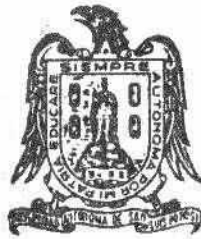


Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Facultad de Estomatología



TERAPIA PULPAR EN
ODONTOPEDIATRIA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

Leticia López San Martín

San Luis Potosí S. L. P.

1993

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES:

**MI GRATITUD POR EL APOYO
Y CARIÑO QUE SIEMPRE ME
HAN BRINDADO DURANTE
TODA MI VIDA.**

DRA. MARGARITA ROSAS GONZALEZ.

**GRACIAS POR SU INVALUABLE
CONOCIMIENTO, APOYO,
CONFIANZA Y AMISTAD.**

INDICE

CAPITULO 1 * CONOCIMIENTO ANATOMICO DENTARIO*

- 1.1 Características de la dentición
- 1.2 Estructura física de la pulpa
- 1.3 Morfología en la cámara pulpar en dientes primarios
- 1.4 Anatomía radicular
- 1.5 Características de la cavidad pulpar de los molares.

CAPITULO 2 *DESARROLLO Y BIOLOGIA PULPAR*

- 2.1 Histología pulpar
- 2.2 Diferencias Histológicas pulpares
- 2.3 Diferencias Anatómicas
- 2.4 Fisiología pulpar

CAPITULO 3 *PATOLOGIA PULPAR*

- 3.1 Prevención de las lesiones pulpares
- 3.2 Clasificación de las lesiones pulpares
- 3.3 conceptos

CAPITULO 4 *DIAGNOSTICO DE LESIONES PULPARES *

CAPITULO 5 *MEDIADORES QUIMICOS QUE ACTUAN EN LA INFLAMACION PULPAR*

- 5.1 Aminas
- 5.2 Peptidos
- 5.3 Proteínas
- 5.4 Enzimas Tisulares
- 5.5 Enzimas Proteolíticas

CAPITULO 6 *CONOCIMIENTO DE LA ACCION DE LAS DROGAS*

- 6.1 Formocresol
- 6.2 Glutraldehído
- 6.3 Hidróxido de calcio
- 6.4 Oxido de Zinc Eugenol
- 6.5 Corticosteroides y antibióticos
- 6.6 Materiales Inertes
- 6.7 Yodoformo
- 6.8 Gutapercha
- 6.9 Referencia Experimental

CAPITULO 7 *TERAPIA EXPERIMENTAL EN ODONTOPEDIATRIA*

- 7.1 Recubrimiento pulpar Indirecto
- 7.2 Recubrimiento pulpar Directo
- 7.3 Pulpotomía con Formocresol
- 7.4 Pulpotomía con hidróxido de calcio
- 7.5 Pulpectomía en dientes primarios
- 7.6 Apexogénesis
- 7.7 Apexificación
- 7.8 Resorción Interna
- 7.9 Referencias Experimentales

CONCLUSIONES

GLOSARIO

BIBLIOGRAFIA

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

INTRODUCCION

El objetivo fundamental de la terapéutica pulpar pediátrica es el mantenimiento de los dientes tratados como unidad de la arcada dentaria hasta su exfoliación. Para alcanzar los objetivos del tratamiento, es importante la evaluación preparatoria. La evaluación médica integral del paciente y la odontológica determinan la conveniencia y factibilidad de salvar los dientes afectados. Una vez tomada la decisión de conservar el diente, la terapéutica pulpar ejecutada está relacionada directamente con el grado de patológico pulpar.

Para diagnosticar y tratar la patologías pulpar de modo que la vitalidad de la pulpa pueda preservarse , el Dentista debe estar consiente de los cambios bioquímicos e histológicos que tienen lugar en este tejido dental en respuesta a la lesión. Tanto los tratamientos que se utilizan en la actualidad como los que se usaran en el futuro, deben basarse en la comprensión de lo que ocurre en la pulpa dental con el tiempo y después de alguna lesión.

Cuando el Odontólogo se enfrenta al tratamiento pulpar de dientes primarios deben considerarse dos situaciones generales : la pulpa puede estar vital o no.

Para la planificación terapéutica se basara como el punto importante la historia clínica, edad del paciente y en los datos de una exploración clínica y radiográfica sistematizada para el conocimiento de la profundidad de la lesión, calcificaciones pulgares, muñones pulpares amputados etc. Los factores que hay que tener en cuenta en la dentición primaria son el tiempo de vida funcional que le queda al diente, el grado de destrucción de la corona y las implicaciones para el desarrollo oclusal de la pérdida dentaria. Teniendo estos datos encuesta se determinará la causa (caries profunda, exposición accidental, exposición asintomatica por caries, pulpitis total, necrosis, enfermedades agudas en la dentición infantil.

JUSTIFICACION

La elaboración del siguiente estudio esta basado en conocer cuales son los distintos materiales que se presentan dentro del campo pediátrico para tratamiento de terapia pulpar en dientes primarios exclusivamente, dando a conocer al mundo odontológico los materiales presentes que en la actualidad son más utilizados, conociendo su campo experimental y abordando las diversas técnicas más aceptadas en las últimas décadas con estos materiales permitiendo al odontólogo tener una mayor perspectiva en el campo odontopediátrico para obtener mejores resultados en el éxito de sus tratamientos.

CAPITULO 1

CONOCIMIENTO DE LA ANATOMIA DENTARIA CORONARIA Y RADICULAR DE LOS DIENTES PRIMARIOS .

Para poder realizar tratamientos pulpares parciales o totales debemos conocer el termino sobre el que vamos a actuar; la anatomía interna de la cámara y los conductos radiculares, tener noción de lo que es normal y las variaciones que se presentan por la aposición de dentina secundaria y terciaria y por los procesos de reabsorción radicular .

1.1 Características de la dentición

- 1 Son de menor volumen
 - 2 El estrangulamiento de la región cervical se hace por la terminación brusca del esmalte
 - 3 El cuello es continuado, en forma anular; no existe el festoneo de la línea cervical y solo se advierte en las caras vestibulares de los primeros molares superiores e inferiores.
 - 4 El eje longitudinal del diente es el mismo en corona y raíz.
 - 5 La corona de los anteriores no sufre desgastes en las caras proximales.
- A medida de que se produce el desarrollo se forma pequeños diastemas o separaciones entre uno y otro diente, debido al crecimiento del arco.
- 6 La implantación de los dientes se realiza perpendicularmente al plano de oclusión.
 - 7 La coloración del esmalte es más azulada y translúcida.
 - 8 El esmalte es menos duro debido a su menor densidad de calcificación.
 - 9 La relativa suavidad del esmalte es causa de que sea mayor el desgaste de la zona de trabajo.
 - 10 Los mamelones de los bordes incisales y las cúspides de los dientes posteriores se pierde rápidamente por desgaste.
 - 11 Las coronas se desgastan con ritmo sincronizado al movimiento de la erupción. Normalmente sólo se puede observar 4/5 partes expuestas de la corona.
 - 12 la inestabilidad de ápice es manifiesta, debido a su lenta formación y reabsorción posterior.
 - 13 El tejido del esmalte es de un espesor muy constante en toda la superficie coronaria, aproximadamente de medio milímetro.

1.2 Estructura física de la pulpa dental

A diferencia del esmalte, que es una estructura relativamente inerte, la pulpa dental contiene elementos que la hacen similar a otros tejidos conectivos sueltos del organismo. Dentro de la pulpa están los vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios, células de defensa, sustancia base y fibroblastos. Sin embargo, otra característica de la pulpa es la presencia de odontoblastos, necesaria para la producción de dentina.

Desde el punto de vista de desarrollo, la pulpa dental emerge como resultado de la promoción de la lámina dental del mesodermo para formar la papila dental. Su forma es determinada por el órgano de esmalte. Cuando madura este tejido embrionario, se forman odontoblastos

que depositan dentina en las puntas de la cúspides. Cuando madura la papila dental, crea dentina y se dirige apiramente y el tejido se vuelve más celular y vascular.

Cada elemento en la estructura de la pulpa dental juega un importante papel en la vida y preservación de la pieza. Los fibroblastos producen tropocolágena, que a su vez se convierte en fibras colágenas. Los odontoblastos de la cuales evoluciona la dentina, crean un citoplasma celular que es evidente no solo en la pulpa, sino también en la dentina. Los odontoblastos se entrelazan y hacen una conexión directa entre la unión de esmalte y dentina hacia la pulpa. La pulpa también contiene células mesenquimatosas no diferenciadas que pueden desarrollarse en odontoblastos, histiocitos que actúan como fagocitos, y células linfática errantes que funcionan en la producción de anticuerpos. En cada pulpa dental existe una disposición de arterias y venas que a su vez se comunican con el resto del cuerpo.

1.3 Morfología de la cámara pulpar en dientes temporal

Hay una variación individual considerable en el tamaño de la cámara pulpar y los conductos radiculares de los dientes primarios. Inmediatamente después la erupción de los dientes, las cámaras pulpares son bastante grandes, y en general, siguen el contorno de la corona.

La cámara pulpar disminuirá de tamaño con el paso del tiempo y bajo la influencia de la función y la abrasión de la superficie oclusales e incisales de los dientes.

Antes de la descripción de la cámara pulpar, se sugiere que el Odontólogo examine críticamente las radiografías.

Así como hay diferencias individuales en la época de calcificación de los dientes y en el momento de la erupción, también las hay en la morfología de las coronas y el tamaño de la cámara pulpar. Pero habrá que recordar que la radiografía no mostrará toda la extensión del cuerno pulpar en la zona cuspeada.

La pulpa dentaria reproduce la forma externa del diente, corresponde a cada elevación de los tejidos duros una elevación pulpar.

La pulpa de los dientes primarios, en comparación con los permanentes está protegido por menos tejido duro. El promedio del espesor de la dentina es de 1.5 mm, variando de acuerdo con el diente, con sus diferentes

paredes, con la edad del niño y, en casos de caries o fracturas amelodentinaria, con la capacidad de la pulpa para formar dentina de reparación. Estos conceptos son tenidos en cuenta para realizar el tallado de las piezas dentarias, agrediendo lo menos posible a la pulpa, evitando su exposición y permitiendo su recuperación frente al tejido perdido.

En la anatomía del piso radicular se debe de conocer la posición, número y forma de entrada de los conductos radiculares, para no confundirlos con las perforaciones del piso debidas a reabsorciones radiculares atípicas o a la presencia de fistulas periodontales fisiológicas.

1.4 Anatomía radicular

La anatomía topográfica de los conductos radiculares es un factor determinante de la posibilidad de realizar un tratamiento endodóntico, ortodóntico en dientes con menos de un tercio de reabsorción radicular. De los estudios realizados se puede decir, que en el sector anterior la anatomía radicular no es un obstáculo, dado que el 97.9 de los dientes presentan un solo conducto, mientras que en el sector de los molares solo un 42.8 de los dientes pueden ser considerados endodónticamente tratados.

Los molares primarios maxilares pueden tener de dos a cinco canales, pero normalmente tienen cuatro. Dos conductos se presentan en la raíz mesiovestibular en el 75% de los primeros molares primarios maxilares y en el 85% de los segundos molares. Las raíces distales y linguales que están fusionadas en aproximadamente un tercio de los primeros molares primarios maxilares y ocasionalmente en los segundos molares.

Los molares primarios mandibulares normalmente tienen tres conductos. Sin embargo, puede variar de dos a cinco canales.

Las raíces mesiales tienen dos canales en el 75 al 85% de las veces, mientras que las raíces distales tienen solamente un canal en el 75% de las veces, mientras que las raíces distales tienen solamente un canal en el 75% de las veces .

1.5 Características de la cavidad pulpar de los molares primarios.

1 El contorno de la cavidad pulpar, sigue generalmente la forma de la superficie exterior del diente, salvo que los cuernos pulpares son más largos y más puntiagudos que el correspondiente contorno de las cúspides. 2 Como ocurre con la pulpa de los dientes permanentes, los cuernos mesiales de la pulpa de los dientes temporarios son más largos que los cuernos distales .

3 La pared oclusal de la cavidad pulpar se halla deprimida en la región de la fosa central en forma acentuada, tal como ocurre en la cámara pulpar de los dientes permanentes.

4 Los molares primarios deberían ser clasificados en dos tipos; el tipo de cúspides alta y el tipo de cúspide baja, correspondiendo, en parte la longitud de los cuernos pulpares ala forma superficial del diente.

5 El contorno de la dentina es similar al contorno exterior del esmalte.

6 Dada la mayor longitud de los cuernos pulpares mesiales, la amplia dimensión de la porción mesial de la pulpa y la relativa delgadez de la dentina, se llega ala conclusión de que la presentación de una cavidad mesial satisfactoria en cualquier molar primario constituye una tarea verdaderamente difícil .

7 Si bien se ha podido observar en la región de una caries el depósito secundario de dentina, constituye una característica típica el que este depósito no disminuye la extensión de los cuernos pulpares, al menos que la caries se produzca en la caries oclusal e interese una zona situada justamente por encima de los cuernos pulpares.

PRIMER MOLAR PRIMARIO SUPERIOR

La forma general de la cavidad pulpar del primer molar primario superior, corresponde al contorno superior del diente, salvo los cuernos son más agudos de lo que harían suponer las cúspides. La cavidad pulpar consiste en una cámara y tres canales pulpares que corresponden a las tres raíces .

CAMARA PULPAR. Consta de tres o cuatro cuernos pulpares vista desde el plano oclusal que son más puntiaguda de lo que indica el contorno exterior de la cúspide, aunque, por lo general, sigue el contorno de la superficie de la pieza, observándose una cresta o reborde oblicuo, una depresión central y una mesial, sin que haya el menor indicio de depresión distal. "Cuerno pulpar mesiovestibular", es el cuerno de mayor dimensión de los cuernos pulpares, y ocupa casi una mitad de la cámara pulpar y la mayor parte de la pared vestibular .Está plenamente desarrollado y es prominente en la región del reborde vestibulolingival. El vértice del cuerno mesiovestibular se encuentra en situación mesial respecto al centro de la pared vestibular en la cavidad pulpar."Cuerno pulpar mesiolingual", le sigue en tamaño el mesiovestibular, siendo menos prominente que éste .Ocupa aproximadamente un tercio de la cámara pulpar, pero no obstante eso, se extiende en la mayor parte de la pared lingual. La forma del cuerno mesiolingual es marcadamente angulosa y aguda encontrándose situado el vértice hacia la parte mesial respecto del centro de la pared lingual de la cavidad pulpar."cuerno pulpar distovestibular", ocupa el tercer lugar por ser el más pequeño; es notablemente más corto que el cuerno mesiovestibular. Es aproximadamente igual en altura al cuerno mesiolingual y llega a una altura ligeramente más elevada que el ángulo mesiovestibulooclusal de la cavidad pulpar. El cuerno distovestibular es muy afilado y ocupa aproximadamente una décima parte de la cavidad pulpar. El vértice del cuerno se encuentra situado en el ángulo pulpar. distovestibular extremo.

CANALES PULPARES. Se extiende del suelo de la cámara cerca de los ángulos distobucal y mesiolingual y en la porción más lingual de la cámara .

PARED DE LA CAVIDAD PULPAR. "Vestibular". Es muy prominente en sentido vestibular en la región del cuerno mesiovestibular y se hace todavía más saliente poco antes de llegar a la constricción gingival. La pared mesial se une con la vestibular para formar un ángulo agudo pero redondeado. En situación distal respecto del eje central de la pared vestibular se observa una concavidad que se extiende a partir del borde oclusal y que se vuelve más pronunciada a medida que se aproxima a la bifurcación de los conductos de la pulpa. También de la pared distal forma con la pared vestibular un ángulo agudo que se encuentra situado más ligeramente que el borde mesiovestibular. El borde oclusal de la pared vestibular es irregular debido al ancho cuerno mesiovestibular y el centro distovestibular, de tamaño más reducido. "Lingual". Es considerablemente estrecha en la dirección mesiodistal en comparación con la pared vestibular. Esta pared es convexa mesiodistalmente y también oclusogingivalmente y presenta una inclinación hacia adentro a partir de la constricción gingival, de modo que el vértice del cuerno lingual tiene una inclinación en sentido vestibular. "Mesial". Presenta una inclinación en sentido distal hacia la pared lingual. Es plana observándose una ligera concavidad al aproximarse al estrechamiento gingival. "Distal". Es plana y se inclina mesialmente hacia la pared lingual, observándose una concavidad marcada cerca de la constricción gingival.

PRIMER MOLAR PRIMARIO INFERIOR

La cavidad pulpar contiene una cámara pulpar que vista desde el aspecto oclusal, tiene forma romboidal y sigue de cerca el contorno de la superficie de la corona. La cámara pulpar tiene cuatro cuernos pulpares.

PARED DE LA CAVIDAD PULPAR. Su vista desde la "cara oclusal", es fuertemente cóncava y presenta una depresión central profunda y bien delimitada y una depresión mesial pequeña y poco profunda, pero no hay indicios de depresión distal. El borde lingual de la cúspide mesiovestibular y el borde vestibular, de la cúspide mesiolingual tiene su réplica en la pared oclusal de la cavidad pulpar. El cuerno pulpar "mesiovestibular", es el más grande de todos los cuernos y forma unas dos quintas partes de la cavidad pulpar.

Esta parte de la cavidad pulpar se amolda exactamente a la forma externa de la corona. A diferencia de cualquier otro cuerno pulpar de dientes primarios, es romo y leve prominencia en las paredes vestibular y mesial. El cuerno pulpar "mesiolingual", es el segundo por su altura pero el tercero por su extensión. Esto se explica por la inclinación mesiolingual del surco mesial en la cara oclusal y el gran tamaño de las cúspides mesiovestibular, que parece empujar la porción vestibular de la cúspide mesiolingual hacia la cara lingual. El ápice de la cúspide se halla situado en el borde lingual en posición un tanto distal respecto del ápice del cuerno pulpar mesiovestibular, debido a que la cara mesial de la corona tiene una inclinación distolingual. El cuerno pulpar "distovestibular", es el segundo en orden de tamaño y el tercero en altura, pero carece de la altura de los cuernos mesiales. Esta diferencia entre el tamaño y la altura es el resultado del amplio contorno vestibular de la pared vestibular de la cavidad de la pulpa, en tanto que la pared lingual es más plana y casi paralela al eje longitudinal del diente. Por su forma el cuerno es bastante grueso y su vértice es romo. El cuerno pulpar "distolingual", es el cuarto en tamaño y el más corto de los cuernos pulpares. Su vértice es puntiagudo y está situado a la misma altura que el ángulo distolinguooclusal.

La pared "vestibular", es gruesa y saliente, especialmente a nivel del borde mesial en la región del reborde vestibulolingual. En el tercio medio de la pared vestibular, se observa una concavidad que se extiende en dirección gingival y que señala la bifurcación de los conductos radiculares. La pared "lingual", es más aplanada y angulosa y presenta una concavidad correspondiente a la de la pared vestibular en la región de la constricción gingival. La pared "mesial", se prolonga bastante hacia arriba, hacia la cara oclusal del diente, y presenta una marcada inclinación en sentido distolingual. La pared "distal", presenta una marcada concavidad en el tercio central de la superficie, cerca del estrechamiento gingival. Tanto el ángulo distovestibular, formado por las paredes distal y vestibular, con el ángulo distolingual, formado por la pared distal y lingual de la cavidad pulpar, son agudos.

Existen tres canales pulpares. Un canal mesiobucal y uno mesiolingual confluyen, y dejan la cámara ensanchada bucolingualmente en forma de cinta. Los dos canales pronto se separan para formar un canal bucal y uno lingual, que gradualmente se van adelgazando en el agujero apical. El canal pulpar distal se proyecta en forma de cinta desde el suelo de la cámara en su aspecto distal. Este canal es amplio bucolingualmente y puede estar estrechado en su centro, reflejando el contorno exterior de la raíz. La raíz mesial del primer molar inferior es la que muestra más a menudo un conducto con tendencia a dividirse .

SEGUNDO MOLAR PRIMARIO MAXILAR

Es esencialmente una pieza con cuatro cúspides, y aunque a menudo existe una quinta cúspide en el aspecto mesiolingual. La forma de la cavidad pulpar corresponde de un modo general ala forma superficial exterior del diente. El número de los cuernos es de cuatro o cinco según sea el tipo de diente.

PARED DE LA CAVIDAD PULPAR. Vista desde la cara "oclusal", es profundamente cóncava, observándose en ella una cresta oblicua, una depresión central y una distal, pero no hay indicios de depresión mesial. La depresión central, que forma la mayor parte de la pared oclusal es profunda y amplia. La depresión distal se encuentra limitada por la cresta oblicua, el borde distal de la pared oclusal y el plano inclinado vestibular del cuerno distolingual. En comparación con la depresión central, es relativamente muy poco profunda y constituye una pequeña parte de la pared oclusal de la cavidad de la pulpa. El cuerno pulpar "mesiovestibular ", es el mayor y más largo de los cinco cuernos. Se extiende oclusalmente sobre las otras cúspides y ocupa una parte considerable de la cámara pulpar. Es puntiagudo y presenta inclinación en sentido mesial y vestibular. El cuerno pulpar "mesiolingual", es el segundo por su tamaño y es tan solo ligeramente más largo que el cuerno pulpar distobucal. Ocupa aproximadamente un tercio de la cámara pulpar. En comparación con el cuerno mesiovestibular, parece ser de mayores dimensiones, pero este aspecto macizo se debe, sin duda, a la quinta cúspide. La cúspide mesiolingual secundaria o suplementaria, que cuando existe, se presenta en el ángulo mesiolingual y suele ser voluminosa.

El cuerno pulpar "distovestibular", ocupa el tercer lugar en su tamaño y forma algo menos que una quinta parte de la cámara pulpar. El vértice de este cuerno se encuentra en el extremo del ángulo distovestibular y el plano inclinado lingual del cuerno refleja la cresta oblicua de la superficie externa del diente. Su contorno general es tal que se une al cuerno pulpar mesiolingual en forma de ligera elevación y separa una cavidad central y una distal que corresponde al delineado oclusal de la pieza en esta área.

El cuerno pulpar "distolingual", situado en el ángulo distolingual, es de menor elevación y el más pequeño de los cuernos de la pulpa. El vértice de este cuerno presenta una ligera inclinación en sentido distal y lingual. Existen tres canales pulpares que corresponden a las tres raíces. Dejan el suelo de la cámara en las esquinas mesiobucal y distobucal desde el área lingual. El canal pulpar sigue el delineado general de las raíces.

La pared "lingual", presentan tres cuernos en el diente de cinco cúspides: el cuerno mesiolingual, un cuerno mesiolingual secundario y el cuerno distolingual. En el tercio central de la parte lingual, comprendido entre el borde oclusal y la constricción gingival, se observa una concavidad bien delimitada que corresponde al surco lingual de la corona. Dicha concavidad es más marcada a la altura del borde oclusal. La pared "mesial", presenta una inclinación en sentido distal a medida que se aproxima al borde lingual. El borde oclusal de la pared mesial es profundamente cóncavo entre los cuernos mesiovestibular y mesiolingual. Por debajo del borde oclusal empieza una concavidad bien definida, de forma más o menos triangular, que se prolonga hasta el estrechamiento gingival. Esta concavidad se hace cada vez más profunda a medida que se acerca a la constricción gingival y a la bifurcación de los conductos radiculares. Tanto el borde vestibular como el borde lingual son bien redondeados, pero forman ángulos agudos con la pared vestibular y la lingual. La pared "distal", es plana y paralela a la cara distal de la corona. El borde oclusal es moderadamente cóncavo en dirección vestibulolingual.

SEGUNDO MOLAR MANDIBULAR PRIMARIO

Esta formado por una cámara y generalmente tres canales pulpaes; la cámara pulpar tiene cinco cuernos pulpaes que corresponden a las cinco cúspides; de hecho, la cámara en si se identifican con el contorno exterior de la pieza, y el techo de la cámara es extremadamente cóncavo hacia los ápices.

PARED DE LA CAVIDAD PULPAR.- De la cavidad pulpar, vista desde el plano "oclusal", se presenta como una superficie profundamente cóncava y completamente lisa. El cuerno pulpar "mesiovestibular y el mesiolingual", son aproximadamente de igual altura y tamaño y son al mismo tiempo los mayores y más largos de los cuernos pulpaes. Ambos sobre pasan considerablemente en altura a los otros tres cuernos y en muchos casos es dado a observar que estos dos cuernos se hallan unidos entre si por una prolongación de la cámara pulpar que se extiende a modo de puente entre ambos. Cuando ocurre esto en el tipo de diente de cúspide elevada, las dificultades de preparación de cavidades en esta región aumenta en forma notable. El cuerno "mesiovestibular", es largo y fino, se extiende hacia la cara mesial con una inclinación en sentido vestibular circunstancia que también aumenta los riesgos en la preparación de cavidades en el tipo de diente y de cúspides elevada. El cuerno "mesiolingual", es de una altura aproximadamente igual ala del cuerno mesiovestibular, si bien en comparación con este es un tanto más grueso. Así mismo, tiene tendencia ser menos puntiagudo. El vértice del cuerno pulpar mesiolingual se halla aun mismo nivel con el ángulo mesiolingual de la cavidad pulpar. El cuerno "distovestibular", es de una altura aproximadamente igual a dos tercios de la altura del cuerno mesiovestibular, y su vértice presenta una inclinación en sentido vestibular. El cuerno "distolingual", es aproximadamente del mismo tamaño e igual ala altura que el cuerno distovestibular, si bien en algunas piezas se ha observado que es un poco más pequeño. No están tan grande que el cuerno mesiobucal. El vértice de este cuerno se halla aun mismo nivel con el ángulo extremo distolingual de la cámara pulpar. El cuerno "distal", es el más pequeño y el mas corto de los cinco cuernos pulpaes y se halla situado en posición lingual respecto de los cuernos vestibulares.

Presenta una inclinación distal lleva al ápice en posición distal al cuerno distolingual y termina en un vértice muy agudo.

La pared "vestibular", de la cavidad pulpar es irregularmente convexa en dirección mesiodistal como resultado de las dos áreas cóncavas que separan los cuernos pulpares mesiovestibular, distovestibular y distal. Estas dos zonas cóncavas son bien marcadas a la altura del borde oclusal, pero se hacen menos marcadas a medida que se aproxima la constricción gingival, esta pared tiene una inclinación lingual en dirección distal. La pared "lingual", presenta una concavidad profunda entre los cuernos pulpares mesiolingual y distolingual. En el tercio medio de la pared se observa una concavidad ancha que aumenta de tamaño a medida que se aproxima a la constricción gingival. Esta pared presenta una inclinación ligera en sentido vestibular de mesial a distal. La pared "mesial", es alta y de una convexidad uniforme, y los bordes vestibular y lingual presenta una ligera convergencia hacia la construcción gingival. La pared "distal", es menos extensa que la pared mesial, debido a la convergencia de las paredes vestibular y lingual y al cuerno pulpar distal que es relativamente pequeño.

Los dos canales pulpares mesiales confluyen a medida que dejan el suelo de la cámara pulpar, a través de un orificio común que es ancho en su aspecto bucolingual, pero estrecho en su aspecto mesiodistal. El canal común pronto se divide en un canal mesiobucal mayor y en un canal mesiolingual menor. El canal distal está algo estrechado en el centro. Los tres canales se adelgazan a medida que se acercan al agujero apical y siguen en general la forma de las raíces

INCISIVOS MAXILARES PRIMARIOS

La cavidad pulpar se conforma a la superficie general exterior de la pieza. La cavidad pulpar tiene tres proyecciones en su borde incisal la cámara se adelgaza cervicalmente en su diámetro mesiodistal, pero es más ancha en su borde cervical, en su aspecto labiolingual. El canal pulpar único continúa desde la cámara, sin demarcación definida entre los dos. El canal pulpar y la cámara pulpar son relativamente grandes cuando se les compara con sus sucesores permanentes.

El canal pulpar se adelgaza de manera equilibrada hasta terminar en el agujero apical. Los incisivos laterales maxilares son muy similares en contorno a los incisivos maxilares centrales excepto que no son tan anchos en los aspectos mesiodistal. Su longitud cervico incisal se equipará aproximadamente a la de los incisivos centrales. Sus superficies labiales están algo más aplanadas. El cingulo de la superficie lingual no es tan pronunciado y se funde con los bordes marginales linguales. La raíz del incisivo lateral es delgado y también se adelgaza. La cámara pulpar sigue el contorno de la pieza, al igual que el canal. En el incisivo lateral existe una pequeña demarcación entre cámara pulpar y canal, especialmente en su aspecto labial y lingual.

INCISIVOS PRIMARIOS MANDIBULARES

La cavidad pulpar sigue la superficie general del contorno de la pieza. La cámara pulpar es más ancha en aspecto mesiodistal del techo pulpar. Vestíbulo lingualmente la cámara es más ancha en el ángulo o línea cervical. El canal pulpar es de aspecto ovalado y se adelgaza a medida que se acerca al ápice. En el incisivo central existe una demarcación definida de la cámara pulpar y el canal lo que no ocurre en el incisivo lateral.

CANINO MAXILAR PRIMARIO

La cavidad pulpar se conforma con la superficie general al contorno de la superficie de la pieza la cámara pulpar sigue de cerca el contorno externo de la pieza, el cuerno central pulpar se proyecta incisalmente, considerablemente más lejos que el resto de la cámara pulpar. A causa de la mayor longitud de la superficie distal, este cuerno es mayor que la proyección mesial. Las paredes de la cámara pulpar no corresponden al contorno exterior de estas superficies. Existe muy poca demarcación entre la cámara pulpar del canal. El canal se adelgaza a medida que se acerca al ápice.

CANINO PRIMARIO MANDIBULAR

La cavidad pulpar se conforma al contorno general de la superficie de la pieza. La cámara pulpar sigue el contorno externo de la pieza, y aproximadamente tan ancha en su aspecto mesiodistal como en su aspecto vestibulolingual. No existe diferencia entre cámara y canal. El canal sigue la forma de la superficie de la raíz general y termina en una constricción definida en el borde apical.

CAPITULO 2.

DESARROLLO Y BIOLOGIA PULPAR.

El Desarrollo de la pulpa dentaria comienza en una etapa muy temprana de la vida embrionaria, con la octava semana, en la región de los incisivos. En los otros dientes su desarrollo comienza después. La primera indicación es una proliferación y condensación de los elementos mesenquimatosos, conocida como papila dentaria, en la extremidad basal del órgano dentario. Debido a la proliferación rápida de los elementos epiteliales, el germen dentario cambia hacia un órgano en forma de campana y la futura pulpa se encuentra bien definida en sus contornos.

En un corte teñido con impregnación argénica se ve claramente disposición de las fibras en la papila dentaria embrionaria. En la futura zona pulpar las fibras son delgadas y están dispuestas en forma irregular y mucho más densamente que en el tejido vecino.

Las fibras de la pulpa embrionaria, son argirófilas. No hay fibras colágenas maduras, excepto cuando sigue el recorrido de los vasos sanguíneos. Conforme avanza el desarrollo del germen dentario la pulpa aumenta su vascularización y sus células se transforman en estrellas del tejido conjuntivo o fibroblastos. Las células son más numerosas en la periferia de la pulpa, entre el epitelio las células de la pulpa existe una capa sin células que contiene numerosas fibras, formando la membrana basal o limitante. Cuando madura la papila dental, crea dentina y se dirige apicalmente y el tejido se vuelve más celular y vascular. Con el establecimiento de más dentina, las fibras vasomotoras autónomas y sensitivas asumen sus posiciones. Los odontoblastos, de los cuales evoluciona la dentina, crea un citoplasma celular que es evidente no sólo en la dentina, sino también en la pulpa.

La pulpa también contiene células mesenquimatosas no diferenciadas, que pueden desarrollarse odontoblastos, histiositos, que actúan como fagositos y células linfáticas errantes que funcionan en la producción de anticuerpos. En cada pulpa dental existe una intrincada disposición de arterias y venas que a su vez se comunican en el resto del cuerpo. Los nervios autónomos y sensitivos completan los elementos que "unen", la pieza del cuerpo.

Por la transmisión de estímulos de los autónomos a los capilares, la vasodilatación aumenta crea presión en la terminaciones de los nervios libres o sensitivos y a su vez se experimenta una reacción de dolor.

BIOLOGIA PULPAR. El conocimiento de la biología pulpar en los que respecta a su histología, patología es imprescindible a fin de elaborar el criterio clínico necesario para manejar los problemas pulpares.

2.1 HISTOLOGIA PULPAR

La pulpa es un tejido conjuntivo compuesto por células, fibras y sustancia fundamental. Estos elementos se encuentran más o menos regularmente distribuidos en la misma, con excepción de la periferia donde se reconocen diversas capas.

A) Zona de Odontoblastos.

Células conjuntivas altamente diferenciadas que constituyen una fila continua de las cuales dependen del desarrollo y el mantenimiento de la dentina como tejido vital. Forma parte de la dentina y de la pulpa (unidad dentinopulpar), de modo que cuando la dentina es injuriada, la capa normal de odontoblastos se altera, dando comienzo a la lesión pulpar.

B) Zona escasa de células.

En ella se ramifica un plexo de nervios y capilares.

C) Zona rica en células.

Combinadas en el estroma pulpar; Esta formada principalmente por células mesenquimáticas indiferenciadas que abastecen a la población de odontoblastos por proliferación y diferenciación.

En la zona central de la pulpa, como en la última capa periférica mencionada, se combina fibroblastos, células de defensa (histiocitos, Linfocitos errantes, células mesenquimáticas) y fibras.

Los fibroblastos se relacionan activamente con la formación de colágeno. En pulpas jóvenes se observan abundantes fibroblastos y poco colágeno. En las viejas disminuyen las células y hay más fibras. Eso tiene repercusión clínica.

Las pulpas fibrosas, poseen menos potencia de defensa que las jóvenes, altamente celulares. Ambas situaciones se cumplen en odontopediatría; Se trabaja sobre dientes permanentes jóvenes, con alta expectativa biológica y sobre primarios en envejecimiento que, luego de alcanzar su madurez comienza su reabsorción fisiológica y cuya pulpa es asiento de fenómenos de involución (atrofas, calcificaciones) etc.

2.2 DIFERENCIAS HISTOLOGICAS PULPARES ENTRE DIENTES PRIMARIOS Y PERMANENTES.

Estudios histológicos realizados por Fox y Heely (1983) concluyeron que no existen diferencias estructurales entre el tejido pulpar primario y el tejido pulpar permanente joven, otra diferencia es la presencia de una zona reticular y de fibras colágenas en la pulpa coronal primaria que clínicamente se nota, la pulpa del diente primario y permanente responden en forma diferente al trauma, invasión bacteriana, irritación y medicación. Las diferencias anatómicas contribuyen a esta impresión .La raíz de los dientes primarios tienen el foramen apical más grande ;el ápice de los dientes permanentes conforme al diente se va restringiendo.

Esta hipótesis indica que existe una reducción del sangrado por dientes permanentes que favorece la respuesta de calcificación y una salud por calcificación cicatrizal.

Esta hipótesis esta fuera del orden pulpar, pues existe una prueba más de nódulos calcificados y grandes sustancias en pulpas jóvenes. En cambio los dientes primarios en comparación con los permanentes presentan sangrado abundante, siendo más típico y presentando una respuesta inflamatoria ala irritación que es vista en dientes permanentes. Mc Donald indica que la localización de la infección y la inflamación es pobre en pulpas primarias en comparación con los permanentes. Se ha mostrado que es más severa la inflamación en dientes primarios al igual que la resorción. La incidencia de la formación de la dentina reparativa en dientes primarios depende de la lesión cariosa formada de acuerdo ala extensión siendo esta más importante que en dientes permanentes.

Rayner y Southam establecieron que la respuesta de la pulpa primaria es más rápida en los efectos de la dentina cariada que en la pulpa permanente. Taylor concluye que la saliva es un factor que influye ala inflamación e infección pulpar por caries.

Los molares primarios son capaces de mostrar reacción defensiva similares ala de los dientes permanentes .

2.3 DIFERENCIAS ANATOMICAS

Cuando las cámaras pulpares de los dientes primarios se comparan con las de los dientes permanentes jóvenes ,se encuentra: 1) la anatomía de la cámara pulpar de los dientes primarios se parece mucho a la propia de la superficie de la corona,2) respecto a sus coronas, las pulpas de los dientes primarios son mayores que la de los dientes permanentes, 3) los cuernos pulpares de los dientes primarios se acercan más a la superficie externa de los dientes que los cuernos pulpares de la dentición permanente, 4) el cuerno pulpar primario bajo cada cúspide es más largo de lo que sugiere la anatomía externa. 5) en los dientes primarios, los molares mandibulares tienen cámaras pulpares proporcionalmente mayores que los molares maxilares, y 6) los conductos accesorios en el piso de las cámaras pulpares primarias conducen directamente a la furcación intrarradicular. Una comparación de los conductos radiculares de los dientes primarios y los propios de los dientes permanentes jóvenes revela que : 1) las raíces de los dientes primarios son más largas y más angostas respecto a las coronas que las de los dientes permanentes, 2) la forma de los conductos de los dientes primarios es más parecida a un listón que los conductos de los dientes permanentes, 3) las raíces de los dientes primarios anteriores son más estrechas en dirección mesiodistal que las raíces de los dientes permanentes y, 4) en la región cervical las raíces de los molares primarios se ensanchan más hacia fuera que los molares permanentes y continúan ensanchándose al acercarse a los ápices.

2.4 FISILOGIA PULPAR

La pulpa vive para la dentina y la dentina vive gracias a la pulpa. Pocos vínculos en la naturaleza mantiene una mayor interrelación ,tal es el caso de la pulpa y las cuatro funciones que desempeñan a saber la formación de dentina nutrición del diente, inervación del diente y defensa del diente.

FORMADORA La formación de dentina es el primer trabajo de la pulpa, en tanto en orden como en importancia. - De origen mesodérmico conocido como papila dental surge la capa células especializadas de odontoblastos, adyacente a la porción interna de la capa interna del órgano del esmalte ectodérmica.

El ectodérmo interactúa con el mesodermo, y los odontoblastos inicial del proceso de información de la dentina. Una vez activada, la producción de la dentina continúa rápidamente hasta dar la forma principal a la corona del diente y a la raíz.

Después el proceso se hace más lento, aunque rara vez cesa del todo.

NUTRITIVA La **nutrición** de la dentina es un proceso de las células odontoblásticas y los vasos sanguíneos subyacentes. Los nutrientes se intercambian desde los capilares pulpares hacia el líquido intersticial, que viaja hacia la dentina a través de la red de túbulos creado por los odontoblastos para dar cavidad a sus prolongaciones.

INERVACION La inervación de la pulpa y la dentina se realiza a través del líquido y sus movimientos entre los túbulos dentarios y los receptores periféricos, y por lo tanto con los nervios sensoriales de la pulpa misma.

Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas, que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor y dolor únicamente. Sin embargo, su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscerales motoras, que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpares.

DEFENSIVA. Se ha dicho que la defensa del diente y la de la pulpa en sí se realiza mediante la creación de dentina nueva en presencia de irritantes. La pulpa puede proporcionar esta defensa proporcional o accidental, el hecho es que la formación de capas de dentina puede reducir el ingreso de irritantes, o evitar o retrasar la penetración de las caries. La pulpa inicia la actividad odontoblástica o produce nuevos odontoblastos para formar el tejido duro necesario la defensa de la pulpa tiene varias características.

Primero la formación dentinaria es local. La dentina se produce a una tasa mayor que la observada en sitios primarios o secundarios no estimulados de formación de dentina secundaria.

Microscópicamente, esta dentina a menudo es diferente de la dentina secundaria, por lo que ha recibido nombres diversos (dentina irritacional, dentina reparativa, dentina irregular, osteodentina, dentina terciaria).

El tipo y cantidad de dentina producida durante esta reacción defensiva al parecer dependen de numerosos factores, ya sean de tipo mecánico, térmico, químico o bacteriana, puede destacar una reacción eficaz de defensa.

Si bien la pared dentinaria debe considerarse como protección para la pulpa, también amenaza su existencia bajo ciertas condiciones. Durante la inflamación de la pulpa, hiperemia y el exudado a menudo dan lugar al acumulo de exceso de líquidos y material coloidal fuera de los capilares, tal desequilibrio, limitado por superficies que no dan de sí mismo y frecuentemente es seguido por la destrucción total de la pulpa.

ELEMENTOS ESTRUCTURALES. La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado. Esta formado por células, fibroblastos, sustancia intercelular y fibras. Las células producen una matriz básica que entonces actúa como asiento y precursora del complejo de fibras. El complejo de fibras ésta integrado por colágeno y reticulina.

CELULAS DE LA PULPA. Células mesenquimatosas no diferenciada. Las células contienen células mesenquimatosas no diferenciadas, descendientes de las células de la papila dental primitiva. Esta célula multipotenciales conservan la capacidad de diferenciarse a discreción formando la mayor parte de las células maduras. Frank demostró que producen poca colágena, lo que constituye una prueba circunstancial de que no son fibroblastos.

Las células mesenquimatosas diseminadas a través de toda la pulpa están conservan la capacidad, al ser estimuladas de diversas y diferenciarse formando otro tipo de células maduras. Por ejemplo las células y osteoclastos, surgen en presencia de inflamación.

FIBROBLASTOS. La mayor parte de las células de la pulpa son fibroblastos, son de forma de huso con núcleo ovoide y derivan del mesénquima. sintetizan y secretan la mayoría de los componentes extracelulares o sea la colágena y las sustancias fundamental amorfa.

Los fibroblastos son productores principales de colágena y también eliminan es exceso de esta participan en su recambio en la pulpa mediante la resorción de fibras de colágena.. Cuando más adulto es el diente, mayor cantidad de fibras y menos el número de células lo que disminuye las defensas y capacidad de reparación.

ODONTOBLASTOS. La principal célula de la capa formadora de dentina, el odontoblasto, es el primer tipo de célula encontrado al acercarse a la pulpa desde la dentina. Estas células se originan de las células mesenquimatosas periféricas de la papila dental durante el desarrollo de los dientes, se diferencia adquiriendo las características morfológicas de la síntesis y secreción de glucoproteínas. La glucoproteínas forma la matriz de la predentina que recibe la capacidad de mineralización del odontoblasto, una célula que produce un tejido especial, la dentina.

La función principal de los odontoblastos es la producción de la dentina. Los odontoblastos son células muy diferenciadas del tejido conjuntivo. Su cuerpo es cilíndrico y su núcleo oval. Cada célula se extiende como prolongaciones citoplásmicas dentro de un túbulo en la dentina. Los odontoblastos están conectados entre sí y con las células vecinas de la pulpa mediante puentes intercelulares. Los cuerpos de algunos odontoblastos son largos, otros son cortos y los núcleos están situados irregularmente.

La forma y disposición de los cuerpos de los odontoblastos no es uniforme en toda la pulpa. Son más cilíndricos y alargados en la corona y se vuelven cuboides en la parte media de la raíz.

Bajo la capa de odontoblastos de la porción coronaria del diente, hay una zona libre de células (capa de Weil) que contiene elementos nerviosos. En la porción media o apical no se observan. La zona de Weil se encuentra sólo raras veces en dientes jóvenes.

Debajo de la zona de Weil esta la zona rica de células. Esta zona contiene fibroblastos y células mesenquimáticas indiferenciadas, reserva de los cuales provienen odontoblastos después de una lesión.

En investigaciones con microscopio electrónico al examinar la dentina se determino que las prolongaciones odontoblásticas están limitadas en el tercio interno de la dentina y que los dos tercios externos de los túbulos carecían de prolongaciones o de nervios, aunque están llenos de liquido extracelular. Por lo tanto la interpretación moderna de las lesiones pulpares después de la preparación conservada de una cavidad no se deben a la amputación de las prolongaciones odontoblásticas, sino a desecación, calor y efectos osmóticos.

La sensibilidad dentinaria no puede estar relacionada con el estímulo directo a la prolongaciones odontoblásticas o los nervios de la dentina periférica ya que los túbulos carecen de tales estructuras.

CELULAS DE DEFENSA

Histiocitos y macrófagos. - Las células mesenquimáticas no diferenciadas que rodean a los vasos sanguíneos (pericitos) pueden diferenciarse en histiocitos fijos o errantes bajo el estímulo apropiado. Los histiocitos errantes(macrófagos), también pueden generarse de los monocitos que han emigrado de los vasos sanguíneos. Estas células son muy fagocíticas y pueden eliminarse bacterias, cuerpos extraños(pasta endodóntica, Zn O, etc), células muertas u otros residuos.

LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES. La más habitual del leucocitos en la inflamación pulpar es el neutrófilo, aunque también se detecta ocasionalmente eosinófilos y basófilos. Es importante saber que aunque los neutrófilos no suelen concentrarse en pulpas sanas e intactas al haber lesión y muerte celular emigran con rapidez hacia las áreas afectadas desde capilares y vénulas carcarneas.

Son el principal tipo de células encontrado en la formación de microabscesos, y son muy eficaces para destruir y fagocitar bacterias o células muerta. Desafortunadamente, a menudo su participación lesionada células adyacentes y puede contribuir, al desarrollo de zonas de inflamación más amplias.

LINFOCITOS Y CELULAS PLASMATICAS. Este tipo de células inflamatorias por lo general aparecen después de la invasión del área lesionada por neutrófilos. Estas células no suelen encontrarse en el tejido pulpar sano, aunque se asocia con lesiones y reacciones inmunitarias resultantes (intentos de destruir, dañar o neutralizar la o las sustancias extrañas). Su presencia indican, por lo tanto, la presencia de algún irritante persistente.

CELULAS CEBADAS. Rara vez se encuentran en pulpas normales y sanos, aunque suelen encontrarse en pulpas inflamadas. Los gránulos de estas células contienen histamina, un mediador inflamatorio poderoso, así como heparina.

Dado que estas células suelen encontrarse cerca de los vasos sanguíneos, su de granulación libera histamina cerca del músculo liso vascular, lo que causa vasodilatación. Esto incrementa permeabilidad de los vasos, lo que permite el escape de líquido y leucocitos.

EXTRACELULAR. La mayor parte del volumen de la pulpa dentaria son fibras y sustancias fundamental amorfa, que constituye el cuerpo y dan integridad del órgano pulpar.

FIBRAS. Las fibras de la pulpa son como las de otros tejidos conjuntivos. En torno de los vasos se encuentran fibras reticulares y también alrededor de los odontoblastos. Los espacios intercelulares contienen una fina red de fibras reticulares que puede transformarse en colágena.

Finas fibrillas argirófilas, surgidas de la pulpa, forman haces a manera de espiral que pasan entre los odontoblastos y se abren en abanico hacia la dentina no calcinada o predentina en delicada red. Estas fibras, conocidas como fibras de Von Korff, forman la trama fibrilar de la dentina.

Hay dos patrones notarios en el depósito de colágena en la pulpa: difuso, en el cual las fibras colágenas carecen de una orientación definida y el tipo en haz, en el cual los grandes haces corren paralelos a los nervios o independientes.

El tejido pulpar coronario tiene más colágeno en haces que difuso. El tejido apical tiene únicamente un aspecto blancusco, debido a la preponderancia de fibras colágenas.

La colágena es sintetizada y secretada por los odontoblastos y fibroblastos. Sin embargo, el tipo de colágena secretada por los odontoblastos para ser mineralizada, después difiere de la producida por los fibroblastos pulpares, que no suelen calcificarse.

La tropocolágena está formada por fibras colágenas inmaduras y al microscopio como fibras reticulares.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL AMORFA. Está formada por una masa sin estructura, denominada de Gel, constituye la mayor parte del órgano pulpar y ocupa el espacio entre los elementos formados. Es similar a los otros tejidos conectivos fibroso areolares, formados principalmente por un complejo de proteínas, carbohidratos y agua. Más específicamente, estos complejos están formados por combinaciones de glucosaminoglucanos, o sea ácido hialurónico, condroitinsulfato y otras glucoproteínas.

La sustancia fundamental rodea y da apoyo a las estructuras y constituyen el medio a través del cual los metabolitos y productos de desecho son transportados desde y hacia las células y vasos.

ELEMENTOS DE SOPORTE

RIEGO SANGUINEO PULPAR

VASOS SANGUINEOS.- La irrigación sanguínea de la pulpa es abundante. Los vasos entran por el agujero apical, y ordinariamente se encuentra una arteria y una o dos venas en éste. La arteria, que lleva la sangre hacia la pulpa, se ramifica formando una red rica tan pronto entra al canal radicular. Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan, a través del agujero apical, hacia vasos mayores. Las arterias se identifican claramente por su dirección recta y paredes más gruesas, mientras que las venas, de pared delgada son más anchas y frecuentemente tienen límite irregular.

Los vasos mayores en la pulpa, especialmente las arterias tienen una capa muscular circular típica. A lo largo de los capilares se encuentran células ramificadas, los pericitos (Células de Rouget), y se ha afirmado que son elementos musculares modificados.

La mayor parte de las fibras nerviosas que penetran a la pulpa son meduladas y conducen la sensación de dolor. Las fibras nerviosas amielínicas pertenecen al sistema nervioso simpático y son los nervios de los vasos sanguíneos, regulando su luz mediante reflejos.

Para la pulpa no hay posibilidad de distinguir entre calor, frío, toque ligero, presión o sustancia química, el resultado siempre es el dolor. La causa de esta conducta es el hecho de que en la pulpa se encuentra solamente un tipo de terminación nerviosa libre, específica para captar el dolor.

LINFATICOS. Se han identificado vasos linfáticos en la pulpa a nivel histológico y ultraestructural debido a la ausencia de eritrocitos en su luz, la falta de superposición de sus márgenes endoteliales y la falta de lámina basal. Surgen como capilares linfáticos en la zona pulpar periférica y se unen entre sí para formar vasos recolectores. Estos vasos se unen con conductos linfáticos progresivamente mayores que pasan a través del ápice con la otra vascularización.

NERVIOS PULPARES. En cada diente hay fibras simpáticas y sensoriales, la función de las fibras simpáticas liberan norepinefrina que produce una constricción vascular.

Con respecto a los sensoriales, el paciente experimenta sólo dolor. Cualquier clase de estímulo ejercido sobre la pulpa se siente como dolor. El frío y el calor, dulce presión o el tallado provoca dolor. La sensación de tacto del diente se transmite por las fibras periodontales.

CAPITULO 3.

PATOLOGIA PULPAR

La clasificación más razonable y de más éxito de la patología pulpar ha sido aplicada por Seltzer y Bender quienes clasificaron las pulpas en dos grupos. El primer grupo es reversible(tratable)e incluye la pulpa intacta no inflamada, las pulpas atróficas y las que tienen pulpitis parcial aguda o crónica sin necrosis. El segundo grupo es irreversible(no tratable) y está representado por el tejido con pulpitis parcial crónica y necrosis parcial, la pulpitis total crónica y la necrosis pulpar total.

Ingle estipula dos conceptos de normalidad pulpar:

1)Pulpa clínicamente normal: la vital, que responde a los estímulos y está libre de síntomas clínicos.

2)Pulpa histológicamente normal: la que tiene el cuadro histológico compatible con su edad y libre de cualquier cambio inflamatorio.

Dada la naturaleza y ubicación de la pulpa, clínicamente no es posible establecer la normalidad histológica, pero se trata de determinar la cor+relación entre ella y la normalidad clínica.

La normalidad pulpar puede alterarse por varias causas;

A) Microbiana (caries, infección a través de facturas, etc).

B) Traumática.

C) Iatrogénica: mecánica o química

D) Idiopática.

El mecanismo de la lesión pulpar es similar, cualquiera sea la etiología desencadenante.

Las enfermedades de la pulpa se origina también en los dientes primarios por vía de caries. A causa del manto delgado de esmalte y la poca masa de dentina, la infección se produce con sorprendente rapidez, especialmente si la destrucción cariosa se desarrolla en próximal.

La pulpa es capaz de formar dentina secundaria frente al foco infeccioso, y por lo general, en un mayor grado que los dientes permanentes.

Apenas la caries penetra a través del esmalte, la pulpa, por la relativa delgadez de la pared dentinaria, se enferma en seguida gravemente, tanto que la hiperemia y la pulpitis serosa se observan sólo raras veces. La pulpitis serosa, según las investigaciones histobacteriológicas de Harndt en dientes permanentes, debe ser considerada una consecuencia del efecto tóxico de los venenos bacterianos difundidos a través de los canalículos dentinarios. Esta reacción sólo puede ser muy breve, dada la poca extensión de los canalículos temporales, y por eso se le observan solo excepcionalmente. Las bacterias irrumpen casi inmediatamente en la pulpa, y así se encuentra preferentemente la pulpitis purulenta, el absceso pulpar y, el cual, al estar cerrada la cavidad pulpar, se extiende rápidamente hacia la raíz y conduce hacia la necrosis. Si la pus tiene salida hacia el exterior entonces se conserva debajo un tejido vital, delimitado por fuera mediante una superficie ulcerosa; se transforma en una pulpitis crónica ulcerosa; puede ser que la demarcación ulcerosa se presente en el cuerno pulpar expuesto por la caries o que sea destruida partes mayores de la pulpa por el absceso, y solo la pulpa radicular ofresca un nuevo sector defensivo. Esta pulpitis ulcerosa abierta llama especialmente su atención por su frecuencia, porque predomina la creencia errónea de que las enfermedades de la pulpa temporal siempre y rápidamente van a la gangrena. Por el contrario, la pulpa reacciona formando tejido duro, para cerrar un conducto en peligro, ya sea por nuevo techo de dentina secundaria, por formación de denticulos, por obliteración dentinaria de todo el conducto o por cierre total de la parte apical. Estas obliteraciones de los conductos radiculares se observan tan frecuentemente que indican una extraordinaria fuerza reactiva de la pulpa temporal.

Junto a las múltiples reacciones del tejido duro de la pulpa, también el tejido blando muestra una llamativa fuerza defensiva y resistencia, que en los dientes permanentes sólo se encuentra en la misma medida en los jóvenes. Esto lo demuestra la pulpitis ulcerosa tan frecuentemente hallada. Las ulceraciones se transforman muchas veces en tejido de granulación, por lo cual se explican las frecuentes pólipos pulpares.

Por su epitelización se les podría considerar un intento de cerrar la lesión cariosa de la corona dental.

En las pulpitis crónica con la cámara pulpar abierta, el pólipo pulpar debe ser diferenciado sólo del pólipo periodontal, cuya formación es alentada por la destrucción rápida del piso de la cámara pulpar o también por la reabsorción interradicular; el pólipo gingival siempre se deja levantar de la cavidad.

El resultado final de las enfermedades pulpares, también en la dentadura infantil, es la necrosis pútrida o gangrena pulpar, que se produce como gangrena simple solo parcial, con pulpitis ulcerosa, como descomposición pútrida o como gangrena complicada con alteraciones periapicales.

Al extenderse una pulpitis flemosa o una gangrena pútrida hacia el periodonto o al fondo del alveolo, se origina en los dientes temporales, igual que en los permanentes, una parodontitis periapical y se producen alteraciones tanto agudas como crónicas.

No se observan fistulas cutáneas originadas en la dentadura infantil.

Si se buscan en los dientes temporales extraídos indicios de tal osteitis crónica estacionaria, entonces se encuentran sólo raras veces los granulomas en las puntas de raíces, arrastrados al extraerlas, a diferencia de las que pasa tantas veces en los dientes permanentes extraídos.

Igual que en los dientes permanente, también en los temporales la parodontitis crónica granulomatosa puede ser considerada una reacción a la pérdida del epitelio adamantino, y una defensa contra la irritación que proviene de los conductos radiculares gangrenosos.

En los dientes permanentes se disponen por los "restos epiteliales paradentarios", en los temporales se disponen

la misma fuente. Son aprovechadas las células que cubren el germen dental permanente (epitelio adamantino y resto del listón dental). Así se explicarían, que los quistes radiculares de dientes temporales o algunos quistes foliculares de dientes permanentes por las reacciones periapicales de raíces temporales gangrenosas.

Respecto de la valoración clínica de las enfermedades periapicales de los dientes temporal, hay que observar que el germen del diente permanente debajo de un diente temporal muerto, puede resultar más o menos trastornador en su desarrollo, de modo que puede encontrarse desde una mancha marrón en el esmalte hasta pequeñas displasias, malformación completa de la corona y toda clase de alteraciones.

Al iniciarse la reabsorción existe en el ápice un tejido ricamente vascularizado, que corresponde a las granulaciones crónicas con sus funciones defensoras contra las infecciones. Por eso, las complicaciones agudas de raíces temporales en niños mayores toman la forma de ataques agudos de parodontitis apical crónica. Además, al empezar la reabsorción, la parte de la corona permanente que está más cerca del diente temporal, está ya tan desarrollada que no sufre los efectos nocivos, o a lo sumo resultará con manchas marrones fuera de cualquier peligro que da el germen permanentes, en los casos de procesos con fistulas crónicas en los dientes temporales. En cortes histológicos se ve que no hay relación íntima entre el diente permanente y el temporal.

Lin y Langeland establecieron que la presencia de bacterias en el tejido pulpar no era un requerimiento para la destrucción pulpar.

Elías Romero y Col (1986) ,La odontoplasia regional microscópicamente se han observado grietas que se extienden desde el esmalte a la dentina hasta la pulpa, las cuales pueden ser responsables de las lesiones periapicales aun si la presencia de lesiones cariosas. En la pulpa dental han sido descritos denticulos así como, infiltradas inflamatorias agudas y crónicas. En dientes con pulpitis y formación de abscesos se nota la ausencia de odontoblastos.

Una exposición cariosa verdadera se acompaña siempre de inflamación pulpar, que puede variar desde mínima a extensa, inclusive llevar a una necrosis completa. La exposición de una masa cariosa extenderá la inflamación o la necrosis. La hemorragia excesiva en el lugar de la exposición es indicativa de una inflamación extensa.

La presencia de masa clasificada dentro de la pulpa debajo de dientes primarios afectados por caries es indicativa de una degeneración pulpar avanzada. El hueso patológico y la reabsorción radicular indica la extensión de los cambios degenerativos de los tejidos periapicales. La reabsorción interna también está asociada con una degeneración pulpar extensa. Los dientes primarios con reabsorción interna no tienen indicación de ninguna forma de tratamiento pulpar y deben ser extraídos.

3.1 PREVENCIÓN DE LESIONES PULPARES

La clínica odontopediátrica nos enfrenta reiteradamente con situaciones de compromiso de la pulpa dental. Interferir en la cadena de desarrollo de las diversas lesiones pulpares (cualquiera sea la etiología determinante), implica una actitud preventiva específica dentro de la actitud preventiva general, tónica del quehacer odontopediátrico.

ETIOLOGÍA MICROBIANA. Entre las lesiones pulpares de etiología microbiana, la caries es la que afecta más frecuentemente a la estructura dentaria. En un estudio realizado en Buenos Aires sobre 207 pacientes niños, se observó que el primer molar permanente estaba afectado en un 42% durante su primer año posteruptivo.

Frente a un diente cariado no tratado el compromiso pulpar comienza cuando la caries involucra a la dentina, por cuanto se altera allí la integridad de una célula pulpar: odontoblastos.

Seltzer y Bender (1966), Seltzer, Bender y Kauffman (1963), Boyle (1959), Bradford (1960), Massler (1967) y Langeland han realizado diferentes aspectos de la respuesta pulpar al avance de la caries. Cuando está no es tratada oportuna y correctamente se desencadena un proceso patológico. Este proceso es regulado por diversos factores inherentes a la caries, a la dentina y a la pulpa dental, tales como:

- a) Estado de actividad o detención de la caries
- b) Reacción de los túbulos dentinarios subyacentes, que varían según estén abiertos o esclerosados.



- c) Presencia o ausencia de una amplia capa de dentina desmineralizada.
- d) Presencia o no de capa esclerótica.
- e) Ancho de la capa dentinaria sana ubicada entre la lesión y la pulpa.
- f) Tipo y actividad microbiana, cuyos productos pueden afectar la pulpa.
- g) Expectativa biológica de la pulpa según sea un diente permanente joven o no.

Para prevenir las lesiones pulpaes por caries, corresponde realizar: prevención específica de la caries dental, diagnóstico precoz de la caries y tratamiento correcto de la misma.

Los agentes microbianos pueden afectar la pulpa siguiendo vías anómalas, es decir a través de defectos de desarrollo dentinarios tales como anomalías estructurales o de forma.

El tratamiento de la hipoplasia de esmalte se basa en: a) mantenimiento de la dimensión vertical; b) mantenimiento de la longitud del arco; c) mantenimiento de la integridad pulpar, y d) restauración de la estética.

Para mantener la integridad pulpar en dientes hipocalcificados, es decir con alteración cualitativa, corresponde evitar el desgaste que resulta del funcionamiento de dientes estructuralmente defectuosos. Para ello es recomendable la reiteración frecuente de aplicaciones de fluoruros así como recurrir a coronas o amalgamas reforzadas. Cuando la alteración es cuantitativa, como ocurre en hipoplasia de esmalte cualquiera sea su etiología, el plan del tratamiento preventivo para la integridad pulpar se rige por la cercanía de la pulpa a la superficie externa del diente anómalo.

Cuando la puerta de entrada a la infección es una solución de continuidad por trauma.

ETIOLOGIA IATROGENICA. Son numerosas las maniobras operatorias capaces de desencadenar daño pulpar.

La inflamación subsiguiente a la preparación cavitaria ya sea reversible o irreversible, han sido muy bien demostradas por diferentes estudios realizados por Langeland y col. El calor de rotación se encuentra condicionado por la fuerza de aplicación, el tamaño y forma de la fresa, las revoluciones por minuto y el tiempo de corte. Pleyton y Henry, demostraron con interesantes métodos el aumento de temperatura intrapulpar, que se producía por este medio.

El desplazamiento de núcleos de odontoblastos dentro de los túbulos dentinarios cortados es el mejor índice de la severidad de esta agresión.

La alta velocidad puede ser muy bien tolerada siempre que se usen refrigerantes adecuados como agua o rocío de agua-aire, si bien Schuchard y Watkins consideran el aire como suficiente agente refrigerante. Igualmente las obturaciones deben ser pulidas bajo corriente de aire, refrigerante de elección cuando se usa velocidad convencional.

Es de destacar, que durante la preparación cavitaria de dientes permanentes jóvenes, el riesgo de exposiciones accidentales se ve incrementado por la amplitud de la cámara pulpar. La protección directa o la biopulpectomía parcial son los tratamientos de elección en estos casos.

La deshidratación de la dentina ocasionada por el "chorro" de aire con propósito de barrido sobre la dentina recién cortada determina lesiones pulpares aun cuando la preparación cavitaria haya sido realizada bajo corriente de aire, por lo que se aconseja usar tórundas de algodón en el secado de la cavidad.

Seltzer y Bender demostraron que las impresiones realizadas con pastas que requieren presión pueden ocasionar lesiones pulpares, debido a que los microorganismos son forzados a través de los túbulos y a que la presión negativa desarrollada al retirarlas determina aspiración de odontoblastos en los mismos.

Ingle indica la posible desvitalización o hemorragia pulpar por movimientos ortodónticos exagerados, siendo el diente más afectado el canino superior, casualmente el que menos sufre otro tipo de traumatismo. Se impone, por lo tanto, el uso de fuerzas ortodónticas racionales.

Los agentes químicos que determinan lesiones pulpares pueden ser los materiales de obturación o bien los contraindicados antisépticos dentinarios.

Los elementos irritantes pulpares son de silicato y los fosfatos según lo demostró Zander, James y Schour, Langeland y otros. Por ello, aun cuando se decolora, Zander indica para dientes permanentes jóvenes, base de óxido de cinc-eugenol (OZE), debajo de obturaciones de silicato.

El cemento de fosfato ha sido aprobado como piso cavitario por Langeland. Sin embargo, James y Schour recomiendan el uso de aquél pero entre el óxido de cinc-eugenol y la obturación definitiva. Es conveniente utilizarlo así, sobre todo en dientes permanentes jóvenes.

Según Stanley y Swerdlow la amalgama causa, al colocarse sobre la dentina cambios inflamatorios. Por otro lado, numerosos trabajos de Langeland, Lefkowitz y Seelig (1959), Kramer (1953), Zander (1959) y Nygaard Otsby (1955) comprobaron la acción nociva de resinas autopolimerizables sobre la pulpa dental y recomienda evitarla mediante el uso de bases adecuadas.

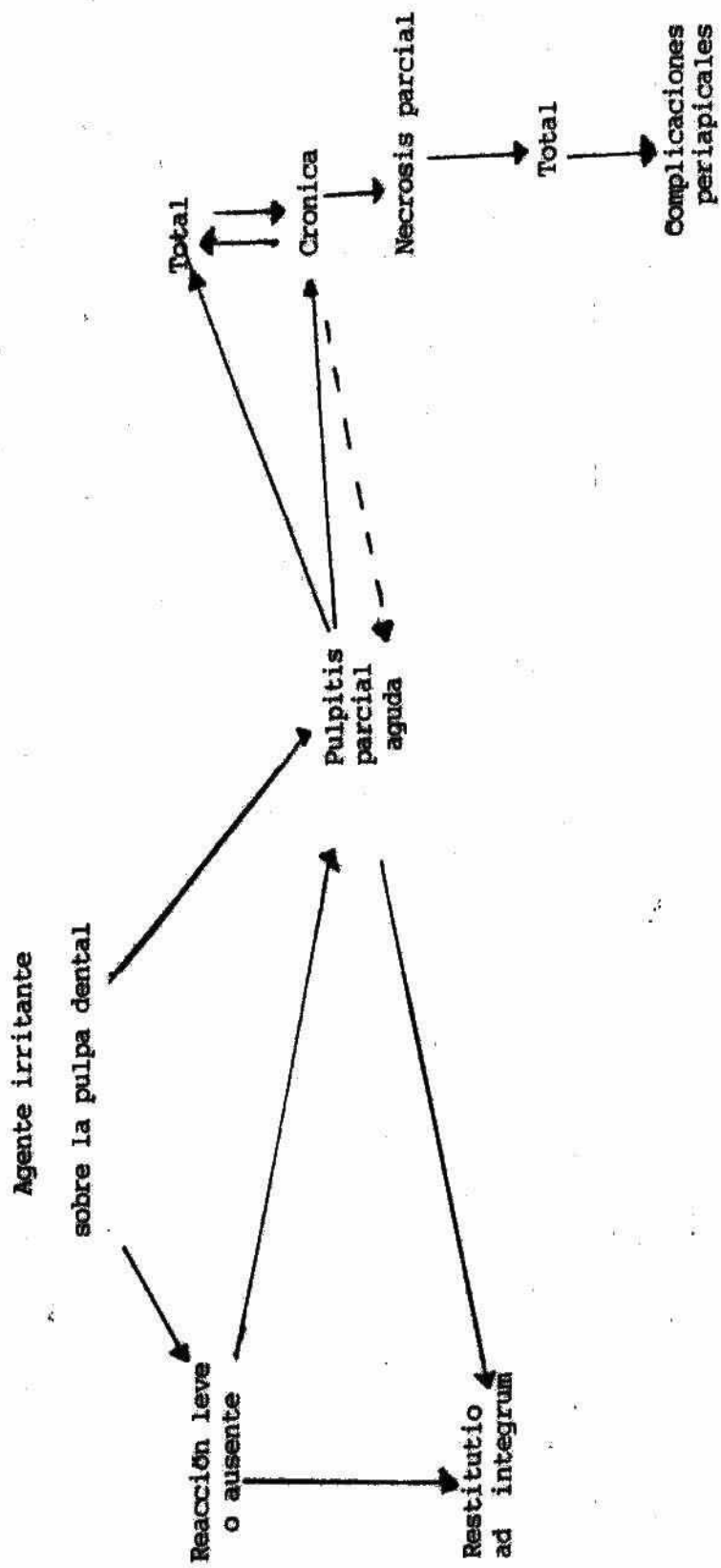
ETIOLOGIA TRAUMATICA. La prevención de lesiones pulpares de etiología traumática se logra previniendo los traumatismos (uso de protectores bucales y corrección de maloclusiones predisponentes) y con el tratamiento urgente de los dientes traumatizados.

ETIOLOGIA IDIOPATICA. En la pulpa dental tiene lugar, también, cambios atróficos inevitables; envejecimiento de la pulpa con fibrosis y disminución de células, atrofias y calcificaciones distróficas. Estas pulpósis condicionan menores posibilidades defensivas para la pulpa dental.

Las reabsorciones dentinarias internas observables microscópica o radiográficamente, acompañan a estados inflamatorios crónicos de la pulpa, en dientes con historia de traumatismo, preparaciones cavitarias iatrogénicas o pulpectomías parciales. De modo que la prevención de estas situaciones proviciatorias evitaría eventualmente este tipo de patología.

En conclusión, para resolver esta multiplicidad de situaciones clínicas, así como para prevenir el encadenamiento de lesiones pulpares, el odontólogo debe;

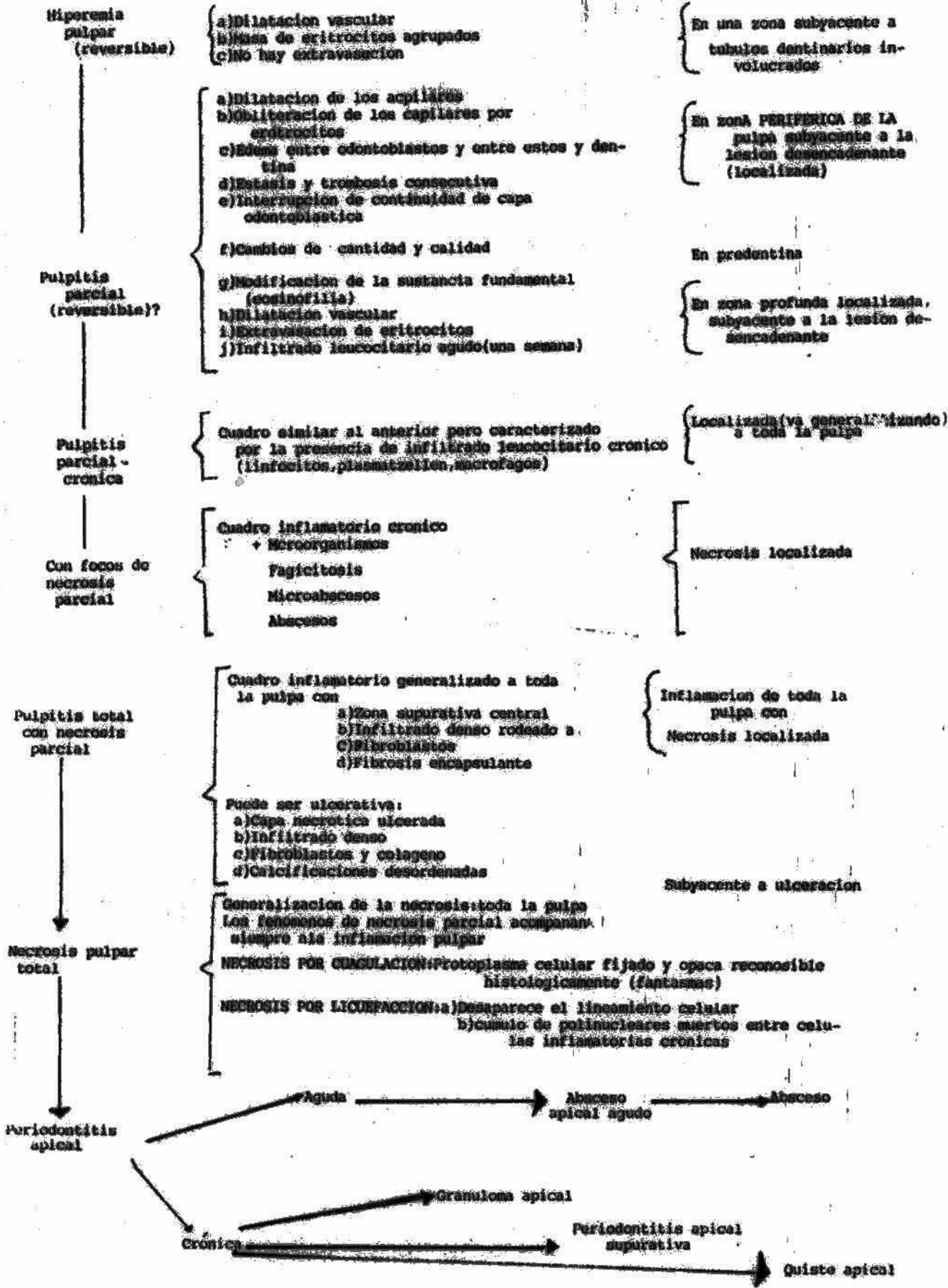
- Fundamentar en las investigaciones objetivas su criterio clínico.
- Imprimir a toda su práctica un matiz sanitarista; prevenir y educar para la prevención.



EVOLUCION DE LAS LESIONES PULPARES.

LESION PULPAR

CUADRO MICROSCOPICO



3.3 CONCEPTOS

RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO. Consiste en la eliminación del tejido cariado profundo, sellando la cavidad por un tiempo con un agente bactericida. Los cuales forman una capa delgada sobre la dentina sana o una capa delgada en la dentina cariada con el fin de mantener la vitalidad de la pulpa y estimular la remineralización para evitar la exposición.

RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO. Se utiliza cuando ocurre exposición pulpar ya sea por caries o medios mecánicas, y consiste de la debilitación de la dentina infectada y se utiliza un medicamento durante la exposición del tejido pulpar para a mantener la vitalidad y promover la salud de la pulpa, esta va a estimular el crecimiento de la dentina reparativa como protector de la pulpa siendo una irritación adicional.

PULPOTOMIA PARCIAL. La pulpotomía parcial o curetaje pulpar significa la expansión deliberada de una pequeña exposición cariada antes de aplicar la medicación. Es el tratamiento de elección para los incisivos traumatizados con exposición pulpar por fractura de la corona.

PULPOTOMIA TOTAL Es la extirpación de la pulpa viva de la cámara coronaria y la conservación vital de la pulpa radicular con formación de un puente de neodentina cicatrizal. Por la aplicación de medicamentos sobre los muñones pulpares radiculares para estimular la reparación, fijación de la pulpa radicular viva remanente.

PULPECTOMIA PARCIAL. Es la eliminación de la pulpa cámeral y proteger el muñón radicular vivo y libre de infección con un material que permita la cicatrización del tejido pulpar con tejido calcificado.

PULPECTOMIA TOTAL. Consiste en la extirpación total de la pulpa tanto cameral como radical hasta la unión cemento dentinaria apical, preparación y esterilización de los conductos y obturación de estos.

APEXOGENISIS. Es el desarrollo final radicular fisiológico y su formación .

APEXIFICACION. Es un método de inducción de cierre apical por la formación de osteocemento o un tejido duro similar o la continuación del desarrollo apical de la raíz de un diente formado en completamente en el cual la pulpa no tiene mas vida.

CAPITULO 4

DIAGNOSTICO DE LAS LESIONES PULPARES

Un diagnostico correcto de las condiciones pulpares de los dientes primarios es importante para indicar el tratamiento. Obviamente las pruebas clínicas y radiográficas son parámetros que determinan el diagnostico y el tratamiento, pero las pruebas histológicas no son posibles para determinar un estado pulpar preoperatorio. Las pulpas pueden ser reversibles o irreversibles ,tratadas o no tratadas, dependientes del área de inflamación y la pulpitis.

El diagnostico de las lesiones pulpares es básico para poder instituir una terapia racional y precisa.

El diagnostico anatomopatológico, obtenido mediante examen de los cortes histológicos de los tejidos pulpares afectados, es el único exacto. En la clínica con los métodos a nuestro alcance es imposible hacer con certeza el diagnostico de la condición histológica pulpar. Esto se debe a que :

a) Los datos obtenidos de las manifestaciones subjetivas tienen un valor relativo, sobre todo en niños.

b) Los resultados provenientes de los métodos, complementarios: exámen clínico, radiografías y pruebas térmicas y eléctricas, no tienen validez individual y absoluta.

El diagnostico se obtiene de la semiotécnica y configura un proceso que incluye:

a) Investigación de síntomas y signos de la enfermedad (semiotécnica).

b) Agrupamiento e interpretación de datos obtenidos.

Es muy difícil establecer la relación entre cómo demuestra su dolor el paciente y el que interpreta el odontólogo. En términos generales, que el aumento del dolor es paralelo a la severidad de la condición histopatológica encontrada.

Algunos test diagnósticos que ofrecen información segura en dientes permanentes son de poco valor en dientes primarios y en dientes permanentes desarrollados incompletamente. Aunque las ayudas diagnosticas son pobres para este grupo de dientes, es importante conseguir una gran información tanto como sea posible para la obtención del diagnostico.

Al tratar al paciente pediátrico, su historia clínica puede contener información equivocadas debido a problemas de comunicación. Sin embargo, los padres del niño pueden señalar normalmente la zona afectada de la boca y describir la duración y el carácter del dolor y la hipersensibilidad. También puede señalar que ha notado halitosis en el niño.

Koch, Nyborg y Schroder indicaron que en un 80% a 87% de los diagnósticos clínicos e histológicos mostraron una pulpitis coronal crónica en dientes primarios. Un estudio de Schroder de la inflamación crónica indicó que esta se presenta por exposición de sitios cerrados. En cortes

histológicos establecieron verdaderos estados patológicos de una exposición pulpar que no puede ser determinada clínicamente pero si radiográficamente. La importancia de la clínica es decidir la situación requerida, sea tratamiento conservador o radical.

Baratieri hace dos sugerencias de tratamientos quirúrgicos para pulpa inflamada reversible:

1) Remoción total de la pulpa coronal por pulpotomía y el 2) Conservación, total o parcial de la pulpa coronal por protección directa, curetaje o pulpotomía parcial.

EXAMEN RADIOGRAFICO

Se emplean las radiografías periapicales y panorámicas. Las radiografías tienen valor limitado en la determinación de estado de la pulpa dentro de un diseño.

EXISTEN DOS TECNICAS PARA RADIOGRAFIAS INTRAORAL.

1.) La técnica de paralelismo; produce imágenes a radiográficas que tienen un mínimo de agrandamiento y distorsión, muestran la relación adecuada de las piezas caducas con los gérmenes de las piezas permanentes.

2.) Angulo de bisección la imagen del diente en la película tendrá la misma longitud que la pieza que se esta examinando.

TIPO DE RADIOGRAFIAS INTRAORALES.

-Mordida con aleta. Examina las coronas de las piezas y los surcos alveolares en ambos arcos.

-Oclusales. Examinan áreas de la dentadura mayores de las que se ve normalmente en una película periapical. Se localizan objetos dentro y al rededor de la mandíbula.

TIPO DE RADIOGRAFIAS EXTRAORAL.

-Panoramica. No solo examina las piezas y el hueso de soporte del área, sino también ambos maxilares completos. La nitidez de la estructura no es muy definida como las intraorales.

CAPITULO 5

MEDIADORES QUIMICOS QUE ACTUAN EN LA INFLAMACION PULPAR

La lesión pulpar, es el resultado de la respuesta inflamatoria de un tejido conectivo especializado y sumamente comprimido. En el tejido conectivo normal, la inflamación se describe como un trastorno en el ambiente, que produce una reacción de defensa en cadena, en los elementos de los tejidos conectivos, tanto vasculares como celulares, contra la irritación. La inflamación puede oscilar de agudo o crónica y puede ser precipitada por lesiones mecánicas, químicas, bacterianas o de tipo de radiación o por una combinación de ellas. Inicialmente la lesión de las células a los subproductos enzimáticos del metabolismo bacteriano pueden producir la liberación o la activación de mediadores químicos a su vez causan vasodilatación, un incremento en la permeabilidad de los vasos sanguíneos y leucotaxis. Estos mediadores químicos junto con el cambio en el metabolismo, contribuyen a los signos básicos de la inflamación evidentes en cualquier tejido conectivo. Hay varios tipos de mediadores químicos, que pueden desempeñar un papel en la inflamación pulpar. Existen dentro de la inflamación dos grandes divisiones o estadios que son:

1)Inflamación aguda

2)Inflamación crónica

Ambos están relacionados entre si, ya que las diversas facetas de la inflamación aguda y crónica pueden estar entre mezcladas, ósea que la inflamación aguda puede tornarse crónica y la crónica a aguda, constituyendo así dos facetas diferentes. La inflamación aguda es un mecanismo específico de defensa caracterizado por la acción fagocítica de los leucocitos polimorfonucleares. Es precursora de la separación ya que durante ella, una vez eliminada la causa que la produjo, aparecen los macrófagos para digerir fibrina y desechos fagocitados, capilares para restituir la microcirculación y los fibroblastos para formar nuevos tejidos. En cambio, la inflamación crónica se caracteriza por la presencia, de importantes aspectos inmunológicos como son los linfocitos, que pueden ser en algunas ocasiones más destructiva que protectora.

La reacción inflamatoria se caracteriza por dos fenómenos básicos:

1) Alteraciones vasculares

2) Eventos celulares

Al ocurrir el primer indicio de agresión sobre el tejido sucede una vasoconstricción transitoria y momentánea de arterias y vénulas, seguida de una vasodilatación que provoca el estancamiento de la sangre. Luego aparece una permeabilidad aumentada de los capilares (alteraciones vasculares) que permite la salida hacia el tejido de líquidos, proteínas, células blancas o leucositos, neutralizando la irritación mediante fagocitosis o en su caso transformarse en inflamación crónica .

Los compuestos endógenos que por decirlo de alguna manera, catalizan estos fenómenos son principalmente:

5.1 AMINAS

La histamina procede de los gránulos de las células cebadas. Cuando se produce una lesión celular, la histamina es liberada y causa vasodilatación y un aumento en la permeabilidad vascular. Sin embargo, es inactivada con rapidez por otros elementos del tejido conectivo. Debido a su rápida degradación, es posible que no sea la única ni la más importante causa de inflamación. Normalmente es liberada por enzimas proteolíticas que separan la histamina de la proteína intracelular o puede ser separada por un proceso de intercambio iónico. Langeland ha demostrado que son muy pocas las células cebadas que pueden encontrarse en la pulpa dental normal. Por lo tanto, como iniciadora de la inflamación, su papel es dudoso.

5.2 PEPTIDOS (PEPTIDOS DE 9-11 AMINOACIDOS)

Estas hormonas tisulares tienen varias acciones. Estimulan al músculo liso para la contracción y causan un incremento en la permeabilidad vascular a la vez que inducen vasodilatación. También parecen ser importantes en la leucotaxis. El mejor conocido de estos péptidos es la bradicinina.

Esta cinina es activada por numerosas proteasas tisulares, incluyendo los compuestos semejantes a la tripsina, que son liberados cuando las células es lesionada o muere.

La destrucción de las enzimas de la cinina tienden a ser inhibidas a Ph bajo y los sistemas enzimáticos que activan a la bradicinina son estimulados por el ph bajo. Si el ph es aumentado, el índice de degradación de la bradicinina también tiende a aumentar.

Se origina mediante la interrelación del factor Hageman (factor XII del sistema de coagulación de la sangre), que activa el mecanismo de cascada de coagulación, con la plasmina, lo que origina la activación de la calicreína y ésta la de las cininas.

5.3 PROTEINAS

Varias proteínas que normalmente existen en el suero en forma inactiva como el "factor de permeabilidad de las

globulinas" y el "factor de permeabilidad de ganglios linfáticos", pueden promover la permeabilidad tanto de la sustancia basal del tejido conectivo como de las sustancias basal de los vasos sanguíneos cuando son activadas en respuesta a la lesión tisular.

5.4 ENZIMAS TISULARES

Durante el proceso inflamatorio están presentes varias enzimas que al parecer degradan a los vasoconstrictores adrenalina y noradrenalina, ayudando a prevenir la construcción de los vasos sanguíneos y por lo tanto causan una prolongación del efecto vasodilatador de otras hormonas tisulares, debido a que no son contrarrestadas por la adrenalina y la nortadrenalina que existen normalmente.

5.5 ENZIMAS PROTEOLITICAS

Es el proceso inflamatorio parece haber un notable incremento en la proteólisis dentro del tejido mismo. Esto puede deberse a los sistemas proteolíticos normalmente inactivados, presentes en el tejido. Al parecer estas enzimas tienen varias acciones. Actúan sobre las paredes vasculares para incrementar la permeabilidad del vaso. El aumento de su actividad proteolítica contribuyen a la liberación de histamina y la formación de bradicinina. La activación de las enzimas parece ser importante para la emigración de los leucocitos.

Podría considerarse que la temperatura elevada y el ph bajo que normalmente se presentan durante el proceso inflamatorio, puede producir una ligera desnaturalización de la fibras de

colágena y hacerlas más susceptibles al ataque por las proteasas dentro del tejido conectivo. Estas proteasas están normalmente contenidas en los lisosomas del citoplasma celular y son inactivadas cuando las células están sanas. Sin embargo, cuando la célula es destruida o cuando no hay reservas de glucosa o de glucógeno para el metabolismo celular, son liberadas y activadas.

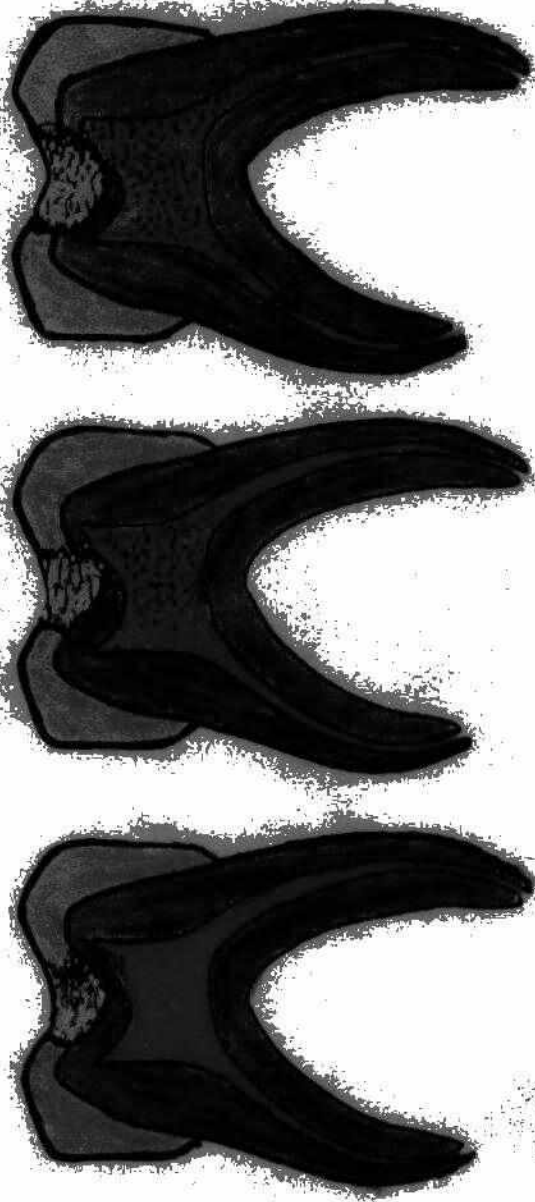
El efecto de la éstasis sobre el metabolismo celular. Puede observarse que en tanto el flujo sanguíneo disminuye el índice metabólico del tejido aumenta, la célula se ve forzada más y más a realizar un metabolismo anaeróbico. Cuando esto sucede, más que producir energía y bióxido de carbono, las células producen energía a través del ciclo parcial de Kreps con ácido láctico como subproducto. Esto causará una caída del ph en la célula y en el tejido circundante. Si esta éstasis continúa por tiempo suficiente y las reservas celulares de glucógeno se agotan totalmente, la célula comienza a metabolizarse así misma, a partir de este momento la proteína en la célula es metabolizada y el ph comienza a subir debido a la liberación de aminos del metabolismo proteico. Sin embargo, en este punto, la célula se ha destruido así misma.

Dentro de la pulpa dental, existe una circunstancia especial por lo que el suministro sanguíneo está algo limitado, y en circunstancias normales, el metabolismo es de naturaleza parcialmente anaeróbica. En este caso, si la glucólisis aumenta (a través de la lesión por ejemplo) ocurrirá un considerable incremento de la producción de ácido láctico y el ph bajará. Debido a los cambios en la solubilidad del calcio y del fosfato en relación al ph, podría asumirse que la precipitación del fosfato de calcio en forma de hidroxiapatita o de otros fosfatos de calcio insoluble, podría disminuir o aun suspenderse al bajo el ph para el proceso inflamatorio.

La relación, determina experimentalmente, de las concentraciones totales de calcio en varias secciones de una pulpa pulpar normal y de una inflamada. Como puede observarse, el contenido de calcio de la pulpa coronal, incrementa notablemente en respuesta a la inflamación.

Esto indica que es probable que haya inhibición del depósito de dentina durante los episodios de inflamación aguda. Cuando el proceso inflamatorio está en la etapa crónica y el tejido es degradado el pH se eleva y, por lo tanto, la precipitación de los fosfatos de calcio insolubles puede ser favorecida a causa de su disminución de solubilidad en el pH alto. Esta precipitación de fosfato de calcio puede contribuir a la cicatrización que a menudo se observa cuando la pulpa dental es lesionada.

Odontopediatría



La supuesta infiltración de células inflamatorias en la pulpa en las lesiones cariosas profundas (izquierda), en la exposición esintomática por caries (centro) y en la pulpitis total (derecha).

CAPITULO 6

CONOCIMIENTO DE LA ACCION DE LAS DROGAS

Los criterios para un material de obturación ideal de canal radicular de dientes primarios son nombrados por varios autores:

Los materiales pueden reabsorberse como se reabsorben las raíces primarias, hacen menos daño a los tejidos periodontales y al germen dentario permanente, el proceso de reabsorción puede ir más allá del ápice, puede ser antiséptico, el principal obturador del canal radicular adherirse a las paredes del canal, no se contrae y pueda eliminarse fácilmente si es necesario, puede ser radiopaco y no decolora al diente. Dentro de los medicamentos utilizados en la actualidad para la terapia pulpar conservadora se encuentra el hidróxido de calcio. fármaco de pH altamente alcalino que actúa estimulando a la capa odontoblástica para que forme capas de dentina reparativa. El formocresol es otro fármaco que se utiliza con un éxito clínico de alrededor de 90% cuando se aplica a dientes primarios que han sido pulpotomizados. En los últimos años se ha propuesto el uso de glutaraldehído como alternativa para los tratamientos de pulpotomía vital.

6.1 FORMOCRESOL

El formocresol comienza usarse en pulpas muertas desde finales del siglo pasado (1899) cuando Gysi introduce una pasta a base de formaldehído (pasta momificante o trío).

En 1904, Bockley recomienda el tricresol formalina en pulpas putrescentes y desde 1930 se utiliza en la odontología pediátrica.

El formocresol o tricresol formol, es la mezcla del tricresol con la formalina .

Una de las fórmulas más conocidas es la de Buckley.

Tricresol: 35ml

Formalina: 19ml

Glicerina: 25ml

Agua: 21ml

El formocresol posee propiedades altamente antiputrescentes; basado en ello Buckley, citado por Novoa de Martorano, L., correlaciona la acción química específica que ocurre cuando el formocresol se pone en contacto con la pulpa gangrenosa.

La propiedad del formocresol son de momificar y eliminar en algún tiempo el espesor que es la sustancia cáustica como alternativa como agente fijador del tejido.

Loos, Straffon y Han, confirmaron que formocresol a concentración normal origina retardo en la recuperación de la actividad biológica de las células del tejido conectivo afectado, en caso de pulpotomías.

Según ellos el formocresol diluido al 1/5 produce efectos metabólicas similares, es decir igual efectividad que la concentración completa y produce además una temprana recuperación de la actividad celular del tejido conectivo, resultando un medicamento seguro en casos de pulpotomía.

Gazi y Nayak, encontraron que el formocresol diluido resultó ser menos irritante, pasando la inflamación de severa a moderada rápidamente y resuelta por completa a las dos semanas, al fin de las cuales los tejidos aparecieron normales.

Haremos referencia a varios estudios:

Roy Vellingen 1961, trató 863 casos de molares primarios necróticos e infectados, en niños de 2 a 7 años realizando controles clínicos y radiográficos por 1 año. El tratamiento se realizó en 3 sesiones y reportó sólo 5 fracasos.

G, N Davies, realizó, en 1962, tratamientos con formocresol en 2 citas, refiriendo un éxito de 82 a 84% en dientes necróticos y de un 77 a 88% en molares abscedados.

J.D. Palmer, en 1971, realizó un estudio de dos años en molares primarios no vitales, a los cuales aplicaba formocresol, y reportó que los fracasos fueron mayores en aquellos dientes que originalmente no tenían síntomas y mayores también en los primeros molares (29%) en comparación con los fracasos de los segundos molares (15%).

Keszler, Muñiz y Domínguez, en 1982, evaluarón histológicamente casos tratados con formocresol, en periodos postratamientos prolongados (promedio de 3 años), con fin de observar cuál era el mecanismo reparativo.

los estudiaron 20 dientes temporales, de los cuales 10 eran no vitales, y observaron que el hallazgo más destacable fue el considerable cierre de los conductos, en gran parte de su longitud, por depósito calcificados formados sobre una matriz fibrosa previa.

Por otra parte, la necrosis y la inflamación que precedían a la reparación fueron mayormente observadas en el tercio apical. Suponen así que los fenómenos de fibrosis y dentinogénesis se producían secundariamente "como un proceso de reemplazo ascendente desde el periodonto, en dientes con necrosis parcial y total.

TOXICIDAD DEL FORMOCRESOL. Se han realizado diversos estudios para evaluar la toxicidad local y sistemática del formocresol:

Myers, Pashley y col, estudiaron los cambios tisulares inducidos por la absorción de formocresol desde el sitio de las pulpotomías realizadas en dientes de perros.

En aquellos perros en los cuales les realizaron 16 pulpotomías en 1 sesión, se observaron alteraciones en el riñón e hígado. En el corazón, los pulmones y otros tejidos no hubo cambios extraordinarios. Estos autores afirman que el formocresol aplicado en pulpas vitales, es absorbido a través del cuerpo. Una porción de formocresol absorbido es metabolizado y excretado por el riñón y los pulmones. El remanente queda en estos mismos órganos.

Joe Camp aconseja el uso de la concentración a 1/5 para producir la misma fijación tisular con menos efectos citotóxicos.

Ranly, en 1984, realizó una interesante revisión sobre la toxicidad del formocresol y explica que los resultados de los trabajos realizados en animales de experimentación indican claramente que el formocresol en suficiente cantidad puede ser tóxico y aunque sería necesario una dosis excesiva de formocresol para producir daños, sugiere que nos mantengamos atentos a la toxicidad de este medicamento.

En cuanto a la toxicidad local del formocresol (daños producidos sobre el diente permanente sucesor), la mayoría de los trabajos realizados concluyen que los dientes permanentes sucesores son generalmente normales y que la incidencia de hipoplasia es relativamente baja.

Keszler (1984) La formación de osteodentina en las paredes de los conductos fue un hallazgo casi constante en el tercio apical de los molares primarios y permanentes estudiados, en tanto se encontró en menor número de casos en el tercio medio y cervical.

Muniz(1984) El formocresol puede ser considerado como un paso intermedio, con miras a realización posterior del tratamiento endodóntico correspondiente.

Shaffer .El hecho de encontrar signos de osteitis condensante en los dientes con lesión cariosa indica que es una reacción defensiva del organismo ante una infección leve, parece que la reversibilidad de las reacciones del Formocresol explican la exsacerbación del proceso patológico, pudiendo incluirse la balanza a favor del mismo lo cual se refleja en la disminución porcentual del proceso reparativo

Arnold aplica que el formocresol es muy fuerte por lo cual debe utilizarse solo por dos minutos sobre la pulpa expuesta en dientes primarios ha tenido éxito en un 97% en casos clínicos después de 6 meses.

Ibrahim, Mitchell y Healy reportaron en estudios de animales la ausencia de inflamación a lo largo del puente dentinarios en 15 experimentos de dientes expuestos al medicamento de formocresol por 5 minutos y cubierto por una combinación de OZE y formocresol. Más recientemente Garcia-Godoy ha obtenido 96% casos clínicos y radiográficos durante la exposición pulpar de dientes primarios principalmente molares humanos, los cuales los recubrir con una pasta de medición de 1/5 de formocresol con OZE y los cubrio con OZE.

D.D.S(1991) El formocresol es una droga que ocasiona menos reabsorción debido a sus componentes que tienen cristalizan la forma de la toxicidad.

FORMALDEHIDO Aldehído fórmico o formaldehído (Ca_2O) es un agente usado desde hace muchos años en la terapia, esterilización y conservación de los tejidos. El formol es una solución acuosa no conteniendo no menos de 37% de gas formaldehído y cantidades variables de alcohol. Si se estaciona mucho tiempo se deposita paraformaldehído, derivado polímero del formaldehído. El formaldehído bajo forma de gas, es un germicida poderoso y para ser activo necesita humedad. La solución de formaldehído se combina con las proteínas, dando lugar a una sustancia insoluble y fija.

D.D.S(1991)El formaldehído como se sabe fija la reacción de las proteínas de la pulpa y las bacterias. además se cree que neutraliza las toxinas y la enzima autolítica convirtiendo esto de una inflamación aguda a una crónica.

El formaldehído es un fuerte desinfectante pero tiene propiedades fijativa.

CRESOL Llamado comercialmente tricresol, es una mezcla de tres cresoles (orto, meta y paracresol). Se obtiene de la brea de hulla y, exenta de fenoles, hidrocarburos y agua, es soluble en 6 partes de agua. Se mezcla con alcohol, éter, glicerina en cualquier proporción. Es cuatro veces más germicida y menos tóxico que el ácido fénico.

Es cáustico o una droga de fenol que es un disolvente celular de las membranas y homogeniza la pulpa. La combinación del formaldehído y del cresol afecta la pulpa radicular de acuerdo a la profundidad.

El cresol disuelve el tejido natural y permite que el formaldehído penetre en el interior de los canales en una forma normal.

6.2 GLUTERALDEHIDO

Este fármaco es un polímero largo, soluble en agua, y diluido a lo 2% se utiliza para desinfectar y esterilización. Según Gravenmade, el gluteraldehído tiene mejores cualidades fijativas que el formocresol, ya que en este último las reacciones son reversibles, pudiendo haber recurrencia de la inflamación, mientras que con el gluteraldehído las reacciones y su grado de difusión son menores.

S'Gravenmade refiere que el gluteraldehído al 2% es efectivo en la destrucción de hongos, virus y bacterias, incluyendo el mycobacterium tuberculoso, este hecho puede retomar la posibilidad de un efecto inhibitorio de las propiedades antihigiénicas de las proteínas.

A.O.P (1987) Bajo ciertas condiciones es posible utilizar el gluteraldehído al 2% en la técnica en pulpotomías en dientes permanentes pero sin ser un sustituto del tratamiento radicular. El comportamiento clínico y radiográfico del gluteraldehído al 2% fue mejor que el comportamiento del formocresol a los dos años.

D.D.S(1991) El gluteraldehído se fija igual que el formaldehído. La reacción de estos productos es de disminuir los aspectos antihigiénicos de formaldehído pero se extiende la toxicidad, esto se puede distribuir sistemáticamente el gluteraldehído puede ser metabolizado y eliminado rápidamente.

La fijación del gluteraldehído se encuentra limitado por la demarcación de zona por la fijación del tejido pulpar ocasionando una inflamación mínima de la pulpa vital. Los resultados con gluteraldehído se han combinado con gran éxito de un 98% a un 82%

6.3 HIDROXIDO DE CALCIO

El Hidróxido de calcio se ha utilizado durante muchos años como un medicamento que ocasiona cambios durante la exposición pulpar de acuerdo a varios autores. Hermann en 1930 destacó el Hidróxido de calcio estimulaba la formación de dentina nuevo, en lugares en donde entraba en contacto con el tejido pulpar. La utilización del CaOH en pulpectomías es limitado a técnicas de apicofijación no vital en dientes permanentes. Esta técnica conocida como la técnica de Frank, utiliza CaOH y monocloroparafenol alcanforado. Hendry reportó tratamientos de dientes primarios no vitales en perros utilizando OZE como control. El CaOH produjo buenos resultados. El CaOH es generalmente no utilizado en terapia pulpar para dientes primarios, la verdad es que frecuentemente ocurre reabsorción radicular interna. El procedimiento con hidróxido de calcio causa una coagulación necrótica de la superficie tisular de la pulpa y directamente esta superficie tisular es muy diferente en el interior de los odontoblastos. Elaborando una matriz al cabo de 4 semanas .

Tiene varios beneficios el uso del CaOH como estimulador para la formación de dentina reparativa del puente dentinario, el cual puede también ser causa de irritación, debido de su alta alcalinidad, pues tienen un ph de 11y12 .En este medio alcalino la enzima de fosfatasa es activada en relación con el fosfato inorgánico para el sangrado seguida por la precipitación del fosfato cálcico. La acción antibacteriana del CaOH también es uno de los beneficios utilizarlo como recubrimiento.

Seltzer y Bender mencionan el potencial osteogénico del CaOH la cual es capaz de complementar obliterando la cámara pulpar y los canales radiculares concerniendo clínicamente.

Starky y colb. creen que los iones de Ca^{++} participan en la formación del puente como un registro en el estudio particular de la pulpa.

La resorción interna y la inflamación pulpar crónica están citadas como frecuentes secuelas cuando el hidróxido de calcio es utilizado como un material de recubrimiento en dientes primarios.

Ranly establece que la resorción interna puede ser vista donde el CaOH se aplicó en las pulpas radicales inflamadas en un diente primario que tiende a experimentar un procedimiento de pulpotomía, estos procedimientos sugieren que la respuesta del tejido pulpar radicular sigue a una amputación coronal completa (pulpotomía).

Varios estudios recientes tuvieron buenos resultados (arriba del 80% con CaOH como recubrimiento pulpar en dientes primarios con o sin inflamación coronal). Estas investigaciones han demostrado que el CaOH puede ser utilizado como pasta sin causar alguna secuela patológica, como resorción interna u obliteración pulpar.

Stanley en estudios indicaron que el CaOH (prisma VLC Dical) cura con luz visible, mantiene todas las características de salud y formación del puente equivalente al original, con el self-curing Dical. Lado y Stanley en un estudio invitro compararon la inhibición bacteriana de estos nuevos productos con luz en el self-setting, con los cementos de CaOH y no hubo diferencias.

Ultimamente se ha utilizado el hidróxido de calcio como agente para tratamiento de pulpotomía y este se utiliza en forma dura, cualquier preparación: Dycal (L.d Caulk) o Life (Sybron Kerr). Los cuales recientemente son más recomendables. Estos cementos contienen pequeños iones de hidrogeno además de CaOH los cuales van actuar sobre la pulpa.

En Japón varias investigaciones clínicas e histopatológicas de una mezcla de Hidróxido de calcio y yodoformo han sido publicadas. La pasta premezclada es colocada en una jeringa. Fuchino 1978 estableció que en algunos casos, la reabsorción radicular fisiológica y la reabsorción del material de obturación ocurrían simultáneamente. Este autor tiene reporte de resultados favorables con esta mezcla para obturar canales radicales de dientes primarios. Machida indicó que esta mezcla de CaOH y yodoformo se reabsorbía poco a poco igual que la reabsorción radicular. Él indicó que la mezcla puede ser fácilmente aplicada, no tiene efectos tóxicos sobre los permanentes y puede ser radiopaco.

Machida considera que la mezcla de CaOH y yodoformo puede ser un acercamiento ideal para material de obturación pulpar en dientes primarios.

6.4 OXIDO DE ZINC EUGENOL

La pasta de Oxido de Zinc Eugenol es probablemente el material más utilizado para obturar canales radiculares de los dientes primarios en E.U. Camp ha establecido que alguno de los pacientes esta libre todo signo clínico y síntomas de infección, los canales son obturados con una pasta reabsorbible de OZE. Cullen establece que el material puede ser portado por un léntulo espiral ala cámara pulpar y a los canales el volumen debe ser empujado al interior del canal con una tórunda de algodón.

Una desventaja del OZE es la diferencia entre la reabsorción de la pasta de Oxido de Zinc Eugenol y la raíz dentaria. Consecuentemente, las partículas de OZE son remanentes en el hueso alveolar cuando la raíz es reabsorbida .

Glass y Zender indicaron que el oxido de zinc eugenol en contacto directo con la pulpa producían inflamación crónica, el cual prevenía la formación de la calcificación y causaba una necrosis parcial.

De acuerdo a los reportes no es muy recomendable la utilización del cemento de OZE, Sveen ha reportado que el 87% en recubrimientos en dientes primarios con OZE es la situación ideal para la exposición pulpar. El no hace evidencias histológicas, pero Tronstad y Mjor, compararon el OZE con el CaOH e indicaron que es más benéfico el OZE para la inflamación durante la exposición pulpar y no necesariamente produce la calcificación del puente pero si la pulpa esta libre de inflamación seguida de un tratamiento.

CORTICOSTEROIDES Y ANTIBIOTICOS

Los corticosteroides y antibióticos son sugeridos como fase de pretratamiento directo pulpar en el cual se incluye y puede ser mezclado con CaOH para reducir o prevenir la inflamación pulpar. Estos agentes incluyen neomicina y hidrocortisona, cleocin, cortisona, ledermix (que es hidróxido de calcio con precnisolona), penicilina y Keflin .Se han combinado muchos de estos para reducir el dolor y para evitar la preservación de una inflamación crónica o bien reducir la sensibilidad dentaria.

Watts y Peterson indican que existen algunos componentes antiinflamatorios que no deben ser utilizados en pacientes de alto riesgo pues pueden producir alguna bacteremia. Gardner, Mitchell y McDonald indican que la vancomicina combinada con CaOH puede ser más efectiva que la utilización única de CaOH este estimula más a la reparación del puente dentinario.

6.6 MATERIALES INERTES

Estos materiales pueden ser sianocrilatos de isobutil y la fosfatasa tricalcica cerámica, ejemplos de algunas investigaciones para el Recubrimiento Pulpar Directo, la respuesta pulpar a estos materiales es que reduce la inflamación y se aprecia el puente dentinario que es formado como dato primario de estos materiales ,el cual promueve como un medicamento viable.

Recientemente Heys y colb. han comparado la salud de la exposición de la pulpa primaria con los materiales inertes, como el teflon con dos materiales de CaOH. El teflon provee que es muy similar al patrón de salud del tejido blando siendo bajo cuando es tejido duro, la formación de la exposición es sin embargo muy infrecuente. Las investigaciones han agregado que estudios previos sobre este material activan la necesidad de estimular la deposición de minerales.

6.7 YODOFORMO

Walknoff en 1928 introduce un material que consiste en una pasta de yodoformo esterilizado como el vehículo para una cuidadosa mezcla de paraclorofénolmentol alcanforado para la terapia del canal radicular en dientes primarios. Castagnola utilizo la pasta de Walknoff y reportó un 68% de los casos como un resultado perfecto y cerca del 78% como un imprevisto.

Barker y colb. en 1971 utilizó la pasta de KRI (una mezcla de yodoformo,80.8%,de alcanfor4.9%,paraclorofenol 2.0% en dientes de perros).Ellos observaron que la pasta que el extremo del interior del tejido periapical era rápidamente remplazado por tejido normal.

Rifkin también utilizó la pasta de KRI en 45 dientes primarios no vitales.

El reporte que puede ser deseable donde el tratamiento en dientes primarios infectados no vitales, utilizan un antibacteriano capaz de penetrar a los tejidos y controlar la infección. Orlay indico que la pasta de KRI tiene 1.7 a 2.2cm de diámetro de inhibición hacia el estafilococo, estafilococos y aerobios; en crecimiento en agar. rifkin también reportó los efectos de los dientes sucedaneos, donde el diente primario presenta absceso puede ser tratado por pasta de KRI.

Recientemente la pasta de Maisto's que consiste en una mezcla de yodoformo esterilizado de paraclorofenolmentol alcanforado y una pequeña porción de Oxido de Zinc Eugenol, timol y lanolina, son reportados para ser utilizados con éxito para el tratamiento de dientes primarios infectados.

6.8 GUTAPERCHA

Porque la gutapercha no es reabsorbible, este no es un criterio satisfactorio para un material de obturación radicular de dientes primarias ideal. Gerlach en 1932 sugirió que la gutapercha para dientes primarios nunca deberá ser utilizada.

6.9 *REFERENCIA EXPERIMENTAL*

ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA IN VITRO DE 6 AGENTES DE RECUBRIMIENTO PULPAR.

La actividad antimicrobiana de los 6 materiales fueron cubiertos con bacterias tomados de la base de la lesión de los dientes. Los materiales que se probaron fueron los siguientes: Hidroxido de calcio Dical(AF Dical)(L.D.Caulk Co. Milford, Del.)Renew(S.S. WhitePhiladelphia, Pa.)Pulpodent paste (Pulpodent Corp. Brookline Mass)Healthco material del recubrimiento pulpar (Healthco, Boston Mass) y Life(Kerr Sybron Romulus, Mich.).

Los materiales fueron preparados de acuerdo alas indicaciones .El hidróxido de calcio se preparo con una mezcla de Ca(OH)_2 con H_2O destilada para formar la pasta .Los materiales se colocaron sobre un disco de 6mm de diámetro por 1.5mm de espesor, de plástico templado y se dejo ala interperie del cuarto por 1 semana.

La comparación de la actividad antibacteriana de los materiales se basó en el diámetro de la zona de inhibición, revelando gran diferencia en la inhibición obtenida ($p < .001$),⁵ de los materiales protectores es:

AF Dycal, Healthco, Renew y IRM su capacidad inhibitoria fue muy similar en el crecimiento microbiano de la lesión cariosa. Los componentes inhibitorios de todos los cultivos bacterianos de cualquier sepa produjeron zonas de inhibición que generalmente se extiende de 2 a 4mm del disco. El Dycal y Healthco presentaron largas zonas de inhibición en tanto que el A.F.Dycal, Life, Renew, o IRM fueron estadísticamente muy similares.

La zona de inhibición producida por Dycal, Healthco, Life y Renew no presentaron gran diferencia ($p = 0.5$) sin embargo el A.F. Dycal en 4 de sus componentes mostraron una diferencia de $p = .05$ dentro de su análisis, pero esto no fue de $.01$ si comparamos al A.F. Dycal, Life y Renew no existe una gran diferencia en el nivel de probabilidad de $.095$.

El Pulpdent como protector pulpar en la prueba de actividad antimicrobiana no es muy importante para el Ca(OH)_2 ($= .432$) pues en algunas áreas la microbiota no puede ser inhibida por el Pulpdent. Cualquier sobrecrecimiento no ocurrió en el Ca(OH)_2 o algunos de los otros protectores pulpares. El oxifosfato de zinc no tubo inhibición. Los microorganismos predominantes fueron lactobacilos, actinomices y streptococos.

COMPARACION DE DOS AGENTES DE HIDROXIDO DE CALCIO COMO AGENTES DE RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO EN DIENTES PRIMARIOS

Roy G y colb.(1984) compararon dos agentes de hidróxido de calcio que comercialmente son Life (Sybrom-Kerr) y Dycal (L.D Caulk). Se hicieron cortes evaluando la formación del puente dentinario y el grado de inflamación pulpar.

En los resultados se observó que la alta alcalinidad del hidróxido de calcio produce una necrosis en la pulpa debajo de la área de exposición y poca inflamación en el tejido vital adyacente. A los 63 días el puente dentinario se le observa la formación de una línea entre la necrosis y el tejido vital con la subsecuente curación del tejido inflamado. El tejido necrótico es removido por fagocitosis (macrófagos y células gigantes) y remplazado por tejido de granulación por nuevos odontoblastos que forman el puente dentinario.

Así mantienen la vitalidad del tejido pulpar. Ambos medicamentos (Life y Dycal) producen esta reacción.

Las diferencias de la respuesta pulpar puede deberse a la producción de contaminación, preparación de la cavidad, el diámetro de la exposición. En comparación del Life y el Dycal a los 7 días, la preparación y el diámetro de la exposición es mayor para el Life, además la inflamación es mayor, pero la formación de matriz es menor y es mayor en el Dycal. A los 63 días la respuesta inflamatoria es mayor en Dycal, además la formación de la matriz es mayor en Dycal que en Life.

La persistente inflamación en ambos grupos puede ser por la contaminación bacteriana durante el proceso operativo. En conclusión indicaron que no existe diferencia estadística entre los dos materiales en término de respuesta biológica

VALORACION DEL 2% DE GLUTERALDEHIDO EN DIENTES PRIMARIOS DE NIÑOS PREESCOLARES.

Anna B. Fuks y colb. (1990) valoraron una solución al 2% de gluteraldehído en dientes primarios. El gluteraldehído ha sido propuesto como sustituto del formocresol después de la pulpotomía en dientes primarios por que es más fuerte y menos tóxico. El presente estudio fue de una investigación del efecto del gluteraldehído en pulpotomias de molares primarios humanos expuestos por caries, 25 meses después del tratamiento.

El criterio para la selección de los dientes incluyo:

- 1) Síntoma la exposición vital pulpar por caries
- 2) No hubo evidencia clínica y radiográfica de degeneración pulpar
- 3) La posibilidad de llevar a cabo una restauración

Al 2% de la solución amortiguadora del gluteraldehído fue preparado para este estudio, diluyendo el 25% de la solución en agua destilada y .2m de la solución de fosfato de sodio con ph de 8 propuesto por Ranly.

El tratamiento fue considerado un fracaso cuando uno o más de los siguientes puntos fueron presentes:

1) Resorción interna de la raíz y furcación o destrucción ósea periapical, dolor, olor o tracto sinuoso.

2) El grado de resorción de la raíz del diente tratado fue evaluado de acuerdo al criterio establecido por Wrigh, y la resorción de la raíz tubo tres grados: - Una o más raíces cercanas ala resorción completa

-Una o más raíces, con resorción del tercio medio de la raíz

-Perdida de resorción en alguna raíz.

La resorción de los molares pulpotomizados fue revisada a los 25 meses post-tratamiento en más del 82.6% la resorción fue similar y en 7 dientes (15.2%) los dientes pulpotomizados reabsorbidos fueron revisados en varios controles.

Hicks reportó que el 10% de la resorción interna era utilizando la técnica de formocresol modificada, en el cual el medicamento se incorporo una pasta de OZE aplicado por 5 minutos sobre la cámara pulpar.

Garcia Gody en un estudio clínico utilizo gluteraldehído al 2% de 1 a 3 minutos en dientes primarios y no se reportó resorción interna. La diferencia en los resultados entre este y el presente estudio puede ser el resultado de un largo tiempo de aplicación del gluteraldehído sobre la cámara pulpar y/o la alcalinidad de la solución del presente estudio.

Al exfoliarse el molar con pulpotomía se observa que había un desprendimiento en un 47.2% de los dientes cuando el formocresol se incorporaba solo en la pasta; se reportó (39%) donde se utilizo formocresol diluido al 20%;y el 15.2% de los dientes mostraron resorción los cuales fueron controlados, y se puede considerar como una desventaja del gluteraldehído sobre el formocresol. Esta diferencia puede ser explicada por los limites de fijación causada por el gluteraldehído, porque de las propiedades de la mezcla del formocresol puede tener toxicidad extrapulpar.

En conclusión, El alto fracaso (18%) observado después de la pulpotomía utilizando una solución de glutaraldehído al 2% no lo hace una justificación recomendable como un sustituto del formocresol. Las investigaciones utilizan diferentes concentraciones de glutaraldehído y tiempo, y esto hace que la aplicación produzca un mejor resultado clínica.

PH DE LOS MEDICAMENTOS ENDODONTICOS UTILIZADOS EN PEDIATRIA.

El ph óptimo de un medicamento endodontico es concluido cerca de los fluidos del cuerpo, alrededor del 7.2% como bajo y alto ph. Son probablemente causa de necrosis celular de tejido en contacto directo con el medicamento. Este estudio investiga el ph de varios medicamentos endodónticos comunmente utilizados en pediatría.

La combinación de medicamentos endodonticos se ha incrementado el uso clínico para tener mayores beneficios.

El ph de los medicamentos individuales son examinados en primer termino.

MEDICAMENTO	PH
(Medida +- SD)	
Calyxl	12.45 +- 0.02
Ledermix	8.13 +- 0.01
Eugenol	4.34 +- 0.05
Formocresol	2.79 +- 0.02
KRI	2.90 +- 0.02

El presente estudio indico que el ph extremadamente bajo observado fue alrededor de 2 a 4 con el formocresol, iodoformo, eugenol en un marcado contraste con el ph alto que fue alrededor de 12 obtenido con el hidróxido de calcio.

El ph fisiológico son indudablemente determinados por el tejido directamente en contacto con el medicamento. El ph fisiológico de un medicamento endodontico puede ser una de las razones de un potencial fuertemente inflamatorio y de la pobre presentación histológica observada después con muchos medicamentos para pulpotomía.

La presente investigación reveló interesantes pruebas donde el CaOH es combinado con otros medicamentos. En grandes proporciones (arriba de 75%) el Ledermix y el KRI respectivamente mostraron cambios del pH, el Calyxl mostró solamente ligeros cambios (de 12 a 11), estadísticamente tuvieron importancia, más en términos clínicos no es importante. Estos resultados implicaron que el Calyxl puede ser combinado con el Ledermix o KRI bajando el pH característico alto.

En conclusión nuestros resultados mostraron que el pH bajo del KRI puede ser elevado cerca de los niveles fisiológico de 7.42 por la concentración de 25%. El Ledermix en cualquier pH alrededor del 8.20. A través de esto se puede idear una combinación en términos de valor de pH, otros estudios Scoww(1989) muestra que no existe ventaja en el control microbiológico por la combinación de las dos pastas antibacterianas.

Nuestros resultados indican que a través del pH del formocresol es extremadamente bajo alrededor del 2.80 y el 50% del eugenol, lo eleva en forma importante alrededor del 4.3. Los resultados de la presente investigación indican que los medicamentos comúnmente utilizados en investigación tienen un pH que es importante para el rango del pH fisiológico con probable determinación de los efectos en los tejidos dentarios.

CAPITULO 7

TRATAMIENTO PULPAR PARA LOS DIENTES PRIMARIOS

7.1 Recubrimiento pulpar indirecto.

HISTORIA: Con algunas excepciones la terapia pulpar conservadora como cualquier terapia pulpar indirecta, puede ser controversial Fauchard fue el primero en 1746, que se abocó a los tratamientos conservadores de caries extensas. Fauchard recomendó la retención de la caries, si esta era removida por completo causando exposición pulpar, quedando como alternativa la eliminación del diente, si la pulpa se exponía. Harris en 1853 recomendaba el uso de Hill's Stopping como material temporal en dientes cariados. En 1930 Hermann introdujo el Hidróxido de calcio y el Óxido de Zinc Eugenol para uso de terapia pulpar indirecta.

Jhon Tomas en el siglo XIX afirmó *REs mejor que persista una capa de dentina manchada para la protección de la pulpa que correr el riesgo de sacrificar el diente.

Whitehead y Colb. compararon los dientes permanentes y primarios y demostraron que una vez que sea retirado toda la dentina reblandecida del piso de la cavidad, el 51.5% de los dientes permanentes se encontraban libres de todo signo de microorganismos y otro 34% presentaban sólo 2o túbulos infectados de dentina en cualquier corte. Los dientes primario presentan un porcentaje mucho más alto de bacterias en el piso de la cavidad después de retirar toda la dentina reblandecida.

Shovelton encontró, que las capas desmineralizadas más profundas de la dentina suelen estar libre de infección, si existe la posibilidad de que algunos túbulos dentinarios contengan microorganismos especiales en los dientes primarios.

Massler afirmó que es más probable que las reacciones pulpares bajo las lesiones cariosas profundas sea reacciones de las toxinas bacterianas que las bacterias mismas. Massler y Pawlak (1971) llamaron a una reacción pulpar un ataque de caries profunda * afectada o infectada.

*Este estudio histológico reveló que la pulpa, bajo una lesión cariosa muy profunda con una capa delgada de dentina entre la pulpa y el frente bacteriano, solía estar inflamada y dolorosa aunque no contenía bacterias demostrables. Sin embargo, aunque se encontraban cantidades significativas de bacterias dentro de la pulpa, se observó una exposición microscópica de la dentina cariada. Canby y Bernier (1936) concluyeron que las capas profundas de la dentina cariada tendrían impedir la invasión bacteriana de la pulpa debido a la naturaleza a sí de la dentina afectada.

Con base en los resultados de todos estos estudios, es posible identificar tres capas dentinarias en las caries activas: 1) dentina necrótica blanda y de color pardo, cargada de bacterias y no dolorosa al ser excavada. 2) dentina firme aunque aun reblandecida y manchada, con menos bacterias aunque dolorosa al ser eliminada, lo que sugiere la presencia de extensiones odontoblasticas vivas de la pulpa, 3) dentina dura y sana, un área con cambio de coloración al parecer con bacterias mínimas y dolorosa a la instrumentación.

Dimaggio y Hammes (1963) encontró en la evaluación histológica en los dientes seleccionados para el tratamiento directo, que el 75% tendrían exposiciones pulpares si toda la caries había sido eliminada desde el principio. Utilizando criterios clínicos, este mismo estudio reveló un índice de fracasos y sólo el 1% para recubrimiento pulpares directos, comparando con el índice de fracasos del 25% para recubrimiento pulpar directo. Sin embargo, el examen histológico elevó estos niveles de fracaso hasta el 12 y 33% respectivamente.

Kuwara y Massley (1966) el proceso carioso a sido denominadas *lesiones activas y lesiones interrumpidas *. En la primera la mayoría de los microorganismos relacionados con la caries se encuentran en las etapas externas de descomposición, mientras que las capas descalcificadas, más profundas se encuentran casi libres de bacterias. En la segunda, las capas superficiales no siempre están contaminadas, en especial donde la superficie es dura y resistente. Las capas más profundas son: escleróticas y esta libre de microorganismos.

TERAPIA EXPERIMENTAL:

La técnica de la protección indirecta, según Massler, Berman, y James(1957)es más exitosa que la amputación pulpar en el tratamiento de exposición pequeña.

HESS (1934)"Examino los resultados histológicos de la capa pulpar formada en una forma directa e indirecta con el óxido de zinc eugenol y el determino que una pulpa sana expuesta puede provocar un recubrimiento de la pulpa directo, mostrando cambios similares en la terapia pulpar indirecta".

King y col.(1965) determinaron que la capa residual de dentina cariosa, dejaba en la técnica indirecta ,puede esterilizarse ya sea con cemento de OZE o con hidróxido de calcio. Por otro lado no puede suponerse que la dentina reducida infectada o afectada se halla remineralizado.

Kerkhove y Mjor (1966) se sabe que la dentina viva se tornará hipercalcificada debido a su contacto con el hidróxido de calcio.

Held y Wydler (1964) demostró la formación de dentina irritacional en 40 a 41 molares jóvenes en los que la dentina cariosa estaba cubierta con cemento de ZOE el tejido pulpar estaba ya sea del todo normal o ligeramente inflamado después de un período de 34 a 630 días. En los cortes histológico puede demostrarse la existencia de cuatro capas: 1)dentina cariosa descalcificada,2)capa rítmicas de dentina reparativa irregular,3)dentina tubular regular y 4)pulpa normal con un leve aumento de los elementos fibrosos.

Sayegh en un estudio extenso de las muchas facetas de la técnica indirecta encontró que se había formado tres diferentes tipos de dentina nueva : 1)dentina fibrilar celular formada en los dos primeros meses del período del tratamiento,2)dentina globular en los primeros tres meses y 3)dentina mineralizada más uniforme denominada *dentina tubular*.

Nordstrum (1979) informo que la dentina mineralizada que fue limpiada con una solución al 10% de fluoruro estanoso durante 5 minutos y después cubierta con suero, era más dura comparada con la dentina cubierta con hidróxido de calcio sólo. Los autores también manifestaron que no se encontró diferencia significativa entre los índices de fracaso en los dientes tratados con hidróxido de calcio y aquellos tratados con fluoruro estanoso.

La elección de un medicamento debe basarse de preferencia en la historia clínica de cualquier diente carioso dado. Algunos investigadores recomiendan el ZOE debido a sus propiedades obturantes que hacen que la pulpa este más libre de molestias. Otro recomiendas los agentes con hidróxido de calcio debido a su capacidad de estimular la formación rápida de dentina irritacional. Stanley (1971) considera que no existen diferencias en cuanto al agente empleado, ya que ambos favorecen la formación de dentina irritacional, aunque si durante la excavación de la caries se crea una abertura microscópica no detectable hacia la pulpa, el hidróxido de calcio estimulará mejor la formación de un puente dentinario.

Dannenber (1979) estableció que debe ocurrir un mínimo de 8 a 12 semanas para que se produzca una remineralización adecuada del piso de la cavidad. Así un requisito importante para el éxito es un buen sellado duradero de la restauración temporal para evitar la filtración bacteriana y saliva.

Langeland (1974) puede haber duda sobre la necesidad de penetrar de nuevo a la cavidad para eliminar la dentina cariosa residual. Si en la primera visita se elaboro una cavidad adecuada y se elimino toda la caries, salvo la porción que pudiera haber expuesto la pulpa, la nueva penetración puede ser innecesaria. Por otro lado, si el clínico tuvo que dejar mayor cantidad de dentina debido a las molestias del paciente o dificultad en su tratamiento es mejor volver a penetrar y verificar la existencia de una capa dentinaria remineralizada, la ausencia de una exposición pulpar y una base dentinaria solida para una restauración fuerte. Si se presentara una exposición pulpar durante este segundo procedimiento, el tejido puede reaccionar mejor a un recubrimiento de hidróxido de calcio de lo que lo hubiera hecho en el tratamiento inicial de la lesión cariosa.

Leung y Colb. y Fairbourn (1980) han desmontado una disminución significativa en el número de bacterias de lesiones cariosas profundas después de haber sido cubiertas con dicál o ZOE modificado (IRM) durante períodos variables de uno a cinco meses. Ambos grupos de investigación están convencidos de que es posible hacer un recubrimiento pulpar indirecto en una solo visita salvo que pueda establecerse que las bacterias morarán después de que han sido selladas durante períodos mayores o que la restauraciones finales conserven un sello hermético.

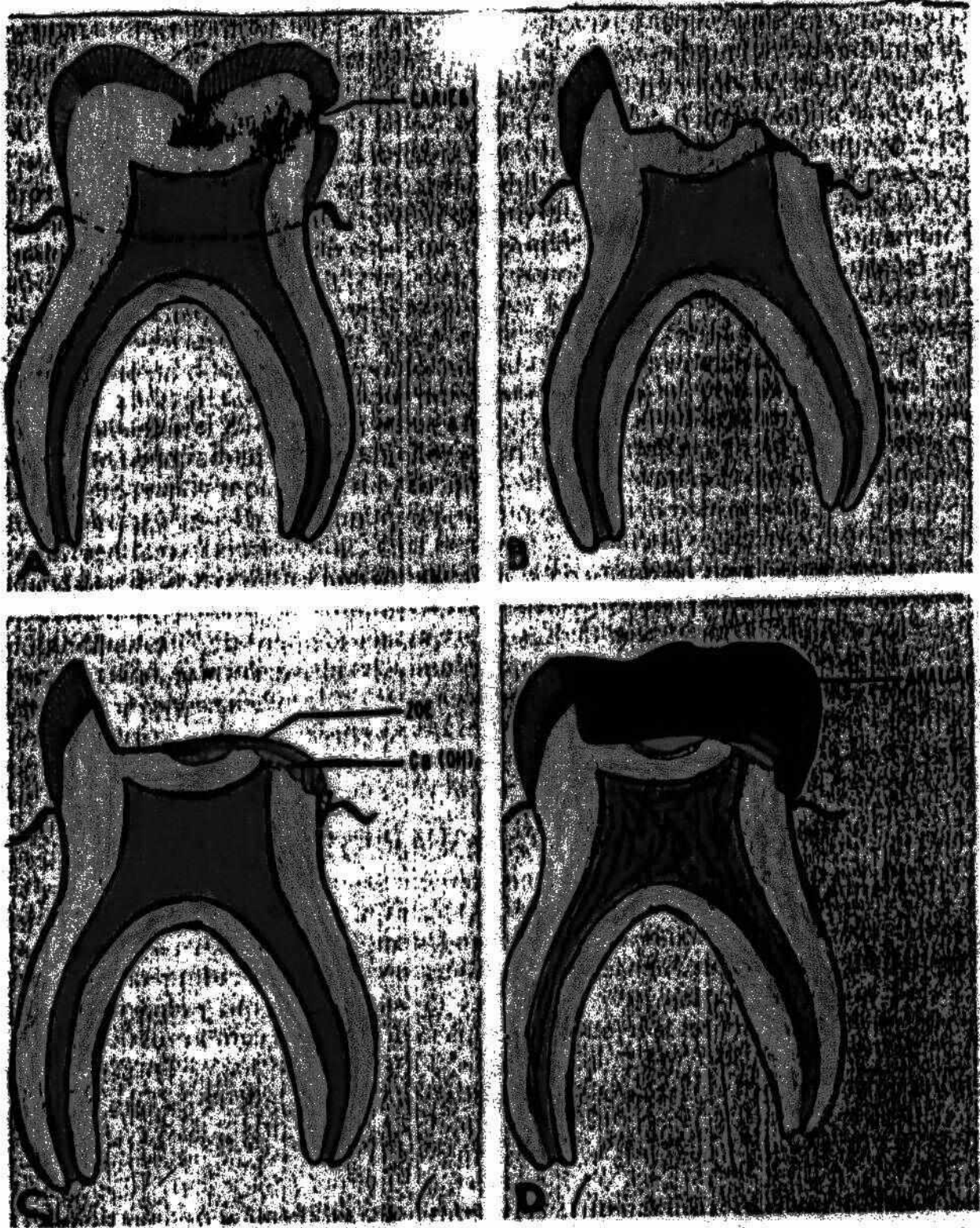
Zender y Glass"demostraron reacciones más favorablemente con el hidróxido de calcio que con el óxido de zinc eugenol, resultados similares fueron reportados por Berk, quien incorporo Hidróxido de calcio en polvo en el interior de una pasta utilizando Metil Celulosa, reportando que esta pasta poseía todas las propiedades deseables del Hidróxido de calcio".

Tronstad" Demostró un incremento en el ph de la base del CaOH, el contenido mineral de la dentina cariada puede ser incrementada por el CaOH, el cual responde con una pequeña inflamación que se encuentra asociada con la aplicación del CaOH".

Berk"Describió sano el tratamiento pulpar expuesto con CaOH en el cual organiza un coagulo con actividad fibroblástica, trayendo la formación de un proceso calloso de tejido colagénico, el cual incrementa la calcificación de la dentina primaria ocurrida en áreas adyacentes".

Delaney y Seyler utilizaron el $\text{Ca}(\text{OH})_2$ como base en la terapia pulpar indirecta colocando inmediatamente una restauración final. Este reporte favoreció los resultados basados sobre evidencias clínicas y radiográficas. La habilidad de la resistencia de la intrusión de la amalgama sobre la condensación puede ser demostrado con una base dura utilizando como material sólido".

Ronald F.N. y David R.A (1983)"Han demostrado que en la terapia pulpar indirecta en hidróxido de calcio puede ser utilizado como material de base se observa firme oscura intacta en toda la superficie de la restauración. Una restauración intacta es un buen sellado esencial para un buen tratamiento. Su análisis estadístico demostró que la terapia pulpar indirecta produce una profundidad de la dentina cariosa que no excede a los 0.05mm. King, Crawford y Lindhal en un estudio en niños pequeños indicó que la capa de dentina cariada residual podría ser esterilizada o bien que la cantidad de microorganismos podía reducirse mucho si se recubría la dentina cariada con Hidróxido de calcio u óxido de zinc eugenol. Sus observaciones sustentan aun más las recomendaciones para eliminar solamente las capas necróticas de dentina durante la primera sesión que se selle la cavidad, permitiendo con ello que se produzca la esclerosis de la dentina y la formación de dentina de reparación.



Tratamiento pulpar indirecto. A. Caries dentaria que probablemente va a tener una exposición pulpar si se remueve toda ella. **B.** Toda la caries es removida excepto la que va a exponer la pulpa. **C.** Una cura sedativa de hidróxido de calcio, ZOE, o ambos, se coloca sobre la dentina. **D.** El diente se restaura temporalmente. La restauración temporal puede ser removida en 6 a 8 semanas y toda la caries remanente removida antes de la restauración final.

Traubman indicó que el tratamiento con Hidróxido de calcio - metil celulosa aumenta el depósito de dentina secundaria (esclerosis). El ritmo de formación de dentina regular observado durante el tratamiento con protección pulpar indirecta fue mayor durante el primer mes pero continuo durante el año de observación experimental. Al final del período de observación de un año, algunos dientes habian formado hasta 390um de dentina nueva en el piso pulpar. Esto justifica que se deje la cubierta de CaOH más tiempo antes de volver abrir la pieza para la eliminación final de caries.

7.2 Recubrimiento pulpar directo.

Joe H. Camp(1984) El recubrimiento pulpar de la exposición de caries en los dientes primarios está contraindicado debido ala alta tasa de fracaso. EL procedimiento de pulpotomías para los dientes primarios ha demostrado ser mucho más satisfactorio cuando los requisitos del tiempo para su ejecución son parecidos. Por eso se recomienda que el recubrimiento pulpar en dientes primarios sea utilizado sólo en casos de exposición mecánica que se presente en campos aislados, por ejemplo con goma y dique.

HISTORIA: Se han sugerido muchos medicamentos y materiales incluyendo la mezcla clásica de Hunter en 1883, cofias de oro cohesivo, cristales de timol, dentina o hueso en polvo, hidróxido de calcio, polvo cerámico reabsorbible, cementos dentales - puros o mezclados con diversos antisépticos, antibióticos y corticosteroides. La justificación de estos diversos tratamientos se basa en la capacidad de las pulpas jóvenes y sanas de iniciar la formación de un puente dentinario, aislado al sitio de exposición .

David B. Kennedy y Jon T. Kapala. Señalaron que el índice de fracasos en dientes primario es tan alto que se recomienda sólo para dientes permanentes este procedimiento.

TERAPIA EXPERIMENTAL

A. Lasala(1984).El fármaco de elección es el Hidróxido de calcio, el cual podra ocasionalmente proteger la pulpa, lograr su cicatrización e inducir la formación de dentina reparativa.

Glass, Zander han encontrado que el cemento de óxido de zinc eugenol, en contacto directo con el tejido pulpar, produce una inflamación crónica, falta de una barrera cálcica y necrosis como resultado final. En 1949 esta entre los primeros en emplear la formación de un puente de dentina reparativa como criterio para definir el éxito. En 1972 se ha demostrado en numerosas investigaciones que bajo un recubrimiento pulpar directo puede existir una pulpa viva y sana, aunque no exista un puente dentinario. Un estudio realizado 1965 antibióticos, Kakehaski y Colb. descubrieron la reparación de exposición pulpares en la formación de puentes, aun cuando se dejaron sin cubrir.

A pesar de los malos resultados registrados para el cemento de ZOE, Sveen 1969 informo que tuvo una tasa de éxito del 87% en el recubrimiento de dientes primarios con Oxido de Zinc Eugenol en situaciones ideales de exposición. Sin embargo, no presentan pruebas histológicas.

En 1980 gran numero de autores han señalado que el hidróxido de calcio como medicamento de elección para las exposiciones pulpares. Jeppersen 1977 informo sobre un estudio a largo plazo en el que se empleo una mezcla cremosa de hidróxido de calcio colocada sobre las pulpas expuestas en dientes primarios en el que se obtuvo un éxito clínico en el 97.6% e histológico del 88.4%.El hidróxido de calcio produce necrosis por coagulación de la superficie pulpar, y directamente bajo esta, el tejido subyacente se diferencia formando odontoblastos que después elaboran una matriz en cuatro semanas.

Selter y Bender 1965 menciona el potencial osteógeno del hidróxido de calcio que es capaz de obliterar por completo la cámara pulpar hacia como los conductos radiculares.

En algunos casos, el empleo del hidróxido de calcio como medicamento ha provocado metaplasia de odontoblastos y reabsorción interna concomitante, este no es un problema en el caso de los recubrimientos pulpares directos cuando se exponen una superficie pulpar mínima ni cuando se utiliza hidróxido de calcio en forma modificada tales como Dical, Pulpdent, Life, Caviline e Hipo-cal. Con un Ph menor la acción del hidróxido de calcio es al parecer menos cáustica y tiene mayor probabilidad de éxito a largo plazo.

La llamada zona necrótica esta ausente cuando se emplean estas mezclas modificadas de hidróxido de calcio y el puente dentinario se forma directamente bajo el material de recubrimiento comercial, esto fue descrito por Heys en 1979.

Entre otros agentes sugeridos para el recubrimiento pulpar directo tanto en dientes primarios como de pulpas jóvenes permanentes se incluye la mezcla de hidróxido de calcio con diversos corticosteroides y o antibiótico tales como neomicina e hidricortizona en 1966, cleosin en 1975, cortisona 1969, ledermix (hidróxido de calcio prednisolona) 1971,y penicilina 1971. Aunque muchas de estas combinaciones redujeron el dolor, en general sólo se descubrió que servían para conservar la inflamación crónica y reducción de dentina irritacional.

Los materiales inertes como el cianocrilato isobutilico y la cerámica de fosfato tricálcico también han sido estudiados como materiales para recubrimiento pulpar directo.

El-kafrawy 1974 los nuevos cementos de policarboxilato también han sido empleados como materiales para recubrimientos directos. Se demostró que el material tenían poco efecto sobre las pulpas de dientes primarios y permanentes de monos y que no estimula la formación de puentes calcificados.

Mc Donald y Avery (1992) indicaron que el alto grado de sucesos con recubrimientos pulpares directos en dientes primarios puede ser expectativo en la selección de casos utilizando un criterio específico y métodos de tratamiento con materiales de prueba .

Los siguientes sucesos del recubrimiento tienden hacer descritos como:

- Puente dentinario
- Mantenimiento de la vitalidad pulpar
- Carencia de la sensibilidad o dolor.
- Respuesta mínima a una inflamación pulpar
- Habilidad de la pulpa para mantenerse fuera de una degeneración progresiva
- Carecer de reabsorción interna y/o patológica interradicular

Glass y Zender (1977) ha encontrado que el cemento de Oxido de Zinc Eugenol, en contacto directo con el tejido pulpar produce inflamación crónica, a falta de una barrera cálcica y necrosis como resultado final.

Roy G. Jerrell y Colb. (1986) estudios indicaron que el hidróxido de calcio se usa para recubrimiento pulpar directo como agente de dientes primarios, frecuentemente ocurre reabsorción interna el balance entre la disposición de la dentina y la resorción interna es probablemente debido a la presencia de células inflamatorias, donde se aplica el hidróxido de calcio en pulpa inflamada puede esperarse resorción interna. En este estudio se indica que en el recubrimiento pulpar directo se usa hidróxido de calcio en dientes primarios cuando no hay inflamación pulpar; o utilizar hidróxido de calcio en pulpotomias donde halla que remover tejido inflamado.

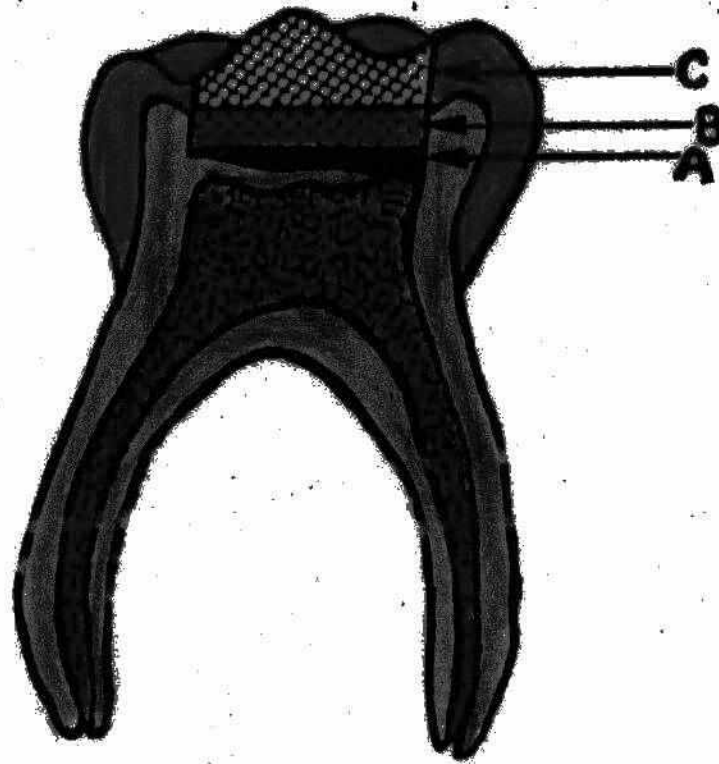
Hugh M. Kopel (1992).La modalidad del tratamiento es de fomentar la pulpa joven sana iniciando un puente dentinario que es una verdadera pared en el sitio de exposición. La razón que se tiene para las limitantes de estos procedimientos en dientes primarios incluye el potencial de reabsorción interna, calcificaciones, inflamación pulpar crónica, necrosis e involucramiento interradicular.

Weiss y Bjorvant afirmaron que cualquier formación de puente calcificado sobre un sitio de exposición era quizás una capa de fragmentos dentinarios. No encontraron evidencias evidentes entre las reacciones pulpares de los dientes primarios y los permanentes.

Tronstad y Mjor, compararon el ZOE con el $(OH)_2$,encontraron que el ZOE era más benéfico para las pulpas inflamadas y expuestas y consideraron que la producción de un puente calcificado no es necesario si la pulpa está libre de inflamación después de un tratamiento.

Hugh M. Kopel Se ha encontrado que el recubrimiento pulpar indirecto es menos exitoso en los dientes primarios que la terapéutica pulpar indirecta o la amputación coronaria (pulpotomía).Sin embargo, es más exitoso en dientes permanentes jóvenes.

ENDODONCIA PEDIATRICA



Técnica de recubrimiento pulpar directo. A, El material de recubrimiento cubre la exposición pulpar y el piso de la cavidad. B, Base protectora de cemento de óxido de cinc y eugenol. C, Restauración de amalgama.

Starkey y Langeland (1980) consideran que el recubrimiento pulpar directo esta contraindicado si ha ocurrido una exposición por caries, debido a la gran posibilidad de inflamación pulpar e infección.

Kennedy y Kapala(1980) afirman que el alto contenido celular del tejido pulpar primario puede ser causante de mayor índice de fracaso de los recubrimientos pulpares directos en dientes primarios.

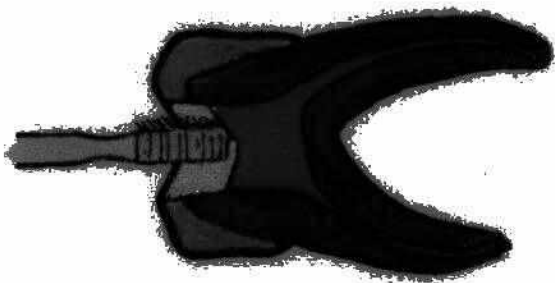
Las principales características de un recubrimiento pulpar exitoso (con o sin formación de un puente) son:

- Vitalidad pulpar
- Ausencia de sensibilidad anormal o dolor
- Reacción pulpar inflamatoria mínima
- Capa odontoblástica viable
- Capacidad de la pulpa para conservarse sin degeneración progresiva. El ápice abierto y la gran vascularidad de los dientes primarios y permanentes jóvenes invitan al recubrimiento pulpar directo.

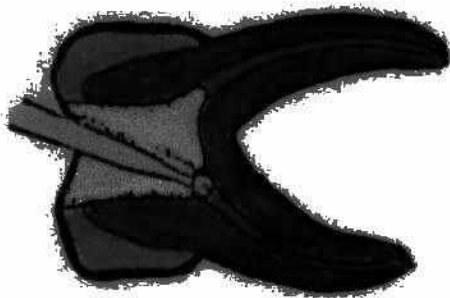
PULPOTOMIAS

La técnica de pulpotomía se ha convertido en el procedimiento más aceptable para el tratamiento de dientes primarios y permanentes jóvenes con exposiciones pulpares traumáticas cariosas. El objetivo es eliminar el tejido pulpar infectado e inflamado en el sitio de la exposición, permitiendo que persista la pulpa viva dentro de los conductos radiculares para lograr su reparación. El que este tejido permanezca vivo depende del medicamento empleado y el tiempo que este permanezca en contacto.

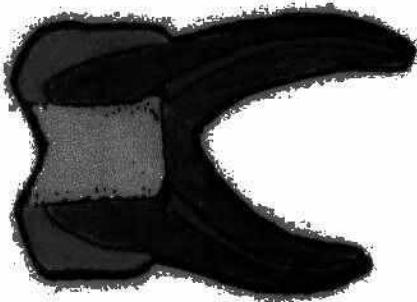
En la actualidad existen dos técnicas terapéuticas para la pulpotomía. En una se emplea hidróxido de calcio sobre la pulpa amputada, y en la otra se utiliza formocresol. Dannenberg afirma que la pulpotomía de hidróxido de calcio es recomendable en la reparación de muñones pulpares bajo un puente de dentina, y que la pulpotomía con formocresol se refiere a la esterilización de la pulpa remanente y fijación de los tejidos subyacentes.



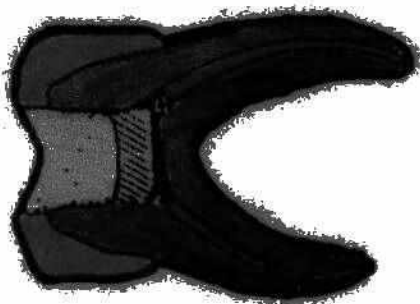
a



b



c



d

TECNICA DE PULPOTOMIA EN DENTALES PRIMARIOS.

A) Se prepara una cavidad oclusal y se elimina totalmente el techo de la cámara pulpar. B) Después de eliminar la pulpa coronal, se hace un pequeño corte en los orificios de los canales radiculares utilizando un diamante a alta velocidad. C) Cuando se ha detenido la hemorragia y se libero la herida de coágulos de sangre, se aplica la cura únicamente a los orificios de los canales. D) Cuando se comprueba que ya no va a aparecer hemorragias, se aplica la cura sobre toda la zona de bifurcación.

Se afirma así mismo que la pulpa momificada bajo el formocresol es inerte, fijada o no susceptible a la destrucción bacteriana autolítica. El grado de momificación pulpar, sin embargo, depende de la concentración del medicamento y del tiempo que este en contacto con la pulpa.

7.3 PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL

HISTORIA. Los compuestos que contienen formalina se ha utilizado en el tratamiento pulpar desde los primeros días del siglo XX. El empleo actual del formocresol para pulpotomías de dientes primarios (permanentes) evoluciona a partir del uso de estos compuestos con formalina. La técnica de pulpotomía empleada en la actualidad es una modificación del método original desarrollada por Sweet en 1930. Hacia 1955 Sweet afirma haber obtenido el 97% de éxito clínico en 16651 casos.

Doyle (1969) la pulpotomía con formocresol en dientes primarios es aceptada extensamente y es un procedimiento bien documentado con una tasa de éxito sobre el 90% cuando se practica en dientes clínicamente con inflamación sobre la pulpa coronal.

FORMULA. El formocresol fue lanzado al mercado 1904 por Buckley, quien afirma que partes iguales de formalina y tricresol reaccionarían químicamente con los productos intermedios y finales de la inflamación pulpar para formar un compuesto nuevo incoloro y no infeccioso de naturaleza inofensiva. Esta fórmula de Buckley a sido utilizada con mayor frecuencia, consiste en tricresol, formaldehído acuoso, glicerina y agua.

Myers (1981) la utilización del formocresol en la Odontología sea convertido en un tema de controversia, dado que informan la amplia distribución a continuación de inyección sistémica y demostración de una respuesta inmunológica de formocresol fijado al tejido autólogo, implantado en un tejido conectivo o inyectado en los canales radiculares. Sin embargo, algunos autores señalaron que las dosis administradas eran mayores que las dosis usadas clínicamente y que los resultados no son extrapolables en la práctica dental clínica.

Para una pulpotomía exitosas con formocrasol en dientes primarios es necesario estar consiente de las indicaciones y contraindicaciones, así como de los motivos para tratamientos de una visita o de dos visitas.

TERAPIA EXPERIMENTAL.

Massler y Mansukhani (1959) en un estudio histológico después de la aplicación de (7-14 días) la pulpa presenta tres zonas definidas:

- Zona eosinófila de fijación**
- Zona amplia de tinción pálida con mala definición celular**
- Zona de inflamación con difusión apical hacia el tejido pulpar normal.**

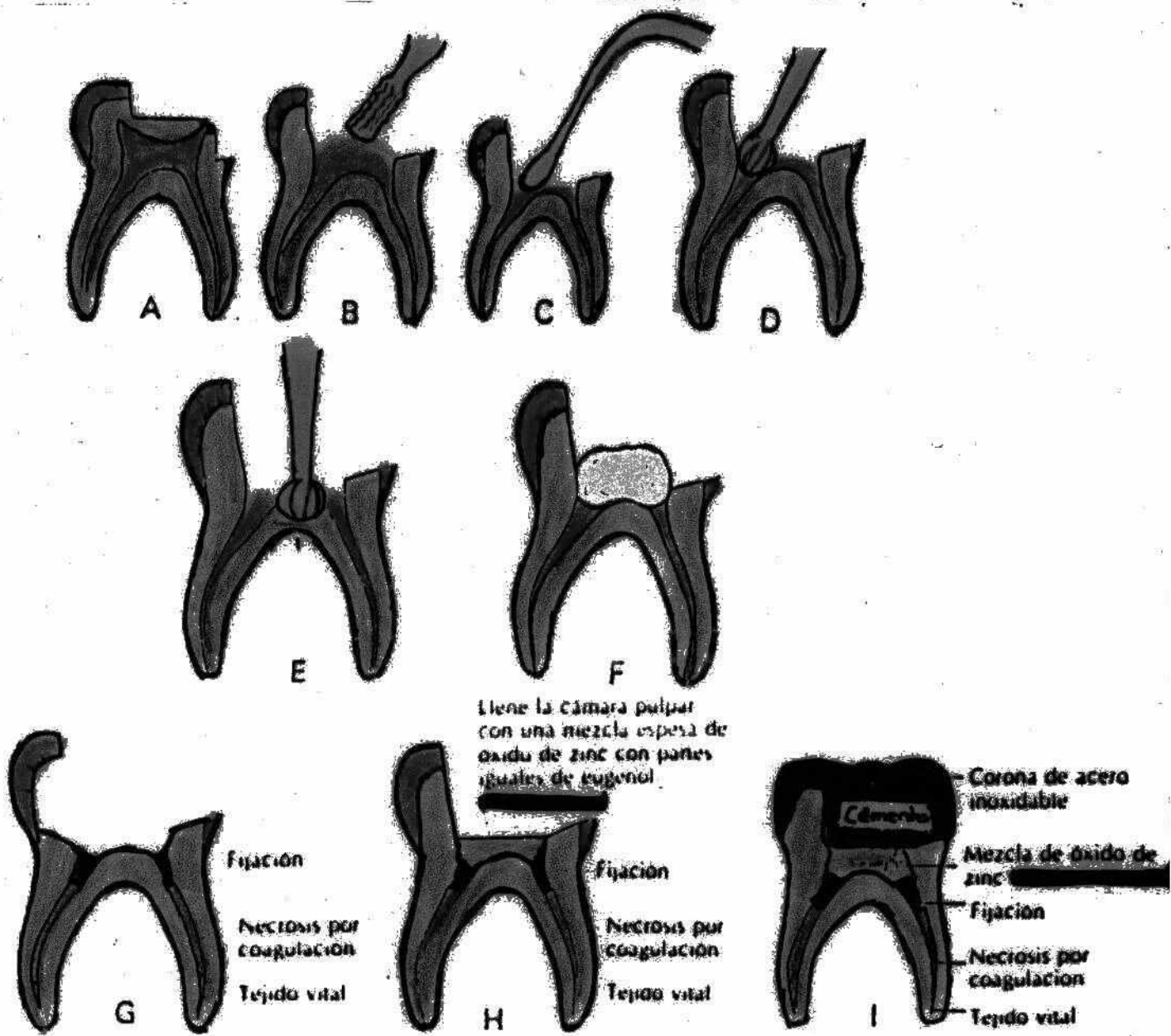
Emmerson y Colb. (1959) informaron que el efecto de la pulpa varia según el tiempo que el formocresol se encuentra en contacto con el tejido. Una aplicación de 5 minutos daba superficial del tejido normal, mientras que la aplicación sellada durante tres días producía degeneración calcificada.

Willard (1976) observo disposición de tejido duro sobre las paredes del conducto radicular.

En general los resultados de muchos estudios histológica sobre la pulpotomía con formocresol han revelado que existen varias zonas definidas en la pulpa después de la aplicación del medicamento:

- Residuos superficiales junto a fragmentos dentinarios en el sitio de la amputación**
- Tejido eosinofilo teñido y comprimido**
- Una zona de tinción pálida con perdida de definición celular**
- Una área de actividad fibrotica e infamatoria que conduce a :**
- Una área de tejido pulpar que debe considerarse vivo.**

Loos y Straffon (1973) la utilización de una concentración 1:5 para los procedimientos de pulpotomía en dientes primarios es importante para la fijación tisular, con menos efectos citotoxicos y complicaciones postoperatorias .



Diagramas lineales para ilustrar la técnica de la pulpotomía con formocresol en una sola visita.

Pashley (1980) La cantidad de formaldehído absorbido sistemáticamente por la vía de la pulpotomía es pequeña y no es una contraindicación de la utilización del formocresol.

1979 citando un índice de éxito del 80% en pulpotomías de dientes primarios de molares con formocresol, Wright y Winder también encontraron resorción radicular temprana en los molares con pulpotomía en comparación con sus similares no tratados. Sin embargo, los sucesores permanentes no hacían erupción antes como se había informado.

J. Camp (1984) una diferencia importante entre la pulpotomía con formocresol y el hidróxido de calcio, es que el primero no va a formar un puente dentinario como el hidróxido de calcio.

Diller (1981) En un estudio demostró que la cantidad de formaldehído reabsorbido sistemáticamente por la vía de la pulpotomía es pequeña y no es una contradicción de la utilización del formocresol.

J. Camp (1991) El formocresol esta indicado en exposiciones pulpares primarios en donde existen inflamación y/o infección que afectan a la pulpa coronal.

Después de la amputación de la pulpa coronal si la hemorragia no puede ser controlada en pocos minutos fuera del auxiliar químico, el procedimiento se hace una aplicación de 5 minutos de formocresol seguida por una base de ZOE.

7.4 PULPOTOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO

La pulpotomía con hidróxido de calcio fue muy favorecida en la década de los cuarenta y mediados de los cincuenta ya que se pensaba que era el material biológicamente aceptable que mantenía la vitalidad pulpar y promovía la formación de un puente de dentina reparativa. Este razonamiento fue planteado por Teuscher y Zender en 1938 y se denomino * técnica vital *. Los estudios histológicos de estos investigadores revelaron que el tejido pulpar más cercano al hidróxido de calcio era el primero en ser necrosado por el alto Ph (11-12) el compuesto; esta necrosis se acompaña de cambios inflamatorios agudos del tejido subyacente.

Después de cuatro semanas se formaba una capa odontoblástica y posteriormente un puente de dentina .1938 Investigaciones revelaron tres zonas histológicas definidas bajo el hidróxido de calcio después de 4 a 9 semanas:

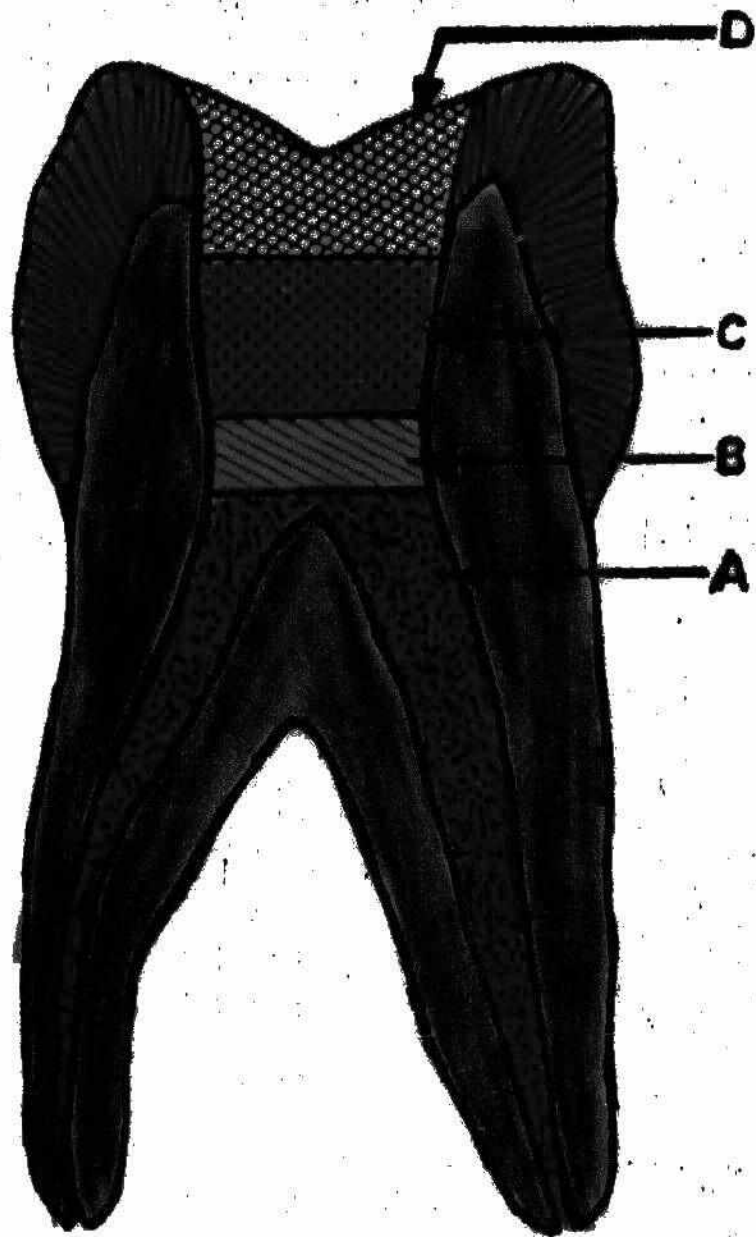
- Necrosis por coagulación**
- Areas de tinción basofila intensa con osteodentina variada**
- Tejido pulpar relativamente normal, un tanto hiperémico, bajo una capa odontoblástica.**

Hugh Kopel. Es necesario señalar que la predencia de un puente dentinario no es necesariamente el único criterio para determinar el éxito.

Miyamoto (1974) El puente dentinario puede ser completo y aparecer histológicamente como forma de rosca, de domo o de embudo o lleno de inclusiones tisulares.

Los informes iniciales de Brown, Berk y Shoemaker indican una tasa de éxito con el hidróxido de calcio para dientes primarios y permanentes en el amplio intervalo de 30% a 90%, 22, 130, 131, vía en un estudio de dos años sobre pulpotomía con hidróxido de calcio en dientes primarios obtuvo una tasa de éxito de apenas 31%;132.

No obstante estos primeros informes desalentadores, Phaneus, Frank y Ruben obtuvieron éxito significativo en pulpotomias con hidróxido de calcio endientes primarios utilizando diversas preparaciones comerciales de hidróxido de calcio pulped, dicál e hidrex. La diferencia en la relación pulpar a estas preparaciones comerciales puede no atribuirse a un Ph menor. El hidróxido de calcio incorporado en una base de metil celulosa como el pulped, causo la formación de puentes mas pronto y con mayor consistencia que los otros tipos de preparación con hidróxido de calcio. Schroder, Berk y Krakow, quienes habían tratado extensamente en pulpotomias con hidróxido de calcio, consideran que no es esta sustancia por si misma lo que indica el éxito si no que es el estado de la pulpa, el traumatismo quirúrgico o el tratamiento de la herida puede ser mas importante.



Pulpotomía con hidróxido de calcio en molar primarios y permanente. Se prepara la cavidad, la caries y el techo de la cámara son eliminados y la pulpa se amputa hasta los orificios de los conductos. Después de la hemostasia se coloca $\text{Ca}(\text{OH})_2$ comercial y se protege con ZOE y obturación de amalgama o una corona de acero inoxidable. A, Pulpa vital. B, Hidróxido de calcio. C, Cemento de óxido de cinc y eugenol de fraguado rápido. D, Amalgama.

Tratamiento pulpar en la dentición primaria

Tratamiento	Indicación
Preparación intermitente	Ataque profundo de la caries. Tejido cariado reblandecido cerca de la pulpa, pero sin que parezca haber exposición. Sin síntomas clínicos ni radiográficos de pulpitis
Recubrimiento	Exposición accidental de una pulpa sana durante la preparación. Poca o ninguna contaminación de la zona expuesta
Pulpotomía parcial	Exposición por traumatismo. Exposición accidental contaminada. Exposición por caries cuando está próxima la exfoliación del diente
Pulpotomía	Pulpitis crónica de la corona; exposición asintomática por caries. Pulpitis total; como medida temporal en la fase vulnerable del desarrollo oclusal

7.5 PULPECTOMIA DIENTES PRIMARIOS

HISTORIA

Sweet (1930) Describió una técnica de 4 o 5 fases en la que emplea formocresol para el tratamiento de dientes despulpados con fistula.

Rabiniwit (1953) publicó un estudio con la aplicación de dos o tres días de formocresol, seguida por la precipitación de nitrato de plata y un sellado de cemento de ZOE en los conductos. Aunque su éxito publicado tubo éxito ,su procedimiento manchaba mucho los dientes.

Kelsten (1956) ha recomendado una pasta de ZOE con terramicina.

Mc Cormack (1967) Creía que los conductos de dientes primarios no podían limpiados y obturados correctamente ,debido a la anatomía rara y tortuosa de estos dientes, se pensó que era posible dañar los folículos de los dientes permanentes subyacentes.

Marsh y Largent (1967) Señalaron que el objetivo del procedimiento de pulpectomía en dientes primarios debe ser la reducción en el número de bacterias dentro de la pulpa contaminada.

Gould (1970) informó sobre un estudio clínico de dientes primarios francamente infectados, se colocó una tórunda de algodón con paraclorofénol alcanforado en la cámara durante 5 minutos después de que los conductos habían sido debridados, en seguida se presiono el cemento de ZOE hacia los conductos preparados .Después de 26 meses de observación el 83% fue juzgado exitoso.

Erausquin y Devoto (1970) han demostrado que los cementos con formaldehído a menudo causan anquilosis parcial a diferentes niveles del ligamento periodontal.

Vander Wall, Dowson y Shipman (1972) han demostrado que el formocresol es más eficaz que el paraclorofénol alcanforado o la cresotina como medicamento para el conducto radicular en la inhibición del crecimiento bacteriano.

John M Davis.- El tratamiento endodóntico en dientes primarios no vitales ha sido practicado con éxito desde hace muchos años por numerosos dentistas. Es un procedimiento rápido para tratar dientes cuando esta contraindicada las pulpotomías y que de otra manera tendrían que ser extraídos. El tratamiento endodóntico es también una manera eficaz de conservar dientes primarios y no tener que preocuparse para mantener espacios. Sin embargo, depende de la elección correcta del caso.

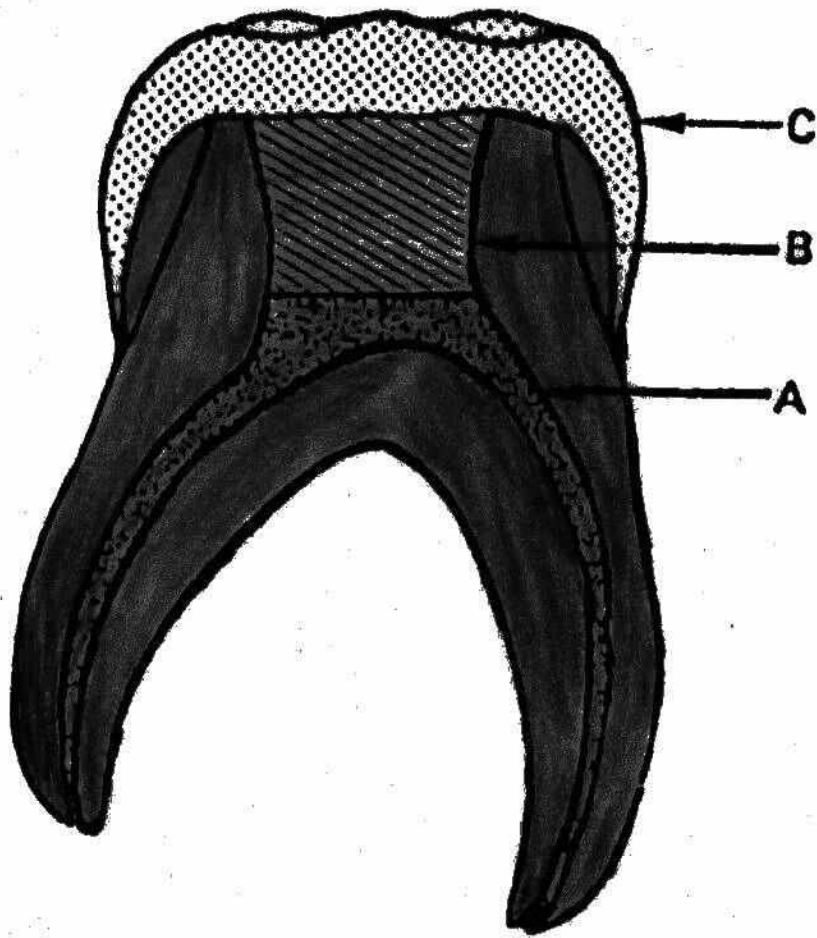
Joe H. Camp (1984) Menciona que para llevar a cabo un tratamiento apropiado radicular primario el clínico debe estar familiarizado con los cambios morfológicos que se presentan en los dientes primarios relacionados con la reabsorción radicular fisiológica y con las diferencias entre la anatomía radicular de los dientes primarios y permanentes.

TERAPIA EXPERIMENTAL

Starkey (1980). Ha descrito método de una visita para el tratamiento de las pulpas de dientes primarios en casos con tejido pulpar primario vivo, aunque con inflamación que se extiende más allá de la pulpa coronaria. No existe prueba radiográfica de afección periapical. Starkey recomienda una pulpectomía con obturación con ZOE. El método de starkey de visitas múltiples se emplea para casos de pulpas necróticas y afección periapical. Ha puntualizado que los dientes primarios tratados pulparmente pueden presentar ocasionalmente un problema de sobrerretención después de la reabsorción fisiológica normal de las raíces que buscan la cantidad de cemento contenida en la cámara pulpar .

Ripa (1970) Manifestó que, debido a la anatomía de los conductos de los dientes primarios, resultaría más fácil realizar un debridamiento total de los dientes anteriores primarios utilizando la técnica de pulpotomía con medicamentos apropiados en el caso de molares primarios no vitales.

(1977) En una encuesta entre sus integrantes, de American Academy of Pedodontics descubrió tasas de éxito similares de 72% en molares primarios desvitalizados que fueron tratados ya sea mediante limpieza de la cámara pulpar y colocación de Formocresol o instrumentación de los conductos.



Obturación del conducto radicular y restauración de la corona para un molar primario despulpado. En la primera visita, después del desbridamiento mecánico y químico del conducto, el medicamento es sellado durante una semana. El conducto es obturado en una segunda visita con cemento de óxido de cinc y eugenol resorbible. A, Obturación del conducto radicular con cemento de ZOE. B, Cemento de oxifosfato de cinc. C, Corona de acero inoxidable.

Ambos tratamientos fueron concluidos mediante obturación de las áreas limpiadas respectivamente con un cemento medicado reabsorbible.

Meyer y Sayerg (1979) utilizaron una combinación terapéutica de Formocresol en la cámara y curetaje (raspado) de la bifurcación. Tales métodos apoyan la hipótesis para el tratamiento exitoso de los molares con absceso.

J. Camp (1984) La utilización de puntas de gutapercha o puntas de plata esta contraindicadas en lo dientes primarios debido a que no son reabsorbibles y podrían interferir con la erupción de los dientes permanentes.

J Camp (1991) La apariencia de la exposición pulpar, el tamaño y la cantidad de hemorragia pueden tener alguna indicación de la extensión de la inflamación. Sin embargo, estas observaciones subjetivas no son siempre seguras. Cuando existe hemorragia excesiva en un sitio expuesto o se encuentra indicada la amputación, estos dientes son candidatos a o extracción. Cuando hay historia de dolor espontaneo indica cambios degenerativos extensos en la pulpa de un diente primario y puede contraindicarse las formas del tratamiento conservativo de pulpectomía.

Con la ventaja de la tecnología en tratamientos radiculares, la pulpectomía y obturación de los canales primarios son técnicas universalmente aceptadas. Todos los dientes primarios con afectación pulpar que se extiende más halla de la pulpa coronal son candidatos para pulpectomía y obturación de los canales radiculares vitales y no vitales.

7.6 APEXOGENESIS

HISTORIA

En 1930 Hermann defendió la utilización del Calixyl para el recubrimiento pulpar, pulpotomía, pulpectomía y tratamiento de canales infectados

Epstein (1962) puntualizo que la cantidad de barrera dentinaria de la pulpa es ligera en los dientes jóvenes y que sería inteligente considerar cualquier traumatismo de la dentina, como en efecto un traumatismo a la pulpa.

Takehashi y col (1965) demostraron que la flora microbiana es el mayor inconveniente de la curación de la pulpa expuesta.

Arens (1977) ha puntualizado que el cemento de las puntas radiculares sin desarrollar es tan fino que parece un cristal cuando se pone en contacto con la fresa quirúrgica. Por estas razones sumadas a los traumas fisiológicos de un procedimiento quirúrgico de estos jóvenes, es a menudo tratar mejor los dientes inmaduros con un enfoque no quirúrgico.

Stanley (1978) Creyó que en este caso de pulpas jóvenes vitales expuestas por el trauma, la lesión se confinaba en los primeros 5 días y la masa pulpar mantiene su potencia de recuperación. El contenido celular rico y la vascularización de una pulpa joven debe respetarse para defensa y los mecanismos de curación.

PULPOTOMÍA CON HIDROXIDO DE CALCIO CON CIERRE

APICAL

Krakov (1977) sugirió la modificación de la preparación del acceso para proporcionar una capa periférica de 1 a 2mm de dentina en la cual se soporta el cemento base que protege a la pulpa subyacente. Esto evitaría el desplazamiento de la base y de la cura cuando la restauración final se condensa.

Alfred L Frank(1979) El éxito logrado con hidróxido de calcio se debe al hecho que la limpieza del conducto y la reducción temporal del espacio del conducto mejoraran el ambiente periapical, observándose al mismo tiempo la formación calcifica del ápice. Cvek llega a la misma conclusión ,advirtiendo que la destrucción ósea retrocede al tiempo, o antes, de que empiece a formarse tejido duro en el ápice. Esto sugiere que la calcificación ocurre sólo después de que la infección haya sido eliminada y el tejido periapical reorganizado.

Schroder y Granath sugirieron la remoción de los coágulos sanguíneos de superficie que evitaría el contacto de la pulpa con la cura.

Camp (1984) Una bolita de algodón seca debe ser incorporada al coagulo sanguíneo y entonces remover la hemorragia reiniciada. - Una pulpa que continua su hemorragia después de 5min normalmente indica un tejido que esta afectado irreversiblemente. Puede practicarse una amputación más apical con la esperanza de encontrar tejido pulpar sano.

Raymond T Webber (1984) Selecciona este tratamiento cuando un diente permanente inmaduro con un desarrollo incompleto radicular (una pulpa inflamada reversible) sufre una exposición de caries o una exposición pulpar mecánica o traumática de gran diámetro.

Webber menciona las metas de la pulpotomía apexogénesis son las siguientes:

- * Sostener un epitelio de Hertwig viable en la envoltura radicular y de esta forma permitir un desarrollo continuo de la longitud radicular para una relación más favorable con la raíz.

- * Mantener una vitalidad pulpar, que permitan a los odontoblastos remanentes yacer en el fondo de la dentina, producir una raíz más gruesa y disminuir la posibilidad de fractura radicular

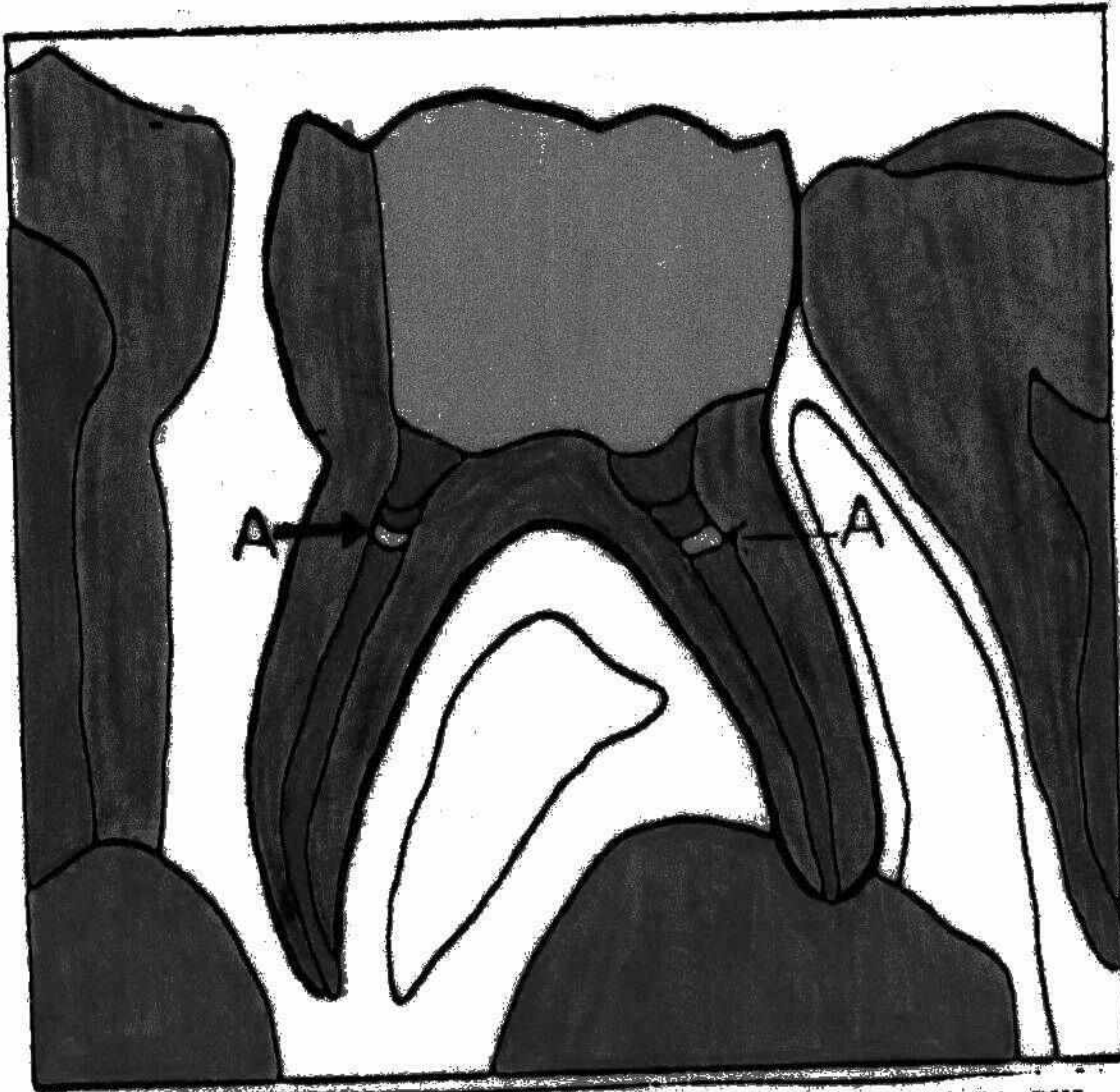
- * Promover el cierre del final radicular y que de esta forma cree una constricción apical natural para la obturación de gutapercha .

- * Crear un puente dentinario en lugar de la pulpotomía. Sin embargo, el puente no es esencial para el éxito del procedimiento .(se sugiere que la pulpa haya mantenido su vitalidad).

Raymont. La apexogénesis difiere de la apexificación en que la pasta no esta cambiada en la forma, mientras que la pasta pudiera necesitar ser cambiada varias veces posteriormente .

R Webber y col. Creen que una vez que las metas de alargamiento radicular han sido conseguidas (con atención al cierre apical más depósito suficiente mayor para las paredes dentinales), el sistemas del conducto radicular debe ser obturado con gutapercha y segundas opiniones sostienen que el tratamiento con pulpotomía inicial debe ser sellado permanentemente con una restauración debido a que el tejido pulpar remanente (en la raíz) es vital y no necesita ser removido .Al menos que se presente una calcificación extrema del conducto o afección pulpar irreversible o ambas. Se debe practicar la obturación del conducto permanente o el contenido de los conductos remanentes debe ser rellenado con amalgama retrógrada.

Camp y Cohen (1980) En numerosas ocasiones los test pulpares eléctricos no responden cuando los test no afectan a dientes permanentes incompletamente desarrollados. Por ello solamente una respuesta positiva normalmente se considera valida.



A-FORMACION DEL PUENTE DENTINARIO, DESPUES DE LA PUL-
POTOMIA EN UN MOLAR PRIMARIO, UTILIZANDO COMO MATERIAL
EL HIDROXIDO DE CALCIO.

7.7 APEXIFICACION

La Apicoformación fue introducidas por Kaiser 1964 y popularizada por Frank.

Raymont Webber Cuando la pulpa de un diente inmaduro llega a estar necrótica, la vaina radicular de Hertwig normalmente termina en su función de formación del ápice radicular, dependiendo si la vaina radicular epitelial de Hertwig mantiene su viabilidad.

Webber La experiencia clínica ha demostrado que el ápice debe estar completamente dentro del tejido óseo o del tejido formativo de hueso (o que significa estar dentro de los confines de las láminas corticales).

Feldman y Col Apuntaron que, en el joven las células formadoras de la vaina radicular de Hertwig, son altamente resistentes a la infección o inflamación.

Cookey Rowbotham notaron que cualquier desarrollo radicular posterior que tiene lugar después de la muerte pulpar es atípico en la forma, más que el ápice tiene acortarse o a ser menos puntiagudo. El hidróxido de calcio se acepta como material empleado en la técnica de apexificación.

Kerekes, Herde j Jacobson en un estudio de 166 incisivos traumatizados de 9 y 18 años. Concluyeron que la técnica estandarizado original era el tratamiento preferido para los pacientes de 13 a 18 años. Sin embargo, para los pacientes 9 a 12 años el tratamiento de la apexificación antes de la técnica de obturación modificada tenía más éxito.

Raymond W Siguiendo esta filosofía recomienda si el trauma se presenta en un diente entre 9 y 12 años se presenta con ápice inmaduro debido a necrosis de la pulpa en el momento del trauma el tratamiento debería ser de apexificación. Además si existiera pulpa necrótica o existe desarrollo de la patología periapical o ambos casos. Para decidir entre el tratamiento convencional o el tratamiento por apexificación para un diente anterior con pulpa necrótica es que si el foramen apical esta abierto y tiene poca resistencia aun tamaño de 80 limas endodonticas más largas se emplea el procedimiento de apexificación. Si el foramen apical abierto mide menos que una lima de 80 se tratara con una terapéutica convencional. Recomienda un agente irrigante de solución fisiológica, tal como agua estéril o suero salino.

Además recomienda que en caso de un absceso apical agudo, el conducto no debe ser empacutado con hidróxido de calcio hasta que tenga lugar el drenaje del exudado purulento desde la lesión periapical.

Torneck y Col. Holland y Col. Enfatizaron que el debridamiento cuidadoso del conducto radicular era un factor primario para asegurarse del cierre apical. La eliminación de los productos de rotura tisular disminuye la inflamación periapical. Se debe tener precaución en el tratamiento de los dientes jóvenes debido a que los túbulos dentinales todavía no han recibido calcificación dentinaria intratubular importante (deposición) ni existe desarrollada una dentina peritubular importante .

Hollan y Col Analizaron el efecto de la instrumentación diferente más allá del ápice y el relleno con hidróxido de calcio del ápice terminal. El resultado inesperadamente demostró unos resultados más favorables cuando los conductos se sobre instrumentaban con un tamaño de 80 comparándose con un tamaño de 40. Estos hallazgos además postularon que los instrumentos más largos permitían una adaptación más fácil del hidróxido de calcio al tejido residual y sugerían que el relleno del conducto a continuación de la instrumentación era un factor importante para reparación periapical del tejido.

A.A.E (1981) El Hidróxido de calcio es muy soluble en agua e insoluble en alcohol.

Camp (1984) Se debe recordar que si bien la pulpa puede ser no vital, la apexificación es un procedimiento vital para la curación apical de las células en esta región.

El último objetivo es conseguir un puente de tejido duro en el ápice 1 o 2mm en el tratamiento de apexificación.

La determinación final del depósito completo para llegar a la obturación con gutapercha se basa en los siguientes criterios:

1. No debe haber síntomas en la curación de cualquier trayecto fistuloso

2. La imagen radiográfica del depósito óseo en defecto periapical o lateral, si originalmente se había presentado (a menudo el puente de calcificación no se presenta si no hasta después de la curación osteogénica, lo que proporciona una matriz para el depósito de tejidos duros.

3. Imagen radiográfica del depósito de tejido duro en el ápice (el sulfato de vario a menudo se incorpora al puente apical, junto con las pastas de relleno)

4. Hallazgos de la pasta de hidróxido de calcio que debe secar cuando se explore con un instrumento endodóntico o con un explorador, lo que sugiere que existe una cantidad mínima del fluido entre el conducto radicular y el periodonto.

5. Confirmación del depósito de calcificación por una presión del dedo ligera con pequeñas limas.

6. Secado del conducto con puntas de papel para que no estimulen la hemorragia o los fluidos tisulares.

J. Camp (1991) El canal afectado es cerrado endodónticamente y obturado con un material que estimule el cierre del foramen apical. Después de cerrar el canal es obturado permanentemente con gutapercha. Existen muchos materiales y medicamentos que pueden ser utilizados con éxito, el hidróxido de calcio puro o en combinación con otros medicamentos. Mientras que en la apicoformación produce bienestar con un alto éxito, estos resultados con una raíz débil con paredes dentinarias delgadas predisponen a una fractura. Sin embargo, la apicoformación puede ser un tratamiento de último recurso una vez que todos los procedimientos vitales hallan fracasado.

7.8 REABSORCIONES RADICULARES INTERNAS

La elección de las curas y los debates sobre el pronóstico del tratamiento pulpar se han visto muy influidos con gran frecuencia con que se observan reabsorciones radiculares internas en las revisiones sucesivas de dientes primarios.

Fouad Salama .Los nombres más comunes de la reabsorción son :

*Dientes rosados de Mammery

*Granuloma pulpar

*Reabsorción intradental

*Endodóntomas

*Perforación hiperplásica de la pulpa crónica

*Granuloma Interno

Odontoblástoma

En algunos casos la reabsorción radicular fisiológica del diente primario se produce tanto interna como externamente. Los dientes primarios pulpotomizados presentan a menudo reabsorciones radiculares internas ligeramente visibles en las radiografías revisadas en las revisiones. Estas reabsorciones se han atribuido muchas veces al empleo de compuestos de hidróxido de calcio, pero en estudios recientes se ha demostrado que también se producen reabsorciones con otras técnicas, aunque su aspecto radiográfico puede ser distinto .

La reabsorción radicular interna después del tratamiento pulpar se ha atribuido a la inflamación de la pulpa residual, aunque las investigaciones histológicas realizadas han puesto de manifiesto que esto sucede independientemente del tipo de tratamiento empleada. En las pulpas radiculares no curadas se observa siempre acumulación de células inflamatorias por debajo de la lesión. Esta acumulación está rodeada, en mayor o menor grado, por fibras de colágeno, pero el proceso inflamatorio también se disemina a lo largo de los vasos situados en el centro del canal, quedando pequeños focos solitarios por debajo de la zona de inflamación más pronunciada.

A veces entre la pulpotomía y la extracción se observan histológicamente fenómenos de reabsorción interna en la dentina de la práctica totalidad de los dientes primarios no tratados. No hay reabsorción interna activa de la dentina radicular, es decir, presencia de dentinoclastos activos, en las lagunas de Howship de la zona con marcada inflamación, pero sí en las zonas limítrofes sin alteraciones en el cuadro celular o con muy pocos cambios. Por lo general este fenómeno parece como si procediera a la aparición de las células inflamatorias, pues, cuando una zona pulpar presenta inflamación con células inflamatorias, pierde su capacidad de reabsorción. Las zonas de reabsorción alargadas o profundas van acompañadas siempre de importantes procesos inflamatorios.

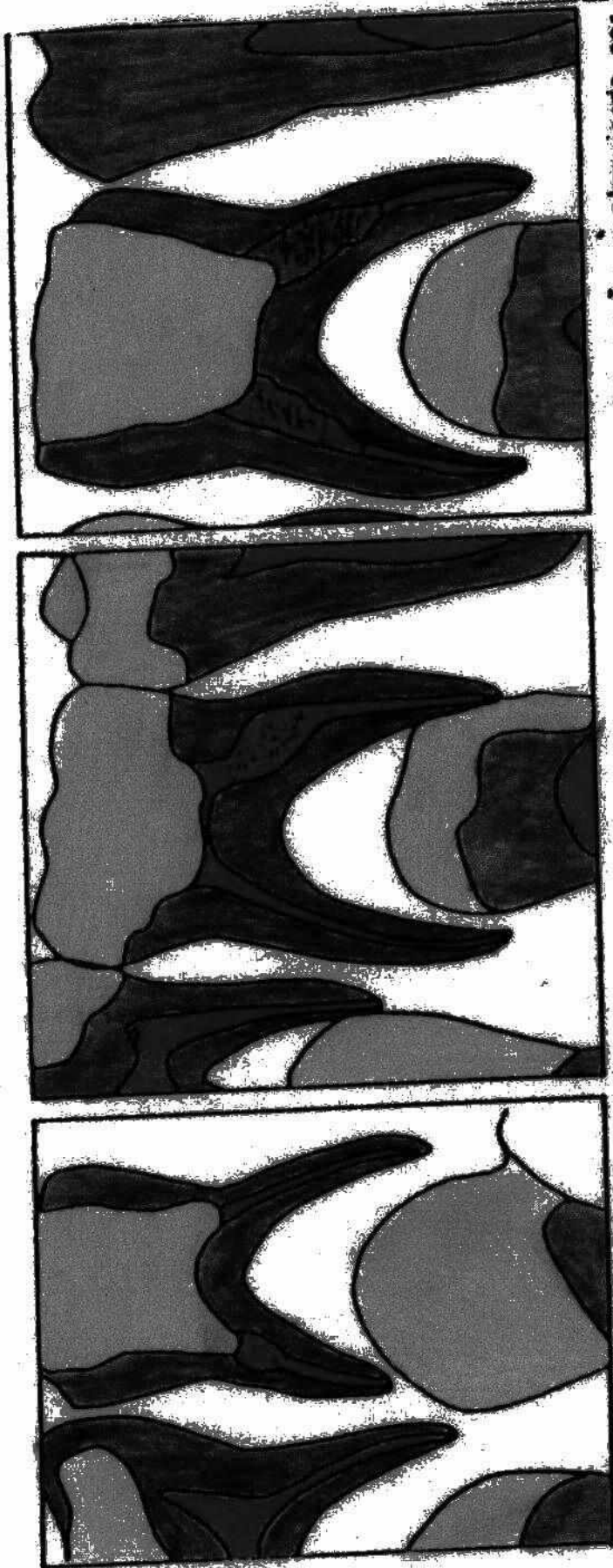
La reabsorción interna activa no se produce sistemáticamente de forma paralela en todas las raíces de un molar ni tampoco es sincrónica con la reabsorción radicular externa, fisiológica, de los dientes primarios.

En la gran mayoría de los casos se observa tejido duro reparado en las zonas en que existe reabsorción. Los procesos reparadores se producen también en aquellas zonas en que el tejido pulpar se encuentra muy poco o nada infiltrado por células inflamatorias. Pero, si la acumulación de células redondas aumenta, la reparación se interrumpe. La cantidad de tejido reparado depositado puede variar desde finas capas a masas más voluminosas que, en algunos casos, llegan incluso a constreñir la luz del canal radicular. El tejido duro formado se parece mucho al cemento radicular (fundamentalmente de tipo celular con líneas de incremento) o al hueso trabecular.

Una hipótesis sobre el desarrollo de este proceso es que los trastornos que tienen lugar a cierta distancia de la zona central de la inflamación son los que favorecen la incidencia de fenómenos de reabsorción del tejido duro, probablemente por establecer condiciones anaerobias y un medio ácido. Donde la inflamación llega a ser manifiesta, el tejido, evidentemente, ya no puede seguir reabsorbiendo la dentina.

La observación radiográfica de reabsorción radicular interna implica la existencia de inflamación de la pulpa residual. Por el contrario, si no hay reabsorción interna visible en las radiografías significa que o bien el proceso se a curado o existen alteraciones inflamatorias graves, posiblemente necrosis en la pulpa residual.

Muy pocos casos presentan reabsorción después de un mes de realizado el tratamiento; una gran proporción de los procesos de reabsorción aparecen al cabo de seis meses y la mayoría absoluta, al cabo de un año. Las reabsorciones internas suelen comenzar cerca de la herida pulpar, aunque también se observan fenómenos de reabsorción en sitios más profundos y de mayor extensión. La reabsorción puede continuar hasta que se produzca fractura radicular debido a la fuerza masticatoria o hasta que el proceso interno sea superado por la reabsorción fisiológica externa. No obstante la reabsorción se detiene en algunos casos, y puede discernirse radiográficamente la reabsorción de un tejido duro reparado.



Reabsorciones radiculares internas después de pulpotomías, en molares primarios izquierda, derecha, alargada. Centro, afectando las dos raíces. cé de la zona de la herida.

J. Camp (1991) La reabsorción interna es un indicativo de la extensión de la degeneración generalmente es acompañada por perforación de la raíz a causa del espesor de la dentina primaria. Cuando ocurren perforación de las raíces primarias todas las formas de terapia pulpar están contraindicadas y la extracción es el tratamiento a seguir

Rabinovitchs Clasifica la resorción para dientes primarios:

*Idiopática

*Infectación

*post pulpotomías

Fouad Salama La resorción de dientes primarios se origina de raíces de molares adyacentes a la área de bi o trifurcaciones. La progresión de la resorción interna es similar en dientes primarios y permanentes ambos clínicamente y morfológicamente excepto que el avance es más rápido en dientes primarios .La etiología es la inflamación pulpar y la pulpitis crónica.

En Octubre de 1987 se presenta un paciente 9 años y medio con dolor dentario en el primer molar inferior izquierdo ,al examen oral se encontró sin restauración y sin caries ,radiográficamente se aprecia una área radiolúcida extensa relacionada con la cámara pulpar y los canales radiculares .En un corte histológico se aprecia inflamación crónica alrededor con células infiltrativas .Se aprecian numerosos vasos sanguíneos dilatados con eritrocitos y no odontoblastos en las áreas de reabsorción observada .La resorción interna activa se caracteriza larga, multinucleada, presencia de dentinoclastos en las Lagunas de Howships. El diente fue extraído por una reabsorción interna progresiva que ocurrió en menos de 4 meses . En conclusión en el presente caso nosotros consideramos que la inflamación pulpar crónica y la reabsorción interna es causada por bruxismo y oclusión traumática.

7.9 REFERENCIAS EXPERIMENTALES.

GLUTERALDEHIDO: UNA ALTERNATIVA AL FORMOCRESOL PARA LA TERAPIA PULPAR VITAL.

MATERIALES Y METODOS.

Se utilizaron doce ratas de laboratorio las cuales fueron divididas en dos grupos, siendo en el grupo a la utilización de formocresol, en primeros molares y en el grupo b se utilizo gluteraldehido en primeros molares .

Las pulpotomias con formocresol utilizaron la solución de Buckley's diluido con glicérol y agua. El gluteraldehido se utilizó al 5 % con un PH de 8.5. Los medicamentos fueron aplicados por vía estéril, con ligera presión, con una duración de 5 min. También se utilizó un grupo de control el cual únicamente se empleó glicerol.

Después de los 5 min. de aplicar el medicamento la entrada del conducto se selló con óxido de zinc y eugenol. Todos los dientes fueron restaurados en su función con IRM.

Las ratas fueron sacrificadas a la primera, cuarta y octava semana.

RESULTADOS.

El grupo de control se observó la formación de abscesos a las 8 semanas movilidad dentaria. En los grupos experimentales lo hubo cambio observado en el color y movilidad a sí como de abscesos o fistulización.

Histológicamente las diferencias observadas entre el formocresol y el gluteraldehido fueron las siguientes:

EN EL FORMOCRESOL. A la primera semana se encontró una zona de superficie fijada cubierta con una delgada capa de óxido de zinc y eugenol. En el tercio coronal se apreciaron pequeñas tensiones oscuras, una capa fijada con dilatación celular comprometida.

Hubo dilatación de los vasos sanguíneos con presencia de eritrocitos. Se encontraron pocas células características de la inflamación crónica. El tejido en el tercio medio mostró mayor cantidad de células y una mayor dilatación de los vasos sanguíneos, se encontró una de moderada a severa inflamación con necrosis. El tercio apical aparecía vital con componentes celulares intactos pero con dilatación vascular e inflamación crónica.

A la 4a. semana el tercio coronal fue semejante a la primera. El tercio medio mostró celdas indiferenciadas y necrosis incipiente. El tercio apical mostró pobre presencia celular y vasos dilatados con contenido granular y era no vital.

A la 8a semana el tercio coronal se encontraba limpiamente fijado el tercio medio y apical mostraba tejido necrótico claramente definido. Se mostró la dilatación celular pobre de los vasos. El foramen apical mostró tejido de granulación localizado entre el inicio del foramen y el tejido necrótico.

El gluteraldeido a la semana mostró en su tercio coronal fijación y no vitalidad las células en esta área eran oscuras y comprimidas pero no como las del formocresol. El tercio medio mostraba un tejido vital con buena dilatación celular y evidencias de modelada inflamación. El tercio apical se encontró vital con escasas células inflamatorias.

A la 4a semana el tercio coronal continuo sin cambios. El tercio medio mostró dilatación celular y ligeros grados de inflamación. Limitadas a una calcificación distrífrica aparente sobre la pared lateral. El tercio apical aparece sin cambios vital con ocasional células inflamatorias.

A las 8a semana en el tercio coronal no hubo cambios. El tercio apical era vital y con buena dilatación celular con escasas células inflamatorias. El tercio medio es muy similar al de la cuarta semana; con calcificación distrofica, pero sin mostrar mayores desventajas.

Los dientes de control con glicerol a la semana mostraron severa inflamación; en el tercio coronal. El tercio medio y apical mostraron vitalidad con moderada inflamación y dilatación vascular.

A la cuarta semana el tercio coronal aparento necrosis y una pobre dilatación celular. El tercio medio mostró mayor dilatación celular y calcificación distrofica que se extendió hasta el puente de las paredes del canal. El tercio apical aparento vitalidad con razonable dilatación celular y algunas células inflamatorias infiltradas.

A la octava semana el tercio coronal era necrótico. El tercio medio era no vital con calcificación distrófica. El tercio apical mostró evidencia de inflamación moderada y calcificación distrófica limitada a la inflamación periapical.

CONCLUSIONES :

Los dientes de control exhibieron una progresión general de vitalidad normal a severa inflamación, con un puente de calcificación distrófica periapical patológico al cabo de las ocho semanas se apreciaron vasos dilatados, edema y acumulación de leucocitos polimorfonucleares acumulados en el área de la lesión.

El formocresol presento una secuencia general donde fijo el tercio coronal asiendo completa la no vitalidad, presentando células gigantes multinucleares en el ápice y acompañandose por un crecimiento del tejido de granulación. Las células gigantes eliminan el material necrótico del borde del tejido de granulación, y fibrótico que repara el tejido pulpar.

En el gluteraldehido el tercio coronal del tejido es fijado. En el tercio medio hay una reacción inflamatoria con dilatación de vasos pero sin incrementación de la inflamación; la inflamación no avanza hasta el tercio apical.

El poder de penetración del gluteraldehido es menor que el del formocresol. Los efectos vasculares apicales son limitados y son menos comprometidos de la sangre y producen mas isquemia.

En el tercio apical con el gluteraldehido la pulpa es vital y muestra poca inflamación al cabo de ocho semanas.

EVALUACION HISTOLOGICA DE DIENTES OBTURADOS CON HIDROXIDO DE CALCIO CON FORMACION INCOMPLETA DE APICES Y LESION PERIAPICAL.

Se tomaron 60 conductos radiculares de premolares de perros con formación incompleta de ápices. Los animales fueron anestesiados con nembutal, se realizo una cavidad oclusal para eliminar el tejido pulpar con una lima hestrom y expuesta la cavidad en el medio oral por 5 días con el propósito de contaminación. Después las 5 cavidades fueron selladas con oxido de Zinc eugenol de 10 a 15 días para desarrollar una lesión apical.

Después se desinfecto con 0.3% iodoetanol, se elimino la obturación de Oxido de Zinc y eugenol. El canal fué irrigado con hipoclorito de sodio 0.5% se instrumento a 1 mm. del ápice se obturaron con edta por 3 minutos y se irriego y aspiro con solución fisiológica, los canales se obturaron por 7 días con hidróxido de calcio que contenía:

Hidróxido de Calcio 2.5 g

Polvo de Resina 0.05 g

Oxido de Zinc 1.0 g

Glicol Poliestileno 400 1.5 ml

Monoclorofenol Alcanforado 15.0 ml

Medicamento fue retirado y el conducto trabajado con limas k obturado con edta por 3 minutos e irrigado con solución fisiológica secado con puntas de papel estéril.

40 dientes fueron obturados con 2 pastas de hidróxido de calcio;

El grupo A obturado con Calcen

El grupo B obturado con Calasept

El grupo C Control

Los conductos una vez obturados se coloca una capa de Oxido de Zinc y Eugenol y obturados con amalgama.

Las pastas se retiraron a los 30, 60 y 90 días, los dientes con una base de Fosfato de Zinc y amalgama fueron conservados 90 días más para un total de 187 días de estudio (grupo control) después del lapso fueron sacrificados los animales para su evaluación histológica periapical para el cierre apical esta determinada así :

Cierre apical 0 completo

Cierre apical 1 incompleto

Cierre apical 2 parcial

Cierre apical 3 ausente

Formación de tejido

Cementoide 0 Fibroso 1

Infiltración inflamatoria

Ausente 0 Moderada 2

Media 1 Severa 3

Espesor de ligamentos periodontal

Ligeramente incrementado 1

Moderadamente incrementado 2

Severamente incrementado 3

Normal 0

EXTENSION	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
Completo	10	7	0
Incompleto	4	4	0
Parcial	4	3	0
Ausente	2	6	20
Total	20	20	20

FORMACION DE TEJIDO

ESTRUCTURA	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
Cementoide	17	16	
Fibroso	3	4	
Total	20	20	

ESPEJOR DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

ESPEJOR	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
Normal	3	1	0
Ligeramente Incrementado	9	7	0
Moderadamente Incrementado	6	9	0
Severamente Incrementado	2	3	20
Total	20	20	20

INCIDENCIA DE INFLAMACION

INFLAMACION	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
Ausente	3	0	0
Pequeña	10	6	0
Moderada	5	8	0
Severa	2	6	20
Total	20	20	20

CONCLUSIONES:

La formación de tejido duro para el cierre apical ocurre cuando el proceso infeccioso es controlado y radiográficamente se aprecia la reducción de resolución de la imagen radiolúcida periapical.

El Hidróxido de calcio como obturador del conducto muestra la ausencia de crecimiento microbiano, probablemente los efectos bactericidas de estos productos se asocian con la capacidad de disolver tejido necrótico y algunos otros sustratos bacterianos. El Hidróxido de Calcio no es efectivo contra todas las bacterias en los dientes con lesión periapical se combina con Monoclorofenol Alcanforado como medicamento intracanalicular.

La reabsorción del Hidróxido de calcio depende de la densidad y amplitud de la comunicación periapical, que por lo general es de 15 días.

La severidad del proceso inflamatorio se asocia con la actividad de reabsorción y arsas necróticas. Durante el cierre apical se observo infiltración inflamatoria sin embargo la inflamación severa interrumpe la formación del tejido duro. Ambas, pastas inducen al cierre apical con tejido mineralizado.

CAMBIOS TITULARES DESPUES DE OBTURAR LA PULPA CON HIDROXIDO DE CALCIO.

ESTUDIO CLINICO PATOLOGICO Y MICROSCOPICO ELECTRONICO.

Se obtuvieron 90 dientes clínicamente sanos de pacientes en edades entre 19 y 55 años. Estos dientes fueron divididos en 3 grupo; a cada grupo se le aplico un material distinto con diferentes composiciones de hidróxido de calcio, así los materiales ocupados fueron:

grupo I SEALAPEX ---óxido de calcio.

grupo II LIFE -----hidróxido de calcio.

grupo III DYCAL ----fosfato de calcio e hidrato de calcio.

Los materiales fueron colocados en los dientes después de realiza y una cavidad clase 1 y exponer la pulpa. los dientes se extrajeron de 13 a 90 días y fueron fijados con dos soluciones diferentes para ser observados con microscopio.

1.-HEMATOXILINA Y EUSINA. Para ser observados al microscopio de luz.

2.-AZUL DE TUOLODINA. Para ser observado al microscopio electrónico.

LOS RESULTADOS FUERON:

GRUPO I.- En algunos casos se encontró infiltración celular y pequeños abscesos en formación por debajo de los recubrimientos pulpar. Este material cicatriza la pulpa y forma un puente dentinario.

GRUPO II.- En un caso produjo una capa necrótica y presencia de macrófagos con fagocitosis. Este material al cabo de 20 días produce la formación de un nuevo tejido duro. Completando así un puente dentinario sobre el techo de la cámara pulpar.

GRUPO III.- Por lo general produce hiperemia, sangrado, infiltración purulenta estas lesiones están localizadas no se profundizan y desaparecen secuencialmente. La formación del puente dentinario ocurre al cabo de 23 días al microscopio electrónico.

GRUPO I.- Se encuentran estructuradas cristalinas de fósforo y calcio estos materiales se fusionan con las fibras de colágena y al cabo de 41 días se presentan odontoblastos al rededor del sitio calcificado.

GRUPO II.- Se encuentran varias células de forma oval y espiral además de fibras colágenas y macrófagos.

GRUPO III.- Se encontraron varias células de forma oval y espiral con desarrollo organelos y traspoplasmáticos cerca del dicál las fibras colágenas en el cierre del material.

CONCLUSION:

EFFECTOS HISTOPATOLOGICOS SOBRE LA INFLUENCIA PULPAR.

1.-FORMACION DE UNA CAPA NECRÓTICA.

El sealapex no resulto necrosis pero si lo presentan el life y dicál. Esto es debido a que el sealapex su tiempo de activación es de 40 min. en cuanto que el life y dicál es de 2 a 3 min mas.

El life y dicál están a base de hidróxido de calcio y el sealapex consiste en óxido de calcio.

2.-CALCIFICACION INICIAL.

El sealapex produce una estructura globular que incluye estructuras cristalinas que indica la calcificación.

En el life y dicál no existen calcificaciones.

3.-PUENTE DENTINARIO.

El sealapex la formación del puente dentinario puede ser de dos tipos:

- 1.-La formación por debajo de la capa necrosada.
- 2.-La deposición del tejido nuevo duro directamente sobre el material y fusionado con la dentina sobre la cámara pulpar.

En el life y dicál se observa la formación de tejidos duro en contacto con el material y la obstrucción del puente dentinario.

ELECTROCIRUGIA EN PEDIATRIA

La electrocirugia es una modalidad muy práctica en la odontología .

La electrocirugia dental se conoce desde 1924 por G.S.Wyeth quien desarrollo un generador de alta potencia. En 1930 la cirugía oral con W.I. ogus y M.S.Strock expusieron a cerca de la utilidad. Brecker y Miller, Fox, Saghirian y otros escribieron sobre el uso de esta modalidad en la restauración odontopediátrica. El primer texto importante M.J. sobre los orígenes de la electrocirugia en la práctica dental fue publicada en 1962 .Se hizo un escrito corto titulado Electrocirugia en odontología pediatria en 1965 escrito por Harris Schon, Malone.

En la década pasada la electrocirugia es una parte integral del armamento dental de la o cirugía pediatria. Este instrumento permite al operador desarrollar cirugías precisas y promoverla reparación de los tejidos.

Con un pequeño electrodo es posible tocar alguna parte de la lengua, sin presión y con gran velocidad, desarrollando así la tarea. El sangrado es mínimo y la visibilidad es mejor. Usualmente el niño no se asusta con este procedimiento.

La pulpotomía es un tratamiento conservador en exposiciones vitales de dientes primarios y la dentición adolescente. El uso del bisturí electrónico para este propósito originalmente es descrito en 1965, este procedimiento es bueno y relativamente libres de complicaciones post-operatorias. La velocidad de la operación y la carencia del sangrado es de interés para el dentista, quien es frustrado por la espera de la sensación del sangrado causado por el curetaje o corte por las fresas.

Después de abrir el interior de la cámara pulpar, la porción coronaria es eliminada con un movimiento suave de la punta del electrodo, este es fácil, suave, seguro y usualmente libre de sangrado, pues produce hemostasis usualmente coincidente con la electrocirugía. Puede ser que se emane un coagulo en la punta del electrodo, una vez curado se coloca en partes iguales de eugenol y una mezcla de formocresol con Oxido de Zinc colocado inmediatamente seguido por una colocación de oxifosfato y la restauración indicada. La ventaja es el tiempo de operación aproximadamente de 8 minutos. El riesgo de disturbios en la porción apical de la pulpa es mínima y es imposible la perforación del piso de la cámara pulpar. En raras ocasiones donde persiste el sangrado se sugiere utilizar la electrocirugía discontinua, revirtiendo la hemostacia y esperando a que esta ocurra. Las fracturas de dientes anteriores ocurren comunmente en niño donde se involucran tejidos blandos, la electrocirugía es un instrumento invaluable.

Camp 1991 El uso de Lazer y Electrocirugía para pulpotomias esta ganando popularidad y pueden eventualmente reemplazar el uso de medicamentos.

ESTUDIO PILOTO EN HUMANOS PULPOTOMÍA CON ELECTROCIRUGIA.

Existen varios métodos para tratar las pulpotomías de los dientes primarios con Formocresol, Gluteraldehido, hidróxido de calcio y la electrocirugía.

El formocresol es el que tiene mayor distribución sistémica, inmunogenisidad y el más aceptado los demás son técnicas alternas que pueden ser comparadas con esta.

En este estudio se realiza una comparación de las pulpotomias con electrocirugía y formocresol en dientes primarios no cariados.

MATERIALES Y METODOS

Se tomo un grupo de 6 niños entre 7.6 años y 9.4 años En lo cual se tomaron 11 caninos superiores y 11 caninos inferiores primarios para la respuesta pulpar con pulpotomía con electrocirugía .

Al realizar el acceso para contener la hemorragia se utiliza una tórunda de algodón estéril, la entrada de los conductos es cauterizada con la punta de un electrodo (Ellman 90 FFP Dentosurg)recibiendo tres descargas de 139.5V sobre la entrada de los conductos se sellaron con gutapercha y el absceso fue obturado con una mezcla de Oxido de Zinc y Cavit.

Para evaluar se tomaron los siguientes criterios :

- * Tipo y grado de inflamación
- * Presencia o localización de necrosis, edema, fibrosis o dentina reparativa.
- * Desarrollo periapical
- * Resorción interna o externa

RESULTADOS

PRUEBAS CLINICAS

Los signos y síntomas reportados por los pacientes fueron:

- * Dolor intermitente espontaneo con duración de 2 a 5 minutos e incrementandose entre 3 y 6 días.
- * Dolor a la percusión de los dientes tratados
- * Dolor durante la palpación del Hueso Alveolar
- * Movilidad clase II
- * Encía normal

PRUEBAS RADIOGRAFICAS

Se encontró únicamente resorción radicular apical .

PRUEBAS HISTOLOGICAS

Ala hora post-tratamiento.

- * Se encontró exento de inflamación aguda
- * Se apreciaron algunos signos de inflamación crónica restringidos al tercio coronal de la pulpa radicular.

* Ligera fibrosis en el tercio coronal

* En dos dientes se aprecio resorción externa en el tercio apical de la raíz.

A los 100 días.

- * Células inflamatorias crónicas y edema del tejido adyacente al tejido pulpar amputado
- * Formación de dentina secundaria en las paredes del conducto
- * Células inflamatorias agudas en el tejido pulpar
- * Tejido vital a lo largo del conducto pulpar
- * Dentina secundaria a la entrada del conducto radicular

La electrocirugia en comparación con la formula de Buckley's (pulpotomía con formocresol) o con algunos otros medicamentos o tratamientos. Histológicamente esta técnica les a ventaja mucho como en :

- * Efectividad
- * Mutagénesis
- * Inmunogénesis
- * Difusibilidad de los conductos radiculares

El agente ideal para la pulpotomía vital es aquel es aquel que preserva la pulpa vital.

Teóricamente la electrocirugia puede ser el agente para la pulpotomía vital.

Características para el agente ideal según Ranly:

- * Fijar la pulpa coronal y estéril
- * Destoxificar e inhibir la autolisis
- * Fijar la porción coronal de la pulpa y continuar la vitalización del tejido apical
- * Suprima la actividad metálica incluyendo la resorción activa.

*** La relación entre la pulpotomía y la electrocirugía ***

* Que el tejido afectado de la cámara pulpar sea eliminado durante la amputación pulpar

* Que se forme una capa de coagulo necrosado causado por la aplicación del electrocauterizador formando una barrera entre el tejido radicular sano y el material base aplicado en la cámara pulpar

* Los odontoblastos son estimulados para formar un puente dentinario y así mantener las piezas dentarias con tejido radicular vital hasta su exfoliación.

*** Beneficios de la electrocirugía ***

* No produce efectos adversos en el tejido pulpar

* Demuestra reparación dentinaria

* Permite que la pulpa expuesta se selle con un material restaurativo

* Permite que el diente en erupción estimule la reabsorción del tejido pulpar del diente tratado .

* La pulpotomía con electrocirugía aparentemente su diagnostico son más sensitivos.

* Existe buena reparación

* Raros los fracasos dramático

*** Consideraciones en la pulpotomía con electrocirugía ***

* Para evitar daños por incisiones electroquirurgicas múltiples es utilizar periodos de enfriamiento entre cada aplicación electroquirurgica y utilizar la técnica precisa.

* Los sitios potenciales de daño lateral por pulpotomía por electrocirugía son:

* Hueso Alveolar

* Dientes Adyacentes

* Tejidos blandos del periodonto

* Desarrollo inadecuado del diente

CALCIFICACION PULPAR EN DIENTES PRIMARIOS

Se obtuvieron 120 dientes primarios, los cuales se extrajeron por lesiones cariosas, movimiento fisiológico o indicación ortodóntica. Los dientes utilizados son incisivos centrales, incisivos laterales, caninos, primer molar y segundo molar .

Todos los dientes fueron radiografiados con un tiempo de exposición de un segundo con un revelado manual de aproximadamente dos minutos y fijado por 5 minutos fueron lavados con agua y secados con aire.

Todas las radiografías fueron revisados por tres investigadores independientes en tres ocasiones diferentes.

RESULTADOS

Calcificación pulpar de los dientes primarios .

DIENTES PRIMARIOS	No TOTAL	CALCIFICACION	%
	PULPAR		
Incisivos centrales	33	1	3.3
Incisivos laterales	30	-	-
Caninos	24	-	-
Primer molar	9	-	-
Segundo molar	24	6	25.0

CONCLUSIONES

Se desconoce la causa exacta de la calcificación pulpar. Sin embargo, la incidencia de la calcificación pulpar se incrementa con la edad .

Se ha demostrado que la caries dental actúa con un factor local que incrementa la incidencia de la calcificación pulpar en dientes primarios y adultos jóvenes.

No hay diferencia importante entre la presencia de piedras pulpares y la condición de la corona, el sexo o maxilar, no era o importante o influyen en la calcificación.

Los molares son dientes largos que presentan cámaras pulpares amplias con grandes masas de tejido pulpar y cuerpos flotantes que pueden contribuir a ser una causa de calcificación.

La etiología de la calcificación es desconocida .

CONCLUSIONES.

Con el estudio anterior podemos concluir que los métodos que en la actualidad son utilizados como terapia pulpar en odontopediatria son; recubrimiento pulpar indirecto, siendo el medicamento ideal el hidróxido de calcio por su capacidad de estimular la formación mas rápida de dentina. El recubrimiento directo no es muy recomendado debido a su alto porcentaje de fracaso siendo las pulpotomias mas aceptables. Dentro de las pulpotomias la técnica con formocresol es la mas adecuada, aunque investigaciones han determinado que tiende a absorberse sistemáticamente, estudios recientes han demostrado que no es una absorción real. En la actualidad el glutaraldehido al 2 % es un medicamento eficaz para las pulpotomias pero es necesario mas investigación. Ofrece mas ventajas sobre los medicamentos recomendados actualmente para terapia con pulpa viva.

Hoy en día la pulpotomía de dientes primarios debe considerarse una medida temporal para posponer la extracción. Es necesario la extracción del diente cuando la reabsorción interna se aproxime a la superficie radicular o se localize profundamente en la zona apical.

Dentro de las pulpectomías en los dientes jóvenes el material ideal es el hidróxido de calcio con irrigación con el suero fisiológico o solución salina, posteriormente la formación de la raíz se obturara con gutapercha. Dentro de pulpectomías en dientes primarios el material más utilizado es el OZE.

El éxito endodontico pediátrico se basa en el establecimiento de los tejidos periapicales normales y la reabsorción radicular no patológica y no en la preocupación con respecto a la obturación completa de todos los conductos radiculares. Recientemente se han utilizado otras técnicas en terapia pulpar como la electrocirugía ó el rayo laser como otra alternativa que en la actualidad siguen en investigaciones.

GLOSARIO

Aerobio: **Microorganismo** que crece oportunamente en niveles atmosférico de oxígeno.

Agudo: Severo, brusco, fuerte, repentino. Denota al inicio brusco en una enfermedad, con la severidad de los síntomas es distinguible de lo crónico.

Alveolar: (relacionado con cresta, huesos, o mucosa).

Cemento: **Capa** delgada de tejido calcificado especializado de origen ectomesenquimatoso de un tipo modificado del hueso, cubre la raíz anatómica de los dientes.

Cemento acelular : La porción de cemento que no contiene la células.

Cemento celular: La porción de cemento que contiene cementocitos, se localizan principalmente en el tercio apical de la raíz.

Colágena: Proteína principal en el soporte y estructura de la piel, huesos y otros tejidos conectivos. Es el principal componente en la encía, ligamentos periodontal, cemento y dentina.

Diagnóstico: El arte de distinguir una enfermedad de otra. La determinación de la naturaleza, localización, y causas de la enfermedad

Edema: Hinchazón o agrandamiento anormal resultado de la acumulación de agua que fluye a un tejido o parte, como respuesta inflamatoria.

Enzima: Sustancia catalítica que es formada por microorganismos y vivos tiene una acción específica en la promoción de cambios químicos.

Epitelio de la unión: Epitelio simple estratificado no queratinizado, de las cuales sus células se adhieren a la superficie del diente en el fondo o base del surco gingival. Esta unión es denominada como adherencia Epitelial. Es incorrecto el término de "inserción epitelial".

Etiología: Incluye a las causas que predisponen y determinan una enfermedad, en forma remota o cercana; local o general; congénito hereditario o adquirido. En general el conocimiento de las causas de una enfermedad. Factores locales; retienen placa o interfieren con su eliminación. Factores sistémicos; interfieren con la respuesta del huésped a la presencia de la placa. Determinantes; placa y su productos predisponentes; locales y sistémicos.

Encía: Fibromucosa formada por tejidos conectivos denso con una cubierta epitelial, cubre los procesos alveolares y rodea a los dientes, contigua a la membrana periodontal y en su exterior con los tejidos mucosos de la cavidad oral. Encía; marginal, insertada.

Fagocitosis: El proceso de ingestión y digestión de sustancias sólidas, bacterias u otras células, partes de tejido muerto, y otras partículas extrañas efectuado por las células fagocitarias.

Fibras: Término que se refiere a las fibras colágenas o elásticas del tejido conectivo.

Fibroblasto: Célula plana elongada en forma de "hueso", la cual sintetiza, madura y remodela al colágeno.

Fístula: Un conducto anormal que comunica a dos cavidades de órganos o la cavidad de un órgano con la superficie del cuerpo.

Gangrena: Muerte de una masa de tejidos, generalmente asociada con la pérdida del soporte de nutrición vascular, seguido de invasión bacteriana y putrefacción.

Higiene oral: Fisioterapia oral; prácticas de higiene oral que siguen los pacientes: Remoción de placa bacteriana con cepillado, hilado y otros accesorios especiales; mantenimiento de la limpieza oral.

Iatrogénico: Una condición anormal mental o física, inducida a un paciente por los efectos de un tratamiento.

Idiopático: De causas desconocidas.

Inflamación: Respuesta protectora, localizada, provocada por el daño o destrucción que sufre algún tejido, la cual sirve para destruir, atenuar, separar, o aislar tanto el agente agresor, como el tejido dañado. Es un fenómeno vascular y celular que se origina cuando un tejido es dañado. La reacción de los tejidos, las lesiones.

Ligamento periodontal: La estructura de tejido conectivo, que une las raíces de los dientes con el hueso alveolar.

Macrófago: Célula grande fagocitaria, parte del retículo endoplasmático. Los macrófagos tienen una directa e importante función en la inmunidad. Participan en la presentación de antígenos a los linfocitos B y T.

Mastocitos (célula cebada): Célula productora de sustancia vasoactivas tales como la heparina, encontrada en tejidos conectivos laxos a lo largo de vasos sanguíneos; el nombre dado al basófilo después de este ha dejado el torrente sanguíneo y ha entrado a los tejidos.

Material alba: Masa blanquecina débilmente adherido a los dientes compuesta de células muertas, detritus o desechos alimenticios, y componentes de la placa bacteriana.

Movilidad dental: El grado de aflojamiento de un diente; I, II y III.

Monocito: Macrófagos de la sangre circulante.

Necrosis: Muerte de un tejido, generalmente como células individuales, grupo de células o partes de un tejido en áreas localizadas.

Odontoblasto: Una de las células del tejido conectivo que forma la capa odontoblástica de la pulpa dental, es el responsable de la formación y depósito continuo de la dentina.

Osteoblasto: Una célula que se origina del tejido mesenquimatoso y está asociada a la producción del hueso.

Osteocito: Un osteoblasto maduro que llega a quedar incorporado a la matriz ósea mineralizada.

Osteogénesis: Desarrollo de huesos; formación de huesos.

Pigmentación: El depósito de material coloreada, coloración o decoloración de una parte por un pigmento.

Placa bacteriana (microbiana): Cualquier masa organizada formada principalmente por microorganismos que se adhieren al diente o se establecen en el surco gingival. Además de microorganismos la placa esta formada por una matriz orgánica de polisacáridos-proteínas, productos bacterianos incluyendo enzimas y componentes inorgánicos como el calcio y el fósforo.

Preventivo: Preparar o disponer con anticipación lo necesario para un fin determinado.

Pronóstico: Una predicción del progreso, curso y consecuencias de una enfermedad.

Pulpa dental: El tejido conectivo ricamente vascularizado e innervado contenido dentro de la cámara pulpar y conducto radicular de un diente.

Pus: Un producto liquido de la inflamación formado por leucocitos, elementos degenerados por los tejidos, fluidos tisulares y microorganismos.

Pústula: Una pequeña elevación circunscrita sobre la piel conteniendo pus.

Recesión: Localización de los tejidos marginales del periodonto apicalmente a la unión amelocementaria.

Resorción: El acto de resorber o reabsorber. La pérdida de sustancia o tejido que normalmente está mineralizado, tal como la dentina, o cemento dentario y el hueso alveolar. Las condiciones pueden ser asociadas con procesos fisiológicos o patológicos. Tal es la pérdida de cemento o hueso debido a la actividad de células gigantes multinucleadas; los osteoclastos.

BIBLIOGRAFIA.

1- PROCESO PATOLOGICO CRONICO PRESENTE EN LA PULPA.

DR. ROBERTO SANCHEZ.

DRA. GUADALUPE RUBIO HERNANDEZ.

ADM XL III/2

MARZO ABRIL 1986

pag.35-39

2- EVALUACION CLINICA Y RX DE PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL Y
GLUTERALDEHIDOS EN DIENTES PERMANENTES.

ACTA ODONTOLOGICA PEDIATICA.

VOL. 8, No.2 DICIEMBRE 1987.

3- A COMPARISON OF TWO CALCIUM HYDROXIDE AGENTS INDIRECT PULP
CAPINGS OF PRIMARY TEETH.

JOURNAL OF DENTISTRY FOR CHILDREN.

ROY. G. JERELL. D. D. S.

ENERO-FEBRERO 1984

4- ASSESSMENT OF A 2 PERCENT BUFFERED GLUTARALDEHYDE SOLUTION IN
PULPOTOMIZED PRIMARY TEETH OF SCHOOLCHILDREN.

ANNA B. FUKS C.D.

JOURNAL OF DENTISTRY FOR CHILDREN

SEP-OCT. 1990

pag.371-374

5- FORMACION DE OBSTEODENTINA POR EL EFECTO DE FORMOCRESOL.
ALICIA KEZZLER.

ACTA ODONTOLOGICA PEDIATRA.

VOL. 5 No.1 JUNIO 1984

6- EVALUACION CLINICA Y DE RX DE MOLARES TEMPORALES CON PULPA
NECROTICAS TRATADOS CON DOS CONCENTRACIONES DE FORMOCRESOL.

ACTA ODONTOLOGICA VENEZOLANA.

VOL. 27. SEP-DIC No.1 1989

UNI = CENTRAL DE VENEZUELA FACULTAD ODONTOLOGICA.

7- EVALUATION OF THE DENTINAL BRIDGE AFTER PULPOTOMY AND
CALCIUM HYDROXIDE DRESSING.

VOL. 10 No.7 JULY 1984

JOURNAL OF ENDODONTICS.

PRINTED IN U.S.A.

pag.318-320

8- REVIEWING PULP TREATMENT FOR PRIMARY TEETH.

JADE COL 122 SEPT-1991

pag 83-85

9- IN VITRO ANTIMICROBIAL ACTIVITY OF SIX PULP CAPPING AGENTS.
E. A. LADO, J. PAPPAS,
K. TYLER, H.R.
FEBRUARY 1986 VOL. 61 No. 2.
pag. 197-200

10- EVALUATION OF A NEW PULP CAPPING AGENT IN DIRECT PULP THERAPY.
JOURNAL OF DENTISTRY OF CHILDREN.
JANUARY-FEBRUARY 1983
pag. 25-30

11- CONSIDERATIONS FOR THE DIRECT PULP CAPPING PROCEDURE IN
PRIMARY TEETH. A REVIEW OF THE LITERATURE.
DR. HUGH M. KOPEL.
JOURNAL OF DENTISTRY FOR CHILDREN
MARCH-APRIL 1992
pag 141-149

12- ADVANCED ENDODONTIC THERAPY IN PEDIODONTICS.
ALVIN ARIEN KRAKOW.
CLINICA ORAL PEDIATRICA
pag 247-253

13- A BIOLOGICAL APPROACH TO VITAL PULP THERAPY.
GEORGE E. WHITE.
CLINICA ORAL PEDIATRICA.

14- DIFFUSION OF BUFFERED GLUTARALDEHYDE AND FORMOCRESOL FORM
PULPOTOMIZED, PRIMARY TEETH.
DR. MEAN RUSMAH BDS, MSCD.
JOURNAL OF DENTISTRY FOR CHILDREN
MARCH-APRIL 1992
pag. 108-110

15- THE PH OF ENDODONTIC MEDICAMENTS USED IN PEDIATRIC DENTISTRY:
EFFECTS OF DYADIC COMBINATIONS.
THE JOURNAL OF CLINICAL PEDIATRIC DENTISTRY
VOL. 15 No.1 1990

16- ROOT CANAL FILLING MATERIALS FOR PRIMARY TEETH A REVIEW OF
THE LITERATURE.
KAZUMI KUBOTA.
BRUCE E. GOLDEN.
JOURNAL OF DENTISTRY OF CHILDREN.
MAY-JUNE 1992
pag 225-227

17- REVIEWING PULP TREATMENT FOR PRIMARY TEETH
DON M RANLY
FRANKLIN GARCIA-GODOY
JADA VOL. 122 SEPTEMBER 1991
pag 83-85

18- HISTOLOGICAL EVALUATION OF THERAPY USING A CALCIUM HYDROXIDE
DRESSING FOR TEETH WITH INCOMPLETELY FORMED APICES AND
PERIAPICAL LESIONS.
MARIO ROBERTO LEONARDO
LEA ASSED BEZERRA DE SILVA
RENATO TOLEDO
JOURNAL OF ENDODONTICS
VOL 19 No.7 JULE 1993
p.p. 348-352

19- EVALUACION CLINICA Y RADIOGRAFICA DE PULPOTOMIAS CON
FORMOCRESOL O GLUTERALDEHIDO EN DIENTES PERMANENTES .
JORGE R.
TERESITA TELLO
RICARDO CALAFELL
ACTA ODONTOLOGICA PEDIATRICA
VOL 8 No.2 DICEMBER 1987

20- GLUTERALDEHIDE: AN ALTERNATIVE TO FORMOCRESOL FOR VITAL PULP
THERAPY
MARTIN J.
RON MYERS
MICHAEL D.
JOURNAL OF DENTISTRY FOR CHILDREN
MAY - JUNE 1982
p.p 176- 180

21- USING HEAT TO ASSESS PULP INFLAMATION
ROBERT J ROSENBERG D.D.S.
JOURNAL THE AMERICAN DENTAL ASSOCIATION
JADE FEBRUARY 1991
VOL 122 No.2

22- A STUDY OF APEXIFICATION WITHOUT A CATALYST PASTE
HARPINDER SINGH
AMRIT TEWARI
E. RAMAKRISHNAN
JOURNAL OF DENTISTRY FOR CHILDREN
NOVEMBER - DECEMBER 1980
p.p 431-434

23- A SIMPLE, EFFECTIVE, SAFE, TECHNIQUE FOR THE ROOT CANAL
TREATMENT OF ABSCESSED PRIMARY TEETH

ALEC RIFKIN Bds

BCh, D (HONS)

JOURNAL OF DENTISTRY FOR CHILDREN

NOVEMBER-DECEMBER 1980

p.p. 435-440

24- FORMOCRESOL PULPOTOMY IN PRIMARY MOLARS: A LONG - TERM
RADIOGRAPHIC EVALUATION

CHRISTINE BOEVE DDS

LUC DERMAUT DDS PhD

JOURNAL OF DENTISTRY FOR CHILDREN

MAY-JUNE 1982

p.p 191-196

25- TISSUE CHANGES FOLLOWING HUMAN PULP DRESSING WITH CALCIUM
HYDROXIDE CEMENTS

UIHCI WATANABE

KAN - ICHI NAKAGAWA

ASAID

DENTISTRY IN JAPAN

VOL. 29 1992

p.p 41-50

26- A HISTOLOGICAL COMPARISON OF DIRECT PULP CAPPING AGENTS IN
PRIMARY CANINES

CLARA TURNER

FRANK J

HAROLD R

JOURNAL OF DENTISTRY FOR CHILDREN

NOVEMBER - DECEMBER 1987

p.p.423-428

27- COMPARISON BETWEEN FORMALDEHYDE DIFFUSION THROUGH THE
ROOT TISSUE OF PULPOTOMY TREATED TEETH.

MARIA L

WYATT R. HUME

LAWRENCE E.

THE JOURNAL OF PEDODONTICS

VOL 8 : 185 1984

28- THE EFFECTS OF GLUTARALDEHYDE ON PRIMARY PULP TISSUE
FOLLOWING CORONAL AMPUTATION : AN IN VIVO HISTOLOGIC STUDY

HUGH M. KOPEL

SAUL BERNICK

JOURNAL OF DENTISTRY FOR CHILDREN

NOVEMBER - DECEMBER 1980

p.p. 425-430

29- EFFECT OF SMEAR LAYER REMOVAL ON THE DIFFUSION OF CALCIUM
HYDROXIDE THROUGH RADICULAR DENTIN

KEITH H.
FOSTER
DMD

JAMES C
JOURNAL OF ENDODONTICS
VOL 19 No. 3 MARCH 1993
p.p. 136-140

30- PH CHANGES IN ROOT DENT OVER A 4 - WEEK PERIOD FOLLOWING ROOT
CANAL DRESSING WITH CALCIUM HYDROXIDE

ALAN NERWICH
DAVID FIGDOR
JOURNAL OF ENDODONTICS
VOL 19 No 6 JUNE 1993
p.p 302-306

31- PERIODONTAL CHANGES FOLLOWING CORONAL/ROOT PERFORATION
AND FORMOCRESOL PULPOTOMY

HERBERT ABRAMS
CHARLES J
CUNNINGHAM
STEVE B
JOURNAL OF ENDODONTICS
VOL 18 No 8 AUGUST 1992

32- OVERVIEWS OF PEDIATRIC - ENDODONTICS

JOE H. CAMP
AO, VOL 84 FALL 1991

33- EVOLVING
PRIMARY PULP THERAPY TECHNIQUES

REBECCA YACOBI MSC
DAVID J.KENNY
J.A DENT ASSOC
VOL 122 No.2 1991
p.p. 83-85

34- SUCCESSIVE INTERNAL RESCEPTION

FOUAD SALAMA
MOHAMED
CAROLE
THE JOURNAL OF PEDODONTICS
VOL 14 No.3 1990
p.p. 165-170

35- PEDODONTIC ELECTROSURGERY
IRVING I ANDERMON
THE JOURNAL OF CLINICAL PEDIATRIC DENTISTRY
VOL 14 No. 4 1990
p.p.202-209

36- PULP CALCIFICATIONS IN PRIMARY TEETH
SURESH KUMAR
SATISH CHANDRA
JOURNAL OF ENDODONTICS
VOL 16 No. 5 MAY 1990

37- COMPARISON OF ANTIMICROBIAL AND COTOTOXIC EFFECTS OF
GLUTERALDEHYDE AND FORMOCRESOL.
JOURNAL ORAL SURGERY MEDICINE PATHOLOGY
MAXILIO FACIAL, RADIOLOGY. ENDODONTICS
VOL. 71 No.1 ENERO 1991
p.p.89-95

38- ELECTROSURGICAL PULPOTOMY:A PILOT STUDY IN HUMAN
JOURNAL OF ENDODONTICS
VOL 13 No. 2 FEBRUARY 1987

39-LASANA ANGEL
ENDODONCIA.
3a.EDICION.
EDITORIAL SALVAT.1979

40- DR. H. J. VAN HASSEL.
CLINICAS ODONTOLOGICAS DE
NORTEAMERICA.ENDODONCIAS
EDITORIAL INTERAMERICANA
VOL.4 AÑO 1979

41-ROBERT H. SPEDDING
CLINICA ODONTOLOGICA DE
NORTEAMERICA.ENDODONCIA.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
VOL.4 AÑO 1984

42-JOHN IDE INGLE
MANUAL PRACTICO DE ENDODONCIA
EDITORIAL INTERAMERICANA.
3a EDICION NUM.4

43-ALFREDO PRELIASCO
PAIDODONCIA 2 PARTE
ODONTOLOGICA
VOL.1 NUM.2 AÑO 1973

44-ROBERT H SPEDDING

CLINICAS ODONTOLOGICAS DE
NORTEAMERICA.
ODONTOLOGIA PEDIATRICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
ENERO 1973

45-GEORG. E. WHITE.

CLINICA ORAL PEDIATRICS
CORPORATION OF AMERICA
BROOKLINE ME.

46-DR. SINDEY B. FINN

ODONTOLOGIA PEDIATRICA.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
4a. EDICION.

47-THOMAS K.

ODONTOLOGIA PEDIATRICA.
BARBER LARRY

48-WALTER MC. BRIDE

TRATADO DE
ODONTOPEDIATRIA.
EDITORIAL LABOR S.A.
ARGENTINA.

49-P.J.HOLLOWAY

SALUD DENTAL INFANTIL.
P.H.D. BAS EDITORIAL MUNDY
1a. EDICION.

50-VICENTE PRECIADO Z.

ENDODONCIAL.
EDITORIAL CUELLAR
4a. EDICION.

51-GÖRAN KOCH
SÜEN POVISEN

ODONTOPEDIATRIA ENFOQUE
SISTEMICO.
EDITORIAL SALVAT.

52-ORBAN

ORBAN
EDITORIAL INTERAMERICANA.

53-MERLE E. MORRIS.

ODONTOLOGIA PEDIATRICA.
EDITORIAL PANAMERICANA.

54-EWALD HARNDT

ODONTOLOGIA INFANTIL,
PATOLOGIA, DIAGNOSTICO Y
TRATAMIENTO DE NIÑEZ.

55-DR. INGE ROLLING

ACTA ODONTOLOGICA
SCANDINAVICA VOL.36
JUN 1978

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1-CONSIDERATION OF DENTINE PERMEABILITY
IN CYTOTOXICITY TESTING
PASHLEY

INT ENDOD. J. 1988; 21:143-154

2-ASPECTROPHOMETRIA ANALYSIS OF DENTAL LEAKAGE IN THE RESECTED
ROOT.

ICHESCO WR,
ELLISON RL,
CORCORAN JF

J. ENDODON. 1991;17:503-507

3-SCANNING ELECTRON MICROSCOPIC STUDY OF ODONTOBLAST, AND
CIRCUMPULPAL DENT IN A HUMAN TOOTH

MARTUN D

JEAN A
HAMELH

ORAL SURG ORAL MEDICINE ORAL PATHOL
1991;72:473-478

4-INGLE JOHN Y JF TAINTOR

ENDODONCIA 3a EDITORIAL NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA 1987

5-ACUTE PULPAL-ALVEOLAR CELLULITIS SINDROME V. APICAL CLOSURE OF
INMATURE TEETH BY INFECTION CONTROL: CASE REPORT AND A POSSIBLE
MICROBIAL-IMMINOLOGIC ETIOLOG.

ROBERT J MATUSOW
DMD, MS, COCORD
MASS

ORAL SURG, ORAL MEDICINE, ORAL PATHOL
VOL 71 No. 6 JUNE 1991

6-ACUTE PULPL-ALVEOLAR CELLULITIS SINDROME V. APICAL CLOSURE OF
INMATURE TETH BY INFECTION CONTROL THE IMPORTANCE OF AN
ENDODONTIC SEAL WITH THERAPEUTIC FACTORS

ROBERTJ MATUSOW
DMS, MS CONCORD
MASS

ORAL SURG, ORAL MEDICINE, ORAL PHATOL
VOL 72 No. 1 JULY 1991

7-THE ACUTE ENDODONTIC CELLULITIS SINDROME BIOLOGIC AND CLINICAL
ASPECTS.

AMERICAN DENTAL ASSOCIATION/FEDERATION DENTAIRE
INTERNATIONALE DOINT 1988 WORLD DENTAL CONGRESS WASHINGTON,
DC, OCTUBER 11, 1988

8-SISTEMIC DISTRIBUTION OF CLABELED FORMALDEHYDE APPLIED EN THE
ROOT CANAL FOLLOWING PULPECTOMY

HATA G NISHIKAWA S. T
J. ENDODON 1988;15:539-543

9-DICCIONARIO HISPANICO UNIVERSAL ENCICLOPEDIA ILUSTRADA EN LA
LENGUA ESPAÑOLA.

EDOTORIAL EXITO, S. A. BARCELONA ESPAÑA

10-APPLETON'S NEW CUYAS DICTIONARY. ENGLISH-SPANISH
5a EDITION GROLIER INC 1986

11-ENDODONTIC INFECTION AND CALCIUM HYDROXIDE TREATMENT .-
EFFECTS ON PERIODONTAL HEALING IN MATURE AND INMATURE
REPLANTED MONKEY TEETH

LEIF BLOMLOF

ANNELIE

J. CLINIC PERIODONTAL. 1992;19:652-658

12-PENETRATION AND PULPAL RESPONSE
BY TWO CONCENTRATIONS OF FORMOCRESOL USING TWO METHODOS OF
APPLICATION

FRANKLIN GARCIA-GODOY

THE JOURNAL OF PEDODONTICS

WINTER 1981

13-O. PERIAPICAL TISSUE REACTION TO ROOT FILLINGS WITH SEALAPEX .
SONAT

B. DALAT

GUNHAN

INTERNAT ENDODONT. J. 23;46-52 1990

14-PERIAPICAL TISSUE RESPONSE TO TWO CALCIEM HYDROXIDE-
CONTAINING ENDODONTIC SEALERS.

SOARES

I. GOLDBERGS

F. MASSONE

J. ENDODONT 16:166-169 1990

15-CLINICO -PATHOLOGICAL STUDIES ON THE INDIRECT AND DIRECT PULP
PROTECTIVE EFFECTS WITH CALCIUM HYDROXIDE PREPARATIONS (IN
JAPANESE, ENGLISH ABSTRACT) THE SHIKWA GAKUHO

87:385-434 1987

MITOMO K.