a la porción coronal de la pulpa con tejido de granulación, típico de los estados inflamatorios crónicos. Hay profusa cantidad de capilares nuevos así como mayor número de fibras y fibroblastos, linfocitos y macrófagos. Existen zonas de necrosis y exudado.

Características Clínicas.

Durante la inspección se localiza caries profunda con comunicación pulpar macroscópica, o bien recidiva de caries por debajo de una restauración defectuosa. Pueden encontrarse también dientes obturados con silicatos o resinas acrílicas.

En el interrogatorio se refiere dolor que cede con analgésicos éste es un signo característico e importante.

La percusión horizontal, vertical y la palpación proporcionan datos negativos.

La respuesta a las pruebas térmicas son, con el frío, dolor al aplicar el estímulo y tardando en desaparecer, con el calor hay dolor ligeramente mayor que con el frío.

Datos Radiográficos

Se observa caries penetrante con comunicación pulpar, no se presentan cambios en la membrana parodontal.

Tratamiento.

El tratamiento indicado es la pulpecto- -
mía.

b) PULPITIS TOTAL AGUDA

En ésta fase se encuentran involucradas la porción coronal y radicular de la pulpa. Existe necrosis en la pulpa coronal y eventualmente tejido de granulación en la pulpa radicular.

Características Histológicas.

Se encuentran zonas de necrosis, zonas de abscesos camerales y desorganización total de -
elementos celulares.

Características Clínicas.

Durante el interrogatorio se refiere dolor intenso agudo y espontáneo, punzante e irradiado, también se presenta dolor nocturno.

En la inspección puede encontrarse una obturación antigua con recidiva de caries, especialmente con silicatos y resinas.

La palpación en la zona periapical proporciona datos negativos. La percusión presenta un dato negativo en la fase inicial del proceso, y positivo en su fase terminal.

En las pruebas térmicas el dolor se calma con el frío y se intensifica con el calor. La -

vitalometría es imprecisa o negativa.

Datos Radiográficos.

La radiografía muestra caries penetrante con recidiva, hay ligero engrosamiento de la membrana parodontal.

Tratamiento.

El tratamiento de urgencia consiste en establecer un drenaje pulpar para permitir la salida de pus y gases, con esto se aliviará el problema del dolor, en seguida se inicia la técnica para realizar la Pulpectomía.

c) PULPITIS HIPERPLASICA.

También se le conoce con el nombre de Pólipo Pulpar, se origina de una ulceración primitiva o secundaria por proliferación del tejido conjuntivo que emerge a través de la comunicación pulpar hacia la cavidad producida por la lesión cariosa. — Se produce con frecuencia en una pulpa joven y bien organizada.

Características Histológicas.

La mayor parte de la pulpa muestra poca inflamación activa, aunque puede haber alguna fibrosis. En la zona de exposición hay una formación de tejido de granulación con gran número de fibroblastos que sobresalen a través del orificio de exposición pulpar hecha por la lesión cariosa. Forma un nódulo pedunculado, ulcerado en sus prime--

ros estadios y luego cubierto por una capa de epitelio escamoso estratificado.

Características Clínicas.

La anamnesis revela un dolor leve e irregular de tipo sordo que se intensifica con los cambios térmicos.

En la inspección se observa lesión por caries profunda con invasión de tejido gingival por destrucción de una cara de la pieza dentaria. El pólipo suele localizarse en el fondo de la cavidad.

En la palpación el pólipo puede sangrar fácilmente al tacto y es casi insensible al dolor.

La respuesta a las pruebas de vitalidad están reducidas o son ligeras.

Datos Radiográficos.

Se observa una zona amplia de destrucción, el parodonto se encuentra ligeramente engrosado.

Tratamiento.

En dientes jóvenes con foramen apical incompleto se realiza la Pulpotomía provisional con el fin de favorecer el cierre del ápice y posteriormente se realiza la Pulpectomía.

d) NECROSIS - NECROBIOSIS.

La necrosis representa la muerte de la pulpa con el cese de todo metabolismo y de toda capacidad reactiva.

El término necrosis se utiliza cuando la muerte pulpar es rápida y aséptica, y el término -necrobiosis cuando se produce lentamente por invasión de microorganismos, a través de una lesión cariosa, fractura, por vía linfática o por vía sangui-nea en el proceso de anacoresis. Si la necrosis es seguida de invasión de microorganismos se produce gangrena pulpar.

Características Histológicas.

En las necrosis pulpares se distinguen - la coagulación y licuefacción.

En la coagulación los coloides solubles - se precipitan y forman una masa albuminoide sólida. Este tipo de necrosis se puede observar posterior- a la acción de drogas cáusticas y coagulantes. Otras veces el tejido pulpar se convierte en una masa - blanda de proteínas coaguladas, grasas y agua. Se - le denomina coagulación caseosa.

La licuefacción se caracteriza por trans- formación del tejido pulpar en una masa semi-líqui- da como consecuencia de la acción de enzimas pro- teolíticas. Este tipo de necrosis se encuentra con frecuencia después de un absceso alveolar agudo.

Características Clínicas.

La anamnesis es la de una pulpitis aguda con dolor intenso que suele ceder en forma brusca o en ocasiones gradualmente.

A la inspección se observa una coloración oscura que puede ser de matiz pardo, verdoso o grisáceo. Hay pérdida de translúcidez.

En las pruebas térmicas no se obtiene respuesta con el frío, pero el calor puede producir dolor al dilatarse el contenido gaseoso del conducto.

Con la prueba eléctrica no se obtiene respuesta aunque a veces el líquido del conducto puede dar una respuesta positiva.

Tratamiento.

El tratamiento requiere drenaje inmediato, en caso de reacción periodontal intensa realizarlo con un mínimo de presión para no producir dolor, este acceso puede dejarse abierto o iniciar la terapéutica anti-infecciosa administrando antibióticos por la vía que el clínico seleccione. Posteriormente se realiza la Pulpectomía.

PATOLOGIA PERIAPICAL.

La relación entre la patología pulpar y la patología periapical es muy estrecha, dado que casi siempre, la lesión pulpar es precursora de la

lesión periapical, razón por la cual el estudio de la patología periapical es una continuación lógica del estudio de la patología pulpar.

Las afecciones periapicales pueden ser de etiología infecciosa, traumática o medicamentosa.

Las periodontitis infecciosas son las más frecuentes. Una periodontitis avanzada, necrosis, gangrena pulpar, infección accidental durante el tratamiento de un conducto, enfermedad periodontal avanzada y anacoresis provocan reacción del tejido conectivo periapical.

Las periodontitis traumáticas originadas a causa de un trauma, sobre carga en la oclusión, restauración excesiva, etc.

Las periodontitis medicamentosas son producidas por la acción irritante o caústica de las drogas utilizadas para desvitalización pulpar, medicación tópica o materiales de obturación de conductos radiculares.

Las enfermedades periapicales pueden clasificarse de la siguiente manera.

- a) Periodontitis Apical Aguda
- b) Absceso Alveolar Agudo
- c) Absceso Alveolar Crónico
- d) Granuloma
- e) Quiste

a) PERIODONTITIS APICAL AGUDA

La periodontitis apical aguda es un estado inflamatorio del tejido periradicular. Puede ser de origen infeccioso, traumático o medicamentoso.

Se considera que la periodontitis apical-aguda es un síntoma de la fase final de la gangrena pulpar o del absceso alveolar agudo.

Características Histológicas.

En los estadios iniciales de propagación a partir de la pulpa, puede haber solamente hipermia de los vasos, después aparecen edema e infiltración leucocitaria del tipo polimorfonuclear.

Siempre hay lesión hística tanto en el caso de trauma con muerte de algunas células y diversos grados de hemorragia petequiral, como en el caso de necrosis química o a causa del efecto de toxinas bacterianas.

Características Clínicas.

El diente tiende a salir de su alveolo a consecuencia del edema e hiperemia del ligamento periodontal.

La ligera movilidad y el dolor a la percusión son dos síntomas característicos.

Los datos de la vitalometría, inspección y transiluminación son semejantes a los de la necrosis.

Radiográficamente se encuentra el ligamento periodontal ensanchado.

Tratamiento.

La terapéutica de emergencia consiste en establecer drenaje y posteriormente realizar Pulpectomía.

b) ABSCESO ALVEOLAR AGUDO.

Generalmente tiene su origen en una infección de la pulpa que se prolonga hasta el ligamento periodontal, con la consiguiente acumulación de pus en el hueso alveolar a nivel del forámen apical.

El absceso alveolar no solo se origina por la agravación de una periodontitis aguda sino también, por la agudización de una lesión crónica periapical generalmente infecciosa; la agudización está dada por el aumento de la virulencia de los gérmenes y la disminución de la resistencia histi- ca.

Características Histopatológicas

El tejido en la región del absceso muestra hiperemia de los vasos sanguíneos y edema.

Conforme aumenta el tamaño del absceso, el hueso se afecta, primero, por hiperemia de los vasos, luego por infiltración leucocitaria y, finalmente por formación de pus.

El absceso en desarrollo contiene pus

que está a presión, lo que ocasiona una extensión - a lo largo de la línea de menor resistencia hacia - la superficie del hueso, y cuando es alcanzada - - ésta, el pus sale por debajo del periostio formando un absceso subperióstico. Al cabo de algún tiempo el pus se abre camino a través del periostio dentro del tejido blando formando una fístula.

Características Clínicas.

El absceso dentoalveolar agudo se acompaña de dolor pulsátil de intensidad creciente, iniciado muchas veces como un dolor sordo.

La presión que ejerce el pus provoca ligera extensión, que produce interferencia con las - excursiones oclusales produciendo respuesta dolorosa.

El diente es muy sensible a la percusión y generalmente no responde a las pruebas de vitalidad.

El edema localizado a los músculos de la masticación puede ocasionar limitación en la - - apertura, pero un trismo intenso suele ser el resultado de una extensión del absceso hasta la vecindad de los músculos.

Las respuestas generales son pirexia, - aceleración del pulso y malestar. Estas respuestas son intensas en los niños pero desaparecen pronto.

Cuando el drenaje de la infección se logra por vía linfática da lugar a una complicación --

de los ganglios linfáticos regionales (submaxilares y de la cadena cervical). Los ganglios están agrandados y sensibles a la palpación.

Cuando los apices de los dientes superiores están próximos al piso del seno maxilar puede abrirse el absceso en la cavidad sinusal provocando una sinusitis de origen dentario. En los dientes inferiores existe posibilidad de formarse un absceso cutáneo por la acumulación de pus debajo de la piel.

La eliminación de pus trae alivio rápido al intenso dolor, con lo cuál se restablece la normalidad clínica y se instala una lesión crónica periapical defensiva.

Una complicación del absceso alveolar agudo, es la Osteomielitis aguda o crónica con necrosis de hueso (secuestro), y está determinada por la falta de drenaje del pus, poca resistencia orgánica y la virulencia y patogenicidad de los gérmenes presentes.

Datos Radiográficos.

El espacio periodontal está engrosado y puede haber alguna solución de continuidad o pérdida de la definición de la lámina dura.

Tratamiento.

La terapéutica consiste en establecer drenaje y mantenerlo abierto durante cierto tiempo para dar salida al exudado purulento.

Se administrará una antibioticoterapia - adecuada, siendo el antibiótico de elección la penicilina, en caso de hipersensibilidad a ésta se recomienda eritromicina. El tratamiento final es Pulpectomia del diente o dientes afectados.

c) ABSCESO ALVEOLAR CRONICO.

Puede constituir un estadio tardío de un absceso agudo, cuando el proceso reparador gana - alguna ventaja sobre el irritante; puede surgir por transformación de un granuloma, o incluso de un quiste en un absceso probablemente por incremento de la invasión bacteriana.

Características Histopatológicas.

El absceso alveolar crónico o absceso periapical crónico se caracteriza por una cavidad - central de tamaño variable que contiene pus, el cuál suele ser más fluido y más seroso que el de un absceso alveolar agudo.

Contiene células del tipo leucocitos polimorfonucleares, neutrofilos y mayor número de linfocitos, células plasmáticas y grandes células mononucleares junto con bacterias.

La cavidad está centrada en el orificio - apical de la raíz desde donde se disemina la infección, y a su alrededor se encuentra una ceja de - tejido de granulación infiltrado por células inflamatorias crónicas, la cuál está delimitada por una cápsula de tejido fibroso que yace al lado del hueso.

Características Clínicas.

El absceso alveolar crónico se presenta con frecuencia asintomático, aunque el paciente puede quejarse de dolor ligero.

La anamnesis revela ataques previos de dolor e hinchazón. Cuando hay dolor puede ser difuso y mal localizado, incluso puede estar proyectado en otros dientes del mismo lado de la boca.

El diente es sensible a la percusión, -- sensibilidad que puede ser solamente una molestia ligera.

La tumefacción es ligera y localizada al rededor de la zona del absceso. En ocasiones no se presenta tumor.

La mucosa de la zona tumefacta puede presentar un color rojo azulado.

Los ganglios linfáticos regionales suelen estar agrandados. Las reacciones generales del paciente son ligeras. La temperatura y el pulso son muchas veces normales, puede haber malestar general no frecuente.

Datos Radiográficos.

Existe frecuentemente una zona de resorción ósea alrededor del vértice de la raíz, misma que quizá presente alguna resorción.

El contorno de la cavidad es algo circu-

lar aunque bastante irregular. Se observa una zona radiolúcida periapical de tamaño variable y de aspecto difuso.

Tratamiento.

Generalmente bastará con el tratamiento de los conductos para lograr buena osteogénesis y una completa reparación, pero si pasado algún tiempo, subsiste la lesión puede procederse al legado periapical y excepcionalmente a la apicectomía.

d) GRANULOMA .

El granuloma también conocido como periodontitis apical crónica, representa un equilibrio entre la resistencia local y los estímulos nocivos que provienen del conducto radicular. Esta afección constituye una tentativa de reparación con predominio de la formación de tejido de granulación, y por consiguiente intensa resorción de tejidos duros para conseguir espacio para el tejido de granulación.

Para que un granuloma se forme debe existir una irritación constante y poco intensa.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El granuloma está rodeado por una cápsula fibrosa que se continua con el periodonto, contiene tejido de granulación en la zona central formado por tejido conectivo laxo con cantidad variable de colágeno, capilares e infiltración de linfocitos y plasmocitos.

Todos los granulomas tienen cantidades variables de epitelio, éste originado de los restos epiteliales de Malassez, remanentes de la vaina de Hertwig.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Clínicamente no se puede distinguir entre un diente con un granuloma y cualquier otro diente con un quiste apical.

De ordinario es asintomático pero puede agudizarse, desde ligera sensibilidad periodontal, hasta violentas inflamaciones con osteoperiostitis y linfadenitis.

En ocasiones el diente está levemente extruido y sensible a la presión. La pérdida de la vitalidad de la pulpa es un hallazgo invariable.

La anamnesis y la inspección revelan un diente con pulpa necrótica o que ha sido tratado endodónticamente.

La palpación, percusión y movilidad pueden ser positivos en los casos que tienen o han tenido agudizaciones. A la transiluminación la corona será muy opaca.

DATOS RADIOGRAFICOS

Hay gran ensanchamiento del espacio periodontal en la región apical. La lesión aparece como una zona radiolúcida de forma circular a ovalada que engloba el extremo radicular y se extiende

apicalmente .

Puede haber resorción en el ápice, aunque esto ocurre únicamente en las lesiones antiguas .

La mayoría de las características del granuloma, lo son también del quiste apical, por lo que no es posible establecer diferencia entre granuloma y quiste apical basandose en los hallazgos clínicos y radiográficos. La diferencia se establece histopatológicamente .

Tratamiento .

La terapeutica más racional es la conservadora, o sea, el tratamiento endodóntico. En caso de fracaso se puede recurrir a la cirugía, especialmente legrados periapical y solo en caso necesario apicectomía .

e) QUISTE APICAL .

El quiste apical o radicular, también denominado periodontitis apical crónica, se forma a partir de un diente con pulpa necrótica, con absceso alveolar crónico o de un granuloma que estimula la proliferación de los restos epiteliales de Malassez .

Los quistes apicales tienen en común: -
 a) epitelio, b) Una luz central tapizada por una capa epitelial, c) una substancia líquida o semilíquida en el interior de la luz y d) una cápsula externa de tejido conectivo. La cavidad quística, contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol .

Características.

El quiste apical comparte muchas de las características clínicas y radiográficas del granuloma. Esto es comprensible ya que el quiste suele -- originarse de un granuloma persistente y frecuentemente permanece como signo menor de esa masa de tejido inflamatorio.

Radiográficamente no es posible realizar un diagnóstico entre granuloma y quiste apical.

Tratamiento.

Una vez eliminado el factor irritativo -- que supone una pulpa necrótica, mediante el tratamiento endodóntico, el quiste puede evolucionar y -- desaparecer lentamente. Si esto no sucede al cabo de seis o doce meses y la lesión continúa igual, se puede recurrir a la cirugía periradicular.

BIBLIOGRAFIA

INGLE BEVERIDGE

Endodoncia.

Ed. Interamericana, 2a. edición, 1979, México.

KRUGER O. GUSTAV.

Tratado de Cirugía Bucal.

Ed. Interamericana, 1978, México.

LASSALA, ANGEL.

Endodoncia.

Ed. Salvat, 3a. edición, 1979, Barcelona España.

MAISTO, OSCAR A.

Endodoncia.

Ed. Mundi, 3a. edición, 1978, Buenos Aires Argentina.

ROBBINS L. STANLEY.

Patología estructural y funcional.

Ed. Interamericana, 1975, México.

SHAFFER, WILLIAM G.

Patología Bucal

Ed. Interamericana, 3a. edición, 1977, México.

SELTZER, SAMUEL D.D.S.; I.B. BENDER D.D.S.

La pulpa dental.

Ed. Mundi, 1970, Buenos Aires Argentina.

THOMA KURT H.

Patología oral.

Ed. Salvat, 1976, Barcelona España.

VI. INSTRUMENTAL BASICO PARA ENDODONCIA .

El tratamiento conservador de las piezas dentales requiere el uso de instrumental específico, así como, técnicas adecuadas para cada caso. La técnica operatoria se desarrolla con mayor rapidez y precisión cuando se tienen al alcance todos los elementos necesarios.

Cada paso de la intervención endodóntica requiere un instrumental determinado y esterilizado para su mejor uso.

Instrumental Básico.

- Espejo.
- Pinzas para algodón. (2)
- Explorador.
- Cucharilla o Escabador.

Este instrumental se utiliza desde el examen intraoral (diagnóstico), hasta el final del tratamiento. También se considera como básico el uso del aparato de rayos X, las radiografías, una cámara de revelado inmediato, vitalómetro, elementos apropiados para aplicación de frío y calor y lámpara de alcohol.

Instrumental para Anestesia.

Para las diferentes técnicas de anestesia que se usan en el tratamiento endodóntico, se utiliza casi exclusivamente, jeringas metálicas tipo carpulle, cartuchos que contienen soluciones anestésicas diversas y agujas desechables largas o cortas.

Instrumental y Material de Aislamiento

Antes de iniciar el tratamiento dental y para obtener un excelente campo visual, así como para disminuir las probabilidades de contaminación en el campo operatorio, es necesario aislar éste con el instrumental adecuado que consta de lo siguiente:

- Pinza perforadora.
- Pinza porta grapa.
- Arco de Young.
- Grapas.
- Dique de hule.
- Tijeras curvas.
- Hilo dental.
- Lubricante.

FRESAS

Para iniciar la apertura de la cavidad y especialmente cuando se requiere eliminar esmalte, las fresas de diamante cilíndricas o tronco cónicas son excelentes, además de éstas las fresas más empleadas son las redondas (No. 2 - No. 11).

Las fresas redondas de tallo largo (28 - mm) son esenciales porque permiten visibilidad óptima, y pueden penetrar en cámaras pulpares profundas.

Las fresas Batt de punta inactiva, son eficaces en la preparación y rectificación de las paredes axiales de los dientes posteriores.

Las fresas de Gates son también útiles en la rectificación de la entrada de los conductos. Las fresas de flama están indicadas en la rectificación y ampliación de los conductos en su tercio coronario.

SONDAS LISAS Y BARBADAS

Se fabrican de distintos calibres, su función es el hallazgo de los conductos, pero principalmente se pueden utilizar para realizar la conductometría.

TIRANERVIOS

Los hay en diferentes calibres (extrafinos, finos, medios y gruesos), se fabrican en diferentes colores, que indican el tamaño; Cortos (21 mm) y largos (29 mm).

Estos instrumentos poseen prolongaciones laterales que penetran fácilmente la pulpa dental o en los restos necróticos por eliminar, de tal modo que al momento de retirarlos arrastran con ellos el contenido de los conductos.

ENSANCHADORES Y LIMAS

Para la preparación de los conductos radiculares se utilizan ensanchadores y limas destinadas a ensanchar y alisar las paredes de los conductos. Los principales son: Limas tipo K, limas de Hedstron o escofinas, limas cola de ratón y ensanchadores. Todos éstos instrumentos están fabricados de acero común o acero inoxidable, de base

triangular o rectangular que al girar crean un borde cortante en forma de espiral continua.

Los ensanchadores o escariadores son instrumentos en forma de espiral cuyos extremos agudos y cortantes trabajan por impulsión y rotación, están destinadas esencialmente a ensanchar los conductos radiculares de manera uniforme y progresiva.

Los ensanchadores son fabricados en espesores convencionales progresivamente mayores, numerados del 00, 0, ó 1 al 12. Se obtienen en distintos largos que varían de 19 a 31 mm.

Las limas tipo K están destinadas al alisado de los conductos, trabajan por impulsión, rotación y tracción. Son de uso manual y se obtienen en los mismos largos que los ensanchadores (19-31 mm).

Actualmente se pueden obtener de distintos fabricantes, limas y ensanchadores estandarizados cuya numeración no es arbitraria, sino que corresponde al diámetro del extremo de su parte activa expresado en décimos de milímetro.

Las limas Hedstrom presentan en su parte cortante una espiral en forma de embudos invertidos y superpuestos. Se obtienen con mango corto y largo numerados del 0 al 12. Los de mango largo se proveen rectas y acodadas.

Las limas cola de ratón o barbadas presentan su parte activa constituida por pequeñas ale-

tas muy filosas semejantes a las de un tiranervio.- Se obtienen numeradas del 1 al 6, las hay de mango corto y largo rectas y acodadas.

INSTRUMENTAL PARA OBTURACION DE CONDUCTOS

Los instrumentos que se utilizan para -- la obturación de los conductos son principalmente -- los condensadores y los atacadores de uso normal y las espirales o léntulos impulsados por movimientos rotatorios manuales o por baja velocidad.

Los condensadores son vástagos metálicos de punta aguda destinados a condensar lateralmente los materiales de obturación y a obtener el espacio necesario para introducir puntas (plata, guta percha, plástico), se fabrican rectos, angulados, -- biangulados y en forma de bayoneta.

Los atacadores u obturadores son vástagos metálicos con punta roma de sección circular, -- se emplean para atacar el material de obturación -- en sentido corono-apical.

Los léntulos son instrumentos de movimiento rotatorio para pieza de mano de baja velocidad con contrangulo, éstos también se pueden usar manualmente, y al girar conducen el cemento de -- conductos o el material que se desee en sentido corono apical.

BIBLIOGRAFIA

HARTY, F.J.

Endodoncia en la práctica clínica.

Ed. El manual moderno, 1979, México.

INGLE BEVERIDGE.

Endodoncia.

Ed. Interamericana, 2a. edición, 1979,
México.

LASSALA, ANGEL.

Endodoncia.

Ed. Salvat, 3a. edición, 1979, Barcelona España.

MAISTO, OSCAR A.

Endodoncia.

Ed. Mundi 3a. edición, 1978, Buenos Aires
Argentina.

VII. TECNICAS Y MEDICAMENTOS UTILIZADOS
EN EL TRATAMIENTO PULPAR.

TECNICAS UTILIZADAS EN EL TRATAMIENTO PULPAR.

RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO

La protección o recubrimiento pulpar indirecto, es la intervención endodóntica que tiene por finalidad preservar la salud de la pulpa cubierta -- por una capa de dentina de espesor variable. El umbral doloroso del diente debe volver a su normalidad permitiendo su función habitual.

INDICACIONES

La protección pulpar indirecta está indicada en las lesiones cariosas dentinarias no penetrantes y en todos aquellos casos en que el aislamiento de la pulpa con el medio bucal esté disminuido.

La decisión de hacer la protección indirecta se basa en los siguientes hallazgos.

1. Historia

- a) Dolor leve, sordo y tolerante relacionado con el acto de comer o desaparece con el estímulo
- b) Historia negativa de dolor espontáneo intenso.

2. Exploración Física

- a) Caries extensa.
- b) Movilidad normal.

- c) Aspecto normal de la encía adyacente.
- d) Color normal del diente.

3. Examen Radiográfico

- a) Caries extensa con posibilidad de exposición pulpar.
- b) Lámina dura normal.
- c) Espacio periodontal normal.
- d) Falta de imágenes radiolúcidas en el hueso que rodea los ápices radiculares o en la furcación.

CONTRAINDICACIONES

Los hallazgos que contraindican la técnica de recubrimiento pulpar indirecto son los siguientes:

1. Historia.

- a) Pulpitis aguda y penetrante que indica inflamación pulpar aguda con necrosis.
- b) Dolor nocturno prolongado.

2. Exploración Física.

- a) Movilidad del diente.
- b) Absceso en la encía cerca de las raíces del diente.
- c) Cambio de color del diente.
- d) Resultado negativo de la prueba pulpar eléctrica.

3. Examen Radiográfico.

- a) Caries extensa que produce exposición pulpar
- b) Lámina dura interrumpida.
- c) Espacio periodontal ensanchado.
- d) Imagen radiolúcida en el ápice de las raíces o en la furcación.

Los objetivos principales de la terapéutica son:

- 1.- Dejar la dentina esteril y sin peligro de recidiva.
- 2.- Devolver al diente el umbral doloroso normal.
- 3.- Proteger la pulpa y estimular la formación de dentina secundaria.

MATERIALES

Las bases protectoras constituyen la principal terapéutica de la protección indirecta, su colocación es estrictamente necesaria para proteger, aislar y esterilizar la dentina sana o enferma residual, en los procesos de caries o traumatismos que involucren la dentina profunda y para proteger y aislar la dentina y la pulpa de los materiales de obturación (Silicatos, silico-fosfatos, resinas acrílicas, amalgamas e incrustaciones), cuando se trata de cavidades profundas.

Las bases protectoras, son por lo general antisépticas y desensibilizantes, pero no tóxicas -pulpares, y además de aislar físicamente la dentina de los agentes térmicos (calor y frío), y de los agentes vivos, estimulan la formación de dentina --

reparativa.

Los fármacos indicados en la protección indirecta son los siguientes:

- 1) Barnices y Revestimientos.
- 2) Oxido de Zinc y Eugenol.
- 3) Oxido de Zinc con Timol.
- 4) Hidróxido de calcio.
- 5) Fosfato de zinc.

BARNICES Y REVESTIMIENTOS

Los barnices son soluciones de resinas - naturales (copal) o sintéticas (nitrocelulosa), en líquidos volátiles (acetona, cloroformo, eter, etc.) - que una vez aplicados dejan una delgada película semipermeable que protegerá el fondo de la cavidad.

Los barnices pueden aplicarse sobre -- otras bases protectoras constituyendo así una barrera eficaz a la acción tóxica pulpar de algunos materiales de obturación. Se aplican valiéndose de una torunda pequeña de algodón.

Los revestimientos cavitarios son suspensiones acuosas de líquidos volátiles que contienen - resinas naturales o sintéticas con la adición de hidróxido de calcio u óxido de zinc para que una vez evaporado el disolvente quede una delgada película - o capa dentinaria y ponga en contacto la dentina con el hidróxido de calcio u óxido de zinc. Los revestimientos más conocidos son: Hidroxiline y el líquido de pulp dent.

OXIDO DE ZINC Y EUGENOL

El cemento de óxido de zinc y eugenol es un excelente protector colocado sobre la dentina en cavidades que no sean demasiado profundas. En odontopediatría se usa: 1) Como obturación temporal 2) como curación anodina para ayudar a la recuperación de pulpas inflamadas y 3) como agente recubridor para coronas de acero inoxidable y de otros tipos. También como obturador de conductos radiculares en piezas primarias.

El óxido de zinc y eugenol puede utilizarse como base protectora bajo restauraciones de amalgama cuando se requiera aislamiento térmico. Debido a su pH casi neutro no produce la irritación que de común se observa en los cementos de fosfato de zinc altamente ácidos. El óxido de zinc y eugenol también posee efecto analgésico, probablemente relacionado con su contenido de eugenol, paradójicamente, el eugenol también puede ser irritante si se le coloca cerca o en contacto directo con la pulpa.

El óxido de zinc y eugenol es poco adhesivo, lento en su endurecimiento y menos resistente a la compresión que el fosfato de zinc, por lo que no debe usarse como base única en restauraciones de amalgama.

El óxido de zinc y eugenol mejorado, es decir con aditivos diseñados para mejorar su fuerza de compresión si pueden utilizarse como base única en restauraciones de amalgama. No debe usarse para cementar coronas de funda acrílica, ya que el

eugenol ataca a las resinas, ni como base debajo - de resinas acrílicas, resinas compuestas o coronas.

OXIDO DE ZINC CON TIMOL

El óxido de zinc con timol es un protector pulpar de poder antiséptico prolongado sobre la dentina y sin acción irritante para la pulpa aún en cavidades profundas. Puede ser colocado directamente debajo del cemento de silicato en cavidades pequeñas. Es un buen sellador del piso de la cavidad. En cavidades profundas de dientes posteriores se le coloca encima cemento de fosfato de zinc como base para la obturación definitiva.

HIDROXIDO DE CALCIO

Cuando la dentina remanente en el piso de la cavidad está descalcificada o expuesta en cavidades muy profundas, el hidróxido de calcio actúa como un excelente protector pulpar, matando por contacto las bacterias que pudieran permanecer en la dentina, y estimulando la formación de dentina secundaria por parte de la pulpa.

Existen en el comercio preparados de hidróxido de calcio en una pasta metil celulosa (Pulpdent). También otros preparados que contienen resinas seleccionadas las cuáles hacen que la mezcla se fije rápidamente (Hidrex, Dycal).

FOSFATO DE ZINC

Los cementos de fosfato de zinc están compuestos de un polvo, óxido de zinc, y un líquido

ácido fosfórico con 30 a 50% de agua aproximadamente. Generalmente se le añaden fosfato de aluminio y fosfato de zinc como amortiguadores para retrasar el endurecimiento hecha la mezcla.

Se le utiliza como agente de recubrimiento y como base para dar aislamiento térmico en cavidades profundas. Es un material adhesivo resistente a la compresión y una base firme para la restauración definitiva, no debe colocarse directamente sobre el piso de una cavidad profunda, vecina a la pulpa porque puede dañarla por la reacción ácida producida durante su preparación.

TECNICA DE RECUBRIMIENTO INDIRECTO

La protección pulpar indirecta se realiza en una sesión operatoria, inmediatamente después de eliminar el tejido dentinario reblandecido por el proceso carioso, y de comprobar el estado de salud de la pulpa. No existe contraindicación para restaurar en forma inmediata la corona. Sin embargo pueden presentarse casos donde la profundidad de la cavidad y el estado de la dentina remanente o de la pulpa obligen a un compás de espera luego de realizada la protección.

La técnica consiste de los siguientes pasos:

- 1) Anestesia.
- 2) Aislamiento con dique de hule, éste último es indispensable para evitar la contaminación por la saliva en

las distintas maniobras operatorias - (eliminación de dentina cariada, tallado con fresa etc.).

3) Lavado de la cavidad con agua, secar con pequeñas torundas de algodón.

4) Colocación de la base protectora.

Si la pulpa queda cubierta aproximadamente por la mitad o más del espesor de dentina, ésta puede cubrirse con cemento de fosfato de zinc, que servirá de base para la obturación definitiva.

Si el espesor de dentina se acerca a medio milímetro se colocará una delgada capa de óxido de zinc y eugenol o Dycal y sobre ésta una capa de cemento de fosfato de zinc.

5) Obturación definitiva.

RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO

Es la intervención endodóntica, que consiste en colocar una base protectora sobre la pulpa expuesta, con la finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad de la pulpa.

La protección se logra colocando un material medicado o no medicado en contacto directo con el tejido pulpar para estimular una reacción reparadora.

INDICACIONES

El recubrimiento pulpar directo está indicado en los casos en que un traumatismo brusco -

fractura la corona dentaria dejando la pulpa al -
descubierto. También se indica por latrogenia.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones incluyen antece--
dentes de:

- 1) Dolor dental intenso por la noche.
- 2) Dolor espontáneo.
- 3) Movilidad dental.
- 4) Ensanchamiento del ligamento perio--
dental.
- 5) Manifestaciones radiográficas de degeneración
pulpar o periapical.
- 6) Hemorragia excesiva al momento de
la exposición.
- 7) Salida de exudado purulento o seroso
de la exposición.
- 8) En dientes temporales.

MATERIALES

El hidróxido de calcio es considerado -
como el medicamento de elección en la protección -
pulpar directa. Es un polvo fino, blanco e inoloro
que se obtiene por calcinación del carbonato de calcio
cio.

El hidróxido de calcio es poco soluble -
en agua, el pH es muy alcalino 12.8 aproximada--
mente, lo que le hace ser bactericida, en su pre--
sencia mueren aún las esporas.

Al ser aplicado sobre la pulpa viva su acción caústica provoca una zona de necrosis estéril con hemólisis y coagulación de las albuminas. El hidróxido de calcio estimula la formación de dentina terciaria y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros, se puede emplear químicamente puro haciendo una pasta con agua bidestilada o suero fisiológico salino, o bien los diversos patentes que además de hidróxido de calcio contienen sustancias radiopacas que facilitan el endurecimiento rápido, los más conocidos son: Calxil, Dycal, Pulpdent y el Calcipulpe todos ellos de endurecimiento rápido.

TECNICA DE RECUBRIMIENTO DIRECTO

La protección pulpar directa se realiza en una sesión operatoria, y de ser posible en el momento en que se produce la exposición pulpar. Si la pulpa ha sido expuesta por accidente deportivo, laboral, juego infantil, choque de vehículos etc., el paciente será atendido lo antes posible y la cita no será pospuesta para otro día.

Los pasos a seguir en esta técnica son:

- 1) Anestesia.
- 2) Aislamiento del campo operatorio.
- 3) Lavado de la cavidad y control de la hemorragia, la irrigación debe ser abundante y luego de aspirado el líquido se seca el campo operatorio con torundas de algodón estéril.
- 4) Aplicación de pasta de hidróxido de calcio puro, preparado con agua bides

tilada o suero fisiológico, sobre ésta colocar una capa de Dycal y rellenar la cavidad con cemento de policarboxilato como obturación temporal o bien la obturación definitiva. La formación del puente dentinario ocurre de 8 a 12 semanas.

PULPOTOMIA

Antes de buscar acceso a la cámara pulpar, es indispensable eliminar totalmente el tejido carioso en caso de haber, y preparar una cavidad retentiva para el material de obturación temporal.

Cuando la cavidad preparada queda alejada del lugar seleccionado para la apertura de la cámara pulpar, se recomienda reconstruir la corona con materiales plásticos corrientes y luego efectuar la trepanación donde corresponda.

El lugar de acceso en los dientes es - - como sigue:

Unirradiculares.

Incisivos y caninos superiores, cara lingual por debajo del cingulum. Incisivos y caninos inferiores, cara lingual por encima del cingulum.

Premolares inferiores, centro de la cara oclusal. Premolares superiores con un solo conducto, centro de la cara oclusal.

La apertura se realiza con una fresa pequeña de diamante, puede emplearse también una fresa de carburo, esférica o cilindro cónica.

Multirradiculares.

Premolares superiores con piso de cámara pulpar y dos conductos, cara oclusal, del centro de la corona hacia mesial, con contorno alargado en sentido vestibulo lingual.

Molares superiores, cara oclusal desde el centro de la corona hacia vestibular y mesial, contorno en forma triangular con dos vértices vestibulares y uno lingual.

Molares inferiores cara oclusal, desde el centro de la corona hacia mesial, contorno en forma triangular con dos vértices mesiales y uno distal.

La pulpotomía vital es la remoción parcial de la pulpa viva bajo anestesia local, complementada con la aplicación de fármacos que, protegiendo y estimulando la pulpa residual favorecen la cicatrización y la formación de una barrera de neodentina permitiendo conservar la vitalidad pulpar.

INDICACIONES

La pulpotomía o biopulpectomía parcial en dientes temporales, está indicada en los casos en que la pulpa radicular sea capaz de mantener su vitalidad y formar un puente de tejido calcificado a la entrada del conducto.

Se indica también en dientes jóvenes tanto anteriores como posteriores especialmente los que no han terminado su formación apical. En caries profundas y en procesos pulpares reversibles, como son las pulpitis incipientes parciales, siempre y cuando se tenga la seguridad de que la pulpa radicular remanente no está comprometida y pueda hacer frente al traumatismo quirúrgico.

CONTRAINDICACIONES

En todos los procesos pulpares inflamatorios como pulpitis irreversibles, necrosis y gangrena pulpares.

En dientes temporales cuyo sucesor permanente ha alcanzado la etapa de emergencia alveolar (sin hueso que cubra la superficie oclusal), o si las raíces de los dientes temporales están reabsorbidas en más de la mitad, independientemente del desarrollo del sucesor permanente.

También están contraindicadas las pulpotomías en dientes con movilidad significativa, lesiones periapicales o de furcación, dolor dentario persistente, pus coronaria o falta de hemorragia pulpar.

En diente de adultos con conductos estrechos y ápices calcificados.

TECNICAS

Actualmente hay dos técnicas que son las que más se utilizan. En una se utiliza hidróxido de calcio y en la otra formocresol.

La pulpotomía con hidróxido de calcio se fundamenta en la cicatrización de los muñones pulpares debajo de un puente de dentina. La pulpotomía - con formocresol se basa en la esterilización de la pulpa remanente y la fijación del tejido subyacente.

PULPOTOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO.

En la década de 1940-1950 el hidróxido de calcio se creía el material más aceptable desde el punto de vista biológico, que conservaba la vida pulpar y favorecía la formación de un puente de dentina reparadora; razón que lo colocó como el material de elección para la pulpotomía.

Sin embargo investigadores como Brawn, Berk, Shoemaker, Vía, Law, Magnusson, Schroder y Granth entre otros, encontraron cifras elevadas - de fracasos utilizando la técnica de pulpotomía con hidróxido de calcio, en todas las investigaciones el fracaso fue por inflamación pulpar crónica y resorción interna. Esta última puede deberse a la estimulación excesiva de la pulpa temporal por la elevada alcalinidad del hidróxido de calcio, que produce metaplasia del tejido pulpar lo que da lugar a la formación de odontoclastos.

Estas investigaciones marcaron la pauta - para no recomendar actualmente la técnica de pulpotomía con hidróxido de calcio para dientes temporales.

PROCEDIMIENTOS

- 1) Anestesia local.
- 2) Aislamiento con dique de goma.
- 3) Se elimina el tejido carioso presente sin exponer la pulpa y se delimitan los contornos de la cavidad.
- 4) Remoción del techo de la cámara pulpar.
- 5) La pulpa coronaria puede ser amputada con una fresa redonda accionada a baja velocidad en sentido inverso, o con una cucharilla afilada.
- 6) Control de la hemorragia, puede realizarse de la siguiente forma:
 - Haciendo presión con una torunda de algodón impregnada en peróxido de hidrógeno.
 - Presión con torunda de algodón impregnada con hidróxido de calcio para inducir la coagulación.
 - Abundante lavado con agua de cal, con el que se eliminan los restos de la pulpa coronaria que pudieran quedar adheridos a las paredes de la cámara, se llena ésta con bolitas de algodón y se espera de dos a tres minutos hasta que la hemorragia se detenga.
 - Aplicar trombina en polvo en una torunda de algodón humedecida con solución a la milésima de adrenalina.

- 7) Colocación de una pasta de hidróxi - do de calcio con agua estéril o suero fisiológico y de consistencia cremosa. También puede emplearse una fórmula patentada.
- 8) Se rellena la cavidad con cemento de carboxilato.
- 9) Si la corona esta muy debilitada se adapta una corona de acero inoxidable.

PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL.

El formocresol se ha utilizado como sustituto del hidróxido de calcio, al realizar pulpotomía en dientes temporales. El formocresol tiene la propiedad de ser fuerte bactericida y tiene además la capacidad de impedir la autólisis del tejido mediante una compleja unión química del aldehído fórmico con las proteínas, reacción de unión que puede ser reversible, ya que la molécula de proteína no cambia su estructura general básica.

La fórmula del formocresol es una combinación de formaldehído 19%, Tricresol 35% en vehículo de 15% de glicerina y agua.

El formocresol en contraste con el hidróxido de calcio no induce la formación de una barrera calcificada en el área de amputación, crea una zona de fijación en áreas donde entró en contacto con tejido vital; zona que queda libre de bacterias, es inerte y resistente a la autólisis y actúa como impedimento a infiltraciones microbianas posteriores, permanece vital después del tratamiento sin producir resorciones internas.

Myamoto señaló que en caso de haber un fracaso, una ventaja clínica del formocresol es la formación de un absceso crónico y no una infección aguda que necesite un tratamiento de urgencia. Clínicamente el absceso se manifiesta como resorción interna, como fístula mucosa que secreta, o ambas lesiones.

El diagnóstico para pulpotomía en dien--

tes temporales requiere de los exámenes clínico y radiográfico, en éste último es conveniente tomar radiografías de aleta mordible y periapicales con el fin de observar caries profundas y establecer el estado de los tejidos periapicales.

La pulpotomía con formocresol puede realizarse en una o en dos sesiones. Vital o no vital según la duración de la aplicación del formocresol.

INDICACIONES.

En todas las exposiciones accidentales cuando se realiza limpieza de las cavidades por caries dental en incisivos y molares temporales.

La técnica de una sesión se realiza únicamente en dientes restaurables en los que se ha establecido que la inflamación se limita a la porción de la pulpa coronal.

La técnica de dos sesiones esta indicada cuando hay signos de hemorragia lenta o profusa difícil de controlar.

CONTRAINDICACIONES.

Cuando hay historia de dolor espontáneo se considera indicio de degeneración avanzada.

Señales radiográficas de glóbulos calcáreos en la cámara pulpar indican también cambios degenerativos avanzados y mal pronóstico para las pulpotomías.

Otras contraindicaciones son resorción - radicular anormal o temprana en la cual hay pérdida de los dos tercios de la raíz, pérdida ósea interradicular, fistula, o pus en la cámara pulpar.

TECNICA DE PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL EN UNA SESION.

- 1) Bloqueo del diente y tejidos blandos (anestesia).
- 2) Aislamiento con dique de hule.
- 3) Eliminación de la caries, sin realizar exposición pulpar.
- 4) Eliminar el techo de la cámara pulpar con fresa redonda. Algunas piezas primarias, especialmente los primeros molares mandibulares, el piso de la cámara pulpar es relativamente poco profundo, y puede perforarse fácilmente.
- 5) Realizar la pulpotomía con una cucharilla afilada o fresa redonda accionada a baja velocidad.
- 6) Hacer hemostasia. (ver pág. 125).
- 7) Aplicar formocresol sobre la pulpa radicular con una pequeña torunda de algodón durante 5 (cinco) minutos.
- 8) Colocar una base de óxido de zinc y eugenol.
- 9) Restaurar el diente con una corona de acero inoxidable.

TECNICA DE PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL EN DOS SESIONES

- 1) Bloqueo del diente y tejidos blandos (anestesia).
- 2) Aislar con dique de hule.
- 3) Eliminar caries sin exponer cámara pulpar.
- 4) Eliminar el techo de la cámara pulpar.
- 5) Realizar la pulpotomía.

- 6) Hacer hemostasia. (ver pág.125)
- 7) Colocar en la cámara pulpar una torunda de algodón impregnada en formocresol, sellar la cavidad con obturación temporal y dejarla durante 3 a 7 días.
- 8) En la segunda sesión se retira la obturación temporal y la torunda de algodón.
- 9) Colocar una base de óxido de zinc y eugenol.
- 10) Se restaura el diente con una corona de acero -- inoxidable.

PULPECTOMIA .

La pulpectomía consiste en la eliminación total del tejido pulpar .

La endodoncia pediátrica es una modificación de la endodóncia para adultos en razón de las diferencias anatómicas entre las pulpas de los dientes temporales y permanentes . De este modo, en los dientes temporales se puede hacer la eliminación del tejido pulpar por medios químicos y mecánicos . Además para la obturación se usan cementos reabsorbibles en lugar de núcleos sólidos como los conos de gutapercha o de plata que no se reabsorben junto con las raíces de los dientes temporales .

INDICACIONES .

- En dientes temporales con inflamación pulpar que se extienda más allá de la pulpa coronaria, pero con raíces y hueso alveolar sin resorción patológica .

- En dientes temporales con pulpas necróticas y con fistulización hacia la cavidad bucal .

- En dientes temporales sin vitalidad con un mínimo de resorción radicular o pequeña destrucción ósea en la bifurcación o ambas .

- En dientes temporales sin vitalidad donde no este presente el sucesor permanente .

- En dientes temporales anteriores ,

cuando interesa cuidar la estética, y para solucionar problemas de fonación algunas veces.

- En molares temporales que servirán para sostener aparatos de ortodoncia fijos.

- Dientes temporales sin vitalidad en cuyo reemplazo no se puede colocar un mantenedor de espacio o no es posible ejercer vigilancia (no regresan al consultorio).

CONTRAINDICACIONES .

- Cuando no exista corona clínica

- Lesión periapical que se extienda hasta el primordio permanente.

- Resorción patológica de más de un tercio de la raíz, con una fistula.

- Resorción interna excesiva.

- Amplia abertura del piso pulpar hacia la bifurcación.

- Pacientes de corta edad con enfermedades generales del tipo cardiopatía reumática y leucemia, o niños con tratamiento prolongado con corticoesteroides.

- Dientes temporales con quistes dentígeros o foliculares subyacentes.

Además de las indicaciones y contraindi-

caciones anteriores es necesario tener en cuenta - las consideraciones siguientes:

Consideraciones dentales.

- Debe haber coronas que puedan sellarse y restaurarse adecuadamente.

- Valorar edad cronológica y dental.

- El número de dientes por tratar y su ubicación pueden influir en el plan de tratamiento.

- Algunos molares temporales por su -- ubicación presentan dificultad para su instrumenta-- ción.

TECNICA

- 1) Anestesia regional.
- 2) Aislamiento con dique de hule.
- 3) Eliminación del tejido carioso sin exposición pulpar.
- 4) Remoción del techo de la cámara pulpar.
- 5) Eliminación de la porción coronal de la pulpa, con fresa o con cucharilla afilada (pulpotomía).
- 6) Control de la hemorragia.
- 7) Localización de los conductos.
- 8) Eliminación de la pulpa radicular. Se introduce un tiranervios deslizandolo a lo largo de la pared del conducto, - el tiranervios debe ser más delgado - que el conducto para que no se trabe

en él. Se gira lentamente el instrumento y se suelta, si regresa por sí solo a su posición, es indicio que la pulpa ha sido prendida, se gira una vez más y se retira el tiranervios lentamente. Si el instrumento no extirpa la totalidad de la pulpa, se repite la operación.

- 9) Irrigación y control de la hemorra--gia.
- 10) Conductometría es establecida por -- la extensión de la instrumentación y el nivel apical definido para la obturación del conducto.

Técnica: Medir el diente sobre la radiograffa preoperatoria.

-Sumar a ésta medida, una medida - promedio del diente a tratar, que se puede obtener en literatura sobre Endodoncia, el resultado de esta suma se divide entre dos, al resultado se le resta 1 mm. como medida de seguridad. Se toma una lima delgada y se le coloca un tope o marca a la distancia obtenida, se introduce la - lima en el conducto y se toma una - radiograffa de control para verificar que nuestra conductometría esta -- correcta.

El procedimiento de la conductome--tría en dientes temporales suele eli--minarse por la resorción radicular - estimulada por los primordios de -- los dientes permanentes. Pero sí - debe tomarse una medida tentativa -

del conducto a tratar, para prevenir - una sobreinstrumentación y/o una sobreobturación y lesionar con esto el hueso o el primordio.

11) Instrumentación Mecánica de los conductos

Los objetivos de la instrumentación - mecánica son:

- Eliminar la dentina infectada o con taminada.
- Facilitar el paso de otros instrumentos.
- Preparar la unión cemento-dentina-conducto en forma redondeada.
- Favorecer la acción de los distin--tos fármacos, al poder actuar en - zonas lisas y bien definidas.
- Facilitar una obturación correcta.

La técnica para ensanchar y limar - los conductos es como sigue. Se introduce el ensanchador, se da un giro pequeño (45 a 90 grados) y se retira con un movimiento enérgico. En -- éste último movimiento, las hojas - cortantes trabadas en la pared dentaria quitan dentina.

Las limas pueden ser usadas con acción de escariado o de taladro, o por impulsión y tracción con las hojas - colocadas de modo que corten en cualquiera de los dos movimientos.

- 12) Irrigar con peroxido de hidrógeno y a continuación con hipoclorito de sodio. Este último es un álkali potente y caústico que actua disolviendo la materia orgánica. Combinado con agua oxigenada libera oxígeno naciente con la producción de efervescencia, que ayuda a liberar los restos de materia orgánica y virutas de dentina fuera del conducto.
- 13) Secado con puntas de papel y torundas de algodón.
- 14) Obturación del conducto. En los dientes temporales como ya se ha mencionado anteriormente existe el problema de la resorción radicular, por lo tanto no podemos obturar con materiales que no se reabsorban. Esto nos lleva a seleccionar al Oxido de Zinc y Eugenol como el material ideal para la obturación en dientes temporales con tratamiento de conductos.
- Técnica: Se prepara el oxido de zinc y eugenol con una consistencia cremosa, esto se puede depositar en los conductos de dos formas. Una con jeringas de presión, las cuales se llenan con el material de consistencia cremosa y se inyecta, y otra con léntulo que se puede manejar manual o a baja velocidad, una vez llenos los conductos se obtura hasta

la mitad de la cámara pulpar, y se cubre la totalidad de la obturación - con fosfato de zinc o cemento de polycarboxilato.

- 15) Restauración final. Se coloca una corona de acero inoxidable.

TRATAMIENTO DE CONDUCTOS CON NECROSIS PULPAR.

Indicaciones.

Son las mismas que para el tratamiento de pulpectomía.

Contraindicaciones.

- Faltar menos de un año para la época normal de exfoliación y caída del diente.
- No existir soporte óseo radicular.
- Presencia de una gran zona de rarefacción perirradicular, involucrando el folículo del diente permanente.
- Presencia de una fístula apicogingival o una lesión de furcación, no respondiendo a la terapéutica habitual.
- Persistencia o intermitencia de otros síntomas clínicos.
- Enfermedades generales del niño que contraindiquen la eventual presencia de un foco infeccioso o alérgico.

TECNICA.

En determinadas situaciones, puede presentarse un absceso agudo o crónico; esta flojo, duele y tiene los tejidos periodontales tumefactos.

El tratamiento inmediato será el alivio del dolor y la tumefacción.

- 1) Anestesia.

2) Aislamiento con dique de hule.

3) Abrir cuidadosamente la cámara pulpar para aliviar la presión.

4) Se limpia la cámara pulpar con fresa o cucharilla.

5) Se irriga. Si presenta una lesión aguda, puede dejarse la cámara pulpar abierta, tapada solo con una torunda de algodón; o si es una lesión crónica, puede cerrarse la cámara pulpar con una curación de formocresol. El niño con síntomas agudos debe tratarse con antibióticos y analgésicos.

6) Pasado una semana y si los síntomas agudos han desaparecido se abre la cámara pulpar y se quita los restos pulpares del conducto mediante irrigación copiosa y limpieza cuidadosa con tiranervios y limas.

7) Hacer conductometría exacta. Se deja una curación seca de formocresol en la cámara, si hay fístula se punza para favorecer el drenaje.

8) A la semana si todos los síntomas incluyendo la fístula han desaparecido, se completa la preparación del conducto, se irriga con Peroxido de Hidrógeno e Hipoclorito de Sodio.

9) Obturar los conductos con Oxido de zinc y Eugenol, introduciendo éste con un léntulo o con jeringa de presión.

10) Restauración definitiva con corona de acero inoxidable.

A P E C I F I C A C I O N .

En dientes permanentes jóvenes, cuando han sufrido desvitalización pulpar y/o necrosis, - - antes de finalizar su desarrollo apical normal, es - posible estimular el crecimiento por medio de procedimientos de inducción de formación radicular - para lograr la consumación del ápice.

Técnica de Apecificación según Frank.

- 1) Radiografía inicial que se toma como referencia.
- 2) Aislamiento con dique de hule, raras veces se anestesia.
- 3) Preparar una cavidad de acceso óptima.
- 4) Irrigar bien el conducto con Hipoclorito de Sodio.
- 5) Conductometría.
- 6) Con una lima gruesa quitar el contenido necrótico del conducto y limar hasta que aparezca dentina limpia y blanca, sin dejar de irrigar después de cada instrumentación, secar también antes de instrumentar.
- 7) Preparar una pasta espesa y seca, - de consistencia de masilla, de Hidróxido de Calcio Puro y Paramonoclorofenol alcanforado.
- 8) Llevar la pasta al conducto, mediante

un atacador largo, evitando que sobre pase en - -
exceso el ápice.

9) Colocar una torunda de algodón seca -
sobre la pasta, cubrir con Oxido de Zinc y Eugenol
(una capa ligera) y cubrir con cemento de fosfato -
de Zinc o cemento de Policarboxilato.

Se le da cita al paciente para cuatro o
seis meses más tarde y se le indica que si hay - -
síntomas de inflamación, dolor o infección debe vol -
ver de inmediato; entonces se retira la curación y
la pasta y se repiten los pasos de la primera cita.

En la siguiente cita, cuatro o seis me--
ses después, se valora la evolución del tratamiento.

1. Se toma una radiografía para evaluar
la Apicoformación, si el apice no ha cerrado lo su
ficiente, repetir la sesión inicial.

II. Se requiere realizar una nueva con--
ductometría para observar la ocasional diferencia de
la nueva longitud del diente.

III. El paciente vuelve al cabo de cuatro
a seis meses y se hace una nueva valoración. El -
cierre apical puede ser verificado limpiando con un
chorro de agua y sondeando cuidadosamente el api--
ce.

IV. Obturación definitiva con puntas de -
Gutapercha. No es necesario lograr un cierre api-
cal completo para obturar definitivamente, se puede
realizar hasta conseguir un mejor diseño apical - -

que permita una correcta obturación. La obturación se realiza con la técnica de condensación lateral.

Técnica de Apicoformación según Maisto Capurro.

1) Anestesia.

2) Aislamiento.

3) Eliminación y desalojo de restos pulpares de los dos tercios coronarios del diente lavado y aspiración con agua oxigenada.

4) Colocación de clorofenol alcanforado.

5) Preparación del tercio apical y rectificación de los dos tercios coronarios.

6) Irrigación con agua oxigenada y solución de hidróxido de calcio.

7) Secar y colocar clorofenol alcanforado.

8) Obturación y sobre-obturación apical con la siguiente pasta:

Polvo:

Hidróxido de Calcio Puro.

Iodoformo.

Proporciones iguales.

Líquido:

Solución acuosa de Carbóximetil celulosa o Agua bidestilada, cantidad suficiente

para una pasta con la consistencia cremosa.

9) La pasta preparada se lleva al conducto con un léntulo o jeringa de presión.

10) Se elimina todo resto de obturación de la cámara pulpar y se coloca un cemento translucido.

La pasta sobre-obturada y parte de la del conducto se reabsorbe al mismo tiempo que se termina de formar el ápice, si esto no sucede debe reobturarse el conducto con el mismo material. Una vez formado el ápice se procede a eliminar todo material del conducto, se ensancha y se obtura definitivo con puntas de gutapercha.

Lassala ha hecho una modificación a esta técnica en el último paso, en el cual una vez sobreobturado el diente, se elimina la pasta del conducto hasta 1.5 a 2 mm., se lava y se obtura con conos de gutapercha con el objeto de condensar mejor la pasta reabsorbible y de que cuando esta se reabsorba y produzca la apicoformación, quede el diente obturado convencionalmente.

La ventaja de la técnica propuesta por Maisto-Capurro, es que se realiza en una sesión, es sencilla y al alcance de cualquier profesional de la odontología.

BIBLIOGRAFIA :

ABASCAL TAPIA, ANGEL C.D.

Estudio in vitro de las propiedades selladoras de los diferentes materiales de obturación temporal de los conductos radiculares.

Rev. A.D.M. Vol. XXXV, No. 4 Jul-Ago. 1978.

ANDRADE, SEVERINO C.D.

Fracasos en revestimiento: culpa nuestra y de la química.

Rev. A.D.M. Vol. XXXVI No. 1 Ene-Feb. 1979.

FINN, SIDNEY B.

Odontología Pediátrica.

Ed. Interamericana, 4a. ed. 1976, México.

GALLAGHER, HARROL S. D.D.S./MAURINO,
ARTHUR P. D.D.S., M.S.D.

Root-end induction

J.A.D.A. Vol. 98, April 1979.

HARTY, FIJ.

Endodoncia en la práctica clínica.

Ed. El manual moderno, 1979, México.

HOLLAND, ROBERTO C.D; D.C; L.D. y Cols.

Permeability of the hard tissue bridge formed after pulpotomy with calcium hydroxide: a histologic study.

J.A.D.A. Vol. 99 Sept 1979.

INGLE/BEVERIDGE

Endodoncia

Ed. Interamericana, 2a. ed. 1979, México

JORDAN, R.E; D.D.S; M.S.D; SUZUKI, M. D.D.S;
D.M.D; SKINNER, D.H. D.D.S. LONDON-ONTARIO
Indirec pulp-capping of carious teeth with periapical
lesions. J.A.D.A. Vol. 97 July 1978.

KLEIER, DONALD J. D.M.D.

Pian from the vital pulp-protection or extirpation
J. Colomb.Dent. Assoc. 1979, Sept: 58 (1): 12-5

LASSALA, ANGEL

Endodoncia

Ed. Salvat, 3a. ed. 1979, Barcelona España

MACK, RONALD B; D.D.S; CHARLES W.
HALTERMAN D.D.S.

Labial pulpectomy access followed by esthetic
composite resin restoration for non-vital maxillary
deciduous incisors.
J.A.D.A. Vol. 100, March, 1980.

MAISTO, OSCAR A.

Endodoncia

Ed. Mundi 3a. ed. 1978, Buenos Aires Argentina

MEJARE I.

Pulpotomy of primary molars with coronal or total
pulpitis using formocresol technique.
Scand J. Dent. Rest. 1979, Junio 87 (3): 208-16.

O'RIORDAN M. W; COLLJ.

Pulpectomy procedure for deciduous teeth with severe pulpal necrosis

J. M. Dent Assoc. 1979, Sept. 99 (3): 480-2

SANCHEZ GUZMAN, HECTOR C.D; SERGIO GUERRA L. C.D;

Evaluación clínica y radiográfica de pulpotomías con formocresol Rev. A.D.M. Vol. XXXV No.6 Nov-Dic. 1978

SOTO GARCIA ; ELOISA C.D; REBOLLEDO VIVAS, ARELI C.D.

Comportamiento del hidróxido de calcio Rev. O. Moderno, Abril-Mayo 1979, México

THOMAS K. BARBER, MAURI MASLEER

Manual de Odontopediatría clínica y de laboratorio Universidad de Illinois, U.S.A. Cap. II, IV.

TORRES LARIOS, CARLOS Y COLS.

Curso de odontopediatría. Terapéutica pulpar en odontología pediátrica.

Rev. O. Moderno Junio-Julio 1979, México.

RESULTADOS.

Los procedimientos endodónticos en dientes temporales son realmente muy necesarios, aunque las técnicas y principios difieren un poco de las usadas en la dentición permanente, por ello es importante conocerlas.

Las ventajas que se obtienen al conservar endodónticamente un diente deciduo son numerosas y su finalidad es evitar la exodoncia de la dentición primaria.

El diagnóstico oportuno y acertado es el punto principal para realizar una buena elección del tratamiento a seguir.

La odontología pediátrica cuenta con cuatro técnicas tendientes a preservar los dientes temporales y permanentes jóvenes:

- a). Recubrimiento Pulpar Indirecto.
- b). Recubrimiento Pulpar Directo.
- c). Pulpotomía.
- d). Pulpectomía.

Las tres primeras técnicas tienen la finalidad de preservar la vitalidad de la pulpa dental. La cuarta técnica conserva los dientes despulpados, en el caso de los dientes temporales los preserva hasta la llegada del sucesor permanente.

PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES

Este trabajo se considera útil como material de apoyo para la unidad de terapia pulpar que se imparte a los alumnos de 3 y 4 semestres en la carrera de Cirujano Dentista, en el sistema de enseñanza modular.

Es recomendable para los alumnos de odontología y para los Cirujanos Dentistas prestar mayor atención a la terapéutica endodóntica, con el fin de evitar la pérdida dentaria y sus consecuencias.

CONCLUSIONES .

1). El buen conocimiento de la anatomía, histología, fisiología y patología pulpar así como de los diversos procedimientos propedéuticos, nos coloca en condiciones adecuadas para efectuar de manera eficaz el diagnóstico pulpar.

2). El conocimiento de las técnicas endodónticas actuales nos coloca en posición de realizar mejores tratamientos.

3). La aplicación de las técnicas endo-do-nticas adecuadamente y en el momento oportuno, brindan la posibilidad de evitar malposiciones dentarias por pérdida prematura, así como otras ano-malias que pudieran resultar.

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

- 1) ABASCAL TAPIA, ANGEL C.D.
Estudio in vitro de las propiedades selladoras de los diferentes materiales de obturación temporal de los conductos radiculares.
Rev. A.D.M., Vol. XXXV No. 4 Jul-Ago. 1978
- 2) ANDRADE, SEVERINO C.D.
Fracasos en revestimiento: culpa nuestra y de la química. Rev. A.D.M. Vol. XXXVI No. 1 Ene-Feb. 1979.
- 3) ANNERTH, GORAN, ISSACSON, GORAN, LIND - WALL, AN-MARIE AND LINGE GORAN.
Clínical, histologic and microradiografic study of natal, neonatal and pre-erupted teeth.
Scand J. dent. Rev. 1978: 86 : 5866
- 4) DUNN, MARTIN J./BOOTH, DONALD F.
Medicina interna y Urgencias en odontología.
Ed. El Manual Moderno, 1980 México.
- 5) ESPONDA VILA, RAFAEL
Anatomía Dental
Textos Universitarios, U.N.A.M. 1975, México.
- 6) FINN, SIDNEY B.
Odontología Pediátrica.
Ed. Interamericana, 4a. edición, 1976, México
- 7) GALLAGHER, CARROLL S., D.D.S./MAURINO, ARTHUR P., D.D.S. M.S.D. Root-end Induction
J.A.D.A., Vol. 98, April , 1979.

- 8) HAM, ARTHUR W.
Tratado de Histología
Ed. Interamericana, 7a. edición, 1975,
México, Pág. 589-603.
- 9) HARTY, F.J.
Endodoncia en la práctica clínica.
Ed. El Manual Moderno, 1979, México
- 10) HOLLAND, ROBERTO, C.D., D.C., L.D. and
Col's. Permeability of the hard tissue bridge
formed after pulpotomy with calcium hydroxide:
a histologic study. J.A.D.A., Vol. 99, Septem-
ber, 1979.
- 11) INGLE/BEVERIDGE
Endodoncia
Ed. Interamericana, 2a. edición, 1979, México
- 12) JORGENSEN, NIELS BJORN; JESS HAYDEN Jr
Anestesia Odontológica.
Ed. Interamericana, 1970, México
- 13) JORDAN, R.E., D.D.S., MS.D.; Suzuki, M.,
D.D.S., M.S.D., D.M.S. SKINNER, D.H.,
D.D.S.; LONDON - ONTARIO.
Indirect pulp-capping of carious teeth with
periapical lesions J.A.D.A. Vol. 97, July 1978
- 14) KLEIER, DONALD J., D.M.D.
Pain from the vital pulp-protection or extirpa-
tion. J. Colomb. Dent. Assoc., 1979, Sept:
58 (1): 12-5.

- 15) KRUGER O. GUSTAV
Tratado de Cirugía Bucal
Ed. Interamericana, 1978, México.
- 16) KODAK
Los rayos X en odontología
Publicación por Kodak Mexicana S.A. de C.V.
División Mercados Radiográficos.
- 17) LASSALA, ANGEL
Endodoncia
Ed. Salvat, 3a. edición, 1979, Barcelona, España.
- 18) MACK, RONALD B; D.D.S.; CHARLES W.
HALTERMAN, D.D.S. Labial Pulpectomy
access followed by esthetic composite resin
restoration for non-vital maxillary deciduous
incisors. J.A.D.A. Vol. 100, March 1980.
- 19) MAISTO, OSCAR A.
Endodoncia
Ed. Mundi, 3a. edición, 1978,
Buenos Aires, Argentina.
- 20) MARTINEZ C.L.
Clínica propedeútica médica
Ed. Francisco Mendez Oteo, 1967, México
Pág. 1-23
- 21) MEJARE I.
Pulpotomy of primary molars with coronal
or total pulpitis using formocresol technique.
Scan J. Dent. Rest, 1979, Jun 87(3): 208-16

- 22) O'RIORDAN M.W.; COLLJ.
Pulpectomy procedure for deciduous teeth with
severe pulpal necrosis.
J. M. Dent assoc. 1979 Sept; 99(3): 480-2
- 23) ORBAN BALINT
Histología y Embriología bucales.
Ed. La Prensa Médica Mexicana, 3a. Reimpresión 1980 México.
- 24) ROBBINS L. STANLEY
Patología estructural y funcional
Ed. Interamericana, 1975, México.
- 25) SANCHEZ GUZMAN, HECTOR C.D.; SERGIO GUERRA L. C.D.
Evaluación clínica y radiográfica de pulpotomias con formocresol
Rev. A.D.M. Vol. XXXV No. 6 Nov-Dic 1978.
- 26) SELTZER, SAMUEL D.D.S.; I.B. BENDER D.D.S.
La pulpa dental.
Ed. Mundi 1970, Buenos Aires, Argentina.
- 27) SOTO GARCIA, ELOISA C.D.; REBOLLEDO VIVAS, ARELI C.D.
Comportamiento del Hidroxido de Calcio.
Rev. O. Moderno. Abril-Mayo, 1979 México
- 28) THOMA
Patología Oral
Ed. Salvat, 1975, Barcelona, España.

- 29) THOMAS K. BARBER; MAURY MASSLER
Manual de Odontopediatría Clínica y de Laboratorio. Univ. Illinois, U.S.A. Capítulos II y IV.
- 30) TORRES LARIOS, CARLOS y Col's.
Curso de odontopediatría. Morfología de dientes primarios. Rev. O. Moderno, Junio 1978 México
- 31) TORRES LARIOS, CARLOS y Col's
Curso de Odontopediatría. Cuestionario de Salud Rev. O. Moderno, Agosto 1978, México.
- 32) TORRES LARIOS, CARLOS y Col's.
Curso de Odontopediatría. Terapéutica pulpar en Odontología pediátrica.
Rev. O. Moderno Junio-Julio 1979 México.