

TOCa
OLO2

REVISIÓN DE PAUTAS DE MANEJO DE LA PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA SUPURATIVA
(P.A.C.S.) EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

JUANA CECILIA ESPINAL

YADI MARCELA GONZALEZ

ADRIANA CORELLA

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SANTIAGO DE CALI

2002



REVISIÓN DE PAUTAS DE MANEJO DE LA PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA SUPURATIVA
(P.A.C.S.) EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

JUANA CECILIA ESPINAL
YADI MARCELA GONZALEZ
ADRIANA CORELLA

Monografía para optar al título de
Odontólogos

Directores
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
Sede Cali

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SANTIAGO DE CALI

2002



NOTA DE ACEPTACIÓN

Trabajo de grado aprobado por el Director asignado por el Colegio Odontológico Colombiano, en el cumplimiento de los requisitos exigidos para otorgar el título de Odontólogo.

Director

Asesor Metodológico

Santiago de Cali, 15 de Mayo de 2002

NOTA DE ACEPTACIÓN

Aprobado por el comité de Trabajo de Grado en cumplimiento de los requisitos exigidos por el Colegio Universitario Colombiano, Facultad de Odontología, para otorgar el Título de Odontólogo.

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

Santiago de Cali, 15 de Mayo de 2002

Dedico este trabajo a mis Padres por todo el apoyo que me brindaron durante 5 años y que han hecho que mi sueño se convirtieran en realidad de ser Odontóloga del Colegio Odontológico Colombiano.

Adriana

Dedico todos mis estudios y esfuerzos a mi Madre,
quien me acompañó día y noche en esta
trayectoria para formarme una persona de bien,
servidora de la sociedad.

Yady

Dedico a toda mi Familia, quienes me
acompañaron paso a paso en mi carrera a mi
Ángel, que me acompaña desde lo alto y a su niña
que con su sonrisa me anima constantemente.

Juana

AGRADECIMIENTOS

Nuestros agradecimientos a Dios, nuestros padres, nuestras familias, nuestros profesores que nos guiaron en esta continua formación para hacernos hombres de bien y servidores a la sociedad.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
JUSTIFICACIÓN	14
OBJETIVOS	15
OBJETIVO GENERAL	15
OBJETIVO ESPECIFICO	15
DISEÑO METODOLOGICO	16
1. DEFINICIÓN DE PULPA	17
2. PULPA	20
2.1 ENFERMEDAD PULPAR	20
2.2 FISIOPATOLOGIA PULPAR	21
2.3 INFLAMACION	22
2.3.1. Inflamación aguda	24
2.3.1.1 Mediadores de la inflamación	25
2.3.2 Inflamación crónica	27
2.4. FACTORES ETIOLÓGICOS	27
2.4.1 Factor bacteriano	28
2.4.2 Factores iatrogénicos	29
2.4.3 Factores traumáticos	29
2.2.4.4 Factores químicos	30
3. ANATOMIA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES EN DIENTES DECIDUOS	31
4. CLASIFICACIÓN PULPAR Y PERIRRADICULAR	35

4.1 CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PULPARES	35
4.2 CLASIFICACION DE LAS LESIONES PERIRRADICULARES	35
4.2.1 Periodontitis apical crónica supurativa	36
1.2.1.1 Signos y síntomas	36
1.2.1.2 Histopatología	36
5. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS	38
5.1 DIAGNOSTICO CLINICO	38
5.1.1 Pruebas periapicales	39
5.1.1.1 Palpación	39
5.1.1.2 Percusión	39
5.1.2 Pruebas de vitalidad pulpar	40
5.1.2.1 Pruebas con frío	40
5.1.2.2 Pruebas con calor	41
5.1.2.3 Pruebas eléctricas	41
5.1.3 Pruebas periodontales	42
5.2 DIAGNOSTICO RADIOGRÁFICO	42
6. TRATAMIENTO	44
6.1 AMBIENTACIÓN DE CONDUCTOS	44
6.2 PULPECTOMIA	46
6.2.1 Indicaciones	47
6.2.2 Contraindicaciones	47
6.2.3 Procedimiento endodóntico	48
6.2.3.1 Molares deciduos	48
6.2.3.2 Dientes anteriores deciduos	48
6.3 MATERIALES DE OBTURACIÓN RADICULAR PEDIATRICA	49
6.3.1 Hidróxido de calcio	50
6.3.2 Oxido de zinc eugenol	51
6.3.3 Yodoformo	52

6.3.4 Pasta de yodoformo KRI	53
6.3.5 Vitapex	53
6.3.6 Pasta F.S.	54
6.4 EXODONCIA	57
6.5 COMPLICACIONES PATOLÓGICAS	58
6.6 MANEJO FARMACOLOGICO	59
CONCLUSIONES	60
RECOMENDACIONES	61
BIBLIOGRAFÍA	62

TÍTULO

**REVISION DE PAUTAS DE MANEJO DE LA PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA SUPURATIVA
(P.A.C.S.) EN EL PACIENTE PEDIATRICO**

RESUMEN

En la presente revisión bibliografía a cerca de las pautas de manejo de la periodontitis apical crónica supurativa en el paciente pediátrico (P.A.C.S) se realiza una descripción de la formación, composición, y anatomía pulpar, clasificación de la enfermedad pulpar. Se determina específicamente para la PACS en el paciente pediátrico el diagnostico, tratamiento, materiales de obturación, manejo farmacológico, indicaciones, contraindicaciones, conocimientos indispensables para evitar posibles complicaciones infecciosas y orientar a una buena atención del paciente pediátrico dando el mejor manejo clínico.

INTRODUCCIÓN

Es importante para los estudiantes de odontología conocer los conceptos básicos de la pulpa, su funcionamiento y las causas de una lesión apical que conllevan a la pérdida de la función pulpar, llegando a la periodontitis apical crónica supurativa en el paciente pediátrico es una patología frecuente en niños y que actualmente de cierta forma hay controversia en su tratamiento. Con el presente trabajo se pretende orientar y afianzar los conocimientos de dicha patología exponiendo las formas de tratamiento y dejando a criterio de cada uno de los odontólogos la mejor forma de atender al paciente pediátrico en su consulta odontológica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El profesional debe tener en cuenta el manejo de la P.A.C.S. en el paciente pediátrico, si el odontólogo no está capacitado intelectualmente con el manejo no podrá desarrollar un correcto diagnóstico clínico y radiográfico de esta patología, que puede conducir a la realización de un mal tratamiento.

La revisión bibliográfica puede dar una visión más amplia al odontólogo resolviendo inquietudes e interrogantes preexistentes para que el diagnóstico y desarrollo del tratamiento sea más exacto, confiable y seguro.

JUSTIFICACIÓN

Debido a las implicaciones locales y sistémicas, que produce la periodontitis apical crónica supurativa en el paciente pediátrico se considera importante recolectar conceptos reportados en la literatura científica para orientar su diagnóstico y tratamiento, ya que dicha patología es el resultado de un largo periodo de infección que produce un absceso, el diente por lo general se encuentra con necrosis pulpar, asintomático, debido a esto se reportan para el tratamiento varios planteamientos disponibles al lector.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Recolectar información sobre el manejo clínico de la Periodontitis Apical Crónica Supurativa (PACS) en el paciente pediátrico.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir los criterios de la literatura científica sobre el diagnóstico y tratamiento de la periodontitis Apical Crónica Supurativa (PACS).en el paciente pediátrico.

- Presentar los materiales que se utilizan para el tratamiento de la Periodontitis Apical Crónica Supurativa en el paciente pediátrico.

- Describir las técnicas de manejo de la PACS en el paciente pediátrico.

DISEÑO METODOLOGICO

Se realizará una revisión bibliográfica sobre la PACS en el paciente pediátrico reportando los criterios de diagnóstico y tratamiento que los diferentes autores manejan, logrando mostrar la tendencia general en cuanto al manejo de esta patología.

Esta información estará disponible a los docentes y estudiantes del Colegio Odontológico Colombiano, para facilitar el diagnóstico y tratamiento de la PACS en el paciente pediátrico.

1. DEFINICIÓN DE PULPA

La pulpa es el tejido conectivo blando localizado en el centro del diente, se conoce como espacio pulpar el espacio del diente ocupado por este tejido, se divide por una porción coronal o cámara pulpar y una porción radicular conocida como canal de la raíz.¹

En las zonas situadas por debajo de las cúspides de la dentina, la cámara forma los denominados cuernos pulpares, cuya presencia es muy importante en la restauración dental, su porción periférica participa en la formación de la dentina, actividad que se mantiene elevada durante la formación del diente y que continúa posteriormente a ritmo lento durante toda la vida.¹

Después de la formación dental, la pulpa tiene funciones secundarias como la sensibilidad, hidratación y defensa del diente.

Histológicamente en la pulpa se distinguen cuatro zonas:

2. Zona Odontoblástica, situada en la periferia manteniendola en contacto con la dentina.
3. Zona libre de células, llamada zona Weil, situada por debajo de los odontoblastos, predominante en la pulpa coronal.
4. Una zona rica en células, observable en la pulpa coronal adyacente en la zona libre de células.
5. El núcleo pulpar que se caracteriza por la presencia de nervios y de vasos sanguíneos.¹

La función primaria de la pulpa es formativa, debido a que de ahí surgen los odontoblastos que forman la dentina. En el desarrollo temprano del diente, los odontoblastos también interactúan con células del epitelio dental para formar esmalte y dentina donde ejercen su función más importante.

Los odontoblastos se encuentran en la periferia del espacio pulpar desde donde extienden sus procesos citoplasmáticos a los túbulos dentinarios; tienen varias funciones, como son proporcionar los medios de comunicación intercelular y ayudar a mantener una posición relativa entre una célula y otra, además, contienen la parte principal del complejo pulpa dentina.¹

Otras células predominantes en la pulpa son los fibroblastos, dispersos en una matriz extracelular formada por materia fundamental la cual contiene unas cuantas fibras de colágeno, los fibroblastos son particularmente numerosos en la porción coronal donde forman una zona rica en células, su función es el mantenimiento de la matriz de la pulpa. En una pulpa joven, mantienen elevada producción de los componentes de la matriz, presentando en su morfología las características propias de células secretoras, también están encargados de ingerir y degradar el colágeno ante determinados estímulos.¹

En la pulpa se encuentra también células mesenquimatosas indiferenciadas, las cuales según los estímulos dan lugar a la formación de odontoblastos o fibroblastos, su número disminuye con la edad, esta reducción celular esta asociada a factores de envejecimiento, disminuyendo paulatinamente el potencial regenerativo de la pulpa. Con relación a esta disminución celular, se ha encontrado que el volumen de la cámara pulpar disminuye con la edad por la continua deposición de dentina. También el canal de la raíz se va estrechando progresivamente, quedando a veces casi obturado.¹

Otras células encontradas en la pulpa dental, son los macrófagos y linfocitos. Los macrófagos tiene una distribución perivascular y están implicados en la eliminación de células muertas. Cuando se produce una inflamación en la pulpa, los macrófagos eliminan las bacterias invasoras e interaccionan con otras células inflamatorias.

Los linfocitos presentes en la pulpa son de tipo T, mientras que en la pulpa normal no se encuentran los linfocitos B.

La comunicación de la pulpa y los ligamentos periodontales se hace a través del orificio apical, por él entran y salen los vasos sanguíneos y nervios más grandes, además, se presenta una comunicación a lo largo de la superficie lateral del diente por medio de canales laterales. Una o dos arteriolas penetran por el agujero apical junto con los haces nerviosos sensoriales y simpáticos, la asociación con los nervios y las arteriolas entrantes, se encuentra la vía de salida de las venas, las cuales forman un amplio y extenso sistema de drenaje por toda la pulpa, que finalizan en una o dos venas más gruesas. que son las que salen por el agujero apical. Otros vasos sanguíneos más pequeños entran a la pulpa a través de los canales laterales accesorios”^{1,2,3}

Una vez que las arteriolas han penetrado en la matriz, se ramifican y se extienden hasta el área subodontoblástica. Estas arteriolas incrementan el volumen de su lumen y reducen el grosor de la musculatura de sus paredes, lo que permite un mejor intercambio de sustancias con la matriz pulpar. Algunas de las terminaciones de los capilares que llegan hasta los odontoblastos, pueden extenderse entre sus cuerpos celulares y llegar hasta la predentina. El flujo de estos capilares está por debajo de su capacidad máxima, excepto cuando se produce la dentinogénesis. Estas terminales presentan a veces fenestraciones, que probablemente sirven para la transferencia de nutrientes. También se presentan en la pulpa vasos linfáticos. La circulación establece la presión del fluido tisular existente en el compartimento extracelular de la pulpa, el cual continúa dentro de la dentina donde ocupa los espacios entre los procesos odontoblásticos y las paredes de los túbulos de dentina.^{1,2,3}

La inervación está dada por las fibras aferentes sensoriales procedentes del nervio trigémino y las simpáticas del ganglio cervical superior, cada haz contiene axones mielinizados y desmielinizados. Los mielinizados son fibras Aomega relacionadas con el dolor agudo y localizado producido cuando hay exposición dentinal las desmielinizadas son fibras C asociadas al dolor apagado y difuso. Las fibras A Beta, son receptores mecánicos, térmicos y táctiles.²

2. PULPA

2.1. ENFERMEDAD PULPAR

Debido a que el orificio apical y los canales laterales son áreas de comunicación entre la cámara pulpar y el periodonto, todas ellas pueden servir como puntos de contacto para la propagación de enfermedades entre los dos tejidos. Por lo tanto, las enfermedades de la pulpa pueden producir cambios en los tejidos periodontales, cosa que en sentido contrario es menos frecuente.^{1,2}

Los vasos de la pulpa, incluso los más voluminosos, tienen paredes muy delgadas. Esto hace que el tejido sea muy sensible a cambios de presión ya que las paredes de la cámara pulpar no pueden dilatarse. Un edema inflamatorio puede causar compresión de los vasos sanguíneos y, por lo tanto, necrosis y muerte de la pulpa. La pulpa posee muchas terminaciones nerviosas, que se encuentran en estrecha asociación con la capa odontoblastos y la dentina.^{1,2}

La pulpa utiliza su configuración anatómica para reaccionar contra los diferentes irritantes que la atacan como lo hace cualquier tejido conectivo. La lesión pulpar produce muerte celular que causa inflamación. El grado de inflamación es proporcional a la intensidad y gravedad del daño tisular. Las lesiones ligeras, como la caries incipiente o las preparaciones cavitarias superficiales, producen poca o ninguna inflamación en la pulpa. En contraste, la caries profunda, los procedimientos operatorios extensos y los irritantes persistentes casi siempre producen cambios inflamatorios más graves. Depende de la gravedad y duración de la agresión, y de la capacidad del huésped para responder, la respuesta pulpar va desde una inflamación transitoria (pulpitis reversible) a una pulpitis irreversible y después a una necrosis pulpar, la cual afecta el periodonto conllevando a una periodontitis apical. Estos cambios a menudo se presentan sin dolor y sin conocimiento del paciente o el odontólogo.³

2.2. FISIOPATOLOGÍA PULPAR

“El proceso inflamatorio de la pulpa es básicamente el mismo que se presenta en cualquier otro tejido conectivo del cuerpo, generando un conjunto de reacciones inflamatorias relacionadas con las células presentes en la pulpa, sin embargo, varios factores se combinan para alterar en cierto grado la respuesta.¹

- a. La pulpa es única en cuanto a que es un tejido conectivo rodeado casi por entero por tejido duro: la pared dentinaria. Esto limita el área de expansión del tejido pulpar y restringe su capacidad para tolerar un edema, dando lugar a un aumento de la presión hidrostática del tejido y a la compresión de las venulas.
- b. Un factor importante en la capacidad de curación de la pulpa es su falta casi total de circulación colateral. Hay unos pocos vasos grandes que la irrigan, a través del foramen apical, y varios vasos pequeños que penetran a través de conductos laterales o accesorios; pero este sistema no se compara con la circulación colateral en otros tejidos conectivos. Este factor, combinado con el factor 1, limita en forma severa la capacidad de la pulpa para enfrentar tejido necrótico y detritos.
- c. La pulpa es el único órgano que puede producir una estructura (dentina reparadora), para autoprotegerse de las agresiones. Este tipo de dentina es producido por un tipo de células similares a los odontoblastos, denominadas dentinoblastos de segunda generación, se diferencian de los odontoblastos normales por que se producen en ausencia de epitelio dental y membrana basal.

Durante el proceso inflamatorio la presión tisular aumenta, causando un aumento en la presión hidrostática y la presión intersticial producido por el exudado inflamatorio que sale de los vasos. Como el líquido no es comprensible y además, hay poco espacio para el edema, el aumento de

presión puede producir un colapso local de la porción venosa de la micro circulación. Dado que esto interrumpe el sistema de transporte de sangre, puede ocurrir hipoxia y anoxia tisular local, lo que a su vez lleva a la necrosis localizada. El tejido necrótico libera mas productos de degradación, y esto aumenta la concentración intersticial de pequeñas moléculas de proteínas osmóticas activas. Esto ayuda a quitar mas liquido de los vasos, con posible resultado de aumento de presión. Estos productos también aumentan la permeabilidad de los vasos adyacentes, lo que lleva a la diseminación adicional de la inflamación. Si se forma pus o se produce micro abscesos él procesó es predeciblemente irreversible. Entonces el resultado puede ser una necrosis total de la pulpa por diseminación continúa de la inflamación local; el resultado final del proceso inflamatorio es una pulpa necrótica, carente de todo tejido vital.^{1,2}

2.3. INFLAMACIÓN

Se define como el conjunto de mecanismos de los tejidos vivos frente a una agresión física o infecciosa, que determina en los sistemas homeostáticos de la sangre y en el tejido conectivo, una serie de cambios encaminados a localizar y aislar el agente agresor para luego eliminarlo y reparar el daño tisular producido por él.^{3,4}

El proceso de inflamación, como parte del mecanismo de defensa inmunitario, es normal y benéfico para el organismo, por tanto, bajo ciertas circunstancias se desencadena innecesariamente o se prolonga en forma indebida, dando lugar a daño tisular con manifestaciones clínicas importantes y aun a la muerte como puede ocurrir con el choque anafiláctico.³

La inflamación puede iniciarse por estímulos infecciosos, físicos, químicos o traumáticos. A pesar de la heterogeneidad de los estímulos, los diferentes procesos del mecanismo de inflamación pueden ser estudiados sistemáticamente. El proceso tiene tres fases: Iniciación, consolidación y resolución.^{2,3,4}

La primera se origina por la acción de células como los polimorfonucleados (PMN), mastocitos, basófilos y eosinófilos y de los factores producidos por ellas. Además participan las plaquetas. La segunda fase ocurre gracias a la participación de Monocitos y de linfocitos, y la tercera o de resolución se debe a la interacción entre monocitos, eosinófilos y fibroblastos.

La falta de una oportuna resolución del proceso inflamatorio por persistencia del antígeno o agente agresor dentro de los tejidos, o por deficiencia de alguno de los mecanismos homeostáticos encargados de controlar el proceso, da lugar a la inflamación crónica que lleva irremediablemente al daño permanente de los tejidos, como ocurre en las infecciones crónicas y en las enfermedades autoinmunes.

El proceso tiene un componente local y uno sistémico. En el primero participan los sistemas de coagulación y de las kininas, metabolitos del ácido araquidónico y varias citoquinas, con lo cual se genera vasodilatación local, trasudación de líquidos, formación de edema, aumento de temperatura local y aflujo de células que de la sangre pasan al tejido afectado.³

La respuesta sistémica se caracteriza por fiebre, leucocitosis, cambios en las concentraciones de metales pesados e incremento en una serie de proteínas especiales producidas por el hígado y que se conocen como proteínas de la fase aguda de la inflamación.

Simultáneamente se producen cambios endocrinos como aumento en la producción de cortisol, glucagón, catecolaminas y hormonas tiroideas, incremento de la gluconeogénesis y del catabolismo proteico con un balance nitrogenado negativo.^{3,4}

En cavidad oral se presenta un tejido linfoide asociado a mucosa que da lugar a la formación de inmunoglobulina A (IgA), formando la principal barrera inmunológica, realizando funciones como:

Por consiguiente, el proceso de fagocitosis comprende: recubrimiento, ingestión y luego destrucción de la bacteria.

2.3.1.1. Mediadores de la inflamación. Los cambios vasculares y celulares están dirigidos por nervios y en gran medida por ciertas sustancias químicas denominadas mediadores de la inflamación. Los mediadores pueden ser exógenos, (como los productos bacterianos) o endógenos. Los mediadores endógenos provienen del plasma o son liberados por los tejidos. Los liberados por el plasma son:

1. Sistema de las quininas
2. Sistema del complemento
3. Sistema de coagulación

Los mediadores liberados por los tejidos son:

1. Aminas Vasoactivas (histamina, mastocitos, basófilos y plaquetas), liberadas en respuesta:
 - a. Lesión física (traumas).
 - b. Sustancias químicas (proteína catiónica lizosómica de neutrófilos)
 - c. Células sensibilizadas por IgE.
 - d. Exposición a C3a y C5a .
2. Lípidos ácidos (SRS-A) y prostaglandinas.
3. Componente Lizosómico.
 - a. Proteínas cationicas.
 - b. Proteasa ácida
 - c. Proteasa neutra



4. Producto de linfocitos (Linfoquinas de las células T).

5. Otros.

Los macrófagos PMN y los efectos de los mediadores dan por resultado el cuadro microscópico y la cadena de acontecimientos de la inflamación aguda. Ahora podemos responsabilizar a estos por los cinco signos:

1. Rubor: resultante de la dilatación de los vasos y, en parte, de hemorragia.
2. Tumefacción (Llamada clásicamente tumor): resultado del escape del líquido hacia los tejidos, que provocan edema.
3. Dolor: La acumulación de líquido en los tejidos comprime las terminaciones nerviosas.
4. Calor : la mayor parte de irrigación sanguínea produce una sensación de calor en los tejidos.
5. Pérdida de fusión: esto es el resultado del proceso inflamatorio agudo con destrucción tisular. La hemostasia que lleva a una reducción en el intercambio de oxígeno y acción de las enzimas genera necrosis.

Curación: cuando son destruidas las bacterias o los antígenos, se produce la curación, el tejido retorna a su estado original, denominándose regeneración; si el tejido original es sustituido por tejido conectivo fibroso se denomina cicatriz.

Los dos tipos de células involucrados en la curación son:

1. Macrófagos que eliminan los residuos
2. Fibroblastos que reparan el daño. Este proceso requiere gran aporte de oxígeno, para lo cual deben presentarse gran cantidad de capilares y linfáticos. Si se forma una cicatriz, predominan los miofibroblastos los cuales pueden contraerse presentando forma de colágeno ondulado.

2.3.2. Inflamación crónica. Si el proceso agudo no cura y prosigue, la reacción se convierte en crónica; a partir de este momento actúa el sistema inmunitario cuyo objetivo consiste en neutralizar, inactivar o destruir el estímulo (antígeno o bacteria), a través de:

1. Neutralización directa por anticuerpos que se ligan al estímulo (antígeno) o destrucción del estímulo por linfocitos sensibilizados o ambos procesos.
2. Activación del sistema mediadores bioquímicos y celulares que pueden destruir el antígeno.

Durante la inflamación crónica de la pulpa, las bacterias penetran en la dentina primitiva o reparativa, los neutrófilos son atraídos al área por quimiotactismo para desempeñan su papel en la fagocitosis, destruyendo también tejido pulpar. Eventualmente los PMN producen supuración difusa o en áreas pequeñas formando microabscesos, disminuyendo la cantidad de bacterias en el área capturadas por los ellos y los macrófagos. Los fibroblastos intentan bloquear toda esa reacción que desencadena la formación de un absceso. Una vez ocurrida esta reacción pulpar, se considera que es irreversible y que finalmente dará por resultado la necrosis – pulpar.^{2,3}

2.4. FACTORES ETIOLÓGICOS

La irritación microbiana, mecánica o química de la pulpa y los tejidos perirradiculares produce inflamación. La caries dental y los microorganismos que la producen, constituyen las fuentes principales de irritación pulpar y de los tejidos perirradiculares. Los posibles irritantes mecánicos, incluyen procedimientos operatorios, curetaje periodontal profundo, movimiento ortodóntico y traumatismo por impacto. La sobreinstrumentación y sobreextensión de los materiales de obturación más allá de la pulpa, son los principales irritantes mecánicos del tejido perirradicular.

Entre los irritantes químicos de la pulpa y tejidos perirradiculares tenemos limpiadores de dentina, esterilizadores y sustancias desensibilizantes, químicos presentes en los materiales de

restauración y recubrimiento cavitario, soluciones antibacterianas utilizadas durante la limpieza y preparación de conductos radiculares, medicamentos intraconductos y algunos compuestos de los materiales de obturación.

Todos estos factores etiológicos están involucrados en la inflamación pulpar, los cuales pueden ser agrupados en cuatro categorías generales como son: bacteriano, iatrogénico, traumático, e idiopático.^{2,5}

2.4.1. Factor bacteriano. La dentina y el esmalte cariados contienen numerosas bacterias, como *Streptococcus mutans*, lactobasilos y actinomyses. La población de microorganismos disminuye a pocos o ninguno en las capas más profundas de la dentina con caries. Sin embargo, la exposición directa de la pulpa a microorganismos no es un prerrequisito para la respuesta pulpar y la inflamación; ya que estos producen toxinas que penetran a la pulpa a través de los túbulos. Existen estudios donde se demuestra que incluso lesiones pequeñas de esmalte son capaces de atraer células inflamatorias a la pulpa, como resultado de los microorganismos y sus productos de desecho en la dentina. La pulpa se infiltra a nivel local básicamente por células inflamatorias crónicas, como macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Al progresar la caries hacia la pulpa, cambian la intensidad y el carácter del infiltrado.

Cuando ocurre una exposición pulpar por una dentina muy cariada, el tejido adyacente se inflama de manera aguda y hay infiltración local de leucocitos polimorfonucleares (PMN) para formar un área de necrosis por licuefacción en el sitio de la exposición. Las bacterias colonizan y persisten en el sitio de la necrosis pulpar. El tejido pulpar permanece inflamado por periodos largos y sufre necrosis de manera eventual o en ocasiones, rápida. Este evento depende de varios factores: 1) la virulencia de las bacterias; 2) la capacidad del organismo para liberar líquidos inflamatorios que eviten un aumento marcado de la presión intrapulpar; 3) la resistencia del huésped; 4) la cantidad de circulación local; y 5) el drenaje linfático. En investigaciones realizadas en ratas sobre los

cambios pulpares y perirradiculares después de una exposición pulpar, se encontró que la necrosis se extiende de manera gradual desde porción superior de la pulpa hacia el ápice. Se produce una lesión periapical después de una inflamación y necrosis pulpar; las lesiones se extienden primero en sentido horizontal, y después vertical, antes de cesar su expansión. Como consecuencia de la exposición a la cavidad bucal y la caries, la pulpa almacena bacterias y sus productos de desecho. En apariencia no es capaz de eliminar dichas bacterias dañinas. En el mejor de los casos, las defensas detienen, o hacen más lenta de manera temporal, la diseminación de la infección, la destrucción del tejido tarde o temprano se hace extenso y se disemina a través de la pulpa. Después, las bacterias o sus productos y otros irritantes del tejido necrótico se difunden desde el conducto en sentido periapical.²

Las bacterias y sus productos son la causa más común de la enfermedad endodóntica. La respuesta pulpar a la caries es la inflamación, por que los tubulos dentinarios son permeables. La lesión cariosa en la dentina tiene cuatro zonas:

1. Zona externa de destrucción: bacterias y detritos presentes y túbulos destruidos.
2. Zona de infección: todavía son reconocibles los túbulos, que pueden contener bacterias.
3. Zona de desmineralización: hay pérdida de dentina peritubular y disminución del tamaño de los cristales. Los túbulos previamente escleróticos se hallan ahora reabiertos y permeables.
4. Zona de esclerosis: intento de detener o bloquear el avance de la lesión.

2.4.2. Factores iatrogénicos. La preparación de cavidades o coronas son las causas más comunes de enfermedad endodóntica ocurre como resultado de intentos por corregir los estragos de la enfermedad dental. Los efectos de procedimientos operatorios que ocasionen calor o desecación excesiva.²

2.4.3. Factores traumáticos. La respuesta a trauma por golpes o accidentes puede ser variada. Algunas pulpas curan al parecer sin efectos adversos, mientras que otras se hacen

necróticas. La gravedad del traumatismo y el grado de apertura apical son factores importantes en la recuperación del tejido pulpar del traumatismo. Los dientes que reciben traumatismo mínimo y los dientes con ápices inmaduros tienen mejor posibilidad de supervivencia pulpar que los que han sufrido de traumatismos fuertes. (2,5)

2.4.4. Factores químicos

- a. Afecciones Pulpares: Debido a la presencia de microorganismos productores de caries, se han empleado sustancias antimicrobianas durante las preparaciones cavitarias como nitrito de plata, fenol (con o sin alcanfor) e eugenol para intentar "esterilizar" la dentina. Aunque su efectividad como esterilizadoras de la dentina es cuestionable, su citotoxicidad puede causar inflamación en la pulpa adyacente. Los limpiadores de cavidades como el alcohol, cloroformo o peróxido de hidrógeno y varios ácidos que se utilizan durante el grabado también pueden penetrar a la dentina y causar inflamación dental.

- b. Afecciones Periapicales: Los principales irritantes periapicales como las soluciones irrigadoras que se utilizan durante la limpieza y preparación de conductos radiculares, medicamentos provisionales y sustancias presentes en los materiales de obturación de conductos radiculares.^{5,2}

3. ANATOMIA DE CONDUCTOS RADICULARES EN DIENTES DECIDUOS

“Para llevar a cabo un tratamiento endodóntico en dientes deciduos, el odontólogo debe conocer a la perfección la anatomía de su sistema de conductos y las variaciones que normalmente existen entre ellos. Para comprender algunas variaciones presentes en el sistema de conductos radiculares es necesario entender como se forman las raíces.^{5,7}

El desarrollo de las raíces comienza después de que la formación de esmalte y dentina ha llegado hasta la futura unión amelocementaria. El órgano (epitelial) del esmalte forma la vaina radicular epitelial de Hertwig, que inicia la formación y moldea la forma de uno o mas tubos epiteliales de acuerdo con la cantidad de raíz del diente un tubo para cada raíz. Durante la formación radicular el foramen apical de cada raíz tiene una amplia apertura limitada por el diafragma epitelial. Las paredes dentarias se ahusan hacia el ápice y la forma del conducto radicular se semejante a un amplio tubo abierto. Cada raíz contiene un solo conducto. Por lo que la cantidad de estos es igual al numero de raíces, la vaina epitelial de herwing desaparece pero continua el deposito de dentina dentro de las raíces es decir dentro de los conductos.^{5,7}

La diferenciación del conducto separados en una raíz – como en medial de los molares inferiores- ocurre por deposito de dentina: ello estrecha el istmo entre las paredes de los conductos y prosigue hasta que se forma las islas de dentina dentro del conducto radicular, y eventualmente divide a la raíz en conductos separados. Durante el proceso existe comunicación entre los conductos como un istmo; luego aletas que conectan a los conductos.

Al proseguir el procedimiento el conducto radicular se estrecha por deposito constante de dentina y el tejido pulpar es comprimido. El deposito adicional de dentina y cemento cierra el ápice del

diente y crea la convergencia apical. Común en dientes totalmente formados.

La longitud en los dientes deciduos se completa en menos tiempo que en los permanentes debido a que son mas cortos.

La proporción corono radicular en dientes deciduos es mayor que en los permanentes. Las raíces de los molares deciduos son más divergentes que los permanentes esta característica permite que halla mas espacio para el desarrollo de la corona de los premolares reemplazantes.

El diente deciduo es singular ya que la resorción de sus raíces comienzan poco después de haber completado su longitud. En esta circunstancia, la forma y configuración de los conductos radiculares corresponde de modo aproximado a la forma anatómica externa del diente. Sin embargo, la resorción radicular y el deposito de dentina adicional dentro del sistema de conductos radiculares cambia en grado significativo la cantidad, el tamaño, y la forma de los conductos radiculares deciduos.^{5,7}

La forma y configuración de los conductos radiculares de los dientes anteriores deciduos se asemejan a la forma y a la configuración exterior del diente. A causa de la posición del germen permanente la resorción de caninos e incisivos temporales se inicia sobre la superficie lingual (o palatina) en el tercio apical de la raíz.

Los conductos radiculares de los incisivos deciduos superiores son casi redondeados o cilíndricos, pero están algo comprimidos. Normalmente estos dientes tienen un conducto sin bifurcación. Las ramificaciones apicales y los conductos accesorios laterales rara vez se forman.^{5,7}

Los conductos radiculares de los incisivos deciduos inferiores son aplanados en su superficie mesial y distal, y a veces presentan una cresta indicadora de eventual división en dos conductos, cuya presencia se observa en menos del diez por ciento de los casos.

Los conductos radiculares de los caninos superiores e inferiores corresponden a la forma externa de la raíz, sección triangular con ángulos redondeados, con la base hacia la superficie vestibular. A veces la luz del conducto radicular esta comprimida en la dirección mesiodistal. Los caninos tienen el sistema radicular más simple de todos los dientes deciduos no se observan bifurcaciones de los conductos; los laterales y accesorios son raros.^{5,7}

Los molares deciduos normalmente tienen la misma cantidad y posición de las raíces que los permanentes correspondientes. Los superiores tienen tres raíces, dos vestibulares y una palatina; los inferiores tienen dos: una mesial y una distal.

Las raíces de los molares deciduos son largas y delgadas en comparación con la longitud y ancho de la corona, y divergen para permitir que se forme el germen del permanente.

En los molares deciduos la resorción comienza por lo general en la superficie interna de raíz cerca al tabique interradicular.

El primer molar superior deciduo tiene dos a cuatro conductos que se corresponden de manera aproximada con la forma externa de la raíz, con mucha variación. La raíz palatina muchas veces es redondeada y a menudo es mas larga que las dos raíces vestibulares, la fusión de las raíces palatinas y distovestibular ocurre en aproximadamente un tercio de los primeros molares deciduos en la mayoría de estos dientes se encuentran dos conductos diferentes conectados por un istmo muy angosto. Entre los conductos puede existir islas de dentina con muchas ramas y fibrillas que los interconectan. El segundo molar superior deciduo tiene de dos a cinco conductos que corresponden con la forma externa de la raíz. La raíz mesiovestibular por lo general se bifurca o contiene dos conductos diferentes. A veces se produce la fusión de las raíces palatinas y distovestibular, en este caso puede tener un conducto común; dos separados o dos conductos con un delgado istmo conector de islas dentinarias entre ellos (con muchas ramificaciones o fibrillas).^{5,7}

El primer molar inferior deciduo por lo común tiene tres conductos que se corresponde en forma aproximada con la anatomía externa de la raíz, puede poseer entre dos a cuatro conductos según algunos informes, el setenta y cinco por ciento de las raíces mesiales contiene dos conductos, mientras que solo el veinticinco por ciento de las distales tienen mas de uno.

El segundo molar inferior deciduo puede tener entre dos a cinco conductos pero los más comunes son tres. En el ochenta y cinco por ciento la raíz mesial tiene dos conductos, mientras que la distal tiene mas de uno solo en el veinticinco por ciento de estos dientes.^{5,7}

4. CLASIFICACIÓN PULPAR Y PERIRRADICULAR

4.1. CLASIFICACION GENERAL DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

Debido a que hay poca correlación entre los hallazgos histológicos de la enfermedad pulpar y los síntomas, el diagnóstico y la clasificación de las enfermedades pulpares se basa en los síntomas clínicos y los hallazgos, y no de manera estricta en los hallazgos histopatológicos. Las enfermedades pulpares incluyen⁶:

- Pulpitis reversible
- Pulpitis Irreversible Crónica
- Pulpitis Irreversible Aguda
- Pulpitis hiperplásica
- Necrosis Pulpar

4.2. CLASIFICACION DE LAS LESIONES PERIRRADICULAR

Su clasificación se realiza con base en los hallazgos clínicos e histopatológicos.⁶ Al igual que en la enfermedad pulpar hay poca relación entre signos y síntomas clínicos y la duración de las lesiones comparados con los hallazgos histológicos. Debido a estas discrepancias las lesiones se clasifican en cinco grupos principales:

1. Periodontítis Apical Aguda No Supurativa
2. Periodontitis Apical Aguda Supurativa
3. Periodontitis Apical Crónica Supurativa

4. Periodontitis Apical Crónica No Supurativa
5. Osteítis Condensante

4.2.1 Periodontitis apical crónica supurativa. La periodontitis apical crónica supurativa (PACS), es el resultado de una infección de larga duración, es consecuencia de una necrosis pulpar y es la secuencia de la periodontitis apical aguda, produce un absceso que drena a la mucosa oral o a través del periodonto por el surco semejando una bolsa periodontal, en ocasiones puede llegar hasta la piel.^{5,2}

4.2.1.1 Signos y síntomas. Por definición, la PACS es asintomático o se presenta con una molestia mínima. Como la pulpa esta necrótica, los dientes con PACS no responden a los estímulos eléctricos o térmicos. La percusión produce poco o ningún dolor. Puede haber una leve sensibilidad a la palpación, esto es un inicio de alteración del hueso cortical y la extensión de la PACS dentro de los tejidos blandos. Las características radiográficas van desde la interrupción de la continuación de la lamina dura hasta la destrucción extensa del tejido periapical.^{5,2}

Complicaciones Sistémicas generadas por una lesión ápical

4.2.1.2 Histopatología. Histológicamente los casos de Periodontitis Apical crónica se clasifican como granulomas o quistes. Un granuloma perirradicular es tejido granulomatoso infiltrado con mastocitos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y leucocitos PMN ocasionales. A menudo se encuentran células gigantes multinucleadas, células espumosas, hendiduras de colesterol y epitelio.

El quiste apical (radicular) tiene una cavidad central llena de líquido eosinofílico o un material semisólido y esta recubierto por epitelio escamoso estratificado. El epitelio esta rodeado de tejido Conectivo que tiene todos los elementos celulares encontrados en el granuloma perirradicular. Por

tanto un quiste apical es un granuloma que contiene una o varias cavidades recubiertas de epitelio.

El origen del epitelio es el remanente de la vaina epitelial de Hertwig, los restos epiteliales de Malassez. Estos restos celulares proliferan bajo un estímulo inflamatorio; el Origen real del quiste no es claro.^{2,5}

5. PRUEBAS DIAGNOSTICAS

5.1. DIAGNOSTICO CLINICO

El análisis del examen clínico extra oral e intraoral, deben ser llevados a cabo en forma simultánea, una revisión sistemática ayuda al odontólogo a desarrollar buenos hábitos de trabajo, minimizando la posibilidad de omitir una parte del examen y las pruebas.^{2,5}

Durante la anamnesis el odontólogo debe analizar los rasgos faciales del paciente, advertir la presencia de asimetrías faciales o distensiones que puedan indicar tumefacción de origen odontogénico o una afección sistémica. En los ojos del paciente se puede detectar dilatación o constricción pupilar que pueden indicar la presencia de enfermedad sistémica, premedicación o temor; en la piel se puede advertir la presencia de lesiones aleatorias o que siguen una vía nerviosa.^{2,5}

El examen intraoral estará encaminado a la búsqueda de anomalías en tejidos duros y blandos, para lo cual se recomienda secarlos, esto ayudará al diagnóstico, buscando modificaciones en el color o perfil de los tejidos, presencia de fístulas, rubor o tumor de los tejidos de inserción del diente, esta información debe registrarse en la historia clínica.^{2,5}

Para realizar las pruebas periodontales, pulpares y periapicales se utiliza espejo y explorador. Hay limitaciones inherentes en la mayor parte de estas pruebas, algunas de ellas no pueden utilizarse de manera individual, ni en todos los dientes y los resultados de las pruebas por sí mismas no son concluyentes. Por lo tanto es riesgoso confiar en una sola prueba. Deben realizarse otras complementarias que lo confirmen. Estas pruebas no son absolutas y tienden a ser imperfectas, se

debe tener cuidado para su interpretación. En las pruebas clínicas no se está probando el diente, se prueban las respuestas del paciente a los distintos estímulos que percibe. Este proceso involucra tanto el sistema nervioso central como el periférico y es la razón para los frecuentes resultados falsos negativos y falsos positivos. El paciente algunas ocasiones no comprende o percibe equivocadamente el estímulo. Por esta razón las diversas pruebas subjetivas y objetivas y los hallazgos en un sólo paciente muestran inconsistencia; la interpretación clínica, especialmente en pacientes pediátricos, es confusa requiere de paciencia, juicio y experiencia.^{2,5,7}

5.1.1. Pruebas periapicales. Tenemos los siguientes métodos:

5.1.1.1. Palpación. Se realiza para detectar normalidad o anormalidad de tejidos duros y blandos para lo cual se utiliza el dedo índice, se debe hacer presión firme hacia la mucosa sobre los ápices de la raíz. La palpación determina que tanto se ha extendido el proceso inflamatorio dentro de los tejidos periapicales. si se descubre algún sitio sensible se debe registrar su extensión y ubicación, además, si es firme o blanda lo cual nos dará el tratamiento a seguir de incisión o drenaje. Cuando la afección se encuentra en el maxilar inferior se debe hacer palpación bimanual para determinar si hay ganglios linfáticos involucrados por extensión de un proceso patológico. Finalmente, también debe palparse en forma bidigital los ganglios cervicales para detectar tumefacción o dureza anormal^{5,7}

5.1.1.2. Percusión. Puede revelar la presencia de inflamación en torno del ligamento periodontal, no aporta información sobre la salud pulpar, se recomienda realizar una percusión digital y aleatoria para que el paciente no pueda prever cuando será tocado "el diente" en el cuadrante a examinar, si no se percibe una sensación diferente, se usará el mango de un espejo bucal para realizar la percusión, esta prueba se realiza percutiendo en la superficie oclusal e incisal del diente paralelo al eje longitudinal del diente. La percusión demasiado enérgica puede generar en el paciente dolor y ansiedad innecesaria. El odontólogo debe decidir la intensidad de percusión que realizará. La

fuerza de ésta será solo la suficiente para que el paciente perciba la diferencia entre un diente sano y un diente periodontalmente inflamado.^{5,7}

5.1.2. Pruebas de vitalidad pulpar. Las pruebas térmicas y eléctricas realizadas en dientes temporales son cuestionables, debido a que una prueba puede resultar positiva en un diente con pulpa necrótica por el contenido del líquido en los conductos radiculares.

La falta de confiabilidad en estas pruebas se debe a que el niño no tiene capacidad para entender y por miedo inherente en ellos, además, estas pruebas pueden ser complicadas por la falta de un desarrollo neural por que los nervios sensoriales no están desarrollados por lo tanto, los resultados deben interpretarse con precaución.

Se realizan los estímulos directos de la dentina con frío, calor y electricidad que, producen una respuesta pulpar y en ocasiones identifican de manera diferencial al diente causante del problema mediante una respuesta anormal. La respuesta al estímulo no garantiza la vitalidad de la pulpa o su salud pero por lo menos indica la presencia de algunas fibras nerviosas que llevan un impulso sensoriales, esto se debe a que hay un amplio margen en la variación de la respuesta pulpar tanto en dientes afectados como sanos; estas pruebas deben siempre tener controles adecuados y los resultados deben interpretarse con cuidado.

Si existe dentina expuesta es probable que sea la mas precisa y en muchos casos, la prueba de vitalidad más definitiva. Esta se raspa con un explorador; sin embargo, la ausencia de respuesta no es tan indicativa como la presencia de respuesta.⁵

La lesión cariosa se sondea a profundidad con explorador o fresa, hasta que se llegue a dentina sana. Una sensación dolorosa y aguda súbita indicará que la pulpa contiene tejido vital.⁵

5.1.2.1. Pruebas con frío. Se utilizan tres métodos: frío, (co2) hielo seco, y un refrigerante

(fluoruro de etilo). El hielo de Co2 es el más efectivo pero requiere de instrumental especial. Se aísla el diente, se seca la superficie y una barra de hielo saturada con cloruro de etilo y se aplica en la superficie, esta técnica se realiza en dientes vitales, resulta una sensación aguda de dolor que de inmediato desaparece al retirar el material.^{5,7}

5.1.2.2. Pruebas de calor. Para esta prueba se debe aislar el diente con un dique de goma para evitar una respuesta positiva falsa. Varias técnicas y materiales se utilizan para la aplicación de calor. La gutapercha puede utilizarse calentándola en una llama y aplicándola en una superficie vestibular, otra forma es la de crear calor por fricción aplicando una copa de hule seca para profilaxis girándola sobre el diente a probar, o la aplicación de agua caliente. Una alternativa como fuente de calor sería el empleo de un instrumento caliente o un alambre de acero de soldadura aunque esto quizás lesione la pulpa.^{5,7}

El calor es una de las pruebas de vitalidad con menos utilidad y no se emplea rutinariamente sin embargo, esta prueba es muy útil cuando el único síntoma es la sensibilidad al calor y el paciente no identifica el diente causante.^{5,7}

5.1.2.3. Pruebas eléctricas. Una variedad de aparatos están disponibles para las pruebas eléctricas pulpares. La mayor parte funciona basándose en baterías y provocan un estímulo eléctrico de corriente directa de alta frecuencia que puede ser variable, el estímulo se aplicará en la superficie vestibular y determina la presencia o ausencia de fibras nerviosas y también de pulpa vital.

Los probadores pulpares directos no miden el grado de salud o enfermedad pulpar, las reacciones a esta prueba deben interpretarse como respuesta de sí o no.^{2,5,7}

5.1.3. Prueba periodontal. Para detectar el grado de movilidad el diente dentro de su alvéolo el clínico aplica en forma alternada fuerzas en sentido vestibulolingual, usando los dedos índices o preferiblemente los mangos romos de dos instrumentos metálicos.^{2,5}

También se hacen pruebas del grado de depresión del diente, presionándolo en su alvéolo para observar si hay movilidad vertical. La movilidad de primer grado es un movimiento apenas discernible; el segundo grado da un movimiento no mayor de un milímetro, la de tercer grado es un movimiento horizontal de mas de un milímetro, acompañado de una movilidad vertical. La movilidad dentaria refleja el grado de inflamación del ligamento periodontal y el pronóstico de un diente para cualquier tipo de tratamiento. La presión ejercida por el exudado purulento puede provocar movilidad dentaria. En esta situación, el diente puede estabilizarse con rapidez después de efectuar el drenaje y el ajuste de la oclusión.^{2,5}

El sondeo periodontal es una prueba clínica importante para el diagnóstico de lesiones periapicales.

Un sondeo cuidadoso no solo determina el nivel de adhesión del tejido periodontal de un diente en particular o una lesión periapical que se extiende cerviocalmente, sino que es un auxiliar diagnóstico.²

5.2. DIAGNOSTICO RADIOGRÁFICO

La evidencia radiográfica de una lesión periapical puede observarse solo cuando el proceso inflamatorio se disemina, especialmente en el hueso cortical, se debe recordar que las radiografías solo muestran dos dimensiones, diversas angulaciones pueden dar varias vistas de la misma estructura y permiten entonces una interpretación tridimensional. Las radiografías de buena calidad son una de las herramientas que permiten un diagnóstico adecuado.^{2,5}

Las lesiones endodónticas periapicales tienen tres características: hay pérdida de la lámina dura en la región apical; la radiolucidez permanece en el ápice a pesar de los cambios en la angulación que se da con cono; la radiolucidez parece una gota colgante. Una imagen periapical radiolúcida bien desarrollada se asocia a una pulpa necrótica. Si existe una radiolucidez en la región periapical de un diente con pulpa vital, esta no será de origen endodóntico y es muy probable que sea una estructura normal o una patología no endodóntica. Los cambios radiopacos también ocurren.^{2,5}

6. TRATAMIENTO

Para el tratamiento de la PACS en dientes temporales se han planteado dos opciones:

El mantenimiento dentario en boca a través de la obturación radicular y la exodoncia. El tipo de tratamiento a seguir se determina según los hallazgos clínicos y radiográficos.

6.1 AMBIENTACION DE CONDUCTOS

Después de limar, la otra mitad de la limpieza del conducto es la irrigación. En teoría, las limas aflojan y rompen material dentro de los conductos, eliminando dentina dentro de los conductos. El irrigante elimina todos los desechos.

Los irrigantes y la irrigación solo son en parte eficaces, el factor más importante es el sistema de eliminación del irrigante y no la solución en sí misma.

Se utilizan muchos tipos de solución, desde el agua destilada hasta los ácidos concentrados.

La función principal del irrigante es eliminar los residuos del conducto, tiene propiedades adicionales que ayudan en la limpieza y preparación.

Las características de un irrigante son:

- El irrigante puede disolver o romper remanentes de tejido blando o duro para permitir su eliminación.

- Baja toxicidad
- Baja tensión superficial
- Lubricación
- Esterilización.
- Eliminación de la capa de residuos.

El irrigante más popular y recomendado es el Hipoclorito de sodio en sus diversas presentaciones, ya que mejora el pH de los conductos y de las lesiones ápicales cambiándoles el pH a un estado neutro. Cabe anotar que una desventaja de este químico es su toxicidad; es capaz de causar daño tisular.

Otro irrigante utilizado en Pediatría es el Hidróxido de Calcio conocido como Calcifar gracias a su gran capacidad bactericida, y a su baja o nula toxicidad.

Se realiza una mezcla de Hidróxido de calcio en combinación de agua destilada o anestesia llevándolo al conducto con una jeringa, posteriormente se controla cada 8 días del procedimiento inicial, ya que la sangre, el exudado y los fluidos tisulares bajan rápidamente el pH del Hidróxido de Calcio; se cambia la mezcla cada semana para que definitivamente se eliminen las bacterias que sobrevivieron a la primera aplicación del Hidróxido de Calcio. Este procedimiento se realiza de una a tres semanas dependiendo del grado de supuración.

La Clorexidina al 0.01 % presenta un alto grado de fijación en los tejidos bucales lo que prolonga su actividad terapéutica siendo efectivo en concentraciones bajas dando un alto poder antimicrobiano.

Otro procedimiento para la irrigación de conductos es lavar el conducto con Hipoclorito de Sodio más Agua Oxigenada; el agua oxigenada al entrar en contacto con el hipoclorito produce una oxigenación "burbujas" expulsando al exterior del mismo todos los residuos, posteriormente se

utiliza de nuevo hipoclorito para hacer una ambientación completa, secamos con puntas de papel estériles, se termina colocando una mota de algodón estéril con formocresol escurrida y sellar con oxido de zinc eugenol controlar por una semana para posteriormente obturar.

Si el tratamiento ha tenido éxito se observa la eliminación completa de microorganismos e inhibición del crecimiento bacteriano en el interior de los conductos radiculares.

Esto se debe por la capacidad del hipoclorito de sodio que disuelve el tejido necrótico y del hidróxido de calcio que es antimicrobiano.

La obturación se realiza cuando no exista presencia de fístula ni exudado; si el tratamiento fracasa es por la presencia de reabsorciones internas, debidas a estímulos constantes de contaminación bacteriana lo cual conlleva a una persistencia de fistula y exudado.

En un estudio comparativo de la eficacia antimicrobiana in vitro de las soluciones de hidróxido de calcio y clorexidina al 0.1% sobre la flora bacteriana aislada de molares temporales necróticos, se concluyó que el efecto invitro de la clorexidina es significativamente mayor que el hidróxido de calcio sobre la flora bacteriana de molares temporales necróticos.^{12,13}

6.2. PULPECTOMIA

Este procedimiento debe ser usado en aquellos dientes que presentan evidencia de inflamación crónica o necrosis pulpar.

EL principal problema para este procedimiento radica en la anatomía irregular y en la gran cantidad de conductos accesorios que presentan los dientes deciduos, especialmente los molares, por esta razón se hace casi imposible llevar a cabo una buena limpieza.

La otra complicación que se presenta es la comunicación entre la cámara pulpar y el área interradicular, lo cual puede dar origen a lesiones de la bi o trifurcación.^{5,7,8}

Los problemas de control de la conducta que en ocasiones presentan los pacientes pediátricos, agravan la intervención del odontólogo a tratar los conductos radiculares en dientes primarios, no obstante, el éxito de las pulpectomías en la dentición primaria ha hecho que la mayoría de los odontopediatras prefieran esta opción a la de hacer extracciones y conservar espacios.^{5,7,8}

La Pulpectomía, de acuerdo con algunos autores, debe limitarse a los incisivos y a los 2 molares deciduos cuando no ha erupcionado el 1er. molar permanente, puesto que es necesario para guiar la erupción de este diente.^{5,7,8}

6.2.1. Indicaciones

- Incisivos residuos traumatizados con pulpa necrótica
- Segundos molares deciduos antes de la erupción de los primeros molares permanentes
- Ausencias de Patología interradicular o de furca.
- Pacientes que continúen en control.
- Hemorragia excesiva en el muñón pulpar cuando se intenta la pulpotomía, no se puede controlar con una torunda de algodón.
- Afecciones óseas intrarradicular sin pérdida de sostén
- Signos y síntomas adversos repetidos de la técnica de pulpotomía.
- Ausencia de patología intrarradicular.

6.2.2. Contraindicaciones

- Diente que no se puede restaurar.
- Compromiso de bi o trifurcación
- Reabsorción fisiológica avanzada.
- Afecciones periapical intensa o movilidad.

- Conducta incontrolable del paciente cuando no es posible la sedación u hospitalización.
- Reabsorción interna
- Paciente con enfermedades sistémicas crónicas como leucemia, SIDA, fiebre reumática

6.2.3. Procedimiento endodóntico

6.2.3.1. Molares deciduos

- Apertura cameral con fresa redonda y remoción de restos pulpares coronales por medio de limas o tiranervios, previo aislamiento del campo operatorio con dique de goma.
- Conductometría tentativa.
- Uso de la lima número 15 para remover tejido necrótico. A diferencia de los dientes permanentes, la lima no se usa para agrandar los conductos sino para remover tejido necrótico. Si se encuentra un punto de resistencia, no se debe continuar, ya que se podría producir una perforación.
- Irrigación con suero fisiológico, o hipoclorito de sodio, secado de los conductos con torundas de algodón, o puntas de papel.
- Obturación de los conductos.
- Radiografía de control.
- Restauración definitiva, preferiblemente con corona de acero.^{5,7}

6.2.3.2. Dientes anteriores deciduos

- Aislamiento del campo operatorio y apertura cameral con fresa redonda.
- Conductometría tentativa.
- Remoción de tejido necrótico con lima número 15 ajustada para detenerse 1 ó 2 mm antes del ápice radiográfico de cada conducto, según lo determine la radiografía, esto se realiza para evitar la sobre instrumentación y el daño apical.
- Irrigación del conducto con suero fisiológico o hipoclorito, para promover la eliminación de residuos orgánicos, se deben utilizar las soluciones con una mínima presión de irrigación para evitar el riesgo de llevar los residuos a los tejidos periapicales. luego se seca el conducto con

puntas de papel de tamaño adecuado.

- Obturación del conducto radicular, utilizando lima, léntulo o jeringa según la técnica y material utilizado; evitando la extrusión del material hacia el tejido periapical.
- Radiografía de control
- Restauración definitiva.

6.3 MATERIALES DE OBTURACIÓN RADICULAR PEDIATRICA

El material para obturar conductos radiculares en dientes temporales debe ser reabsorbible para que no interfiera con la erupción del permanente. El uso de gutapercha o de conos de plata como material de obturación en conductos de temporarios está contraindicado.^{2,5,7}

La obturación de dientes temporales se efectúa por lo general sin anestesia local. Esto es preferible porque así se pueden usar las respuestas del paciente como indicadores del acercamiento al foramen apical. No obstante, para poder colocar sin dolor la grapa para el dique de goma es necesario unas gotas de anestesia.^{2,7,8}

Las diferencias de desarrollo, anatómicas y fisiológicas en los dientes primarios y los permanentes generan discrepancias en los criterios para el uso de materiales de obturación en el conducto radicular.

En consecuencia, el material ideal para éste procedimiento se debe reabsorber a un ritmo similar al de la raíz del primario, no debe ser dañino para los tejidos periapicales ni para el germen del diente permanente, debe ser antiséptico, obturar con facilidad los conductos radiculares, adherirse a sus paredes, y no contraerse, eliminarse con facilidad si es necesario, ser radioopaco y no pigmentar el diente. Los materiales de obturación que se utilizan con mayor frecuencia en éste procedimiento son la pasta de óxido de zinc eugenol, la pasta de yodoformo y el hidróxido de calcio.^{2,7,8}

6.3.1 Hidróxido de calcio (CaOH). El Hidróxido de Calcio es considerado como material de elección en los recubrimientos pulpares más que como sustancia de relleno radicular, es el menos irritante de los materiales colocados en el fondo de cavidad cuando la dentina remanente es superior a 0.05mm sobre la pulpa. Su pH entre 11.5 y 13.0 no irrita ni inhibe la formación de dentina secundaria pudiéndose aplicar en cavidades o directamente sobre la pulpa produciéndose un incremento de mineralización de dentina sana por el depósito intratubular de mineral en dentina reblandecida y la esterilización previa de dentina infectada.¹⁵

Una de las prevenciones que existen con respecto a la utilización de Hidróxido de calcio en los dientes temporales se refiere a la posibilidad de que se presente una reabsorción interna de tipo progresivo, por la presencia de estímulos constantes por contaminación bacteriana, por la realización de una mala técnica.⁹

El doctor Tronstand observó algunas propiedades del hidroxido de calcio entre ellas:

- La alcalinidad: describió como en el tejido dentario se incrementa el ph cuando los conductos radiculares se obturan con hidróxido de calcio. Este material inhibe la actividad osteoclástica y activa los procesos reparativos por activación osteoblástica.
- Antibacteriana: puede esterilizar hasta en un 85% los conductos radiculares.
- Antiexudativa: disminuyendo la permeabilidad capilar por la presencia de iones de calcio, la extravasación de plasma, los procesos inflamatorios y el dolor.
- Capacidad osteogénica, estimula la mineralización de los tejidos conectivos, esto obedece a un ion hidroxilo por la elevación del pH¹⁰
- Antiinflamatoria que facilita el paso de un estado inflamatorio del periápice a un estado de reparación.

El efecto terapéutico del hidróxido de calcio esta claramente relacionado con el ión hidroxilo el cual disminuye la tensión de oxígeno e incrementan el pH en el tejido inflamado. Al bajar la tensión de

oxígeno en el tejido inflamado se favorece la formación de reparación ósea, además, los efectos de un medio alcalino favorable facilitan, la mineralización ósea.¹¹

Técnica de Obturación

Según estudios encontrados existen diferentes métodos de obturación de canales radiculares de dientes deciduos con suspensiones acuosas de hidróxido de calcio, con tres sistemas de obturación diferentes que son la Jeringa, lentulo, lima, reportando que con jeringa y lentulo se obtuvo una mejor obturación de todo el canal, que con la lima.¹⁴

6.3.2 Oxido de zinc eugenol (OZE). La Pasta de óxido de zinc y eugenol, es quizá el material de obturación de mayor uso. Ya que se aplica con facilidad, es de fácil manipulación, reabsorbible, y no es tóxico.

El Oxido de Zinc al unirse con el eugenol forma el Eugenolato de Zinc, al producirse la mezcla se inicia el fraguado que se acelera en presencia de la humedad saliva y agua.

De todos los cementos dentales, el Eugenolato de Zinc es el que mejor se adapta a cavidad pudiendo llevarse fácilmente a lugares distantes del sitio de entrada, es el de menor índice de filtración marginal, constituye un sellado prácticamente ideal en la obturación tridimensional de los conductos.

Luego del fraguado su pH oscila entre 6.6 y 8.0 lo que lo hace compatible con las estructuras vitales del diente. Por su poder hidrófilo al ser colocado en cavidades húmedas hace que su endurecimiento sea mayor y más rápido, agilizando la intervención.

Técnica de Obturación OZE:

El OZE se mezcla hasta que tome una consistencia espesa y con un instrumento de plástico, lima o con un lentulo se lleva a la cámara pulpar. Una torunda de algodón sostenida con pinza de algodón, que actúa como pistón en la cámara pulpar, resulta bastante efectiva para forzar el OZE dentro de los conductos. Es útil un condensador endodóntico o un condensador de amalgama pequeño para compactar la pasta a nivel del conducto radicular. La jeringa a presión también es efectiva para aplicar el OZE en los conductos radiculares. Entre otras técnicas esta también el uso de una jeringa de insulina o una de anestésico local.

En caso de que una pequeña cantidad de OZE sea forzada inadvertidamente a través del foramen apical, se la deja allí ya que el material es reabsorbible.^{2,7,8}

Camp (1984) introdujo la jeringa de presión endodóntica para superar el problema de la subobturación un resultado muy frecuente cuando se emplean mezclas espesas de OZE, sin embargo, la subobturación es aceptable desde el punto de vista clínico. Con frecuencia, los dientes primarios presentan zonas radiolúcidas interradiculares sin lesiones periapicales y en ocasiones tienen pulpa vital en los ápices.⁸

La sobreobturación, por otro lado, produce una reacción leve al cuerpo extraño. Otra desventaja de la pasta de OZE es la diferencia entre su ritmo de resorción y el de la raíz dental. (Allen, 1979).

6.3.3. Yodoformo. Fármaco Extensamente utilizado en odontología desde hace mucho tiempo especialmente en Europa. Se ha encontrado que una de sus ventajas es de ser reabsorbible en caso de sobreobturación en relleno radicular. Tiene también una larga historia como uso antimicrobiano gracias a la liberación de yodo. La actividad del yodoformo es primero bactericida y luego bacteriostática.

En el tratamiento de dientes deciduos con pulpas necróticas, así como también en pulpas vitales infectadas fue exitoso.

El yodoformo, pese a sus cualidades, ha sido relegado por muchas entidades dentales a causa de su fuerte olor y más que todo por la marcada pigmentación de la corona de los dientes, este defecto fue corregido con una técnica de "aislamiento coronario" que consiste en llenar la cavidad coronaria con un material incoloro como resina eugenolato etc., antes de que fragüe se introduce un ensanchador lo más grueso posible haciéndolo rotar hasta cuando el endurecimiento se haya efectuado, luego se procede a obturar.

6.3.4. Pasta de yodoformo KRI. Varios autores informan que el uso de la pasta de (PharmaChemie, Suiza), que es una mezcla de yodoformo alcanfor, paraclorofenol y mentol. Se resorbe con rapidez y no tiene efectos indeseables en los dientes sucedáneos cuando se utiliza como medicamento para conductos pulpares en dientes primarios con abscesos. Además, la pasta KRI que sé extruye hacia el tejido periapical es reemplazada con rapidez por tejido normal. En ocasiones, el material también se reabsorbe dentro del conducto radicular.^{2,8}

El Triyodometano o Yodoformo, se considera un material antimicrobiano (bacterizada y bacteriostático), se caracteriza como el más efectivo antiséptico usado en úlceras infectadas. La cualidad antimicrobiana se da gracias a la liberación de yodo.

6.3.5. VITAPEX. Varias investigaciones clínicas e histológicas publicadas en Japón a cerca del hidróxido de calcio y la mezcla de yodoformo mostraron, que este material se aplica con facilidad, se reabsorben poco más rápido que las raíces, no tiene efectos tóxicos en el sucesor permanente y es radiopaco, por estas razones Machida (1.983), considera la mezcla Vitapex como material de obturación ideal para dientes primarios.

Al realizar una comparación entre los materiales de obturación a base de yodoformo se demostró que el KRI y el Vitapex tienen propiedades similares como son:

- No tóxicos
- Antisépticos
- Fácil remoción
- Efecto radiopaco
- No distorsionan el color del diente
- Se reabsorbe fácilmente
- Capacidad de adherirse a las paredes del conducto.

6.3.6. Pasta F.S. Es una pasta de obturación radicular con propiedades antibacterianas para eliminar focos sépticos aún en los lugares inaccesibles a las tradicionales acciones biomecánicas o medicamentosas.

Se debe utilizarse preferiblemente como único material de relleno si la experiencia endodóntica del profesional lo considera conveniente, puede también emplearse como sellador de cualquier clase de conos.

Características:

- Hidrofílica, puede usarse en conductos relativamente húmedos.
- Se adhiere firmemente a las paredes del conducto radicular constituyendo un sellado ideal.
- En consistencia poco fluida puede alcanzar todas las áreas del conducto radicular, como raíces curvadas, deltas apicales, conductos accesorios, etc.
- Debido a sus propiedades terapéuticas, tiene una acción a distancia por la emisión permanente de agentes bactericidas que la hacen efectivas en casos de obturaciones incompletas, desinfección de túbulos dentinales, conductos accesorios, laterales etc.
- Tiene un amplio espectro de propiedades bactericidas contra estreptococos, estafilococos, bacilos G+ y G-, anaerobios y hongos.

- Es biocompatible y fagocitable, características deseables cuando se realiza tratamientos de pulpectomía en dientes deciduos.

Los componentes de la Pasta F.S. son.

Hidróxido de Calcio

Oxido de Zinc

Eugenol

Triyodometano

Sulfato de Bario

Acetato de Zinc

Para mono clorofenol

Hidróxido de Calcio: Material de elección en recubrimientos pulpares directos, ayuda a la formación de dentina reparadora, esterilización de dentina infectada, en este producto su alcalinidad se modifica a un punto neutro al combinarse con los demás componentes.

Oxido de Zinc al unirse con el eugenolato, forman el Eugenolato de Zinc medicamentoso, material que mejor se adapta a la cavidad oral.

Triyodometano: Conocido como Yodoformo muy usado en odontología desde hace muchos años, tiene como ventajas la reabsorción en obturación en dientes deciduos y en caso de sobreobturaciones; es antimicrobiano debido a la liberación de Yodo. La actividad del yodoformo es primero bactericida y luego bacteriostático.

Cuando se realiza pulpectomía en dientes deciduos, el material de obturación debe ser reabsorbible para que no interfiera con el desarrollo normal de la dentición permanente. La Pasta F.S. responde clínicamente a los tratamientos inmediatos, aun en casos agudos, debido a que son tejidos jóvenes, altamente irrigados, y su trabeculado óseo es menos condensado.

Sulfato de Bario: Utilizado como material de contraste radiográfico, también se ha utilizado como tratamiento en lesiones periapicales con resultados muy buenos.

Acetato de Zinc: Elemento adicionado a la mezcla únicamente en caso de recubrimientos pulpares, pulpotomías, fondos de cavidad y alveolitis para obtener un fraguado rápido; en ningún caso en los tratamientos de conductos radiculares.

Eugenol: Es el medicamento más versátil de la terapéutica odontológica. Es un componente de la mayoría de los sellantes del conducto radicular, sobre dentina se comporta como anodimo, sedante y calmante.

Paramonoclorofenol: Inducido en la terapéutica bucal desde 1.891 y en la actualidad es el fármaco típico más empleado en endodoncia.

Su actividad antiséptica estriba en su función fenológica y en el ion cloro que en su posición "para" es liberado lentamente. Se emplea corrientemente en pulpectomías y en tratamiento de pulpas necróticas. El paramonoclorofenol es más eficaz para destruir las bacterias in vitro. Se difunde y volatiliza a través del ápice de los dientes instrumentados, pero como fármaco volátil tiene mayores probabilidades de atravesar residuos y alcanzar las bacterias que otros fármacos. Es conocido además por su amplio y eficiente espectro antibacteriano y su baja toxicidad.

Técnica de Obturación:

- Toma de rayos X
- Abrir cavidad y preparar conducto, preparar la Pasta F.S. como un cemento, mezclando el polvo con el líquido hasta obtener una consistencia ideal.
- Colocar la Pasta F.S. en la entrada coronal del conducto y con la ayuda de un ensanchador envuelto en algodón se hace presión a la pasta hacia el conducto, se toma una Rx control para

ver hasta donde se ha llegado. Se lleva más Pasta al conducto presionandola nuevamente con el ensanchador, se toma una nueva Rx hasta que indique su llegada al tercio apical. Este procedimiento también se llevar a cabo con lentulos, para lo cual se debe preparar la Pasta F.S. más fluida.

En odontología Pediátrica en pacientes con pulpitis irreversible en estado agudo, donde la aprehensión exagerada del paciente no permite ninguna intervención previa, se coloco la Pasta F.S. en la corona del diente y se presiona con torunda de algodón por una sola vez, se ha encontrado que 2 días después el paciente no reporta dolor, posteriormente se comprueba radiográficamente, la reabsorción total de las raíces deciduas del diente tratado, y el proceso de erupción del diente sucedaneo normal.

Científica y clínicamente se ha demostrado que para el tratamiento de pulpectomías en dientes deciduos es un producto de fácil manipulación, puede utilizarse como medicamento, no es necesario instrumentar el conducto solo hacer la estirpación pulpar, y produce un alivio inmediato del dolor.

6.4 EXODONCIA

La exodoncia está indicada cuando el diente afectado no se puede restaurar, hay compromiso de furca, existe una reabsorción fisiológica avanzada, el diente presenta reabsorción interna, movilidad, paciente con enfermedad sistémica o si el paciente no puede continuar en control.

Esta contraindicada si existe más de dos tercios de raíz, ausencia de patología interradicular, sin compromiso de furca, no existe movilidad dental, el diente se puede restaurar, y se continua un control del paciente.^{2,7,8} perdida patológica de hueso, presencia de quiste, perforación del piso cameral, imposibilidad de realizar una buena técnica por mal manejo del paciente. Posterior a la exodoncia se debe realizar un mantenedor de espacio para mantener una longitud de arco, evitar

corrimientos de los dientes y permitir una buena erupción del diente permanente.

6.5 COMPLICACIONES PATOLOGICAS

Los pacientes con abscesos periapicales, presentan dolor intenso en la zona que corresponde al diente sin vitalidad a causa de la presión y los mediadores químicos sobre el tejido nervioso. El exudado y el infiltrado neutrófilo de un absceso que produce presión sobre los tejidos circundantes lo que con frecuencia origina ligera extrucción del diente de su alvéolo. El pus, en relación con la lesión, si no se encuentra localizado drena por la vía de menor resistencia y se disemina a las estructuras contiguas. El diente que presenta el proceso patológico no responde a los estímulos eléctricos y térmicos por la necrosis pulpar. La rapidez del proceso impide que se produzca resorción ósea a importante. Por lo tanto, las alteraciones radiológicas son leves y se limitan al engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. Sin embargo, si la lesión se desarrolla como exsacerbación aguda de un granuloma periapical crónico puede aparecer como una lesión radiolucida. Se requiere estricta observación de los principios de tratamiento de una inflamación aguda. Debe establecerse drenaje mediante acceso al diente o, si hay celulitis, a los tejidos blandos circundantes a la mandíbula. También requiere emplear antibióticos específico contra el microorganismo. El tratamiento será cuidadoso y adecuado ya que las consecuencias de un tratamiento tardío o incorrecto pueden ser importantes, y en ocasiones, amenazan la vida m paciente, cuando la infección alcanza vasos sanguíneos importantes se produce una situación muy peligrosa, ya que esto permite que las bacterias entren al torrente circulatorio produciendo una bacteremia. Si el diente se deja sin tratamiento puede haber consecuencias patológicas tales como :

- Absceso crónico
- Celulitis
- Granuloma
- Quistes

- Osteomielitis
- Interrupción de la erupción y desarrollo del diente sucedáneo.

6.6 MANEJO FARMACOLÓGICO

La terapia antibiótica para la Periodontitis apical crónica supurativa pediátrica se realiza con amoxicilina 50 mg/kg de peso y si es alérgico a la penicilina se recomienda eritromicina 20 mg/kg de peso. Para realizar una profilaxis antibiótica antes del tratamiento, se recomienda con amoxicilina vía oral 3 g. dosis única, o 3g. una hora antes del procedimiento y seis horas después 1.5 g. Esta se realiza si el paciente presenta enfermedad sistémica.

CONCLUSIONES

- El odontólogo debe conocer las características, y las manifestaciones de la Periodontitis apical crónica supurativa pediátrica, además, la anatomía pulpar y radicular de los dientes deciduos y sus posibles alteraciones para realizar un tratamiento adecuado.
- Para elegir el tratamiento adecuado de la PACS pediátrica es primordial tener en cuenta las indicaciones y contraindicaciones de un tratamiento de obturación o exodoncia.
- El diagnóstico clínico y radiográfico debe ser claro preciso y contundente para realizar un tratamiento adecuado y eficaz.
- Cuando la elección de tratamiento es la pulpectomía esta se realiza generalmente en segundos molares para guiar la erupción de los dientes permanentes y en los incisivos para mantener la estética y la fonética.
- El irrigante con mayor acción bactericida es el hidróxido de calcio porque ayuda a devolver y neutralizar el pH perdido en los conductos radiculares producidos en una necrosis pulpar.
- El material de mayor aceptación para obturar conductos es el óxido de zinc eugenol ya que es reabsorbible, biocompatible, propiedades necesarias para la obturación en dientes primarios.

RECOMENDACIONES

- En la realización de pruebas diagnósticas en dientes deciduos, se debe tener presente que estos pacientes no manifiestan con objetividad la sintomatología, haciendo que estas pruebas no sean 100% confiables para el diagnóstico y tratamiento.

- Una vez establecido el diagnóstico se recomienda ambientar y medicar el conducto hasta que la lesión desaparezca.

- Para el éxito del tratamiento de pulpectomia se debe tener en cuenta sus pasos sin omitir ninguno de éstos.

- Cualquier material de obturación que se elija debe tener la capacidad de ser reabsorbible y bacteriostático.

BIBLIOGRAFÍA

1. **DONADO**, Jaime Enrique; **NAVARRO**, Gustavo. Artículo sobre Efectividad del hidróxido de calcio como sustancia bactericida en el tratamiento endodóntico de molares deciduos necróticos. Santa Fe de Bogotá: Universidad Javeriana.
2. **RAMOS ATANCE**, José Antonio. Bioquímica bucodenta. Madrid: Universidad Complutense, editorial Síntesis S.A., 1996. p. 196-202.
3. **COHEN / BURNS**. Endodoncia, los caminos de la pulpa. 5a edición Panamericana, 1998. p. 93-909.
4. **H.J. STAEHLE**, C. Thomas; **HP MULLER**, Heidelberg. Comparative in vitro investigation of different methods for temporary root canal filling with aqueous suspensions of calcium hydroxide. Germany, 1996.
5. **SARMIENTO**, Jairo; **GUERRERO**, Carlos Arturo; **ARCINIEGAS**, Nestor. Efecto de Hidróxido de Calcio a nivel intracelular. Santafé de Bogotá: Universidad Nacional, 1990.
6. **HASSI**, José; **CONTRERAS**, Paula. Eficacia antimicrobiana de las soluciones de hidróxido de calcio y clorhexidina al 0.1% sobre la flora bacteriana de molares temporales necrosados. Chile: de Chile, 2000.

7. **YEPES**, Fanny; **VELEZ**, Francisco Humberto. El Hidróxido de calcio en la odontología actual. Medellín: Universidad de Antioquia, 1995.
8. **BARBOSA**, Carlos A.M.; **GONCALVES**, Reginaldo; **SIQUIERA**, José F. Evaluation of the antibacterial Activies of Calcium Hydroxide, Clorhexidine, and Camphorated Paramonoclorfhenol as Intracanal Medicament. Journal of endodontic, Vol. 23 No.5. 1997.
9. **CARDENAS JARAMILLO**, Dario. Fundamentos odontológicos, odontología pediátrica. México, 2000.
10. **ALVAREZ**, Carlos Arturo. Guías de genética e inmunología. Santafé de Bogotá, 1998.
11. **GONZALEZ**, Gloria Esperanza. Guías de manejo de estomatología pediátrica. Santafé De Bogotá: Universidad Nacional.
12. **ROJAS**, William. Inmunología. 10ª edición Corporaciones para Investigaciones Biológicas, Medellín, 1995.
13. **CASAMASSINO**, Pinkam. Odontología pediátrica. Feld Mac Graw Hill, 1994.
14. **REGEZI**. Patología bucal. Tercera edición. Mc Graw Hill interamericana.
15. **RICHARD E., Walton**. Principios y practica clínica. Interamericana Mc Graw Hill, 1991. p. 32-79.

ANEXOS

PULPECTOMIA













