

12.
20/



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**TERAPEUTICA PULPAR EN
ODONTOPIEDIATRIA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
RAQUEL GONZALEZ HOLGUIN

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA LE ORIGEN

1989



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

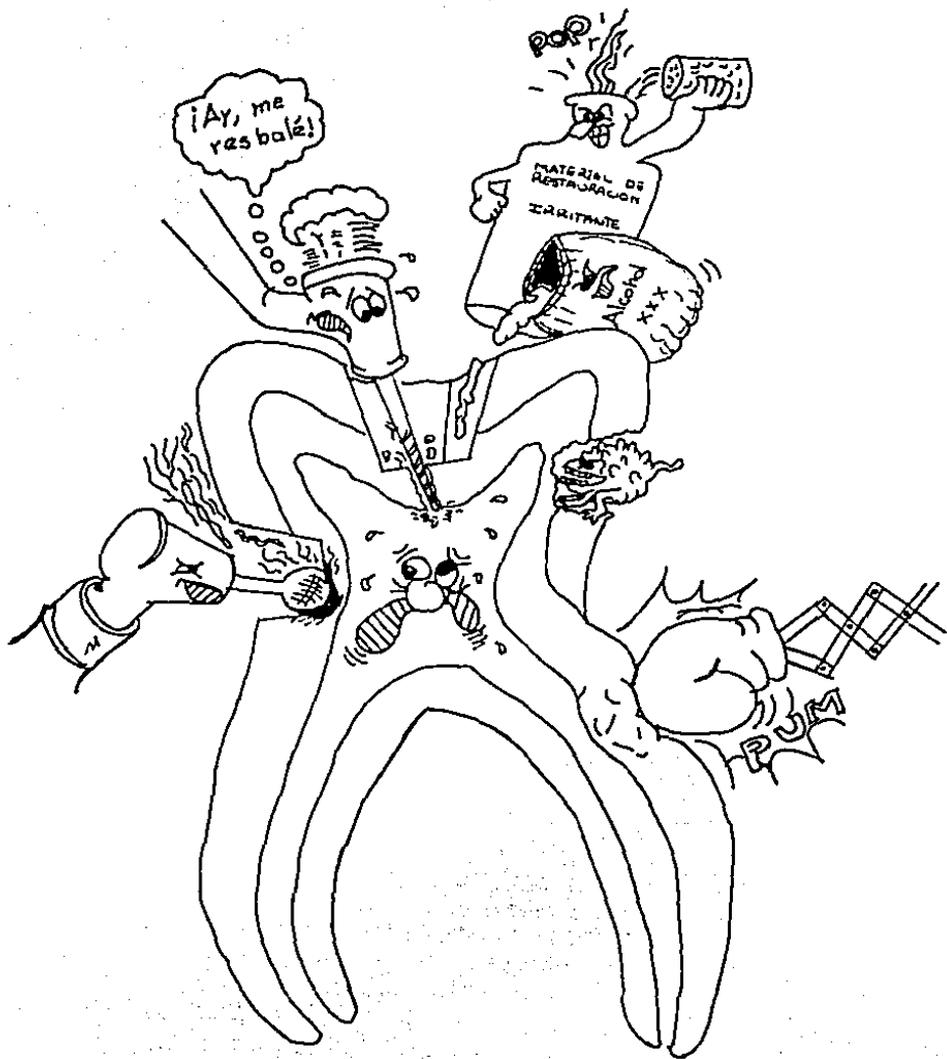
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

	<u>PAGINA</u>
I N T R O D U C C I O N	1
C A P I T U L O I	
1. HISTOLOGIA Y FISILOGIA PULPAR.	2
2. DIFERENCIAS PRINCIPALES ENTRE LAS DOS DENTICIONES.	7
3. MORFOLOGIA PULPAR Y CRONOLOGICA - DE LA ERUPCION DE LA DENTICION -- TEMPORAL.	9
C A P I T U L O I I	
1. INFLAMACION Y PATOLOGIA PULPAR.	12
2. ENFERMEDADES PERIAPICALES DE ORIGEN PULPAR.	33
C A P I T U L O I I I	
1. ETIOLOGIA DE LA PATOGENIA PULPAR- EN DIENTES TEMPORALES Y PERMANENTES JOVENES.	41
C A P I T U L O I V	
1. PRINCIPIOS DE TERAPEUTICA PULPAR.	60
- RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO.	60
- RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO.	65
- PULPOTOMIA EN DIENTES TEMPORALES.	68

- PULPECTOMIA EN DIENTES TEMPORALES.	80
CAPITULO V	
1. TRATAMIENTO DE DIENTES PERMANENTES CON APICES INCOMPLETOS.	94
- APEXIFICACION.	94
- APICIFORMACION.	96
CONCLUSIONES.	105
BIBLIOGRAFIA.	108



LESIONES COMÚNES DE LA PULPA

INTRODUCCION

En la actualidad se han propuesto diversos métodos conservadores de las estructuras dentarias, con el fin de evitar al máximo las extracciones de los dientes de la primera dentición. La terapéutica pulpar -- tiene por objeto realizar tratamientos pulpares en dientes que se encuentran afectados por caries o traumatismos, para que el diente pueda permanecer en la boca el mayor tiempo posible, cumpliendo sus funciones correspondientes en condiciones saludables.

Debemos recordar que de esta manera podemos obtener los mejores -- mantenedores de espacio que son los dientes; los cuales mantienen el espacio mesiodistal y la dimensión vertical, y nunca pueden ser igualados o reemplazados por un aparato protésico. Con la falta de algún diente -- se perdería también la gufa eruptiva y no existiría un buen desarrollo -- de las arcadas dentarias, asimismo, también ayudan a una mejor digestión, ya que una buena masticación evitará trastornos digestivos asimilando mejor los alimentos, lo cual repercute en un buen desarrollo y crecimiento del individuo.

Otra función de los dientes es en intervenir en la fonación y aunque de manera secundaria se debe considerar el factor estético y psicológico del paciente.

CAPITULO I

1. HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA PULPAR.

La pulpa dentaria ocupa la cavidad pulpar, formada por la cámara pulpar coronal y los canales radiculares. La pulpa forma continuidad con los tejidos periapicales a través del agujero o agujeros apicales, y se encuentra rodeada por la dentina. En los individuos jóvenes, la forma de la pulpa sigue aproximadamente los límites de la superficie externa de la dentina y las prolongaciones hacia las cúspides del diente se les denomina cuernos pulpares. En el momento de la erupción la cámara pulpar es grande, pero se hace más pequeña conforme avanza la edad debido al depósito ininterrumpido de dentina.

Funciones de la Pulpa.

a) Formadora.

La pulpa dental es de origen mesodérmico y contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos encontrados en el tejido conjuntivo laxo. Una de las funciones principales de la pulpa consiste en la elaboración de dentina y prosigue durante todo el desarrollo del diente, lo cual es también una medida defensiva para reducir al mínimo posible la exposición pulpar por atrición o caries.

b) Nutritiva.

La pulpa dental debe mantener la vitalidad de la dentina, con provisión de oxígeno y nutrientes a los odontoblastos por medio de sus prolongaciones.

c) Sensorial.

Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras, -- las cuales tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, -- conduciendo la sensación del dolor.

d) Defensiva.

La pulpa está bien protegida contra lesiones externas, siempre y cuando se encuentre rodeada por la pared intacta de dentina. Sin embargo, si se expone a irritación ya sea de tipo mecánico, térmico, químico o bacteriano, puede desencadenar una reacción eficaz de defensa. La reacción defensiva se puede expresar con la formación de dentina reparadora si la irritación es ligera, o como reacción inflamatoria si la irritación es más seria. Si bien la pared dentinal rígida debe considerarse como protección para la pulpa, también amenaza su existencia bajo ciertas condiciones. Durante la inflamación de la pulpa, la hiperemia y el exudado a menudo dan lugar al acumulo de exceso de líquido y material coloidal fuera de los capilares. Tal desequilibrio, limitado por superficies que no tienen salida, tienen tendencia a perpetuarse por sí mismos y frecuentemente es seguido por la destrucción total de la pulpa.

Elementos Estructurales.

Los elementos de la pulpa dental, básicamente son los mismos componentes del tejido conjuntivo laxo en cualquier otra parte del organismo. Está formado por células y una sustancia intercelular. Esta a su vez consiste de fibras y de sustancia fundamental. Las células incluyen fibroblastos, células de reserva, células de defensa y células especiales.

Fibroblastos y Fibras.

El fibroblasto es la célula principal de la pulpa. Producen la matriz gelatinosa intercelular en la cual están incluidos todos los componentes pulpares, así como las fibras colágenas que refuerzan la matriz. El estado de salud de los fibroblastos refleja la edad y vitalidad de la pulpa, y por consiguiente, el potencial de la pulpa para responder a las alteraciones del ambiente.

Células de Reserva.

Se hallan principalmente a lo largo de los vasos sanguíneos. Son las células mesenquimatosas indiferenciadas, que forman una reserva de células pluripotenciales. Estas células tienen la capacidad de diferenciarse en diversos tipos celulares según las necesidades. Durante una inflamación, pueden diferenciarse en macrófagos, plasmocitos o células de reabsorción.

Histiocitos.

Es otro tipo de células de defensa hallada en el tejido conjuntivo de la pulpa. Cuando se activan, migran al punto de inflamación y se convierten en fagocitos (macrófagos), que eliminan bacterias, cuerpos extraños y células muertas.

Odontoblastos.

El odontoblasto es una célula altamente especializada del tejido conjuntivo, en la función dentaria y pulpar. Están situados en la parte más externa de la pulpa, junto a la dentina y se alinean en forma de hilera interna. Es la célula más próxima al ambiente externo, por lo tanto, es la primera en ser dañada por los irritantes ambientales.

El odontoblasto es la célula que inicia las tres funciones defensivas del complejo pulpodentario: calcificación peritubular (dentina ag clerótica), formación de dentina por irritación (reparadora) e inflamación.

Se encuentran también vasos sanguíneos, arterias, vasos linfáticos y nervios, entrando por el agujero apical, para dar irrigación e intervención a la pulpa dental.

La dentina constituye la mayor parte del diente, está cubierta -- por esmalte en la porción de la corona y por cemento en la raíz. En --

sus propiedades físicas y químicas la dentina se parece mucho al hueso. Es un tejido intensamente calcificado y tiene una sensibilidad a cualquier estímulo. La dentina es formada por los odontoblastos, quienes la depositan en forma de capas, a estas capas se les llama matriz orgánica, y que posteriormente se mineraliza. Los cuerpos de los odontoblastos están colocados en una capa sobre la superficie pulpar de la dentina y únicamente sus prolongaciones citoplasmáticas están incluidas en la matriz mineralizada. Cada célula origina una prolongación, que atraviesa al espesor de la dentina en un canal estrecho llamado túbulo-dentinal. Puesto que la superficie interna de la dentina está limitada totalmente con odontoblastos, en toda ella se encuentran los túbulos.

Bajo condiciones normales la formación de dentina puede continuar durante toda la vida, formando dentina secundaria.

La dentina reparadora se forma cuando las prolongaciones odontoblasticas son expuestas o cortadas por desgaste extenso, caries o procedimientos operatorios. Los odontoblastos lesionados pueden continuar formando una sustancia dura, y después ser sustituidos por migración de células indiferenciadas a la superficie dentinal, provenientes de las capas profundas de la pulpa. Los odontoblastos dañados, son estimulados para efectuar una reacción de defensa con la cual el tejido duro se llama la zona lesionada. Este tejido duro es la dentina reparadora.

2. DIFERENCIAS PRINCIPALES ENTRE LAS DOS DENTICIONES.

La primera dentición está compuesta en total por veinte dientes. Los primeros de esta serie empiezan a aparecer en la cavidad bucal del lactante alrededor de los seis meses y la erupción del último suele ser a los veinticuatro meses. Durante los cuatro años siguientes, o sea de los dos hasta los seis años, el niño utilizará únicamente estos 20 dientes temporales.

Entre las dos arcadas superior e inferior, tienen ocho incisivos - cuatro caninos y ocho molares.

En general, la mayoría de los dientes temporales son más pequeños que sus análogos permanentes.

Los dientes temporales tienen una curva cervical exagerada y el diámetro mesiodistal es más grande, en relación con la altura de la corona, que el de su sucesor permanente. Esta diferencia en las proporciones explica el aspecto relativamente "achaparrado" o corto de las coronas de los dientes temporales.

- Una diferencia fundamental entre las dos denticiones es la ausencia de base radicular en los molares temporales. Las raíces salen directamente de la corona y no existe el tronco de la raíz.

- El contenido de agua de los dientes temporales es mayor que en los permanentes. Esto causa diferencias de color, los temporales son blanco-azulados en comparación con los amarillos y grises de la dentina de los permanentes.

- El esmalte de los dientes temporales es más delgado y la cámara pulpar relativamente más grande. Los cuernos pulpares en los dientes temporales se extienden a mayor distancia dentro de la corona del diente, que en los dientes permanentes.

- Las raíces de los molares temporales son más delicadas y divergentes que las permanentes. Esta divergencia extrema, sirve para acomodar los premolares de reemplazo. Las coronas de los premolares ocupan este espacio durante la fase formativa.

- En los molares temporales hay zonas de contactos, no puntos. Sus raíces experimentan una reabsorción fisiológica, mientras que la reabsorción de la dentición permanente tiende a ser patológica.

- Los dientes temporales tienen crestas cervicales más prominentes, en particular las superficies vestibulares de los primeros molares; las caras vestibulares y linguales de los molares temporales tienden a ser más planas cerca de las crestas cervicales que en los molares permanentes.

- La proporción entre tejido pulpar y tejido coronario duro es -
mucho mayor en los dientes temporales que en los permanentes.

3. MORFOLOGIA PULPAR Y CRONOLOGIA DE LA ERUPCION DE LA DENTICION TEMPORAL.

Incisivos Temporales Superiores.-

El central superior erupciona en la cavidad bucal alrededor de --
los 6-7 meses y la formación de la raíz se prolonga hasta los 18-24 me-
ses.

El lateral superior erupciona a los 9 meses y la formación de la-
raíz es hasta los dos años.

Presentan un conducto, la cavidad pulpar, en general se adecúa a-
la forma superficial del diente. El canal pulpar y la cámara pulpar --
son relativamente grandes en comparación con sus sucesores. Los incisi-
vos laterales no son tan anchos en sentido mesiodistal.

Canino Temporal Superior.-

Erupciona a los 18 meses y la raíz es completada de 3 a 4 años.
La cavidad pulpar sigue muy de cerca la forma coronaria externa, por lo-
tanto hay tres cuernos pulpares. El cuerno central es el más largo y el
mesial es el más corto. Presenta un solo conducto.

Primer Molar Temporal Superior.-

Erupciona a los 14 meses y la raíz es completada a los 2.5 años. La cavidad pulpar consiste en una cámara y tres conductos pulpares que corresponden a las tres raíces. Tres conductos radiculares se extienden desde la cámara pulpar, la cual consta de tres o cuatro cuernos pulpares: mesiobucal, mesiolingual y distobucal.

Segundo Molar Temporal Superior.-

Erupciona a los 24 meses y la raíz es completada a los 3 años. La cavidad pulpar consiste en una cámara y tres conductos pulpares que corresponden a las tres raíces. Puede existir un quinto cuerno pulpar que sería el mesiolingual.

Incisivos Temporales Inferiores.-

El central erupciona a los 6 meses y la raíz es completada a los 1.5 meses. El lateral erupciona a los 7 meses y su raíz es completada a los 1.5 años. Tienen una raíz y un conducto. La cavidad pulpar se adecúa a la forma general exterior del diente.

Canino Temporal Inferior.-

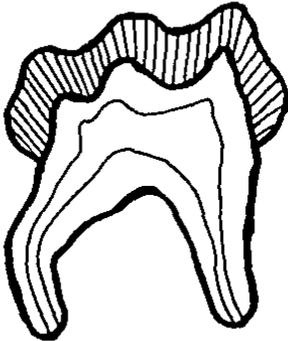
Erupciona a los 16 meses y la raíz es completada de 3 a 4 años, - presenta una raíz y un conducto. La cámara pulpar sigue el contorno externo de la pieza.

Primer Molar Temporal Inferior.-

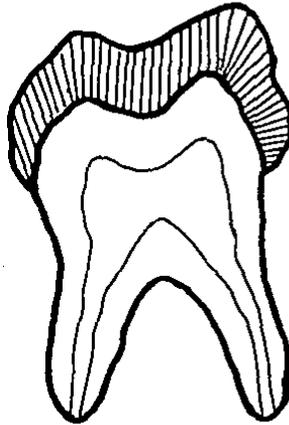
Erupciona a los 12 meses y la raíz es completada de 2 a 4 años. Presenta una cámara en forma romboidal, tiene cuatro cuernos pulpares: mesio-bucal, mesio-lingual, disto-bucal y disto-lingual. Existen tres conductos pulpares: mesio-bucal, mesio-lingual y uno distal.

Segundo Molar Temporal Inferior.-

Erupciona a los 20 meses y la raíz es completada a los 3 años. Formado por tres conductos pulpares. La cámara pulpar tiene cinco cuernos pulpares que corresponden a las cinco cúspides.



DIENTE TEMPORAL



DIENTE PERMANENTE

CAPITULO II

1. INFLAMACION Y PATOLOGIA PULPAR.

Para entender, diagnosticar y tratar la patología pulpar de modo que la vitalidad de la pulpa pueda preservarse, hay que estar consciente de los cambios bioquímicos e histológicos que se presentan en respuesta a una lesión.

Cuando los odontoblastos resultan severamente dañados o mueren, liberan una cantidad de sustancias químicas que afectan a los odontoblastos vecinos. Algunas de esas sustancias son enzimas que disuelven o hidrolisan la célula (autólisis), así como las sustancias intercelulares. La autólisis puede producirse también por falta de oxígeno y metabólitos, por congestión de los vasos sanguíneos próximos. El efecto consecutivo a tales lesiones serias, es la alteración de la disposición de las células y la acumulación de líquido edematoso en los espacios histiocréados (vacuolización). Además de causar respuesta nerviosa, algunas de las sustancias químicas liberadas ponen en manifiesto una respuesta local del tejido conjuntivo subyacente: inflamación. Algunas causan dilatación local de los vasos sanguíneos así como un incremento en la permeabilidad de los capilares (histamina, bradiquinina, serotonina y quemotaxinas). Sustancias como las quemotoxinas hacen migrar las células blancas al lugar de la lesión. Esta reacción direccional de --

las células móviles es denominada quimiotaxis.

La pared capilar está constituida por una sola capa de células endoteliales con la propiedad de permeabilidad selectiva; es decir, sólo los metabolitos de menor tamaño pueden pasar. La dilatación estira la pared y aparecen brechas o poros entre las células endoteliales. Esto, sumado a la tumefacción endotelial y a la presión arterial aumentada, - da por resultado el escape de una cantidad excesiva de líquido plasmático y partículas proteínicas hemáticas mayores.

Si las proteínas (coloides) de la sangre se salen, la presión osmótica del capilar es insuficiente para atraer de vuelta líquido suficiente para la circulación de retorno (venosa). La acumulación resultante en los líquidos se llama edema. La pérdida excesiva de líquido plasmático produce un retardo o hasta la interrupción de la circulación sanguínea (estancamiento o éxtasis).

La corriente reducida permite que los leucocitos dejen su posición en la corriente central (axial) y se alinien a lo largo de la pared vascular (marginación). Mediante movimientos ameboidales, pasan por la pared (diapedesis) y el tejido circundante (perivascular). Ahora ha comenzado la inflamación, el tercer mecanismo en la defensa pulpar.

Para resumir: la inflamación pulpar es precedida primero por la vasodilatación con la resultante ingurgitación o incremento del volumen

hemático, condición conocida como hiperemia. Esta respuesta puede ser activada por dos factores: el factor nervioso y el factor lesión tisular.

EL FACTOR NERVIOSO: Es la activación del fenómeno del arco reflejo por irritantes ambientales primarios que lesionan los odontoblastos. Tal traumatismo puede causar:

1. Percepción dolorosa primaria inmediata, como resultado de la lesión odontoblástica inicial.
2. Vasodilatación prolongada, en caso de traumatismo bastante severo, que conduce al exudado del líquido (edema) e infiltración de células blancas.
3. Incrementación del volumen intrapulpal y la presión en la región pulpar afectada.
4. Percepción dolorosa secundaria o demorada si la presión intrapulpal sobrepasa el umbral de las unidades sensoriales en el área afectada.

EL FACTOR LESION TISULAR: Es debido a la liberación de las sustancias químicas antes descritas, de parte de los odontoblastos lesionados, que pone en movimiento el proceso de inflamación, localmente. Estas sustancias pueden causar:

1. Vasodilatación prolongada, en caso de traumatismo bastante se vero, que conduce al exudado de líquido y a la infiltración de células blancas.
2. Incremento de volumen y presión intrapulpar regional.
3. Percepción dolorosa secundaria o demorada si la presión intrapulpar regional sobrepasa los límites del umbral de las unidades sensoriales periféricas en el área afectada.

No existe una diferencia básica entre inflamación pulpar y periapical sólo el medio es el que cambia. En ambos son evidentes dos tipos de respuestas: exudativa y proliferativa.

La exudativa es la respuesta inmediata inicial del tejido pulpar o periapical a un irritante, mecánico químico o microbiano. Esta acción de emergencia para superar y neutralizar el agente lesivo, se caracteriza por un influjo de exudado (edema inflamatorio) por la infiltración de células blancas.

La respuesta proliferativa es una acción secundaria o demorada. Es un intento de los componentes conectivos de la pulpa y del periápice por formar células nuevas, vasos sanguíneos y fibras. Estos elementos constituyen un tejido de granulación cuya función es reparar y reponer el tejido dañado. El tejido de granulación se denomina granulomatoso cuando linfocitos, plasmocitos y macrófagos están presentes en grandes cantidades. El tejido granulomatoso, por tanto, no es sólo un tejido ~

cicatrizable sino también defensivo, un tejido donde se destruyen los -
microbios, no se los nutre.

Inflamación crónica significa alteraciones exudativas prolongadas y la formación de tejido de granulación o granulomatoso en las zonas periféricas a las zonas exudativas. Esta respuesta puede ser consecutiva a una inflamación aguda o puede formarse desde un principio, cuando una irritación de bajo grado a la pulpa o el periápice es neutralizada por una resistencia efectiva de los tejidos. El término crónica implica -- una acción de retención, un punto de equilibrio entre las fuerzas defensivas exudativas internas (aguda) y el drenaje y/o la absorción del exudado. Se reduce la presión sobre las unidades sensoriales (subliminal) y no hay dolor. Aquí es aplicable el término pulpitis asintomática o -
patosis periapical asintomática. Cuando la intensidad de la fuerza -- irritante se reduce significativamente, la respuesta de tejido granulomatoso (proliferativa) domina la escena por curar y reparar aún cuando todavía se ven zonas exudativas. No se puede producir, empero, la reparación completa en tanto que los agentes tóxicos estén aún presentes.

El término aguda implica marcada actividad y dominio de las zonas inflamatorias exudativas más próximas al irritante, aún cuando puedan - ser evidentes zonas periféricas crónicas. Si la fuerza irritante se intensifica, la respuesta exudativa predomina en su intento por rebajar - y neutralizar al invasor. Al aumentar la presión intrapulpal o intraperiapical más allá de los receptores sensoriales, se experimentarán gra-

dos variables de dolor. Los términos pulpitis sintomática y patosis periapical sintomática son aplicables.

La fase subaguda es una transición entre las etapas sintomática (aguda) y asintomática (crónica) de la inflamación. El término es aplicable a pulpa y periápice. Están presentes las alteraciones exudativas de la inflamación aguda, así como las modificaciones proliferativas características de la inflamación crónica. Hay un equilibrio delicado y un mutuo juego por el predominio de una fase sobre la otra. Los síntomas, cuando presentes, son generalmente leves y de baja intensidad.

PATOLOGIA DE LA PULPA DENTAL.

1. Enfermedades inflamatorias de la pulpa dental, clínicamente clasificadas.
 - A. Hiperemia.- Estado preinflamatorio.
 - B. Pulpitis sintomática.
 - C. Pulpitis asintomática.

2. Alteraciones pulpares adicionales (asintomáticas).
 - A. Necrosis pulpar.
 - B. Alteraciones regresivas.
 1. Atrofia y fibrosis
 2. Calcificaciones

C. Reabsorción interna.

1. Enfermedades Inflamatorias:

A. Hiperemia.

Definición: Hiperemia pulpar es una ingurgitación del lecho-capilar con predisposición al edema y a la presión capilar incrementada, como resultado de una vasodilatación prolongada. La Hiperemia no es un estado patológico, sino la respuesta inicial, y potencialmente reversible, que prepara la escena para la aparición del ciclo inflamatorio. La extensión de la hiperemia depende de la intensidad y duración del irritante pulpodentinario y puede estar limitada a un pequeño segmento de la cámara o conducto pulpar.

Etiología: La vasodilatación prolongada y la resultante — ingurgitación vascular puede ser inducida por agentes microbianos físicos y químicos.

Microbianos: Deben estar presentes en cantidad o virulencia o ambas suficientes para iniciar una respuesta hiperémica. Las concentraciones bajas son destruidas inmediatamente y fagocitadas por las células defensivas locales.

Los microorganismos pueden invadir por las exposiciones cariosas o traumáticas, o por los túbulos dentinarios cuando se pierde el es

malte protector por fractura, caries o anomalías. La invasión pulpar - por los microorganismos puede ser inducida por procedimientos odontológicos relacionados con presión, especialmente con cavidades profundas. El cementado y la condensación de materiales de restauración, son capaces de impulsar microorganismos por los túbulos dentinarios, hacia la pulpa. Si la resistencia de la pulpa es baja y la virulencia o concentración o ambas de los microorganismos dentinarios es alta, entonces -- puede generarse una hiperemia. Si la pulpa estuviera ya hiperémica o inflamada, entonces la sucedería un estado inflamatorio más grave (exacerbación).

Las pulpas previamente inflamadas o parcialmente necróticas son - susceptibles a la invasión microbiana cuando existe una bacteremia orgánica generalizada concomitante. Los microorganismos pueden escapar hacia la pulpa afectada por los vasos sanguíneos lesionados y filtrantes. Esta atracción o fijación de microorganismos en zonas de inflamación es conocida como "anacoresis".

Físicos: La extensión de la vasodilatación pulpar como resultado de los irritantes físicos, depende de la intensidad y duración de ellos. Los procedimientos de corte casi siempre producen algún daño pulpar, pero está involucrado más de un factor: presión, velocidad, tamaño de la fresa, temperatura, profundidad cavitaria.

Otros irritantes físicos:

1. Pérdida de esmalte coronario por abrasión o fracturas que exponen la dentina a repetidos ataques y a una posible respuesta hipersensible o hiperémica.
2. Procedimientos de cementado que ejerzan una presión contra el piso de dentina tubular y causen un desplazamiento odontoblástico.
3. Obturaciones altas, desplazamiento dentario, o un movimiento ortodéontico demasiado rápido, que pueden producir una respuesta pulpar secundaria como resultado de la presión periapical o periradicular.

Térmicos: El grado de calor por fricción generado por los instrumentos de corte depende del tamaño y tipo del instrumento cortante, la velocidad de rotación, la profundidad de la cavidad y la eficiencia del refrigerante. Las obturaciones metálicas sin el debido aislamiento de recubrimientos y bases transmiten la alteración térmica ambiental inmediatamente a una pulpa ya irritada por la preparación cavitaria.

Químicos: Los agentes químicos utilizados para esterilizar la superficie dentinaria son drogas altamente irritantes, que producen una severa lesión odontoblástica: agua oxigenada, nitrato de plata, alcohol, cloroformo.

La irritación química a la pulpa dental por los componentes líquidos ácidos del fosfato de zinc y del acrílico ha quedado bien establecida. Además, el potencial de contracción de estos materiales de obturación y su incapacidad para sellar eficazmente dan por resultado una irritación pulpar ulterior como consecuencia de la percolación marginal. El óxido de zinc y eugenol sigue siendo el agente sellador más eficaz.

Síntomas Clínicos: El volumen hemático incrementado de la hiperemia aumenta también la presión intrapulpar en la zona afectada, que puede estar limitada a un cuerno pulpar o incluir la cámara coronaria íntegra.

Los irritantes leves externos, o primarios (calor, frío, dulce, -- ácido) aplicados a las prolongaciones odontoblásticas ya irritadas, dan por resultado la activación de un impulso nervioso, bajo la forma de una respuesta dolorosa exagerada. Si se elimina el irritante externo primario, el dolor cesa inmediatamente. Aunque la hiperemia va invariablemente acompañada por una dentina hipersensible, la presencia de ésta no significa necesariamente que también haya hiperemia. Puede significar sólo ausencia del esmalte protector o del cemento cervical.

Diagnóstico. Dolor: El dolor asociado a la hiperemia no se presenta espontáneamente. La hiperemia es un estado asintomático que requiere un estímulo externo (irritante primario) para suscitar una respuesta dolorosa. Los dolores son agudos y breves; cesan al retirar el estímulo. El dolor ha sido descrito como una sensación de "choque".

Radiográficamente se observa la profundidad de la caries o la preparación cavitaria.

Tratamiento: El mejor tratamiento para la hiperemia, será hallada en revisión de los factores etiológicos: Prevención. Son esenciales el control de los procedimientos operatorios y una conciencia de los agentes causales. Si la preparación cavitaria es extensa, evitese la colocación de una restauración permanente por varias semanas o más si fuera necesario. Evite los irritantes múltiples.

Utilice siempre una base sedante en las cavidades profundas. En algunos casos, se pueden usar soluciones desensibilizantes para reducir el malestar postoperatorio.

B. Pulpitis Sintomática.

Definición: La pulpitis sintomática es una respuesta inflamatoria clínicamente detectable del tejido conectivo pulpar ante un irritante, - en el cual las fuerzas exudativas (agudas) desempeñan un papel predominante. Sus síntomas dolorosos son causados por una acentuada presión intrapulpar.

Clasificación: La experiencia demostró que es imposible determinar con algún grado de certeza si un diente con pulpitis sintomática está en la etapa exudativa, supurativa o subaguda, o en una combinación de

ellas en los diferentes sectores de la pulpa. Desde un punto de vista-clínico, es importante para determinar si el paciente tiene un proceso-pulpar patológico irreversible.

Las formas exudativa y supurativa enumerada como subdivisiones de la pulpitis aguda son sólo clasificaciones histopatológicas y no pueden ser usadas como entidades clínicas. El único término clínico válido es pulpitis sintomática o dolorosa. Una pulpitis dolorosa examinada histológicamente puede mostrar un tipo crónico; sin embargo, un aumento de la actividad exudativa en las regiones más próximas al irritante, puede aumentar la presión intrapulpar regional más allá del umbral de las unidades sensoriales periféricas para producir dolor. Aquí los términos - aguda y sintomática son sinónimos y pueden ser aplicados porque la zona exudativa domina la escena inflamatoria.

Etiología: Los factores etiológicos son los mismos que en la hiperemia porque la pulpitis sintomática es precedida por una vasodilatación. La pulpitis sintomática también puede desarrollarse como exacerbación aguda de una previamente existente en una pulpa crónicamente inflamada asintomática donde las zonas exudativas (agudas) aumenten su actividad para dominar la escena inflamatoria, como en las siguientes situaciones:

- a) Retenciones alimentarias en una cavidad cariosa con pulpa expuesta, pueden bloquear el drenaje de las zonas exudativas --

subyacentes hacia la caries o pueden forzar los contaminantes cariosos más profundamente, hacia tejido granulomatoso movili-
zado. El incremento resultante de presión intrapulpar produce síntomas dolorosos.

- b) Un diente que se haya inflamado crónicamente, ya desde un comienzo, ya como secuela de inflamación aguda, podrá permanecer asintomático por muchos meses. El estímulo de procedimientos operatorios adicionales pueden activar o intensificar la respuesta exudativa (aguda) para superar este nuevo ataque. La presión pulpar crece y da dolor como resultado.

Síntomas Clínicos: La dilatación prolongada de los vasos sanguíneos pulpares durante la hiperemia regional da por resultado permeabilidad vascular incrementada, presión capilar y pérdida de proteínas plasmáticas. El exudado líquido (edema inflamatorio) y la infiltración leucocitaria contribuyen a la presión intrapulpar que se eleva más allá -- del límite de la cápsula sensorial periférica. El dolor resultante es interpretado por el paciente como espontáneo (no evocado por cualquier estímulo primario externo). Si un estímulo primario dispara esta respuesta, el dolor prosigue al retirarse el estímulo. La respuesta inflamatoria se mantiene ahora por un irritante interno, las células dañadas y muertas y, después, por los productos de la proteólisis; de aquí, la aparente espontaneidad del dolor.

La presión intrapulpar (y el dolor por lo tanto) sigue aumentando al formarse pus y producirse hemorragia de los vasos rotos. La presión puede ser tan grande que el paciente experimente una sensación pulsátil en cada latido cardíaco.

Diagnóstico: Dolor, la severidad de los síntomas clínicos variará al aumentar la respuesta inflamatoria, el grado de intensidad del dolor depende de la intensidad de la presión intrapulpar y la viabilidad de -- las unidades que comprenden la cápsula sensorial periférica. Variará -- desde leve y con un malestar fácil de tolerar hasta un dolor severo y -- pulsátil. Es continuo o intermitente, es espontáneo por la presencia de estimulación intrapulpar secundaria, a diferencia del dolor de la hiperemia persiste después de haber sido retirado el irritante externo. El dolor de la pulpitis sintomática no es fácil de localizar por su carácter difuso. El paciente podrá ser capaz de localizar la zona general de malestar, pero habitualmente no será capaz de marcar el diente específico hasta usar ciertas pruebas diagnósticas o la inflamación pulpar involucre los receptores de presión del periápice. La localización por parte del paciente es difícil porque sólo se encuentran fibras dolorosas en la pulpa. La localización es facilitada por la activación de los receptores de dolor y presión. El dolor puede ser referido a otras zonas de la misma arcada o de la antagonista, así como a estructuras remotas del -- diente afectado.

Examen visual e historia: El examen y revisión del diente afectado puede revelar síntomas previos o una experiencia traumática.

Radiografías y percusión. Las radiografías pueden mostrar la profundidad de las caries y restauraciones. El periápice suele tener una configuración normal; sin embargo, podría ser evidente un ligero ensanchamiento en las etapas avanzadas de la pulpitis sintomática en tanto que el tejido conectivo periapical comienza a padecer alteraciones inflamatorias idénticas a las pulpares durante la etapa pulpítica incipiente. Aquí es aplicable la denominación Pulpitis Sintomática con periodontitis apical. Es común una sensibilidad a la percusión como resultado de la presión interperiapical incrementada.

C. PULPITIS ASINTOMÁTICA.

Definición: La pulpitis asintomática es una respuesta inflamatoria del tejido conectivo pulpar a un irritante, en el cual las fuerzas proliferativas (crónicas) desempeñan un papel dominante. El dolor está ausente a causa de la presión intrapulpar disminuida y balanceada.

Clasificación: Inflamación crónica significa alteraciones exudativas prolongadas y formación de tejido de granulación o granulomatoso periférico a las zonas exudativas. Esta respuesta puede ser consecutiva a una inflamación aguda o desarrollarse desde un comienzo cuando una irritación de menor grado para la pulpa, es neutralizada por la resistencia eficaz del tejido. El término crónica implica una acción de retención: un punto de equilibrio establecido entre las fuerzas defensivas exudativas (agudas) internas y el drenaje o la reabsorción o ambos del exudado. La presión contra la cápsula sensorial periférica es subliminal y está -

ausente el dolor. Los términos indolora y asintomática son aplicables a esta pulpitis. Cuando la intensidad de la fuerza irritante se reduce -- significativamente, la respuesta del tejido granulomatoso (proliferativa) domina la escena en su intento por curar y reparar aún cuando haya zonas exudativas. La reparación completa, empero no puede producirse en tanto estén presentes los agentes tóxicos.

1. La pulpitis crónica (forma abierta o ulcerada) es una inflamación crónica de la pulpa expuesta a la caries, caracterizada -- por la formación de un absceso en el punto de la exposición -- (flicera), que es rodeado por tejido granulomatoso (tejido de -- granulación más células inflamatorias crónicas). Los términos absceso crónico pulpar o granuloma pulpar también son aplica-- bles a este complejo histológico inflamatorio. La inflamación crónica puede ser parcial o total, dependiendo de la extensión de la involucración de tejido pulpar.
2. La pulpitis crónica (forma hiperplásica) es una inflamación -- crónica de la pulpa expuesta por caries, caracterizada por un -- crecimiento excesivo (hiperplasia) del tejido granulomatoso -- dentro de la cavidad de caries. El pólipo resultante suele es -- tar tapizado por epitelio oestratificado de la mucosa bucal.
3. Puede aparecer pulpitis crónica por otras causas que no sean -- caries: procedimientos operatorios, lesiones periodontales o -- movimientos ortodónticos exagerados. Según la intensidad y du

ración del agente irritante causal, la pulpitis puede ser crónica desde el comienzo o tornarse crónica después de haber cedido las respuestas exudativas (agudas). Si el daño pulpar es mínimo puede haber resolución de la pulpitis crónica incipiente; no obstante, puede persistir por largos períodos. A manera de resolución podría existir calcificaciones difusas de los dentículos y una cantidad incrementada de dentina de irritación, todo lo cual reduce y obstruye la luz de la cámara pulpar y -- del conducto.

Etiología: Son esencialmente los mismos enumerados para la hiperemia y la pulpitis sintomática. La naturaleza de la respuesta pulpar dependerá de la intensidad y duración del irritante, así como el estado -- previo de salud de la pulpa.

Síntomas clínicos: El dolor está ausente a causa de las fuerzas exudativas de defensa y las fuerzas proliferativas de reparación que están en equilibrio. El contaminante está bajo control. Como hay un drenaje adecuado y reabsorción de exudado, no hay elevación de la presión intrapulpar. Se producirán síntomas dolorosos si hay una interferencia en el drenaje por retención alimentaria o por súbita inoculación de contaminantes en el tejido granulomatoso. La resultante pulpitis sintomática será aguda o subaguda.

Pulpitis crónica (hiperplásica). El tejido granulomatoso de una pulpa joven con pulpitis ulcerativa crónica puede proliferar a través de

una gran exposición por caries en un intento por llevar a cabo su función primaria de curación y reparación. Células epiteliales descamadas (exfoliadas) provenientes de la mucosa bucal, pueden implantarse y crecer sobre la superficie del tejido granulomatoso. Al recubrirse la superficie del pólipo con epitelio, toma el aspecto del tejido conectivo hallado en la mucosa bucal, completo en muchos casos con una inserción epitelial en la cámara pulpar o en la pared del conducto. Teóricamente, la curación y reparación completas de la pulpa inflamada se ha producido; pero la destrucción cariosa y la incapacidad para restaurar el diente, con el pólipo presente, torna necesario el tratamiento endodóntico.

Diagnóstico: No hay dolor, excepto en las condiciones antes descritas. No hay evidencia radiográfica periapical, excepto en los casos en que una lesión pulpar extensa o de larga data pueda mostrar una periodontitis apical crónica. Con frecuencia en pacientes jóvenes, la irritación de intensidad reducida y larga data estimula el depósito de hueso periapical, en torno de los ápices dentarios se forman zonas de hueso denso, habitualmente en los molares inferiores con grandes lesiones de caries. El examen visual revelará si existe caries o pólipo pulpar.

2. Alteraciones Pulpares Adicionales:

A. Necrosis Pulpar.

Definición: La necrosis o muerte del tejido pulpar es una secuela de la inflamación aguda y crónica de la pulpa o de una interrup---

ción inmediata de la circulación por un traumatismo. La necrosis puede ser parcial o total, dependiendo de la extensión de la involucración pulpar. El término "gangrena" ha sido utilizado para referirse al material necrótico infectado por microorganismos saprófitos capaces de prosperar en materia orgánica en descomposición.

Síntomas Clínicos: Se pueden observar dos tipos de necrosis pulpar. Si fluye pus de la cavidad de acceso, está indicando una necrosis por liquefacción, lo cual está asociado a un buen aporte sanguíneo y exudado inflamatorio. Las enzimas proteolíticas ablandaron y licuaron los tejidos.

La necrosis por coagulación está asociada a una reducción o falta de aporte sanguíneo a una zona (isquemia). El tejido puede tener la apariencia de una masa sólida blanda, a veces con consistencia de queso (caseificación), compuesta principalmente de proteínas, grasas y agua. Los productos de la necrosis pueden tener muy mal olor y son tóxicos para los tejidos periapicales.

Diagnóstico: No existe dolor en un diente con necrosis. Cualquier dolor asociado con tal diente proviene de los tejidos periapicales. No hay tumefacción, movilidad ni respuesta a la palpación y a la percusión, a menos que exista una inflamación periapical asociada. Los hallazgos radiográficos son normales, a menos que exista una periodontitis apicales.

Puede haber un cambio definido de color, a causa de la pérdida de translucidez. La decoloración puede ser causada por hemólisis de los eritrocitos o por descomposición del tejido pulpar. La historia puede revelar un traumatismo pasado o episodios pasados de dolor.

B. Alteraciones Pulpaes Regresivas.

La atrición y la abrasión, los procedimientos operatorios, la protección pulpar y la pulpitis reversible inducen alteraciones del tejido pulpar. Han sido aplicados varios términos: regresivo, degenerativo, envejecido, distrófico, catabólico. Estas condiciones alteradas de la pulpa son:

- 1) Atrofia y fibrosis, y
- 2) Calcificaciones.

Atrofia es un término que implica desgaste o reducción del tamaño de un órgano, lo cual es atribuible a una mala nutrición. Pueden producirse alteraciones atroficas lentamente al ir envejeciendo el diente. En la pulpa dental atrofiada, la fibrosis puede ser tan severa que las células se vean como partículas sólidas contraídas en un mar de fibras densas.

Como resultado de caries, una persona joven puede tener un diente con pulpa envejecida y enferma. Procedimientos operatorios seguidos por

protección pulpar pueden entonces inducir o acelerar el envejecimiento con una cantidad creciente de dentina de irritación, fibrosis y calcificación. La edad cronológica del paciente no siempre es un indicio de la salud o la edad fisiológica de la pulpa.

Se encuentran calcificaciones tanto en las pulpas jóvenes sanas - como en las envejecidas, aunque la incidencia aumenta con la edad. La calcificación distrófica es un depósito de sales de calcio en el tejido muerto o en degeneración, que puede ser debida a la alcalinidad local - del tejido destruido, que atrae las sales. Esta mineralización, pues, puede ocurrir en zonas mínimas de tejido pulpar joven afectado por perturbaciones circulatorias menores, o en coágulos sanguíneos, o aún en torno de células aisladas en degeneración.

Reabsorción Interna.- Como sinónimo se dice también "idiopática" porque se desconoce la etiología precisa. Se cree que el trauma o la pulpitis crónica persistente, es responsable por la formación de odontoclastos al activar células indiferenciadas de reserva del tejido conjuntivo pulpar. Estas células se fusionan para formar células multinucleadas, el mismo tipo de las observadas durante la remoción de hueso y cemento (osteoclastos y cementoclastos). El trauma puede producir una hemorragia intrapulpar que se organiza y es reemplazada por tejido de granulación (reparación). Se diferencian odontoclastos cuando el tejido de granulación proliferante comprime la pared de la cámara pulpar o del conducto. El mismo proceso puede ocurrir después de la protección pulpar o la pulpectomía parcial de un diente con pulpitis crónica.

Cuando se produce reabsorción en la cámara pulpar, las granulaciones capilares rojas pueden ser vistas a través del esmalte (manchas rosadas). La reabsorción interna del conducto radicular puede perforar hasta el periodonto. En estos casos el diagnóstico es más difícil por la posibilidad de que la efección fuera originariamente una reabsorción externa y hubiera perforado hasta el conducto radicular.

Durante la transición inflamatoria hacia la necrosis total de la pulpa, pueden producirse episodios de reabsorción interna, que cesa una vez muerto el tejido pulpar.

2. ENFERMEDADES PERIAPICALES DE ORIGEN PULPAR.

Clasificación de las enfermedades inflamatorias del periápice:

1. Patosis pulpoperiapicales sintomáticas.

A. Periodontitis apical aguda; incipiente o exudativa.

B. Periodontitis apical aguda: Avanzada o supurativa.

1.- Absceso periapical agudo.

2.- Absceso fénix.

3.- Absceso periapical subagudo.

2. Patosis pulpoperiapicales asintomáticas.

A. Osteoesclerosis periapical (osteitis condensante o esclerosante).

B. Periodontitis apical crónica: forma incipiente.

C. Periodontitis apical crónica: formas avanzadas.

1.- Granuloma periapical (periodontitis apical proliferante).

2.- Quista Periapical.

3.- Absceso periapical crónico (periodontitis apical supurativa).

1. Patosis Pulpoperiapicales Sintomáticas:

Son respuestas inflamatorias del tejido conjuntivo periapical a -- los irritantes pulpares, en las cuales las fuerzas exudativas (agudas) - desempeñan un papel predominante. Los síntomas dolorosos son causados - por un incremento marcado en la presión intraperiapical.

A. Periodontitis apical aguda.

Es la reacción inflamatoria inicial exudativa y levemente sintomática de los tejidos conectivos periapicales. Es causada por los contaminantes del conducto pulpar, que producen vasodilatación, exudación líquida e infiltración leucocitaria en el periápice.

1.- Absceso periapical agudo. Es una respuesta inflamatoria avanzada exudativa y severamente sintomática de los tejidos conectivos - periapicales. Es causada por los contaminantes del conducto pulpar, que genera una cantidad creciente de exudado inflamatorio (edema), infiltración leucocitaria y supuración.

2.- Absceso Fénix (recrudeciente). Es la lesión apical que se desarrolla como exacerbación aguda de un absceso crónico o granuloma. Se genera al ser contaminada la zona granulomatosa por elementos del conducto radicular (zona de necrosis). El diagnóstico está basado sobre los síntomas agudos, más el examen radiográfico que revela una gran radiolucidez periapical.

3.- Absceso periapical subagudo. Es la fase de transición entre las etapas sintomáticas (aguda) y asintomática (crónica). Las alteraciones exudativas de la inflamación aguda están presentes así como las alteraciones proliferativas características de la inflamación crónica. Los síntomas, cuando están presentes, suelen ser leves y de baja intensidad. Se aplica el término a los casos de abscesos crónicos o granulomas que presentan síntomas agudos leves.

Factores etiológicos relacionados con procedimientos endodónticos:

1. La extirpación pulpar puede desgarrar el tejido de la región apical de coalescencia. La inflamación resultante puede involucrar el tejido conectivo periapical circundante.

2. La manipulación inapropiada de los instrumentos dentro del conducto radicular o el sobrepasar el ápice por medición inexacta de la longitud del conducto, forzará los residuos dentinarios y los componentes tóxicos del tejido necrótico hacia el periápice.

3. El uso de cantidades excesivas de medicamentos, o muy fuertes, o el sellado de ellos en el conducto bajo presión puede inducir inflamación periápical.

Síntomas Clínicos.- La periodontitis apical aguda es la respuesta exudativa (aguda) inicial del periápice. Los síntomas clínicos difieren sólo cuando el medio es diferente. Primero debe producirse una hiperemia periapical y si los irritantes persisten, la vasodilatación prolongada en el estrecho espacio periodontal apical es seguida por un exudado inflamatorio e infiltración leucocitaria. El incremento constante de la presión activará la formación de osteoclastos para reabsorber el hueso y aumentar el espacio periodontal. Este proceso continuará en tanto que -- los contaminantes pulpaes persistan en la irritación del periápice.

El diente se tornará cada vez más sensible al progresar al avance hacia la etapa siguiente: absceso periapical agudo. La congestión vascular da por resultado una anoxia regional y una destrucción celular (autólisis).

La intensidad del dolor aumenta a medida que la formación de pus -- se suma a la presión periapical y éste busca la vía de menor resistencia a través de los espacios trabeculares. El dolor se torna más intenso y constante con una sensación añadida de plenitud en la zona. A menos que se pueda establecer un drenaje, la respuesta inflamatoria exudativa puede extenderse difusamente, creando zonas periféricas de celulitis. Los-

tejidos vestibulares blandos que recubren el ápice pueden inflamarse y tornarse doloroso a la palpación aún cuando haya escasas evidencias radiográficas de reabsorción ósea periapical. En este punto, el paciente pueda tener fiebre.

El dolor más intenso se produce cuando el pus penetra la lámina ósea externa y comienza a elevar el periostio. Una vez rotos el periostio y la mucosa, ya por la presión del material supurativo, ya sea por histurí del profesional, el dolor cede y no vuelve a menos que el drenaje sea obstruido. El aspecto agudo o exudativo de la inflamación ya no desempeña un papel predominante y la fuerza irritante ha sido reducida por drenaje, las zonas crónicas o proliferativas (reparación) se tornan cada vez más activas en la formación de tejido granulomatoso.

Diagnóstico: Dolor.- El dolor de la patosis periapical sintomática variará desde la ligera sensibilidad de las primeras etapas de la periodontitis apical aguda al dolor intenso, continuo o, con frecuencia, pulsátil del absceso periapical agudo. En las últimas etapas de la formación del absceso, el paciente suele poder tolerar el malestar, si no se toca el diente.

Tumefacción. En las primeras etapas, no suele haber tumefacción, pero aumenta a medida que el absceso se extiende hacia la superficie. Puede ser precedido por edema y celulitis. La reabsorción del hueso -- cortical y la localización de la masa supurativa debajo de la mucosa -- produce una tumefacción palpable y fluctuante.

Radiografía. Alguna alteración periapical suele ser evidente, -- que varía desde un ligero ensanchamiento del espacio periodontal apical a una gran radiolucidez periapical de un absceso recrudeciente o fénix.

2. Patosis Pulpoperiapicales Asintomáticas:

Son respuestas inflamatorias de defensa del tejido conectivo periapical a un irritante pulpar o, en el cual los componentes proliferativos (crónico o granulomatoso) desempeña un papel dominante. No hay dolor a causa de la presión intraperiapical disminuida y balanceada.

A. Osteosclerosis periapical (osteitis condensante o esclerosante).

Es una respuesta productiva del hueso periapical a una irritación pulpar de baja intensidad y larga duración. Se caracteriza por un incremento en la densidad del hueso periapical como resultado de la actividad osteoblástica, en vez de la reabsorción asociada a la inflamación periapical (actividad osteoclastica). Esta respuesta aparece típicamente en personas jóvenes, en torno de los ápices de dientes inferiores -- con grandes lesiones de caries y pulpas con inflamación crónica. Se puede esperar una recuperación de la trama ósea normal, después de la terapéutica radicular.

B. Periodontitis apical crónica.

Es la respuesta inicial crónica del tejido conectivo periapical - ante los irritantes pulpares. Si no se eliminan los contaminantes pulpares, la respuesta se intensificará para dar en la forma crónica o aguda avanzada.

1.- Granuloma periapical (periodontitis apical proliferativa).

Es una forma más avanzada de periodontitis apical crónica. Se caracteriza por el crecimiento de tejido granulomatoso periapical, en respuesta a una irritación pulpar continua, y por una cápsula periférica - de colágena fibrosa. Una invasión masiva de éste tejido por los contaminantes pulpares dará por resultado la formación de un absceso agudo - a. fénix).

2.- Quiste periapical (periodontitis apical proliferativa). Es una respuesta inflamatoria del periápice, que se forma a partir de lesiones crónicas con tejido granulomatoso preexistente. Se caracteriza por una cavidad central llena de líquido, tapizada por epitelio, rodeada de tejido granulomatoso y con encapsulamiento fibroso periférico.

3.- Absceso periapical crónico (periodontitis periapical supurativa). Es una reacción inflamatoria, de larga duración y escasa intensidad, del tejido conectivo periapical ante los irritantes pulpares. Se caracteriza por una formación activa de pus que drena por la boca de - un trayecto fistuloso. El absceso periapical crónico puede formarse a -

partir de una periodontitis apical crónica o por un absceso periapical-
sgudo que haya encontrado su camino a través de la mucosa bucal.

CAPITULO III

1. ETIOLOGIA DE LA PATOGENIA PULPAR EN DIENTES TEMPORALES Y PERMANENTES.

Las causas de enfermedades pulpares en odontopediatría, se clasificarán de la siguiente manera: dientes con lesiones por causa traumática- y lesiones por causa de caries, debido a que el factor yiatrogénico y general es muy pequeño en la época infantil.

Traumatología infantil:

Dientes temporales.- Se comprende que la incidencia de lesiones - pulpares en esta época de la vida infantil por etiopatogenia traumática- pueda involucrar exclusivamente los ocho incisivos.

Como los dientes temporales no completan su formación apical hasta los dos años de edad, para iniciar casi de inmediato la rizolisis fisiológica, y como, además, el hueso encaja perfectamente los golpes, es explicable que la lesión más frecuente en los niños de esta edad sea la intrusión, que es el enclavamiento de uno o varios dientes en el maxilar. La luxación completa es más rara.

Las fracturas son menos corrientes que en el diente permanente, -- tanto las coronarias como las radiculares.

Los recursos y la conducta a seguir se pueden resumir en las siguientes normas:

1. Se procurará en cualquier caso mantener la vitalidad pulpar - del diente traumatizado. En la intrusión la conducta será, - esperar la reerupción que puede producirse entre seis y ocho - semanas después del accidente.
2. Si hay necrosis, no se intervendrá sino en caso de infección, ya que existe la posibilidad de que el diente estéril, aunque con la pulpa necrótica, no cause trastorno alguno y se exfolie normalmente cuando llegue el momento.
3. Si surge la infección (sea por necrosis en la sección apical - o por exposición fracturaria), se procederá a la terapéutica - indicada en los molares temporales con procesos pulpares irre - versibles.
4. En caso de fractura coronaria con exposición pulpar y si el - diente está con el ápice inmaduro, se podrá intentar la pulpo - tomía vital.

En cualquier caso, es muy importante tener en cuenta el tiempo -- que falta para la exfoliación del diente temporal ya que cuando falta -- un año para que se produzca el cambio, es quizá más práctico recurrir a la exodoncia.

Dientes Permanentes: Los dientes más afectados son los incisivos, la edad más vulnerable es la comprendida entre los ocho y los once años de edad.

En traumatología infantil, en el momento de la erupción de los dientes permanentes, el ápice es inmaduro y le faltan todavía de tres a cuatro años para terminar su formación apical; la clasificación de las diferentes lesiones traumáticas se hacen según la edad del diente:

a) En los dientes jóvenes que tienen el ápice inmaduro, con la típica forma divergente, la terapéutica está encaminada a lograr la apicoformación por medio de un estímulo o inducción que actúa sobre la pulpa (en procesos reversibles) o sobre los tejidos apicales y periapicales (en procesos irreversibles).

Lesiones pulpares por caries en dientes temporales:

La mayor prevalencia de caries y, por lo tanto, de lesiones pulpares como evolución natural de la caries no tratada, es en los ocho molares temporales y siguen los caninos y los incisivos.

Cohen y Massler, demostraron que la capacidad de producir dentina de irritación de los dientes temporales, es similar a la de los permanentes, por lo cual, el tratamiento de la caries profunda, se emplearán las normas sobre protección indirecta pulpar.

Lesiones pulpares por caries en dientes permanentes:

El primer molar permanente ofrece la mayor prevalencia de caries involucrando la pulpa en la edad infantil y, por supuesto, entre los dientes permanentes. Casi se podría aseverar que, antes de los doce años, todas las pulpopatías por caries recaen en el primer molar permanente, o al menos en un 95%, y en el adolescente en más de un 75%. Este factor, unido a la importancia de los cuatro molares en la boca infantil para regular la erupción de premolares y molares, la oclusión y el crecimiento maxilofacial justifica la prioridad de prevención odontológica que se le da al primer molar permanente.

Lesiones cariosas semi-profundas en dentición temporal y permanente:

Se considera que las lesiones semi-profundas por lo general son aquellas en las que se conserva más de 1 mm. de dentina sana entre la pulpa y el piso de la preparación de la cavidad después de haber eliminado la caries. Debe tomarse en cuenta el efecto irritante de la caries sobre la pulpa dental. Estos efectos pueden incluir una ligera dilatación, probablemente alguna formación de dentina de irritación y seguramente cierta esclerosis de los túbulos dentinarios. Conforme la cantidad de dentina entre la pulpa y el piso de la cavidad decrece, hay mayor riesgo de lesión térmica y de lesión a la pulpa dental a consecuencia de la inserción de una restauración de metal. También, se hace más probable la lesión química debido a la distancia disminuida entre el piso de la preparación y el tejido vital debajo.

Lesiones cariosas profundas:

Es una caries donde menos de 1.0 mm. pero más de 0.5 mm. de dentina sana se conserva entre la pulpa y el piso de la preparación de la cavidad. En muchos casos, la caries que ha penetrado a esta profundidad - ha causado una respuesta inflamatoria grande dentro de la pulpa dental. Además, hay un aumento del riesgo de lesión operatoria, debido a la corta distancia entre la pulpa y el piso de la preparación. En estas condiciones es importante favorecer el depósito de dentina de reparación y, - al mismo tiempo, tener algún control sobre la cantidad que es depositada para que la pulpa no esté completamente constreñida por sus propias secreciones calcificadas.

En una caries profunda donde permanece menos de 0.2 mm. de dentina sana, la pulpa puede estar o no en una condición reversible de inflamación. El daño de la exposición de la pulpa añadido a la ya intensa inflamación probablemente conducirá a que casi en forma invariable una porción de la pulpa resulte irreversiblemente lesionada. Una solución sería el recubrimiento pulpar indirecto. En esta situación, toda la dentina cariosa es eliminada excepto la que está más próxima a la pulpa dental. Toda la caries reblandecida de esa área removida y sólo se permite que permanezca la caries correosa. Este procedimiento se basa en el principio de esta porción descalcificada, pero estructuralmente sana, de la lesión cariosa es relativamente estéril dado que corresponde a la zona opaca del proceso carioso. La finalidad es prevenir un traumatismo - ulterior a la pulpa por su posible exposición cuando se elimina la últi-

na parte de la dentina reblandecida así como disminuir un traumatismo o perativo adicional.

Exposición pulpar por caries:

La definición: Es una exposición de la pulpa, que ocurre cuando se remueve la caries o mecánicamente al eliminar la dentina subsecuente bajo la caries profunda.

Cuando esto ocurre, se presentan varios problemas adicionales. Se asume que la pulpa tiene daño irreversible. Por supuesto, esto no siempre es cierto; sin embargo con los datos de diagnóstico de que se dispone, no hay forma de determinar si la pulpa retendrá o no su vitalidad - si es recubierta. Es seguro que la lesión mecánica agregada, las bacterias y los desechos forzados hacia la cámara pulpar por la exposición - cariosa misma, convertirán con toda probabilidad, a la pulpa a una condición irreversible.

EVALUACION:

La minuciosa evaluación preoperatoria determina si está indicada la terapéutica pulpar o la extracción. Si se elige la conservación esta evaluación decidirá la técnica más apropiada. Las consideraciones - específicas incluyen la toma de una historia médica, un examen bucal y un diagnóstico.

Historia Médica:

La ficha médica puede revelar problemas generales que influyen sobre el tratamiento convencional. Los niños con discracias sanguíneas severas pueden presentar situaciones que amenacen su vida en el caso de ser necesaria la extracción. En estos niños se tiende a una terapéutica conservadora que mantenga la vitalidad de la pulpa. Los niños con resistencia reducida a infecciones, por ejemplo, los diabéticos son malos candidatos para la terapéutica pulpar. En tales casos sólo los dientes con pronósticos excelentes debieran recibir un tratamiento endodóntico; los dientes con pronósticos dudosos han de ser considerados para la extracción antes que sean un riesgo para la salud del niño.

Otro grupo de niños que requieran de un manejo especial son los que presentan cardiopatías congénitas o adquirida. Los niños con trastornos cardíacos deben recibir protección antibiótica para cualquier procedimiento en que haya alguna hemorragia, por ejemplo, todas las formas de terapéutica pulpar.

Historia Clínica Dental:

La historia clínica puede ayudar a determinar el estado del diente doloroso y darle una evaluación dentaria.

Los dientes con una reabsorción radicular que supere la mitad de la longitud de la raíz o más no han de ser considerados para una terapéutica endodóntica conservadora; deben ser extraídos, como los muy des-

truidos por caries al punto que quede una estructura insuficiente para soportar una restauración.

Historia del dolor:

Para determinar el estado de la pulpa de un diente en tratamiento, es muy importante obtener una cuidadosa historia del paciente respecto a la incidencia, la intensidad y las causas del dolor en el diente mismo. El dolor y los antecedentes dolorosos en el diente involucrado, por lo general indican inflamación de la pulpa que es de naturaleza irreversible. El dolor reportado tendrá una duración mayor de unos cuantos minutos y aparecerá en forma espontánea, más que por un estímulo como el azúcar, el calor o el frío. Tanto en niños como en adultos, con frecuencia el dolor puede ser causado por la ingestión de carbohidratos que se alojan en el diente y se fermentan. El ácido resultante produce una rápida disminución del pH lo cual produce algún dolor, probablemente a causa de la liberación de bradicinina o de otras sustancias en la pulpa inflamada. Este tipo de dolor, que usualmente desaparece cuando el alimento u otros estímulos son eliminado de la cavidad, no es un indicador seguro de pulpitis irreversible aunque existe la posibilidad.

El dolor dentario causado por lesiones de caries profundas ha sido clasificado como momentáneo, persistente y espontáneo.

Dolor momentáneo: es el catalizado por las variaciones en la temperatura o el pH. Tales estímulos evocan respuestas transitorias pero di-

rectas; por ejemplo, una lesión de caries en estrecha proximidad con la pulpa. En tales instancias, se considera que la pulpa está viva y en estado reversible de inflamación. Esta inflamación está limitada a la pulpa coronaria en el 73% de los casos; la pulpotomía debiera eliminarla y por cierto goza de un alto grado de éxito.

Dolor persistente, a diferencia del pasajero, persiste tras el retiro del estímulo; es indicio de inflamación que alcanza a los conductos radiculares. El tratamiento es la pulpectomía o la pulpotomía en dos sesiones.

Dolor espontáneo: es el sufrido en ausencia de estímulos obvios. De modo similar a la molestia persistente, el dolor espontáneo en los días temporales denota que la inflamación avanzó hasta los conductos radiculares. Además, se evidencia reabsorción interna microscópica en los conductos.

El dolor como síntoma subjetivo es el signo de mayor valor interpretativo en endodencia. El interrogatorio destinado a conocerlo deberá ser metódico y ordenado, especificando los siguientes factores:

Cronología.- Aparición, duración en segundos, minutos u horas, periodicidad, diurno, nocturno, intermitente, etc.

Tipo.- Puede ser descrito como sordo, pulsátil, ardiente y de picnitud.

Intensidad.- Apenas perceptible, tolerable, agudo, intolerable y desesperante.

Estímulo que lo produce o modifica.

- a) Espontáneo en reposo absoluto, despertando durante el sueño o en reposo relativo, apareciendo durante la conversación.
- b) Provocado por la ingestión de alimentos o bebidas frías o calientes.

Provocado por alimentos dulces o salados que actúan por su -- tensión superficial.

Provocado por la penetración de aire frío ambiental.

Provocado por presión alimentaria, por succión de la cavidad o durante el cepillado.

Provocado al establecer contacto con el diente antagonista, - por la presión lingual o al ser golpeado con cualquier objeto.

Ubicación.- El paciente puede señalar con precisión y exactitud - el diente que dice dolerle, otras veces manifiesta su duda entre varios y en ocasiones el dolor lo describe en una región más o menos amplia pero sin poder definir los límites precisos.

Exploración Clínica:

Inspección.- Es el examen minucioso del diente enfermo, dientes - vecinos, estructuras extraorales. Este examen visual será ayudado por-

los instrumentos dentales de exploración.

Se comenzará con una previa inspección externa para saber si existe algún signo de importancia, como edema o inflamación periapical, facies dolorosa, existencia de trayectos dolorosos, etc.

Se examinará la corona del diente en la que podremos encontrar caries, línea de fractura o fisuras, obturaciones, anomalías de forma, estructura y posición.

En ocasiones y cuando el dolor no ha sido localizado, será menester hacer la inspección de varios dientes, incluso los antagonistas.

Finalmente, se explorará la mucosa peridental, en la que se pueden haber fistulas, cicatrices de cirugía anterior, abscesos submucosos, etc. La mayor parte de los procesos inflamatorios periapicales derivan hacia el vestibulo.

Tumefacción:

La tumefacción indica un diente sin vitalidad en el cual el exudado inflamatorio migró a los tejidos de sostén. El exudado sigue la vía de menor resistencia y con frecuencia sigue los conductos accesorios -- del piso cameral de los molares temporales. Más aún, el piso de los molares temporales sin vitalidad es más poroso que el de los vitales. Como resultado, el exudado inflamatorio suele producirse en la bifurca---

ción antes que en los ápices. El exudado suele dirigirse hacia vestibular, con el resultado de una tumefacción bucal o extrabucal, según las inserciones musculares circundantes. Si el exudado va por debajo de -- las inserciones, sigue los planos faciales y se presenta clínicamente -- como celulitis. Se observa repetidamente en el maxilar inferior con -- los segundos molares inferiores sin vitalidad. En la arcada superior, -- la celulitis plantea el peligro adicional de penetrar en el seno cavernoso. El manejo debe incluir el drenaje por la vía de la extracción o -- por la apertura directa de los conductos y la complementación con tera -- péutica, antibiótica si se eleva la temperatura y se diagnostica una -- linfadenopatía.

Pravalece más en los niños la tumefacción bucal; los bifurcacio-- nes primarias y los ápices suelen estar hacia oclusal de las insercio-- nes musculares. Con frecuencia se experimenta dolor cuando el exudado-- inflamatorio aumenta la tensión dentro de los límites cerrados del hue-- so alveolar. Una vez que el exudado perfora la lámina cortical, se al -- via la presión y el dolor asociado se raduce.

La tumefacción bucal puede ser difusa o localizada. La libera-- ción hacia oclusal de la distensión puede determinar que el exudado dre -- ne a través del ligamento periodontal en razón de la escasa altura de -- los molares primarios.

La tumefacción bucal de tipo localizada con frecuencia se abre y -- permita el drenaje inmediato. Cuando es de largo período, esa zona ---

"llora" crónicamente un exudado inflamatorio y el tejido circundante -- emerge elevado y eritematoso. Ocasionalmente, se torna pedunculado. A esta entidad clínica se la denomina fístula.

Palpación:

En la palpación externa mediante la percepción táctil obtenida -- con los dedos se puede apreciar los cambios de volumen, dureza, temperatura, etc. así como la reacción dolorosa. La comparación con el lado -- sano y la palpación de los ganglios linfáticos completarán los datos.

En la palpación intrabucal se emplea casi exclusivamente el dedo -- índice de la mano derecha. El dolor percibido al palpar la zona periapical de un diente tiene gran valor clínico. La presión ejercida por -- el dedo puede hacer salir exudados purulentos por un trayecto fistuloso e incluso por el conducto abierto y las zonas de fluctuación son gene-- ralmente muy bien percibidas por el tacto.

Movilidad:

Un diente temporal puede estar móvil por razones fisiológicas o -- patológicas. La reabsorción radicular fisiológica es una contraindicación para el tratamiento conservador a causa de la exfoliación previsa-- ta. La movilidad patológica es un resultado del exudado inflamatorio -- en los tejidos de sostén. La reabsorción de la raíz o del hueso o de -- ambos puede producirse en presencia de una inflamación de larga dura-- ción asociada a un diente temporal sin vitalidad. La movilidad es una--

contraindicación para cualquier forma de terapéutica endodóntica menor que la pulpectomía. En la mayoría de los casos, la extracción es el único recurso.

Prueba de percusión:

El dolor relacionado con la presión sobre el diente indica inflamación de los tejidos periodontales de sostén.

El dolor se debe al hundimiento del diente en un tejido inflamado. Ocasionalmente, una radiografía revelará que el diente está ligeramente extruído de su alveolo y en oclusión prematura. Como con la movilidad patológica, el dolor en respuesta a la percusión implica que muy probablemente el diente carezca de vitalidad y que es muy posible que el periodoncio esté inflamado. Sin embargo es muy posible observar pulpa viva inflamada asociada a periodontitis apical de los dientes permanentes.

No es esencial probar la sensibilidad a la percusión mediante el golpeteo con el mango del espejo. Esta acción puede ser exageradamente traumática, en particular cuando al niño ya informó que el diente estaba sensible a la presión. Antes bien, la historia detallada revelará a menudo el diagnóstico. Una prueba clínica útil sería aplicar presión digital al diente y evaluar la respuesta del niño mediante la observación de sus ojos. Las pupilas contraídas indican dolor.

Transiluminación:

Al examinar los dientes, veremos si existe decoloración y pérdida de la translucidez como indicio de degeneración de la pulpa. Los dientes sanos y bien formados, que poseen una pulpa bien irrigada, tienen una translucidez clara. Los dientes con pulpa necrótica o tratamientos de conductos, no sólo pierden translucidez sino que a menudo se decoloran y forman un aspecto pardo oscuro.

Prueba de Vitalidad:

Las pruebas de vitalidad, térmica y eléctrica, tienen un valor mínimo en la dentición temporal. Si bien pueden sugerir vitalidad pulpar, no identifican el grado de patosis. Los dientes temporales sanos, normales, podrían no reaccionar a las pruebas de vitalidad de una manera predecible.

Pruebas Térmicas:

En estas pruebas hay una correlación razonable entre una respuesta "normal" al estímulo caliente o frío y una pulpa histológicamente sana.

Una reacción normal al calor o al frío es el dolor a la aplicación del estímulo, dolor que es leve y desaparece al retirar el estímulo.

Una respuesta anormal podría ser una de las siguientes:

- a) No se provoca respuesta, o
- b) El dolor continúa después de retirar el estímulo y es más intenso, o de naturaleza más "dolorosa".

No es posible la diferenciación en la condición histológica de la pulpa si se usan el calor o el frío, o una combinación de ambos. Sin embargo, en los casos de pulpitis irreversible, aproximadamente el 60% de estos dientes responderán con un incremento en la sensibilidad tanto al frío como al calor. Por lo tanto, en los dientes donde se sospecha lesión de la pulpa, la carencia de cualquier reacción al calor o al frío es posible que indique una pulpa necrótica.

Prueba Eléctrica:

Los probadores que se disponen en la actualidad, utilizan una corriente de alta frecuencia para estimular las terminaciones nerviosas dentro del tejido pulpar. En el joven, con dientes permanentes en desarrollo y dientes temporales, el probador pulpar eléctrico, como se había mencionado anteriormente, tiene un valor limitado para determinar el estado de la pulpa, ya que los dientes (permanentes) fracasan en responder a las pruebas de vitalidad hasta tres años después de la erupción, aún cuando se vea clínica y radiográficamente normal.

Limitaciones del probador pulpar eléctrico:

1. Sólo indica presencia o ausencia de sensibilidad.
2. No indica normalidad de la pulpa.
3. El contenido líquido y gaseoso de la cámara pulpar de un diente necrótico puede dar una respuesta positiva, cuando en verdad el diente no tiene vitalidad.
4. Los dientes sin pulpa en contacto con dientes vitales a través de metales como coronas, aparatos de ortodoncia o mantenedores de espacio, pueden dar una respuesta falsa afirmativa.
5. Los dientes que sufren parestesia temporal pueden no responder al estímulo durante varias semanas.
6. Hay variaciones individuales entre los pacientes en la respuesta de sus dientes a la prueba; algunos pacientes no dan alguna respuesta.

Radiografías:

El examen radiográfico consiste en ambas películas, coronal y periapical. La evaluación cubre todos los aspectos anatómicos, patológicos y de desarrollo.

En las características anatómicas del diente se puede apreciar el tamaño, número, forma y disposición de las raíces, tamaño y forma de la pulpa, lumen mesiodistal de los conductos, relaciones con el seno maxilar, conducto dentario inferior, agujero mentoniano, así como la edad del diente y el estado de la formación apical.

También hay que observar los tejidos de soporte óseo, forma y densidad de la lámina dura o cortical, hueso esponjoso y su trabeculado. El estado y las posibles lesiones de los dientes vecinos son datos de gran valor diagnóstico.

También se observarán las lesiones patológicas: tamaño, forma y grado de afectación pulpar por caries o traumatismo, relación caries--pulpa, formación de dentina terciaria, resorciones internas y externas, granulomas, quistas, dientes incluidos que pueden provocar erosión apical, afectación periapical o bifurcación.

Aspectos de desarrollo:

- A. Estado de desarrollo. Se puede apreciar la formación de raíces y cierre apical, la reabsorción fisiológica y cantidad de sostén óseo, también el estado de erupción de los dientes --sucedáneos.
- B. Grado de madurez pulpar (cuanto más grande el tamaño del tejido pulpar, mayor el potencial de recuperación). Se observará el tamaño de la cámara pulpar y el grado de cierre apical.
- C. Algunos ejemplos de anomalías. Desin dentis, taurodoncia, microdoncia, etc.

Profundidad de la lesión: Una extensa documentación revela que la lesión cariosa clínica está mucho más adelantada que la respectiva --profundidad radiográfica de la lesión. Sin duda, cuando se limpia la --

caries de la lesión próxima radiográficamente a la pulpa se produce una exposición en el 75% de los casos.

Reabsorción: La reabsorción asociada a los dientes temporales -- muy cariados puede ser interna (dentro del conducto radicular) o externa (que afecta la raíz o el hueso circundante). Se asocia la reabsorción interna con la pulpa vital inflamada. Como las radiografías brindan sólo una vista vestibulolingual del diente, la reabsorción producida en ese plano, podría no aparecer en una película convencional.

Una reabsorción radicular externa de carácter patológico indica inflamación extensa. La pulpa no tiene vitalidad y el hueso adyacente está reabsorbido. En los dientes temporales, cualquier radiolucidez -- asociada con un diente sin vitalidad suele ubicarse en la bifurcación, no en los ápices.

El valor de las radiografías puede ser engañoso, en cuanto a una patosis pueda manifestarse como radiolucidez sólo cuando la lesión sea realmente extensa. Las lesiones inducidas artificialmente en huesos -- exarticulados secos, indicaron que la radiolucidez será radiográficamente observable sólo cuando esté perforada la lámina cortical. De ahí -- que sea bien posible que exista un diente sin vitalidad, sin manifestaciones radiográficas. Una radiolucidez confirmada está indicando un -- compromiso extenso.

CAPITULO IV

1. PRINCIPIOS DE TERAPEUTICA PULPAR.

El objetivo fundamental de la terapéutica pulpar pediátrica es el mantenimiento de los dientes tratados como unidad de la arcada dentaria hasta su exfoliación. El diente actúa como mantenedor de espacio natural, con cumplimiento de un papel estético y funcional. Siempre que sea posible, se debe mantener. Esto es especialmente importante en dientes jóvenes con ápices incompletos, porque la vitalidad pulpar y la integridad de la vaina radicular de Hertwig son responsables de la continuación del desarrollo apical.

1.- Recubrimiento Pulpar Directo.

Es la forma más sencilla de terapéutica pulpar. Definimos la protección pulpar directa como el recubrimiento de una pulpa expuesta por fractura traumática o al suprimir caries dentaria profunda. La protección se logra colocando un material medicado o no medicado en contacto directo con el tejido pulpar para estimular una reacción reparadora. Fueron muchos los medicamentos y materiales sugeridos para iniciar la reparación. Al pasar los años, se han probado materiales como plomo, fosfato dicálcico, puntas de dentina y formocresol, pero ha sido el hidróxido de calcio el que ha demostrado más aptitudes para recubrimientos pulpares.

Sustancias utilizadas para la protección pulpar.

Los dos materiales más comúnmente usados para la protección pulpar son: cemento de óxido de zinc con eugenol y el hidróxido de calcio. Este último puede ser usado solo o combinado con una variedad de sustancias que estimulen la neoformación de dentina en la zona de exposición y la cicatrización ulterior de la pulpa remanente. Glass, Zander y otros hallaron que el óxido de zinc con eugenol puesto en contacto directo con el tejido pulpar producía inflamación crónica, falta de barrera calcificada y final necrosis.

Tronstad, al comparar óxido de zinc y eugenol con hidróxido de calcio, halló que el primero era más beneficioso en pulpas expuestas inflamadas y opinó que la formación de un puente calcificado no es necesaria si la pulpa no está inflamada después del tratamiento.

El mayor beneficio que se obtiene con el empleo de hidróxido de calcio es la estimulación de un puente de dentina reparadora quizá causado por su propiedad irritante debido a la elevada alcalinidad del pH. En este medio alcalino, la enzima fosfatasa libera activamente fosfatasa inorgánica de la sangre, luego se precipita fosfato de calcio.

En algunos casos, el uso de hidróxido de calcio como medicamento ha originado la metaplasia de los odontoblastos y la consiguiente resorción interna. Esto no constituye un problema cuando se hace la

protección pulpar en exposiciones de superficies pulpares pequeñas, como tampoco lo es cuando se usa hidróxido de calcio en las formas modificadas como Dycal (Caulk), Pulpdent (Pulpdent Co.) y MPC (Kerr). Cuando el pH es menor, es probable que la acción del hidróxido de calcio sea menos cáustica y las probabilidades de éxito a largo plazo son mayores. Cuando se emplean estas mezclas modificadas de hidróxido de calcio, la zona necrobiótica no existe y el puente de dentina se forma directamente debajo de los materiales de protección que se expanden en el comercio.

Indicaciones:

Para la protección pulpar las más indicadas son las exposiciones traumáticas limpias, pequeñas; asimismo, debe reservarse para exposiciones mecánicas pequeñas, cuando se produce una exposición involuntaria durante la terapéutica pulpar indirecta, siempre que los instrumentos estén estériles y la pulpa no esté contaminada. Un explorador puede llevar bacterias dentro de la pulpa con reducción de la probabilidad de éxito.

Frigoletto observó que las exposiciones pequeñas con buena vascularización tienen el mejor potencial de cicatrización. Una regla práctica común limita el diámetro de la exposición a menos de 1.5 mm. La pulpa expuesta inadvertidamente, sin síntomas previos de pulpitis es más apta para sobrevivir si se le protege. El pronóstico es mucho menos favorable si se trata de proteger una pulpa con inflamación o infección o ambas debido a caries o traumatismo.

Contraindicaciones:

Las contraindicaciones de la protección pulpar directa incluyen antecedentes de:

1. Dolor dental intenso nocturno.
2. Dolor espontáneo.
3. Movilidad dental.
4. Ensanchamiento del ligamento periodontal.
5. Manifestaciones Radiográficas de degeneración pulpar o periapical.
6. Hemorragia excesiva en el momento de la exposición.

Las características sobresalientes de una protección pulpar favorable (con formación de un puente o sin ella) son:

1. Vitalidad pulpar.
2. Falta de sensibilidad o dolor anormal.
3. Reacción inflamatoria pulpar mínima.
4. Capa Odontoblástica y cable.
5. Capacidad de la pulpa para conservarse sin degeneración progresiva.

Los ápices abiertos amplios y la abundante vascularización de los dientes temporales y permanentes jóvenes son factores que favorecen la protección pulpar directa.

Los estudios clínicos e histológicos indican que la protección directa es más exitosa en los dientes permanentes que en los temporales, - las pulpas temporales están más cercanas a la superficie adamantina externa y se infectan rápidamente con la lesión cariosa. Una vez expuesta la pulpa, su inflamación ulterior suele mostrar tal compromiso que resulta desfavorable la protección directa. Más aún, las zonas primarias de contacto ubicadas hacia gingival alientan la exposición pulpar-extensa en la adyacencia de las lesiones por caries de la clase II.

El alto contenido celular del tejido pulpar temporal también puede ser responsable del índice incrementado de fracasos de la protección pulpar. Esto lleva a reabsorción interna, signo principal de fracaso de la protección pulpar directa en los dientes temporales.

Cuando se presenta un caso clínico con una exposición pulpar vital en un diente temporal asintomático, el tratamiento de elección puede estar en la pulpotomía cuando el niño tiene 3 años de edad y el diente debe durar 8 años más antes de la erupción de los premolares, el tratamiento elegido deberá disfrutar del más alto grado de éxito.

Técnica:

Cuando se prevé una exposición pulpar, la caries periférica ha de ser eliminada bajo dique de goma para reducir la contaminación microbiana. Durante la excavación de la dentina cariada más profunda, se deben extender todos los esfuerzos a impedir que la materia infectada penetre

en la pulpa. Los estudios histológicos revelan que las limallas de dentina actúan como nido en torno del cual se produce la calcificación, la presencia de ese elemento infaccioso en la pulpa reduce las oportunidades de éxito.

La vitalidad pulpar continuada y la ausencia de inflamación mide el éxito de la protección pulpar directa. El diente tratado debe estar libre de signos y síntomas. Finalmente, los dientes permanentes deben responder positivamente a las pruebas de vitalidad dentro de la misma amplitud de los antímeros no tratados. El examen histológico de los dientes tratados con protección pulpar directa con hidróxido de calcio, nivel a lo siguiente. Durante las primeras 24 horas se manifiesta con cinta de necrosis pulpar inmediatamente adyacente al hidróxido de calcio, muy probablemente porque el material tiene un pH básico de 11. Después de las células mesenquimáticas indiferenciadas asumen su potencial ontógeno. Se diferencian en odontoblastos y depositan dentina en aproximadamente 21 días (ocasión más temprana que se observa el puente-cálcico en la radiografía). El fracaso en los dientes temporales suele asumir la forma de reabsorción interna, en los dientes permanentes, necrosis pulpar.

2.- Recubrimiento Pulpar Indirecto.

La protección pulpar indirecta fue definida como un procedimiento por el cual se conserva una pequeña cantidad de dentina cariada en las zonas profundas de la preparación cavitaria para no exponer la pulpa.

Luego se coloca un medicamento sobre la dentina cariada para estimular y favorecer la recuperación pulpar, este tratamiento es lo adecuado para las caries que radiográficamente se aproximan a la pulpa, sin llegar a involucrarla.

Indicaciones:

1. Dolor fugaz provocado por agente causal y desaparece (ligera molestia).
2. Cavidad cariosa grande y profunda.
3. Aspecto normal en la encía.
4. Color normal del diente.
5. Lámina dura normal.
6. Ausencia de zonas radiolúcidas en el ápice radicular.

Contraindicaciones:

1. Dolor agudo nocturno - espontáneo.
2. Movilidad del diente.
3. Cambio de color del diente.
4. Caries con exposición pulpar.
5. Lámina dura interrumpida.
6. Presencia de zonas radiolúcidas en el ápice.

La elección de la medicación es mejor basarla en la ficha clínica de cada diente cariado en particular.

Algunos autores recomiendan óxido de zinc y eugenol porque sus propiedades calmantes reducen la sintomatología pulpar. Otros recomiendan - productos de hidróxido de calcio por su capacidad de estimular una formación más rápida de dentina reparadora.

Stanley opina que es lo mismo usar cualquiera de las dos, ya que - ambos fomentan la formación de dentina reparadora, pero si por casualidad se ha creado una abertura microscópica inadvertida durante la eliminación de la caries, el Ca_2Oh estimulará mejor la formación de un puente dentinario.

Se ha observado que para que se produzca la remineralización adecuada del piso cavitario debe transcurrir un mínimo de ocho a doce semanas, por ello, un factor importante para lograr resultados favorables es hacer un buen sellado duradero de la restauración provisional para impedir la filtración de saliva y bacterias.

Técnica:

El tratamiento pulpar indirecto se lleva a cabo en una cita única o doble. Tras la anestesia local y el aislamiento con dique de goma, se elimina la caries mayor y se dejan las paredes cavitarias bien sostenidas, sólo se deja la caries que, si se le excavara, produciría una exposición pulpar. Aunque la evaluación es subjetiva se requiere esencialmente un conocimiento de la morfología pulpar. No debe quedar dentina manchada o reblandecida en el límite amelodentinario.

En el abordaje en una sola sesión se coloca una restauración permanente. En el de dos sesiones, se coloca una restauración intermedia por un mínimo de 6 a 8 semanas antes de volver a abrir.

Hay una interrogante sobre la necesidad de volver a abrir la cavidad para quitar la dentina cariada residual. Si en la sesión inicial se hizo una preparación cavitaria adecuada y se eliminó toda la caries, excepto la porción que hubiera expuesto la pulpa, sería innecesario volver a abrir. Por otra parte, si el operador tuvo que dejar bastante más caries debido a las molestias del paciente o de su manejo, es mejor abrir nuevamente y examinar la capa dentinaria remineralizada, la falta de exposición pulpar y la presencia de una base dentinaria sana para una restauración resistente. Si durante este segundo procedimiento se produjera una exposición pulpar, el tejido reaccionaría más favorablemente a una protección de hidróxido de calcio que durante el tratamiento inicial de la caries.

3.- Pulpotomía en Dientes Temporales.

La técnica de pulpotomía se ha convertido en el procedimiento más aceptado para tratar dientes temporales y permanentes jóvenes con exposiciones pulpares por caries o traumatismos. Pulpotomía es la extirpación quirúrgica (amputación) de la totalidad de la pulpa coronaria; el tejido vivo de los conductos queda intacto. Luego se coloca un medicamento o curación adecuada sobre el tejido remanente para tratar de favorecer la cicatrización y la conservación de ese tejido vivo. La pulpa-

amputada puede ser cubierta por un puente de dentina.

La finalidad principal de la técnica de pulpotomía es la eliminación del tejido pulpar inflamado e infectado en la zona de la exposición y al mismo tiempo permitir que el tejido pulpar vivo de los conductos radiculares cicatrice.

La conservación de la vitalidad de este tejido puede depender del medicamento usado y del tiempo que permanece en contacto.

Indicaciones:

Factores de índole anatómica, cronológica y patológica condicionan las indicaciones de la pulpotomía.

1. Dolor leve provocado.
2. Dientes restaurables.
3. Ausencia de movilidad dental.
4. Resorción menor de 1/3 radicular.

Contraindicaciones:

Todo signo o síntoma que sugiera que la inflamación se ha extendido más allá de la pulpa coronaria a los conductos radiculares es una contraindicación para la pulpotomía en dientes temporales.

1. Dolor espontáneo, especialmente por la noche.
2. Tumefacción.

3. Fístula.
4. Sensibilidad a las percusiones.
5. Movilidad patológica.
6. Reabsorción radicular externa.
7. Reabsorción radicular interna.
8. Radiolucidez periapical o interradicular.
9. Calcificaciones pulpares.
10. Hemorragia profusa en el punto de la exposición.
11. Pus o exudado en el punto de la exposición.
12. Hemorragia profusa de los muñones radiculares amputados.

Existe en la actualidad diversas técnicas para la pulpotomía.

Pulpotomía con Formocresol.

Los compuestos que contienen formol fueron usados para el tratamiento pulpar ya desde comienzos del siglo XX. El uso actual del formocresol para pulpotomías de dientes temporales deriva de estos compuestos formólicos. Esta fórmula, todavía la que se usa con mayor frecuencia, se compone de tricresol, formaldehído acuoso, glicerina y agua.

Para lograr el éxito mediante la pulpotomía con formocresol en dientes temporales, hemos de conocer las indicaciones y contraindicaciones, así como las razones de efectuar el tratamiento en una o en dos sesiones.

Pulpotomía en una sesión, indicaciones:

Esta técnica terapéutica será realizada únicamente en dientes restaurables en los cuales se haya establecido que la inflamación se limita a la porción coronaria de la pulpa. Una vez amputada la pulpa coronaria en los conductos radiculares, sólo queda tejido pulpar sano y vivo.

Contraindicaciones: Las pulpas con antecedentes de dolor espontáneo suelen sangrar. Si al entrar en la cámara pulpar se produce una hemorragia profusa, la pulpotomía en una sesión esta contraindicada. Y -- las mismas contraindicaciones para pulpotomías.

Técnica:

En la técnica de una visita, tras la anestesia local y aplicación del dique de goma, se elimina la caries superficial antes de exponer la pulpa. Este procedimiento reduce al mínimo la contaminación bacteriana de la pulpa consecutiva a la exposición y permite al clínico observar el color y volumen de la sangre en el punto de la exposición.

Se eliminará el techo de la cámara pulpar mediante unión de los -- cuernos pulpares con cortes de fresa. Este procedimiento suele ser cumplido con una fresa refrigerada con agua y alta velocidad (turbina de ai re). Se extirpa entonces la pulpa con una cucharilla o con fresa girando en bajas revoluciones. Cualquiera que sea el método practicado, se -- han de respetar ciertos principios, la pulpa ha de ser manejada con cuidado para evitar mayores daños. El instrumento seleccionado debe ser ma

que el orificio del conducto radicular. Las radiografías pre-operarias calibran con exactitud la profundidad de la instrumentación. El uso de una presión leve con la fresa impide la perforación del piso pulpar. Más aún se pondrá cuidado para asegurarse que se extirpa la totalidad de la pulpa coronaria. Los restos de tejido pulpar quedan bajo escalones de dentina, pueden sangrar y oscurecer el diagnóstico del estado real de los muñones pulpares radiculares.

Tras la amputación pulpar coronaria al nivel de la unión con el conducto radicular, se debe detener la hemorragia. La evaluación de los muñones pulpares amputados es el recurso final por el cual el clínico puede determinar el estado de la patología pulpar. Si no se puede detener la hemorragia, la inflamación se ha extendido a los filamentos radiculares. En tales circunstancias está contraindicada la pulpotomía con formocresol en una sola visita. El tratamiento de elección está entre la pulpotomía con formocresol en dos visitas y la pulpectomía. No se debe utilizar un vasoconstrictor como la adrenalina para reprimir la hemorragia; más bien se debe emplear un algodón seco colocado sobre los muñones pulpares durante dos minutos por lo menos antes de establecer la evaluación.

Sobre los muñones pulpares amputados se coloca una bolita de algodón humedecida con formocresol, durante cinco minutos por lo menos. Se debe evitar el exceso de formocresol para reducir el mínimo daño de los tejidos (el formocresol contiene 35% de cresol y 19% de formol en solución de agua y glicerina).

Cuando se retira la bolita de algodón, los muñones pulpares se --
 ven de un color más oscuro. Se cubren entonces los muñones con una mez
 cia de óxido de zinc y eugenol cremosa, y después se lleva hacia su po-
 sición con una torundita de algodón con polvo de óxido de zinc. La reg
tauración final deberá ser una corona de acero inoxidable para evitar -
 la fractura dentaria (el diente se deshidrata como resultado de la terg
péutica pulpar). Así como cualquier diente permanente tratado endodón-
 ticamente se le brinda una protección de las cúspides, así debe el dien
 te primario ser coronado después de una pulpotomía o pulpectomía.

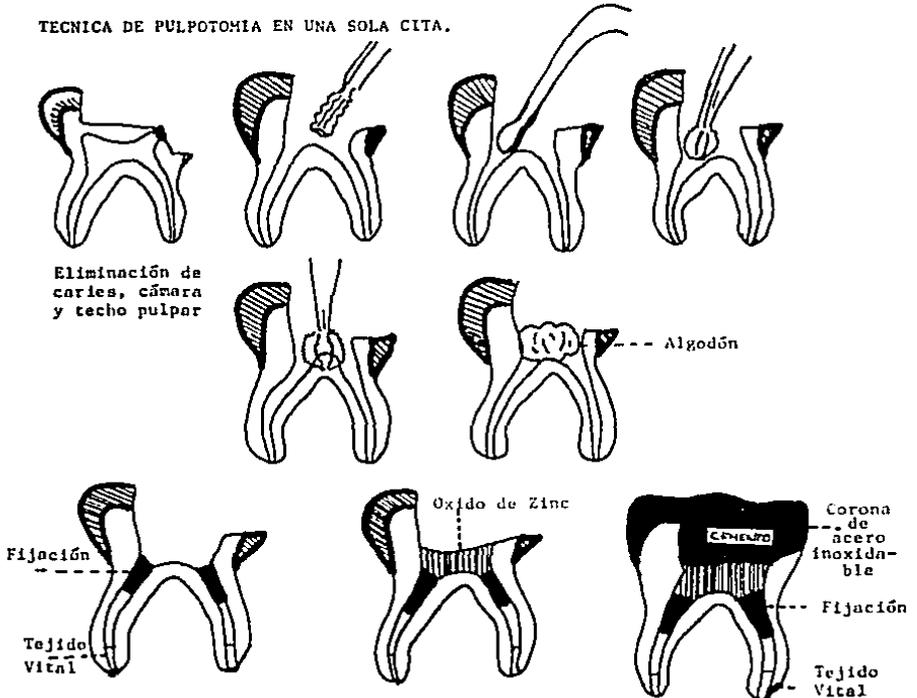
Pulpotomía en dos sesiones.

Se reserva la técnica del formocresol en dos visitas, para los --
 dientes temporales sin vitalidad o los vitales en los cuales la inflama
 ción se extendió a los filamentos radiculares y si hay signos de hemo--
 rragia lenta o de hemorragia profusa difícil de controlar en el lugar --
 de la amputación. La pulpectomía es la alternativa como tratamiento.
 Recientemente se realizó un estudio comparativo de la pulpectomía y la-
 pulpotomía con formocresol en dos visitas (en dientes temporales consi-
 derados inadecuados para la pulpotomía). Existe evidencia no concluyen
 te en apoyo de uno u otro enfoque. Es un hecho que la eliminación del-
 material infectado en la pulpectomía con la ulterior obturación radicu-
 lar es un procedimiento más sano biológicamente que la pulpotomía en --
 dos visitas.

En la técnica de pulpotomía con formocresol en dos visitas se eli

mina la pulpa coronaria como ya se describió. Entre sesiones se sella en la cámara una terundita de algodón humedecida con formocresol. Es un factor crítico la integridad de la restauración que debiera la bolita de algodón; su fracaso entre sesiones permitirá el ingreso de microorganismos. La segunda visita debe producirse entre los tres días y -- las tres semanas. Idealmente, las visitas debieran estar espaciadas -- una semana. En la segunda sesión, se coloca una mezcla de óxido de -- zinc y eugenol y se cementa una corona de acero inoxidable.

TECNICA DE PULPOTOMIA EN UNA SOLA CITA.



El tejido inmediatamente adyacente al formocresol queda fijado. El estudio histoquímico de Loos y Hann indica que el formocresol es capaz de suprimir el metabolismo celular y actuar como agente citotóxico. Con la tinción de hematoxilina y eosina, se ve una estrecha banda de tejido eosinófilo adyacente a la base de óxido de zinc. Inmediatamente hacia apical se observa una banda más ancha de tejido eosinófilo, que se extiende al tercio apical del diente y llena el volumen del conducto. La pérdida del detalle celular produce una interpretación microscópica de necrosis por coagulación. El tejido del tercio apical es la fuente principal de disputa. Algunos creen que es pulpa viva, mientras que otros lo identifican como una penetración de tejido conectivo. Estos dos tejidos son histológicamente similares.

El diente tratado debe permanecer asintomático. Rara vez se encuentra dolor posoperatorio tras una pulpotomía con formocresol en dientes vitales, aún cuando falla el tratamiento. El fracaso se manifiesta clínicamente por la movilidad incrementada y la presencia de una fistula. Más aún, la evaluación radiográfica debe incluir el examen de películas periapicales cada doce meses. El fracaso se aprecia en el incremento de la radiolucidez periapical o de la bifurcación y en la reabsorción interna o externa. Los dientes que no presentan estos rasgos pueden ser considerados como tratados con éxito.

En los dientes sin vitalidad con pérdida ósea preoperatoria, la reparación ósea significa éxito. En los dientes que no aumenta ni se reduce el tamaño de la radiolucidez preoperatoria, la falta de signos clínicos indica terapéutica exitosa.

ESTUDIO RADIOGRAFICO DE PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL EN MOLARES TEMPORALES.

El tratamiento con formocresol de dientes cariados, los molares -- temporales vitales han sido tratados por un considerable tiempo con un -- alto grado de éxito, yendo del 80% al 98%. Dentro del presente estudio, el éxito obtenido estuvo basado sobre evaluaciones radiográficas en un -- 89%. El éxito obtenido por el procedimiento de pulpotomía se redujo --- cuando el criterio radiográfico se utilizó en adición al criterio clínico.

El procedimiento de pulpotomía en este estudio consistió en el establecimiento de hemostasia, aplicando ligeramente presión con un algodón comprimido, seco sin ningún medicamento anterior a la colocación del tratamiento de pasta con óxido de zinc preparado en partes iguales de eu genol y formocresol. La aceleración del proceso de la resorción externa de la raíz de dientes temporales ha sido un común resultado en estudios-clínicos previos.

Dentro del presente estudio, se encontró patológica resorción externa de la raíz en un 10% de los molares con pulpotomía. Se pensó que la resorción de la raíz se puede iniciar más temprano que lo normal debi do a la presencia del formocresol. El hecho de que el formocresol en -- los molares con pulpotomía, se difunde dentro del tejido parodontal puede resultar en la resorción acelerada de la raíz debido a una reacción --

inflamatoria crónica. Esto puede contar por el hecho de que sobre el -- 45% de los dientes molares con pulpotomía se exfoliaron más temprano que sus antagonistas. Este resultado es similar al reportado en una investigación clínica de molares temporales con pulpotomía por Fuks y Bimstein, en el cual, el 39% de los dientes tratados, experimentaron resorción ace lerada de la raíz en comparación con los antagonistas los cuales no fueron tratados.

La presencia de la resorción interna confinada a una área adyacente al orificio del canal de la raíz, se piensa que se debe a la reacción pulpar por el trauma encontrado durante el procedimiento de amputación, la presión esforzada contra el muñón de la pulpa al colocar la pasta y/o el efecto irritante de los medicamentos presentes en la colocación de la pasta.

Un resultado de gran interés fue el hecho de que sobre el 60% de los molares con pulpotomía sufrió de metamorfosis calcificada. Metamorfosis calcificada u obliteración pulpar, por una exagerada reacción --- odontoblástica que se piensa es debido al trauma del tejido pulpar. La metamorfosis calcificada ha sido reportada como un resultado radiográfico seguido del tratamiento de formocresol en pulpotomías; fue también re portada en un 28% de los molares primarios tratados con formocresol en estudios clínicos y radiográficos hechos por Funk y Bimstein. El aumento de la incidencia de la metamorfosis puede ser relacionada al hecho de que un mayor nivel de formocresol (19% formalin y 35% cresol en formula-

ción glicerina agua) fue usada en el tratamiento de la pasta y pudo haber producido una respuesta exagerada odontoblástica.

En investigaciones recientes se ha demostrado que el formocresol es altamente tóxico, se distribuye sistemáticamente, produce daños inmunológicos, bioquímicos, mutagénicos y teratogénicos, y puede producir alteraciones carcinogénicas en el huésped. La absorción sistémica y la concentración en el riñón de formaldehído ocurre después de la aplicación de formocresol en el sitio de la pulpotomía; aunque no hay evidencia de un deterioro en cuanto a los efectos sistémicos seguidos con el uso de pulpotomías en humanos.

La búsqueda de un medicamento para reemplazar al formocresol, vino a ser imperativo después de varios reportes negativos por su efecto local en el tejido y la toxicidad externa; se han propuesto alternativas químicas para el tratamiento de pulpotomías. Uno de estos es el Glutaraldehído, es un fijador usado en microscopía electrónica, fue evaluado en investigaciones clínicas y de laboratorio. No obstante el Glutaraldehído no ha sido aprobado por la ADA como un agente terapéutico pulpar; análisis in Vitro han demostrado que el glutaraldehído es un excelente fijador (Ranly and Lazzari 1983; Nelson 1979) y los ensayos en animales y humanos han sido prometedores. Un estudio reciente (Seow and Thong -- 1986) han mostrado que el glutaraldehído no produce lisis de los leucocitos polimorfonucleares en altas concentraciones, ni causa activación de adherencia de los polimorfonucleares neutrófilos en bajas concentraciones. Estos hallazgos indican que el glutaraldehído no produce destruc-

ción inflamatoria del tejido pulpar, como si lo son el formocresol, eugenol o hidróxido de calcio.

En otro estudio se analizó la comparación entre la difusión del formaldehído y glutaraldehído a través de los tejidos radiculares de dientes tratados con pulpotomía.

Los resultados del presente estudio mostraron como conclusión que hubo una menor difusión del aldehído en los dientes tratados con 2% de glutaraldehído que aquellos tratados con 1% de formaldehído. El 2% de glutaraldehído usado en el tratamiento es satisfactorio clínica e histológicamente. Esto sugirió que éste era un factor importante para conservar la vitalidad de la pulpa radicular. La comparación entre un 1% de glutaraldehído y 1% de formaldehído mostró que es mucho menos la difusión del glutaraldehído.

Las medidas de difusión del glutaraldehído, mostraron difusión desde el ápice a nivel del ápice y también al ligamento periodontal, a través del ápice. Estudios radiográficos mostraron altas concentraciones de formaldehído en el ligamento periodontal, hueso, dentina y pulpa. Martín reportó, extensa inflamación en el tejido periapical incluyendo daño por la penetración y toxicidad local del formocresol. Resultados de estudios clínicos indican que hay una marcada relación entre las pulpotomías con formocresol en dientes temporales y la subsecuente aparición en el esmalte de defectos en los dientes permanentes.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

4.- Pulpectomía en Dientes Temporales.

Pulpectomía es la eliminación de todo tejido pulpar de la pieza dentaria, incluyendo las porciones coronarias y radiculares. Aunque la anatomía de las raíces de los dientes temporales, puede en algunos casos complicar estos procedimientos. Es considerable el desacuerdo en relación con los procedimientos de pulpectomía en dientes temporales. Objeciones frecuentes se refieren a la dificultad en la preparación de conductos radiculares que presentan una morfología tan compleja y variada, y la incertidumbre relativa a los efectos de la instrumentación, medicación y material de obturación.

Los sistemas de conductos radiculares de los incisivos y caninos primarios, como los de sus sucesores permanentes, suelen consistir en un solo conducto con ramificaciones anatómicas. Los molares temporales, según Finn, suelen presentar tres conductos radiculares. Los molares inferiores contienen los conductos mesiovestibular y mesiolingual dentro de la raíz mesial, mientras que un conducto distal solitario se extiende a lo largo de la raíz distal. Lo usual en los molares superiores es observar un solo conducto por cada raíz, mesiovestibular y palatina.

El examen de muchos molares temporales en distintas etapas del desarrollo reveló que, inmediatamente después de la formación radicular, suele haber un solo conducto por cada raíz. Con el tiempo el depósito de dentina secundaria, que se acelera durante la reabsorción radicular-

fisiológica, puede producir una variedad de cambios en la arquitectura original del conducto. En vez del sistema de dos o tres conductos antes identificados, puede desarrollarse una red fina, tortuosa y ramificada de cuatro o cinco conductos. La morfología radicular temporal, por lo tanto, torna difícil la terapéutica radicular convencional, si no la torna imposible.

Existe una íntima relación anatómica entre el ápice de la raíz temporal y la corona del suceso permanente. Se han de tomar todas las precauciones para limitar los instrumentos, soluciones irrigadoras, medicamentos y materiales de obturación para que no sobrepasen los ápices para reducir al mínimo el daño potencial al germen dentario permanente.

Los sistemas pulpares temporales no responden bien a métodos sistemáticos de preparación mecánica. La caprichosa morfología torna poco práctico el uso de los tiranervios, cuando no peligroso. Como los conductos molares primarios con frecuencia tienen forma en reloj de arena, redondeados hacia vestibular y lingual y afinados hacia el centro del diente, dar cualquier grado de uniformidad exige el desplazamiento de una cantidad sustancial de dentina. Las raíces temporales son finas; el uso del escariador (o el uso de cualquiera de los instrumentos capaces de retirar cantidades significativas de dentina) puede ocasionar una perforación radicular y fracaso endodóncico. Por estas razones, se recomienda la instrumentación mecánica cuidadosa con limas convencionales, acompañada por el uso constante de solución irrigadora.

El hipoclorito de sodio es el irrigante preferido en terapéutica-endodóncica. Una solución al 5% brindará muy buena acción solvente, al tiempo que está lo bastante diluida como para causar sólo una leve irritación al contactar con el tejido periapical. Usada junto con la instrumentación mecánica en una sola aplicación puede eliminar la mayor parte de la contaminación bacteriana. Además, el hipoclorito de sodio disuelve y lava el tejido necrótico de las hendiduras y conductos laterales que no están al alcance de los instrumentos. La solución, además de su efecto bacteriostático, sirve como lubricante para los instrumentos, para facilitar la introducción y para reducir la posibilidad de fractura.

Grossman, sugiere que los conductos sean lavados, en oposición a forzar la solución bajo presión. El empleo de jeringas pequeñas (1.5 ml.) con aguja de 3 mm y calibre 25 reduce el peligro de impulsar residuos hacia apical, porque no ajusta dentro del conducto. Más aún, los residuos y la solución siguen la vía de menor resistencia y pueden ser recolectados en una gasa de 5 x 5. Los investigadores identificaron una diversidad de bacterias presentes en los conductos de los dientes temporales infectados. La variedad de bacterias de más fuerza a la necesidad de una óptima instrumentación biomecánica.

Berk y Krakow, aconsejan que la pasta de obturación contenga óxido de zinc y eugenol, al que pasa a ser extraradicular cuando las raíces experimentan su reabsorción fisiológica. Estos mismos autores aconsejan la mezcla de óxido de zinc, fosfato de calcio, sulfato de bario y

y estearato de zinc con eugenol y bñisano de Canadá (sellador de conducto PCA). Este material de obturación radicular está integrado por un polvo molido muy fino que permite la extrusión de la pasta por una pequeña aguja dentro del estrecho conducto. Este compuesto es fácil de mezclar, de fraguado lento, no irritante, radiopaco y reabsorbible; se expande al fraguar y, si fuera necesario, podría ser removido con facilidad.

Selección de los dientes para el tratamiento:

1. Inflamación pulpar.
2. Necrosis pulpar sin resorción patológica.
3. Resorción menor de un tercio radicular.
4. Dientes temporales sin vitalidad.
5. Dientes temporales sin sucesor permanente.
6. No deberá existir movilidad excesiva, más la presencia de una fistula no contraindica la terapéutica radicular.

Hay ciertos dientes que es más esencial conservar que otros. La pérdida prematura del segundo molar primario antes de la erupción del primer molar permanente adyacente, exige un mantenimiento de espacio inmediato y prolongado. Los caninos superiores e inferiores son igualmente críticos para la evolución de la arcada, especialmente en la estabilización de la simetría de la arcada; su pérdida precoz crea difíciles problemas de manejos de espacio. La conservación de los incisivos superiores, en particular de los que requieren pulpectomía por una le-

sión traumática, puede ser psicológicamente beneficiosa para el niño y los padres. Más aún, como resultado de la consulta ortodóntica, se puede indicar una pulpectomía para cualquier diente primario si falta su sucesor permanente.

Materiales de obturación llevados al conducto en estado plástico:

Pastas antisépticas.

Son aquellas cuya acción está basada en el poder antiséptico de sus componentes.

Las sustancias que las constituyen no interactúan químicamente entre sí, por lo que dichas pastas no endurecen sino que sufren un proceso de desecamiento por volatilización del clorofenol alcanforado.

De acuerdo con la velocidad de reabsorción pueden ser divididas en pastas rápidas (Pasta de Walkhoff o KRI I) y lentas reabsorbibles (Pasta de Maisto).

Pasta de walkhoff o KRI I:

Yodoformo

Paraclorofenol

Alcanfor

Mentol

Pasta lentamente reabsorbible de Maisto:

Oxido de zinc purísimo

Yodoformo

Timol

Clorofenol alcanforado

Lanolina anhidra

El yodoformo, componente principal de ambas pastas, se presenta como un polvo o cristales color amarillo limón. Es intensamente radiopaco. Es volátil y en contacto con líquidos orgánicos desprende lentamente yodo, de allí su acción antiséptica suave aunque persistente.

La diferencia entre las dos pastas radica en que la lenta contiene óxido de zinc quien modifica la velocidad de reabsorción de la pasta, haciéndola lentamente reabsorbible en la porción apical y periapical.

Desde el punto de vista de su toxicidad, todas las pastas poseen un efecto irritante marcado, debido a la presencia de antisépticos fuertes en sus fórmulas. A medida que la acción antiséptica decrece, los tejidos recuperan su normalidad.

Los controles clínicos-radiográficos a distancia, muestran resultados satisfactorios en los tratamientos endodónticos obturados con pasta lentamente reabsorbible, aún luego de períodos prolongados.

Pastas alcalinas con base de hidróxido de calcio.

Su componente principal, el hidróxido de calcio, fue introducido -

en el campo odontológico por Hermann en 1920. Con el transcurso del -- tiempo le han sido adicionadas distintas sustancias a fin de mejorar -- sus características.

Dado que el hidróxido de calcio no es lo suficientemente radiopaco, en algunos preparados le han agregado ciertos productos para visualización radiográfica (yodoformo, estroncio, sulfato de bario, etc.). Son numerosos los preparados comerciales que contiene hidróxido de calcio como componente principal, tales como: Dycal, Pulpdent, etc.

Dycal, componentes: sulfato de calcio, dióxido de titanio, tugstato de calcio, glicol salicilato base.

Catalizador; hidróxido de calcio, óxido de zinc, estearato de -- zinc, etil ene solvente sulfonamida.

Pulpdent, componentes; hidróxido de calcio, suspensión en una solución acuosa de metilcelulosa.

El hidróxido de calcio posee un pH francamente alcalino (12.4) -- comportándose por ello como inhibidor bacteriano.

Sobre la pulpa vital el hidróxido de calcio se comporta como un -- cáustico, provocando la necrosis superficial de la zona de contacto, -- con estimulación de la calcificación dentinaria por debajo.

Técnica de Pulpectomía.

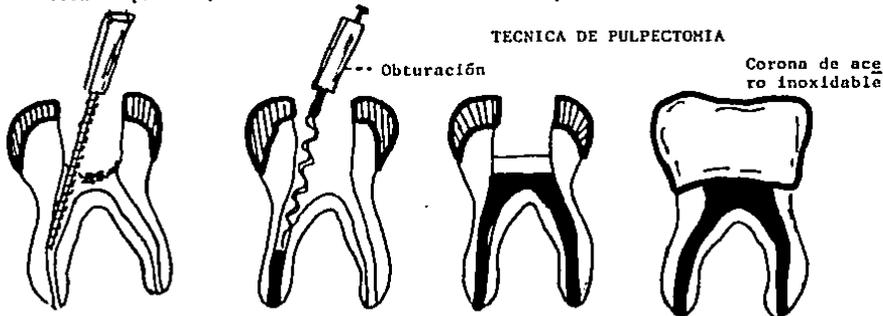
Después de la administración de la anestesia local y el aislamiento con dique de hule, se eliminan todas las caries y restauraciones. Se amputa la pulpa cameral como se describió en Pulpotomía del diente temporal. Se irriga la cámara con hipoclorito de sodio y se le seca con una bolita de algodón estéril. La cavidad de acceso debe permitir tanto la buena visualización como la instrumentación apropiada de los conductos.

Los instrumentos radiculares deben ser esterilizados justo antes de usarlos. Además, se pondrá mucha precaución para evitar la sobreinstrumentación y la lesión del diente permanente en desarrollo. Se introduce una lima fina en el conducto y se extirpa cuidadosamente el tejido pulpar. Se lava el conducto con hipoclorito de sodio; se inserta una lima que no quede trabada para determinar la longitud radicular, con el apoyo de una radiografía dentoalveolar que confirme la posición del instrumento. Después se prosigue a la tarea biomecánica con inundación alternada del conducto con hipoclorito de sodio y lavado con movimiento rotatorio con lima de tamaño adecuado. Cada conducto debe ser ensanchado -- tres o cuatro tamaños de instrumentos más que la primera lima capaz de -- llegar hasta el ápice. Al término se seca bien el conducto con puntas -- de papel estériles.

El material de obturación debe ser un preparado de óxido de zinc -- y eugenol como el sellado de conductos PCA. Para la obturación radicular, el instrumento de elección es una jeringa de presión con émbolo rosa

cado así como su interior, más la llave y las agujas también con rosca- (calibres 13 a 30). Se utiliza una aguja que mida justo aproximadamen- te 1 mm antes del ápice.

El material de obturación será mezclado con espátula fina sobre una loseta de vidrio hasta lograr una consistencia espesa. Se carga la aguja con la pasta y se enrosca la aguja en la jeringa. Se hace girar el émbolo hasta exprimir una pequeña cantidad del material de obtura- ción por el extremo de la aguja. Se reinserta la aguja en el conducto- y se ubica la punta a 1 mm. de la longitud predeterminada del conducto. Con una mano se sostiene el émbolo roscado para estabilizar la jeringa, mientras la mano opuesta maneja la llave para permitir el retiro gra- dual y parejo de la aguja del conducto. El émbolo roscado es girado un cuarto de vuelta y retirado ligeramente. Se sigue de esta manera hasta llenar el conducto. La condensación se logra mediante aplicación de -- una bolita de algodón húmeda dentro de la cámara pulpar y por aplica- ción de presión, se forza el material hacia el ápice.



Se utilizan radiografías periapicales para determinar la exactitud de la obturación. El material paralelamente denso deberá extenderse hasta el ápice. En los dientes de muchos conductos son esenciales dos películas periapicales, una perpendicular al diente para las raíces -- vestibulares y la segunda con un ángulo de 45 grados para las raíces -- linguales. Después de una obturación radicular correcta, el diente debe ser apropiadamente restaurado. En los molares temporales se recomiendan las coronas de acero inoxidable mientras que las resinas intracoronarias y extracoronarias son las restauraciones estéticas preferidas para los dientes anteriores.

Si la terapéutica incluye más de una sesión, se debe colocar una curación de cresantina intracanalicular, tanto en casos vitales como no vitales. Se ubica una bolita de algodón bien exprimida dentro de la cámara pulpar y se emplea como sellador en material de restauración temporal.

Variación en la obturación del conducto radicular:

La jeringa a presión brinda un medio controlable para introducir el material de obturación en el conducto; sin embargo, se pueden otros métodos de presión manual. Kopel aconsejó el uso de una espiral lento en lenta rotación para depositar la pasta, y más eficaz en el tratamiento de dientes unirradiculares con conductos rectos.

Los dientes temporales tratados endodónticamente serán evaluados - con intervalos de 6 meses. Como complemento de la observación clínica, se examinan radiografías de aleta de mordida y dentoalveolares. Los signos posoperatorios que indican fracaso son: tumefacción del margen gingival, pus de la hendidura gingival, fístula abierta, movilidad excesiva, sensibilidad a la percusión, dolor, formación de radiolucidez en el ápice a la bifurcación radicular prematura.

EVALUACION DE UNA PASTA DE YODOFORMO EN LA TERAPEUTICA RADICULAR -
DE DIENTES TEMPORALES INFECTADOS.

El estudio consistió en la muestra de 55 niños de 2 y medio años a 9 años de edad, con cincuenta y cinco dientes infectados.

Los dientes se consideraban infectados si presentaban uno o más de los signos o síntomas siguientes:

- a) Presencia de absceso o fístula.
- b) Evidencia radiográfica.
- c) Presencia de pus, poco o excesivo sangrado o sin tejido pulpar remanente al entrar a la cámara pulpar.

El tratamiento fue contraindicado si estaba presente algunas de estas condiciones:

- 1) Piso pulpar perforado
- 2) Evidencia radiográfica de absorción interna o externa.
- 3) Que el diente no sea restaurable.
- 4) Extensa absorción ósea sobre el germen permanente.
- 5) Extensa movilidad.
- 6) Paciente con problemas médicos o de conducta.

El presente estudio presentó desde un punto de vista clínico y radiográfico que la pasta de yodoformo estudiada es un material efectivo para el sellado de conductos en dientes primarios infectados.

La pasta de yodoformo es bactericida para los microorganismos en el conducto radicular y pierde sólo el 20% de su potencialidad en un período de 10 años, y por otro lado las pastas de óxido de zinc augenol no son tan bactericidas a menos que se les mezcle con otras drogas como el formocresol y debido a que se ha demostrado que el formaldehído se difunde a través del organismo su uso en terapia pulpar es cuestionable.

Erauzquin y Muruzabal demostraron que el óxido de zinc es irritante a los tejidos periapicales y puede producir necrosis del hueso y cemento, también el exceso de material forzado a través del ápice durante el procedimiento de sellado puede permanecer en el tejido apical durante el período de absorción fisiológica y llevar meses y años en reabsorberse, la pasta KRI de yodoformo usada en este estudio como material de sellado, es reabsorbida de las áreas apicales y de furcación por los macrófagos en una o dos semanas, esta resorción se observó en algunos otros estudios también.

Otras ventajas de la pasta KRI es que los excedentes nunca se fijan en una pasta dura y retirar el material para el tratamiento es muy fácil.

En un estudio reciente se demostró que en ninguno de los casos de dientes tratados con KRI los dientes permanentes presentaron alteraciones en el esmalte ni ninguna otra alteración morfológica, aunque en tres de los casos se presentaron pequeñas manchas blancas de aproximadamente 1 mm., pero en el presente estudio no se presentó esa alteración en los dientes tratados con pulpectomía con KRI.

Las principales ventajas de la pasta KRI son:

- Su efecto bactericida en los conductos radiculares.
- Su absorción en los tejidos apicales en una o dos semanas.
- Es aparentemente inocuo al germen del diente permanente.
- Es radiopaco.
- No produce una masa dura y es fácil de aplicar y de retirar.

En este estudio se observaron muchas decoloraciones café amarillentas en dientes anteriores tratados con KRI y decoloraciones anteriores han sido reportadas por otros autores al usar pastas de yodoformo. En este reporte se recomienda que en los dientes anteriores la pasta sea confinada únicamente al conducto radicular, colocarla con cuidado y evitar dejar material en la cámara pulpar, ésta deberá lavarse cuidadosamente y sellarse con otro cemento.

Tagger y Sarnat afirmaron que la instrumentación en el conducto radicular de dientes deciduos es similar al debridamiento quirúrgico en los dientes permanentes (la remoción de tejido necrótico es completa) - sin dañar el tejido sano adyacente o estructuras vitales.

Compensar el debridamiento incompleto debido a la complejidad en el sistema de conductos, hace necesaria la destrucción de microorganismos en el tejido desgarrado inapropiadamente para evitar la colonización y esto lo logra el cemento KRI.

La instrumentación radicular en molares primarios infectados o en molares donde el sucesor permanente está dentro del área de furcación - debe realizarse con cuidado, por el proceso de absorción que puede adelgazar las paredes de la raíz en esta área.

Estas raíces tan delgadas pueden perforarse fácilmente si se usan técnicas convencionales de endodoncia a lo largo del conducto.

La técnica usada en este estudio puede evitar posibles daños al diente permanente no erupcionado, debido a que la instrumentación en el conducto se limita al nivel del plano oclusal del sucesor permanente, - usando limas Hedstrom como único instrumento activándolo con un movimiento pull-back.

CAPITULO V

1. TRATAMIENTO DE DIENTES PERMANENTES CON APICES INCOMPLETOS.

Los dientes permanentes con exposición por caries o traumatismo - que tiene ápices incompletos, plantean otro tipo de procedimientos, algunos similares a los dientes temporales. Cuando la exposición es demasiado grande o la evaluación preoperatoria revela que no es adecuada la protección pulpar, las limitaciones anatómicas propias de los dientes - inmaduros modifican los objetivos y las técnicas de tratamiento.

El procedimiento de pulpotomía está indicado en dientes permanentes vitales con ápices incompletos; así, el tejido radicular sano (responsable del desarrollo apical ininterrumpido) se conserva. Este es el objetivo del tratamiento. El ápice radicular se cierra con forma cónica y se alarga de manera similar a la maduración apical normal.

1.- APEXIFICACION.

Es el cierre y terminación de la formación del ápice radicular mediante el tejido dentinario producido por la pulpa remanente radicular - después de haber efectuado la pulpotomía, es decir, la extirpación del tejido pulpar cameral, y de haber colocado una medicación con hidróxido de calcio, para estimular la formación de un puente dentinario.

Indicaciones:

En dientes permanentes con ápices abiertos, que por traumatismo o por caries han expuesto la pulpa cameral, pero ésta se encuentra en estado vital, o con ligera inflamación reversible. Por lo tanto el resto del tejido pulpar podrá terminar con el cierre del foramen apical.

Contraindicaciones:

1. Necrosis pulpar.
2. Inflamación pulpar irreversible.
3. Dientes que no pueden ser restaurados.

El procedimiento es el mismo ya descrito de pulpotomía en los -- dientes temporales; se extirpa la pulpa coronaria, se detendrá la hemorragia de los muñones pulpares amputados, se aplicará una pasta cremosa de polvo de hidróxido de calcio puro y agua o solución salina, sobre -- los muñones pulpares, sin ejercer presión se hace fluir la pasta sobre la pulpa y se empapa con un algodón impregnado con polvo de hidróxido -- de calcio. Se coloca una restauración para sellar la cavidad abierta -- contra el ingreso de bacterias, como el tratamiento pulpar indirecto, -- el éxito del hidróxido de calcio reside en parte en la capacidad del ma -- terial de restauración de impedir la microfiltración.

Radiográficamente se puede identificar hacia apical de la zona de amputación una barrera o puente cálcico a las 6 semanas del tratamiento. El puente cálcico continúa formándose al tiempo que se va cerrando el --

ápice. Con frecuencia, se aprecia calcificación lineal a lo largo de las paredes del conducto radicular; puede llegar a la obliteración radiográfica del conducto si se le deja. Este fenómeno ha sido denominado "metamorfosis cálcica".

Algunos autores consideran a la calcificación lineal como la obturación radicular de la naturaleza, la evaluación microscópica revela restos pulpares necróticos no visibles radiográficamente. Los dientes afectados podrán presentar patosis apical.

La mayoría de los autores aconsejan que a los dientes tratados mediante pulpotomía con hidróxido de calcio se les realice la terapéutica radicular convencional al término del desarrollo apical. Se realizarán exámenes periódicos cada 2 ó 3 meses hasta que el ápice haya terminado su formación; entonces se hará el tratamiento con endodoncia convencional. En caso de que antes del cierre apical haya sintomatología o rarefacción apical, se hará la apicoformación.

2.- APICIFORMACION.

Es el cierre del foramen apical a base de tejidos osteocementoides, después de haber eliminado el tejido pulpar cameral y radicular — por medio de limas endodónticas.

La apicoformación debe ser el tratamiento de último recurso en los dientes jóvenes con ápices incompletos. La atención debe estar en

focada, en el mantenimiento de la vitalidad dentro de estos dientes, a la longitud de la raíz y a la formación dentinaria. La terapia pulpar indirecta y directa, y las técnicas de pulpotomía han probado ser de gran ayuda en dientes permanentes con ápices abiertos. Estos procedimientos deben de ser el tratamiento de elección, si la posibilidad del suceso existe en uno de ellos. Si el diente con ápice incompleto, se convierte en un estado pulpar irreversible o una patología periapical es desarrollada, la apicoformación es el tratamiento de preferencia.

Existen dos teorías diferentes acerca del fenómeno de cementificación para dirigir el cierre apical. La primera menciona, que no se necesita ningún activador químico, colocando en el conducto radicular para estimular la producción del cemento. Esta teoría sostiene, que simplemente removiendo los desechos tóxicos y bacterias del conducto radicular, posteriormente se llenará el espacio con tejido, y que las células productoras se van a encargar en completar la formación radicular. La segunda teoría cree que este proceso es natural, pero que debe ser estimulado por un activador biológico, en este caso hidróxido de calcio, el cual estimulará a los odontoblastos para producir dentina.

Muchas técnicas han sido descritas para el manejo de los dientes permanentes con ápices incompletos, los conductos son limpiados y llenados con una pasta temporal para estimular la formación del tejido calcificado del ápice. La pasta temporal es removida después -

de que el cierre apical es obtenido mediante la evidencia radiográfica y es colocada una obturación permanente de gutapercha en el conducto - radicular.

Varios materiales se han reportado, para la estimulación del cierre apical. El uso del hidróxido de calcio en la apicoformación, fue reportado por Kaiser en 1964. La técnica fue reconocida por el trabajo de Frank, desde ese tiempo el hidróxido de calcio solo o en combinación con otras drogas, ha venido a ser el material más aceptado para - promover la apicoformación.

El polvo de hidróxido de calcio ha sido mezclado con paraclorofenol alcanforado (CMCP), metacresil de acetato, cresanol (mezcla de CMCP y metacresil de acetato), solución fisiológica, solución de Ringer, agua bidestilada y solución anestésica. Además algunos de estos materiales aparecen para aumentar la acción del hidróxido de calcio así como para la estimulación del cierre apical.

Reportes en la literatura Americana, han apoyado mezclar el hidróxido de calcio con CMCP o cresanol, e investigaciones de otras partes del mundo demostraron igual suceso, usando agua bidestilada o solución fisiológica como vehículo para mezclar al hidróxido de calcio.

Materiales como pastas de óxido de zinc, pastas antibióticas, pasta de Walkoff y Diaket, han sido reportados para promover la apico-

formación. Estos materiales han tenido éxito después de la hemorragia dentro del conducto la cual fué estimulada por laceración del tejido de granulación fuera del conducto radicular.

Nevens y asociados han producido un material que contenga la consistencia necesaria para producir una estructura que se calcifique dentro y fuera del conducto radicular abierto.

Este nuevo material es capaz de inducir rápidamente el cierre fisiológico radicular. Es una composición en gel que consiste en una solución reguladora de colágeno coloidal como matriz, de sales de fosfato de calcio como la estructura de la apatita y de yoduro de potasio (solución de lugol al 5%) como bacteriostático.

Hasta ahora este material ha sido usado como experimento en primates jóvenes. En el estudio se realizó extirpación de las pulpas de los incisivos permanentes jóvenes, con ápices abiertos. Esta solución altamente viscosa, es inyectada dentro del conducto, haciendo contacto con los tejidos periapicales. Temporalmente se coloca un sellado hermético coronal, de gutapercha y cavit. El gel adopta la temperatura corporal a los 15 minutos de ser colocado.

Durante la gelación, las moléculas de tropocolágeno espontáneamente se polimerizan para formar fibras de colágeno, matriz normal del hueso, cemento y dentina. El fosfato de calcio que se agrega con el gel, se transforma de un estado amorfo a un estado de hidroxiapatita.

La cicatrización inicial del ápice, consiste en una atracción quimiotáctica de fibroblastos, por el material de colágena en gel. Las fibras del gel, forman una matriz tridimensional dentro del conducto, capaz de soportar el tejido conectivo periapical en crecimiento.

En 12 semanas un nuevo tejido conectivo contiene una considerable cantidad de vasos sanguíneos dentro del conducto. El nuevo tejido conectivo reemplaza al gel de colágena; también es depositado un nuevo tejido parecido al cemento radicular en el ápice. Entre el tejido conectivo y el cemento noformado, existe una estrecha unión en la parte interna del ápice.

El uso de este nuevo material en la apicoformación ha sido demostrado sólo en primates, en pocas semanas.

Técnica de Apicoformación.

Una Historia Clínica detallada de la etiología pulpar del diente, sea la causa caries o traumatismos (que es lo más frecuente en estos dientes), es de vital importancia para realizar un buen diagnóstico y tratamiento.

Las pruebas eléctricas pulpares no demuestran gran información en dientes con ápices abiertos. Las pruebas térmicas han tenido mejores resultados.

Debe ser considerado en el diagnóstico la presencia de dolor agudo y crónico, sensibilidad a la percusión, movilidad y cualquier cambio de coloración en la corona.

Técnica:

La apertura del acceso requiere más extensión que la normal, especialmente en dientes anteriores, para penetrar el instrumento necesario y limpiar completamente el conducto radicular. La longitud del conducto es establecida radiográficamente. Es necesario una frecuente irrigación, con hipoclorito de sodio o solución fisiológica, para remover los desechos del conducto.

Si el conducto radicular en su parte coronal es de un menor diámetro que la del ápice, el conducto es divergente hacia apical, entonces el instrumento utilizado debe ser más pequeño que el espacio del conducto. De esta manera, mientras se limpia mecánicamente y se le da forma al conducto, el instrumento se inclina hacia las superficies del diente, para hacer contacto en todas las paredes.

Al completar el debridamiento, el conducto es secado y medicado, con paraclorofenol alcanforado o algún otro medicamento, y es sellado con un cemento temporal.

Si los síntomas persisten o se presente un signo de infección, en una cita subsiguiente, se repite la fase de debridamiento.

Cuando el diente se encuentre libre de signos y síntomas de infección, el conducto es secado y llenado con una mezcla de hidróxido de calcio y ZMCP. Este proceso si es posible debe realizarse sin anestesia local, para que la respuesta del paciente nos indique si estamos próximos al foramen apical.

La pasta debe ser transportada al conducto radicular, mediante un émbolo en espiral o en una jeringa a presión endodóntica.

Se verifica radiográficamente la profundidad de la obturación. Se ha reportado que es preferible una sobreobturación de material, que es reabsorbible, que una falta de obturación. El material sobreobturado rara vez causa dolor postoperatorio.

El acceso abierto debe quedar sellado con un material permanente para que el hidróxido de calcio no se pierda y el conducto no se contamine. Las resinas compuestas se recomiendan en los dientes anteriores y coronas de acero-cromo o amalgamas en posteriores.

El tiempo requerido para que se logre la apicoformación es de 6 a 24 meses. Durante este tiempo, el paciente se cita en intervalos de 3 meses, para verificar al diente.

Si existe algún signo o síntoma de infección patológica durante esta fase del tratamiento, el conducto se vuelve a limpiar y a obturar con hidróxido de calcio.

Se observa radiográficamente la apicoformación y también clínicamente, la cual se realiza con un instrumento que penetra hasta el ápice, después de haber removido el hidróxido de calcio.

Histología de la Apicoformación.

El material que se forma en el foramen apical, ha sido histológicamente identificado como osteoide y cementoide.

Estudios histológicos reportan la ausencia de la vaina epitelial de Hertwig, apareciendo una diferenciación de células del tejido conectivo adyacente, en células especializadas. Logrando así un depósito de tejido de calcificación que continua desarrollándose a lo largo de la raíz.

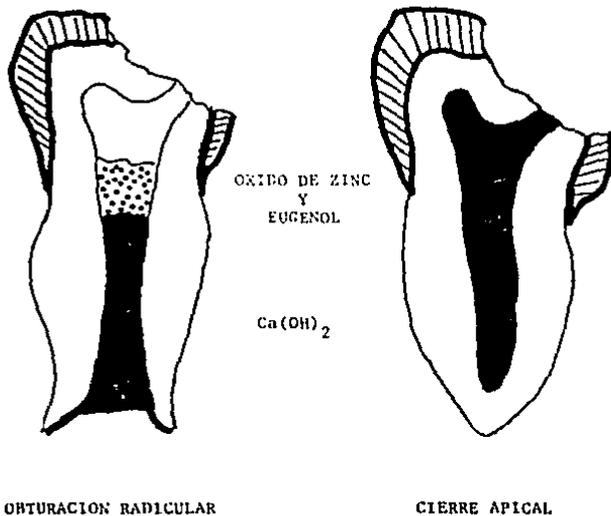
La formación de tejido de calcificación es notada aunque exista ligera inflamación, pero los resultados son mejores en conductos libres de inflamación.

Es recomendable que el proceso de limpieza del conducto y de obturación, sea realizada en citas separadas. Igualmente antes que sea colocada la pasta de hidróxido de calcio, el diente debe estar libre de signos y síntomas de infección e inflamación.

Después de la verificación de la apicoformación, clínica y radiográficamente, el conducto es limpiado perfectamente teniendo cuidado de-

no dañar la barrera cálcica en el ápice.

Finalmente el conducto radicular es obturado con gutapercha para colocar una restauración intraradicular definitiva.



CONCLUSIONES

- La terapéutica pulpar en Odontopediatría ha tomado en nuestros días un gran auge, ya que el factor caries en el niño es un grave problema actual cuyo tratamiento radica en la buena higiene del paciente instruida por sus padres, así como el tratamiento pulpar que se emplea, como son: los recubrimientos pulpaes, -- pulpotomías, pulpectomías, etc., antes de la restauración.

- En el recubrimiento pulpar indirecto algunos autores recomiendan óxido de zinc y eugenol porque sus propiedades sedativas reducen la sintomatología pulpar. Otros investigadores proponen productos de hidróxido de calcio por su capacidad de estimular una formación más rápida de dentina reparadora.

- La terapéutica pulpar directa en odontología infantil no se utiliza, ya que la pulpa de los dientes temporales no tienen la -- misma capacidad de regeneración que la de los permanentes. El tratamiento de elección en una comunicación pulpar es la pulpotomía.

- Existen en la actualidad diferentes perspectivas para el uso de materiales en pulpotomías de dientes temporales.

El hidróxido de calcio no se recomienda emplear, ya que como es altamente alcalino origina entre otros factores resorciones internas.

Se ha demostrado en estudios recientes que el formocresol es altamente tóxico; se distribuye sistémicamente, también produce daños inmunológicos, bioquímicos y mutagénicos, y puede producir alteraciones carcinogénicas en el huésped.

El glutaraldehído ha sido una alternativa para sustituir al formocresol. Aunque este medicamento no ha sido aprobado por la ADA como agente terapéutico pulpar. Análisis in Vitro han propuesto que es un excelente fijador debido a que no hay destrucción inflamatoria del tejido pulpar. El glutaraldehído -- mostró difusión a nivel del ápice y el ligamento periodontal.

- En la pulpectomía de dientes temporales se presentó un estudio con una pasta de yodoformo como material efectivo para el sellado de conductos. La pasta de yodoformo es bactericida para los microorganismos.

Se demostró que el óxido de zinc es irritante a los tejidos periapicales y puede producir necrosis del hueso y cemento.

- En la apicoformación, varios materiales se han reportado, para la estimulación del cierre apical. El hidróxido de calcio ha venido a ser el material más aceptado. Se han realizado estudios acerca de un nuevo material, que sea capaz de inducir rápidamente el cierre fisiológico radicular. Es una composición en gel de colágeno, de sales de fosfato de calcio y de yoduro de potasio. Este material hasta ahora ha sido usado como experimento en primates jóvenes.

BIBLIOGRAFIA

1. ENDODONCIA
2a. Edición 1979
Angel Lasala
Salvat
2. ODONTOLOGIA PEDIATRICA
4a. Edición
Sidney B. Finn
Interamericana
3. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES
Balint J. Orban
La Prensa Médica Mexicana 1978.
4. MANUAL DE ODONTOPEDIATRIA CLINICA
Kenneth D. Snawder
2a. Edición 1984
Edit. Labor, S. A.
5. ATLAS DE PAIDODONCIA
2a. Edición
Davis, Law, Lewis
Edit. Médica Panamericana
6. ODONTOLOGIA PEDIATRICA
Thomas K. Barber
Larry S. Luke
Edit. Manual Moderno
7. ANATOMIA DENTAL Y OCLUSION
Kraus - Jordan - Abrams
Edit. Interamericana 1981

8. ENDODONCIA
Ingle Beveride
2a. Edición
Edit. Interamericana
9. TERAPEUTICA ENDODONTICA
F.S. WEINE
Edit. Mundt, S.A. I C y F
10. LA CIENCIA DE LOS MATERIALES DENTALES DE SKINNER
Ralph W. Phillips
7a. Edición
Interamericana
11. ANATOMIA DENTAL
Diamond
2a. Edición 1982.
12. PRINCIPIOS DE CLINICA ODONTOLOGICA
Joseph E. Chasteen
Edit. Manual Moderno 1975
13. FUNDAMENTOS CIENTIFICOS DE ODONTOLOGIA
Bertram Cohen
Ivor R. H. Kramer
Edit. Científico Técnica 1981.
14. PERIODONTOLOGIA CLINICA
Jan Lindhe
Edit. Panamericana 1986.
15. ANATOMIA DENTAL
Rafael Esponda
U.N.A.M. 6a. Edición 1981

16. OPERATORIA DENTAL EN PEDIATRIA
Edit. Médica Panamericana
Buenos Aires 1977.
17. MAISTO OSCAR
"ENDODONCIA"
Edit. Mundi, S. A.
3ra. Edic. 1975.
18. Mc. Donald Ralph E.
"ODONTOLOGIA PARA EL NINO Y EL ADOLESCENTE"
Edit. Interamericana
4a. Edición 1976.

REVISTAS:

19. THE JOURNAL OF PEDODONTICS
20. Vol. 10: 331 1986
21. Vol. 10: 323 1986
22. Vol. 10: 330 1986
23. Vol. 11: 242 1987
24. JOURNAL OF DENTISTRY FOR CHILDREN
January - February 1987
25. CLINICAL DENTISTRY
Apexification 1987.
26. PEDIATRIC DENTISTRY
Vol. 9 Number 2, 1987.