

318322

32
2ej

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



ALTERNATIVA ENDODONTICA EN DIENTES
PERMANENTES CON FORMACION RADICULAR
INCOMPLETA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

EDUARDO ENRIQUE SALINAS GATICA

DIRECTOR DE TESIS: DR. ENRIQUE RUBIN IBARMEA

MEXICO, D. F.

1999

271834

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

RECONOCIMIENTOS

A NUESTRO SEÑOR JESUCRISTO QUIEN ES EL AUTOR Y
CONSUMADOR DE LA VIDA, DE QUIEN PROVIENEN TODA
INTELIGENCIA Y TODA HABILIDAD, Y SIN EL, NINGÚN CONOCIMIENTO QUE
HOY EXISTE HABRÍA EXISTIDO JAMÁS.

LE AGRADEZCO HABERME DADO LA VIDA, LAS FUERZAS Y LA
OPORTUNIDAD DE REALIZAR LAS METAS HASTA HOY LOGRADAS.

**Haciendo estar atento tu oído a la
sabiduría;
si inclinares tu corazón a la prudencia,
si clamares a la inteligencia,
y a la prudencia dieres tu voz;
si como a la plata la buscares,
y la escudriñares como a tesoros,
entonces sabrás y entenderás quien
es Dios.
Porque Dios da la sabiduría, y de su boca
viene el conocimiento y la inteligencia.**

Prov. 2: 2-6.

**A mis padres
a quienes debo la vida y el haber
hecho de mí, la persona que soy
por haberme dado en los momentos
más difíciles lo más valioso: Su amor
y apoyo.
GRACIAS.**

**A mis tías y Dras. Guadalupe y Ma. de Jesús
la ayuda, consejos y motivación
para hacer esta carrera.**

**A mi hermano Ricardo el estar
sobre de mí en la elaboración de
esta tesis.**

A mis compañeros y amigos Daniel y Anabel, por su ayuda y comprensión.

A mis amistades los Dres. Roxana, Jesús y Ernesto por sus consejos y asesorías por demás valiosas.

A Esther Chávez por toda la ayuda, apoyo y amistad brindados a lo largo de toda la carrera.

Un agradecimiento muy especial a mi profesor y amigo el Dr. Enrique Rubín Ibarnea por su invaluable ayuda en la realización y culminación de esta tesis.

INDICE

INDICE

| | PAGINA |
|---|--------|
| INTRODUCCION | 2 |
| CAPITULO UNO | |
| ANTECEDENTES EMBRIOLÓGICOS DENTALES | |
| 1.1 FORMACIÓN EMBRIOLÓGICA | 6 |
| 1.2 PERIODOS DE YEMA, CAPERUZA Ó CASQUETE Y CAMPANA | 8 |
| 1.3 DIFERENCIACIÓN CELULAR Y FORMACIÓN DEL TEJIDO DENTAL; A) ESMALTE, b) DENTINA, c) PULPA, d) CEMENTO Y e) LIGAMENTO PARODONTAL | 10 |
| 1.4 FORMACIÓN RADICULAR Y APICOGÉNESIS | 24 |
| CAPITULO DOS | |
| ERUPCIÓN DENTARIA | |
| 2.1 DEFINICIÓN | 33 |
| 2.2 HISTOLOGÍA ERUPTIVA | 34 |
| 2.3 MECANISMOS DE LA ERUPCIÓN | 37 |
| 2.4 TABLA CRONOLÓGICA DE LA ERUPCIÓN | 38 |
| CAPITULO TRES | |
| AFECCIONES PULPARES QUE ALTERAN LA APICOGÉNESIS | |
| 3.1 ETIOLOGÍA (CLASIFICACIÓN GENERAL) | |
| 1) BACTERIANAS | 42 |
| 2) TÉRMICAS | 42 |
| 3) TRAUMÁTICAS | 43 |
| 4) QUÍMICAS | 43 |
| 5) GALVÁNICAS | 44 |
| CAPITULO CUATRO | |
| TRATAMIENTO PULPAR DE LA DENTICIÓN PERMANENTE JÓVEN. | |
| 4.1 VALORACIÓN PULPAR | 46 |
| 4.2 PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS PULPARES | 51 |
| 4.3 APICOGÉNESIS (HIDRÓXIDO DE CALCIO Ó PULPOTOMÍA VITAL) | 56 |
| 4.4 APICIFORMACIÓN (PROCEDIMIENTO DE FRANK Ó CIERRE APICAL) | 61 |
| 4.5 TÉCNICA DE APEXIFICACIÓN DEL DR. GORAN KOCH Y COLS. | 63 |
| 4.6 ESTUDIO ENDODÓNTICO DE UN DIENTE APEXIFICADO. (TRADUCCIÓN DEL INGLÉS). | 66 |
| 4.7 CAPACIDAD DE UN MATERIAL DE OBTURACIÓN NUEVO DE HIDRÓXIDO DE CALCIO PARA INDUCIR LA FORMACIÓN DE TEJIDO DURO. (TRADUCCIÓN DEL INGLÉS). | 75 |
| CONCLUSIONES | 92 |
| BIBLIOGRAFIA | 95 |

INTRODUCCION

INTRODUCCION

Una de las situaciones más problemáticas con que nos enfrentamos en la práctica profesional, es el tratamiento endodóntico de dientes en donde no se llegó a concretar la formación radicular.

Las fracturas con exposición pulpar o un trauma seguido de necrosis, la presencia de caries dental profunda, llegan a ser normalmente las principales causas de este problema.

La pérdida temprana de estos dientes, pueden causar un efecto psicológico negativo, alterando la estética, la función, la fonética, así como un deficiente desarrollo del arco.

En un niño promedio de entre los ocho a nueve años de edad, se observa un desarrollo de un poco más de la mitad de la raíz, pero su ápice es aún muy abierto.

Dr. Ingle ha mencionado " existe un gran número de fallas en el tratamiento de estos conductos, esto es debido no sólo al ápice infundibuliforme sino también a que las paredes, no están completamente calcificadas, por lo tanto son muy porosas, volviéndose casi imposible su sellamiento " .

Hay algunos estudios relacionados con este tema, en ellos se mencionan el potencial de continuidad del diseño apical conjuntamente con el tratamiento endodóntico.

Respecto de lo anterior consideramos que el ápice radicular debe ser tomado en cuenta como un tejido dinámico capaz de crecer, desarrollarse y reparar, estas cualidades usadas apropiadamente son de gran valor en este tipo de tratamientos.

Existen dos corrientes principales al respecto de este tipo de tratamientos dentales:

A.- Los que emplean una técnica de tipo quirúrgico con obturación retrógrada de amalgama de plata, cavit u otros materiales.

B.- Los autores que se enfocan a las situaciones del medio biológico y utilizan medicamentos para inducir al crecimiento y/o al cierre apical.

El objetivo de este trabajo es el de dar a conocer ó presentar las diferentes técnicas y materiales que son empleados para la terapia de dientes permanentes jóvenes con ápice infundibullforme, y de esta manera conocer las ventajas que ofrecen, ampliando de esta manera nuestro criterio y elegir desde luego el que mejor se adecúe a nuestro plan de tratamiento.

CAPITULO UNO

CAPITULO UNO

ANTECEDENTES EMBRIOLOGICOS DENTALES

Los dientes se consideran órganos por presentar funciones específicas, siendo vital el conocer primeramente su origen, desarrollo y estructura, para tener un panorama más amplio, además de una convicción plena, al realizar cualquier tratamiento dental, incrementando así nuestro criterio profesional.

1.1 FORMACION EMBRIOLOGICA

En este subtítulo trataremos de describir por medio de una breve pero consistente reseña, abarcando la formación y desarrollo de los aspectos celulares dentales desde su inicio alrededor de la 5a. y 6a. semana de vida intrauterina en la etapa embrionaria.

Y comenzaremos señalando que en el desarrollo general del gérmen dentario, el cual deriva de dos capas germinativas: El Ectodermo y el Mesodermo. El Ectodermo de la cavidad bucal consiste de una capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células aplanadas. El Ectodermo de la cavidad oral da lugar a la formación del órgano del esmalte que moldea la forma del diente y origina el esmalte. El mesodermo que se encuentra cubierto por el epitelio del órgano del esmalte se conoce como saco dentario, el cual origina la membrana periodontal y el cemento, el mesodermo también da origen a la dentina y a la pulpa.

La formación del diente, va a depender de manera importante del crecimiento del Epitelio en el Mesodermo, llegando a tener este Epitelio la forma de copa Invertida o mejor conocida por algunos autores como "casquete".

El mesodermo crece hacia arriba por una proliferación de las células mesenquimatosas dentro de la concavidad de esta forma de copa epitelial invertida, que en lo sucesivo y con fines didácticos le llamaremos casquete, término con el cual se conoce a esta etapa de crecimiento, etapa de casquete. Aquí se observan ó producen fenómenos de inducción, los cuales se aprecian en el embrión en desarrollo, éste sugiere que la estrecha proximidad de un tipo de tejido en desarrollo con otro tipo de tejido puede provocar el que cada uno de ellos cambie su carácter, de tal modo que el carácter modificado de las células resulte permanente y se continúe en sus descendientes.

El tejido conectivo en desarrollo afecta la diferenciación de los tejidos epiteliales, de manera que estos últimos forman estructuras especializadas definidas. Cualquier tejido cuyo desarrollo va a ser afectado por otro tejido vecino debe hallarse en una etapa específica de su desarrollo para responder a la influencia que recibe por el mecanismo de inducción.

De esta manera las células del epitelio que revisten el casquete se transforman en ameloblastos y producen Esmalte. Las células mesenquimatosas de la concavidad del casquete contiguas ó vecinas en el desarrollo de los ameloblastos se diferencian dando como resultado Odontoblastos para sostener al esmalte que las cubre formando la Dentina.

1.2 PERIODOS DE YEMA, CAPERUZA Ó CASQUETE Y CAMPANA

a) Etapa de Yema:

Quando el embrión tiene entre cinco y seis semanas de vida intrauterina, se puede observar el primer signo de desarrollo dentario. El ectodermo de la cavidad oral consiste de una capa basal (interna) de células cilíndricas y otra superficial de células aplanadas.

El Ectodermo bucal se apoya sobre el Mesénquima subyacente y están separados por una membrana basal. En el ectodermo bucal, el cual posteriormente originará al epitello bucal, existen zonas de células basales que proliferan muy rápidamente, dando como resultado la formación de una banda, lo cual no es otra cosa sino un engrosamiento del ectodermo en la zona de los futuros arcos dentarios, a lo largo de una línea que se conoce como el margen de los maxilares. Al engrosamiento ectodérmico, a esta banda se le conoce como Lámina dentaria.

En algunos puntos de la lámina dentaria, cada uno de los cuáles representa y originará uno de los diez dientes deciduos de ambos maxilares, las células ectodérmicas de la lámina proliferan aún más rápido y formarán un pequeño botón que hará una ligera presión sobre el mesénquima subyacente, cada uno de estos pequeños crecimientos en la profundidad sobre la lámina dentaria, representa el inicio del órgano dentario de la yema dentaria (esbozos de los dientes) de un diente deciduo, esto se conoce como la etapa de Yema.

La yema dentaria consta de tres partes: 1) El órgano dentario, derivada del ectodermo bucal, 2) una papila dentaria, proveniente del mesénquima y, 3) un saco dentario que también proviene del mesénquima.

El órgano dentario produce esmalte, la papila dentaria forma a la pulpa y a la dentina, y el saco dentario forma al cemento y al ligamento periodontal.

Posteriormente la lámina dentaria formará yemas epiteliales similares que se desarrollan, dando lugar a la formación de los dientes permanentes. (Figura 1A).

b) Etapa de casquete:

Existe una continuación de la proliferación y aumento del volúmen en la lámina lo mismo que en la yema dentaria, esta última profundiza cada vez más en el mesodermo, en la cual se da un crecimiento desigual en sus partes, lo que origina la etapa de casquete, la cual se caracteriza por una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema. (Figura 1B). Esto no es otra cosa que el crecimiento del epitelio, el cual hace presión sobre el mesénquima, y este obtiene forma de casquete.

c) Etapa de Campana:

En esta etapa, para su formación dicho en palabras sencillas conforme la invaginación del epitelio continúa profundizando y sus márgenes también continúan creciendo, el órgano del esmalte adquiere forma de campana.

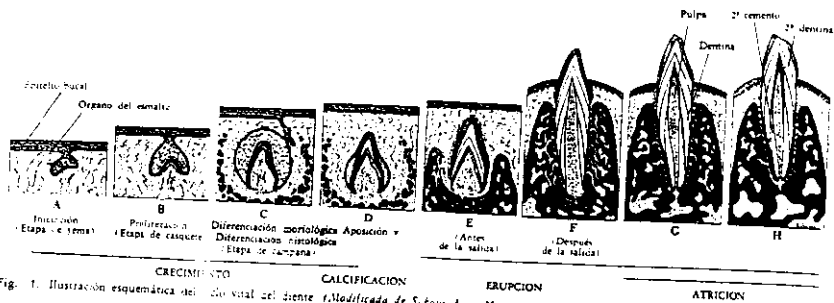


Fig. 1. Ilustración esquemática del desarrollo del diente (Modificada de Sebou 1. y Mueller M. J.A.D.A. 27 1735 1940.)

1.3 DIFERENCIACION CELULAR Y FORMACION DEL TEJIDO DENTAL: A) ESMALTE, B) DENTINA, C) PULPA, D) CEMENTO Y E) LIGAMENTO PARODONTAL.

En este subtema trataremos de recordar, cual ha sido la secuencia hacia la diferenciación de ameloblastos, odontoblastos y cementoblastos, a fin de entender más claramente los procesos de formación correspondientes al esmalte, dentina, pulpa, cemento y ligamento parodontal.

a) Esmalte:

El epitelio dentario, está formado por una sola capa de células que se diferencian antes de la amelogénesis, en células cilíndricas, llamadas ameloblastos los cuáles originarán al esmalte, estas células miden aproximadamente de 4 a 5 micras de diámetro y 40 micras de alto aproximadamente.

Se habló que durante la formación de un diente en donde interactúan el epitelio y el mesodermo, se dan los conocidos fenómenos de inducción, los cuáles se observan en el desarrollo del embrión, la cual citaba que un tipo de tejido en desarrollo al estar en contacto con otro tipo de tejido puede hacer que cada uno de ellos cambie su carácter, y dicho carácter modificado de las células sea permanente y se perpetúe en sus descendientes.

Tal situación sucede con el tejido epitelial, las células del epitelio dentario induce la diferenciación de las células del tejido conectivo vecino adyacente, la cual proviene del mesénquima, de manera que estas células de tejido conectivo, se transforman en estructuras especializadas definidas, tal es el caso de los odontoblastos los cuales originarán dentina, al principio como una capa delgada de dentina, y ya en presencia de dentina los ameloblastos entonces producirán esmalte, entendiéndose que la presencia de dentina induce a su vez a los ameloblastos para este fin.

El esmalte de los dientes deciduos se desarrolla parcialmente antes del nacimiento y parcialmente después del mismo. El límite entre las dos porciones del esmalte en los dientes deciduos está señalado por una línea de incremento, llamada línea de incremento de Retzius acentuada, también conocida como línea ó anillo neonatal.

La cantidad de matriz del esmalte formada durante los periodos prenatal y postnatal, se muestra en la figura 2.

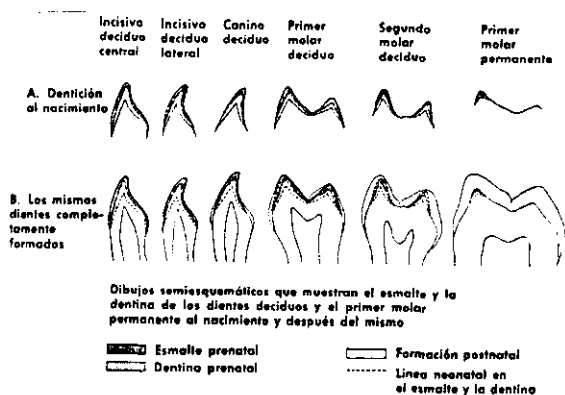


Fig. 2. Esmalte y dentina de dientes deciduos y de un primer molar permanente, en el momento del nacimiento y después del mismo. (De Schour, I.: J.A.D.A., 23: 1946, 1936.)

Ahora bien, la mineralización y maduración de la matriz del esmalte, se efectúa en dos etapas, aunque el intervalo entre ellas parece ser muy corto. En la primera, aparece mineralización parcial inmediata en los segmentos de matriz y la sustancia interprismática conforme se depositan, ésta mineralización parcial se da en forma de cristales de apatita.

La segunda etapa, ó de maduración, se caracteriza por la mineralización gradual hasta el final. Comienza a partir del borde de la corona y progresa hacia el cuello; en este sentido la maduración ocurre en dos procesos: Desde la profundidad hacia la superficie y desde la cúspide ó el borde incisivo hacia la línea cervical.

La maduración comienza, aún antes de que la matriz de dentina haya alcanzado su espesor total.

Lo anterior, los procesos ó periodos de mineralización y maduración, son observados en la siguiente figura representativa de estos fenómenos. (Fig. 3).

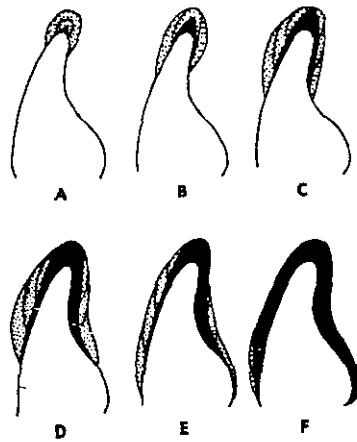


Fig. 3. Esquema que muestra el patrón de mineralización de un diente incisivo. Las zonas punteadas representan capas consecutivas de matriz de esmalte parcialmente mineralizado. Las zonas negras indican el avance de la mineralización final durante la maduración. (De Crabb, H. S. M.: Proc. Royal Soc. Med., 52: 118, 1969; y Crabb, H. S. M., y Darling, A. I.: Arch. Oral Biol., 2: 308, 1960.)

b) Dentina:

En cuanto a los odontoblastos, descritos anteriormente como células del tejido conjuntivo altamente especializadas, diferenciadas de la capa celular periférica de la papila dentaria la cual deriva del mesénquima, los odontoblastos decíamos, son parte integral de la estructura de la dentina madura.

La papila dentaria es una condensación, de las células del mesodermo que estaban en vueltas parcialmente por epitelio dentario interno, lo cual sucede en la etapa de

casquete, ésta papila es el órgano formador de dentina y del esbozo ú origen de la pulpa dental.

Antes de la diferenciación de los odontoblastos, el epitelio dentario interno está separado de la papila dentaria por una membrana basal continua muy delgada. Al comenzar la diferenciación, que resulta sólo en presencia del epitelio dentario interno, este epitelio es el que se encuentra en la concavidad del casquete; las células periféricas de la papila dental adquieren forma cilíndrica y se colocan en una sola capa a lo largo de la membrana basal. Conforme progresa la diferenciación, las células crecen hasta alcanzar varias veces su longitud original, mientras que su anchura permanece bastante constante.

Los odontoblastos comienzan a separarse de la membrana basal con la formación de la primera capa de dentina, conforme se deposita más dentina, las células continúan retirándose, de tal modo que siempre están localizadas en una capa a lo largo de la superficie palpar de la predentina más recientemente formada.

La dentinogénesis aparece en una secuencia bifásica, la primera de las cuales es la elaboración de matriz orgánica, no calcificada, llamada predentina. La segunda de mineralización, no comienza sino hasta que se ha depositado una banda bastante amplia de predentina. La mineralización se realiza hasta que la matriz de la dentina se completa, la anchura de la capa de predentina se mantiene relativamente constante.

La formación y la calcificación de la dentina comienza en las puntas de las cúspides ó en los bordes incisivos y avanza hacia adentro, por la aposición rítmica de capas cónicas, una dentro de la otra. Una vez que la dentina de la corona se ha depositado, las capas apicales adquieren la forma de conos alargados truncados. Con la terminación de la dentina radicular, llega a su fin la formación de la dentina primaria.

La mineralización de la dentina entonces se lleva a cabo, después de que se han depositado varias micras de predentina, la mineralización de las capas más cercanas a la

unión dentinoesmalítica comienza en islotes pequeños, que se fusionan subsecuentemente y forman una capa continua, calcificada.

La mineralización avanza de manera ordinaria hacia la pulpa, sin embargo, aparece mineralización de avance, en zonas globulares que se fusionan subsecuentemente, en ocasiones se ve una combinación tanto de calcificación lineal como globular.

Dentro de los islotes globulares de mineralización, se forman depósitos de cristales de manera radial a partir del centro, el proceso general de calcificación es gradual.

Por otro lado en la porción de la raíz en desarrollo, cuando el epitelio se retira de la superficie de la dentina, de tal modo que las células del tejido conjuntivo se ponen en contacto con la superficie de la dentina, se diferencian en cementoblastos, los cuales depositarán una capa de cemento sobre la superficie de la dentina.

C) Pulpa dental.

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado, la cual inicia su desarrollo en una etapa muy temprana de la vida embrionaria (en la octava semana), en la región de los incisivos, y posteriormente en los otros dientes.

Está formado por células fibroblastos y una sustancia intercelular. Esta a su vez consiste de fibras y sustancia fundamental. Además las células defensivas y los cuerpos de las células de la dentina, los odontoblastos, constituyen parte de la pulpa dentaria. Ahora bien, los fibroblastos de la pulpa y las células defensivas son idénticos a los encontrados en cualquier otra parte del tejido conjuntivo laxo. Las fibras de la pulpa son en parte argirófilas y en parte colágenas maduras. No hay fibras elásticas. Por el momento puede afirmarse que la pulpa no es diferente, en su composición esencial y reactividad, de cualquier otro tejido conjuntivo laxo.

Anatomía de la Cámara pulpar:

La pulpa dental ocupa la cavidad pulpar, formada por la cámara pulpar coronal y los canales radiculares. La pulpa forma continuidad con los tejidos periapicales a través del agujero ó agujeros apicales. En las personas jóvenes, la forma de la pulpa sigue aproximadamente los límites de la superficie externa de la dentina, y las prolongaciones hacia las cúspides del diente se llaman cuernos pulpares.

En el momento de la erupción la cámara pulpar es grande, pero se hace más pequeña conforme avanza la edad debido al depósito ininterrumpido de dentina, pero la formación de dentina progresa más rápidamente en el piso, luego en el techo, y al último en las paredes laterales, luego entonces la dimensión de la pulpa disminuye principalmente en sentido oclusal.

Función:

Formativa:

El origen de la pulpa dentaria es mesodérmico y contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos encontrados en el tejido conjuntivo laxo.

La función primaria de la pulpa dentaria es el de la producción de dentina.

Nutritiva:

La pulpa nutre a la dentina a través de los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular.

Sensorial:

Los nervios de la pulpa constan de fibras sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas, tienen a su cargo dar sensibilidad a la pulpa y a la dentina, conducen todos los estímulos y sensaciones lo cual se traduce en dolor únicamente.

Defensiva:

La pulpa se encuentra bien protegida contra lesiones del exterior, siempre y cuando se encuentre rodeada por la pared dentinaria intacta. Pero si sufre irritación ya sea de tipo mecánico, térmico, químico ó bacteriano, puede desencadenar una reacción eficaz de defensa. La reacción defensiva se puede observar con la formación de dentina reparadora si la irritación es ligera, ó como reacción inflamatoria si la irritación es más severa. Ahora, si bien la pared dentinal rígida significa protección para la pulpa, también amenaza su existencia bajo ciertas condiciones como son, inflamación pulpar, hiperemia y el exudado lo cual provoca acúmulo de líquido fuera de los capilares, pero esto dentro de paredes rígidas que no dan de sí, presiona a la pulpa hasta su destrucción total.

Fibroblastos y fibras:

En el desarrollo el número de elementos celulares de la pulpa dental disminuye, mientras que la sustancia intercelular aumenta. Conforme aumenta la edad hay disminución progresiva en la cantidad de fibroblastos, y hay aumento en el número de fibras.

Células defensivas:

Aparte de los fibroblastos y de los odontoblastos, existen otros elementos celulares en la pulpa dentaria, relacionados a vasos sanguíneos pequeños y a capilares, sumamente importantes para la actividad defensiva de la pulpa, especialmente en la reacción inflamatoria. Se encuentran en estado de reposo en la pulpa normal.

Un grupo de estas células es el de los histiocitos ó células adventicias o, de acuerdo a la nomenclatura de Maximow, células emigrantes en reposo. Las observamos regularmente a lo largo de los capilares, su citoplasma es de aspecto escotado, irregular, ramificado, y el núcleo es oscuro y oval, tiene formas diversas en la pulpa humana pero es fácilmente reconocible, estas células en el proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones

citoplásmicas, adquieren forma redondeada, emigran al sitio de la inflamación y se transforman en macrófagos.

Otra clase de célula es, la célula de reserva del tejido conjuntivo laxo, también descrita por maximow como célula mesenquimatosa indiferenciada, son células asociadas también a los capilares y tienen núcleo oval, alargado, parecido al de los fibroblastos o al de las células endoteliales y cuerpos citoplásmicos largos que apenas son visibles, están íntimamente relacionados con la pared capilar y pueden diferenciarse de las endoteliales sólo porque están fuera de la pared capilar. Tienen la característica de ser pluripotentes, es decir, que bajo ciertos estímulos, se pueden transformar en cualquier tipo de elemento del tejido conjuntivo. Durante la reacción inflamatoria pueden formar macrófagos ó células plasmáticas y después de la destrucción de odontoblastos emigran hacia la pared dentinal, y se diferencian en células que producen dentina reparadora { irregular }.

Un tercer tipo de célula, importante en las reacciones de defensa, es la emigrante ameboide ó célula emigrante linfoide. Son elementos emigrantes tal vez provenientes del torrente sanguíneo, de citoplasma escaso y con prolongaciones finas ó pseudópodos, dato que sugiere carácter migratorio. Tiene un núcleo oscuro que llena casi toda la célula y suele ser ligeramente escotado. En reacciones inflamatorias crónicas se dirigen al sitio de la lesión. Por ahora no se conoce completamente la función de este tipo de célula emigrante.

Vasos sanguíneos:

La irrigación sanguínea de la pulpa es abundante, sus vasos sanguíneos entran por el agujero apical, y normalmente se encuentra una arteria y una ó dos venas en éste. La arteria que lleva la sangre hacia la pulpa, se ramifica formando una red 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 fácilmente por su dirección recta y paredes más gruesas, mientras que las venas son de pared delgada, son más anchas y frecuentemente tienen límite irregular.

Vasos linfáticos:

Existen vasos linfáticos en la pulpa dental, pero sólo con métodos especiales se pueden hacer visibles, pues la técnica histológica de rutina no los revela. Su presencia se ha demostrado mediante aplicación de colorantes en el interior de la pulpa, mismos que son transportados hacia los linfáticos regionales; también han tenido éxito los métodos de inyección.

Nervios:

La inervación de la pulpa dentaria es abundante. A través del agujero apical entran gruesos haces nerviosos que llegan hasta la porción coronal de la pulpa, donde se dividen en numerosos grupos de fibras, hasta llegar a dar fibras aisladas y sus ramificaciones.

Normalmente, los haces siguen a los vasos sanguíneos, las ramas más finas a los vasos pequeños y los capilares. La mayor parte de las fibras nerviosas que llegan a 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.

Los haces de fibras nerviosas siguen íntimamente a las arterias, para luego dividirse en sentido coronal hasta ramas cada vez más pequeñas. Las fibras aisladas tienen su arborización final en la capa odontoblástica.

Es un hecho peculiar que cualquier estímulo que llegue a la pulpa siempre se traducirá en únicamente dolor. Para la pulpa no existe la posibilidad de distinguir entre calor, frío, toque ligero, presión, etc; el resultado siempre será dolor. Esta situación tiene su explicación en que la pulpa tiene solamente un tipo de terminaciones nerviosas, son las

terminaciones nerviosas libres, específicas para captar el dolor. El dolor dentario, como regla, no debe confundirse con el diente enfermo, lo cual contrasta claramente con la localización del dolor periodontal.

d) Cemento:

Introducción:

El tejido dental más duro es el cemento, el cual cubre las raíces anatómicas de los dientes humanos. Comienza en la región cervical del diente, a nivel de la región cemento esmáltica, y continúa hasta el vértice. El cemento constituye el medio de unión para las fibras que unen al diente con las estructuras que lo rodean. Se define como un tejido especializado, calcificado, mesodérmico, un tipo de hueso modificado que cubre la raíz anatómica de los dientes.

Cementoblastos y cementogénesis:

Previo a la formación del cemento, las células del tejido conjuntivo laxo en contacto con la superficie radicular se diferencian hacia células cuboideas, es decir los cementoblastos, éstos producen cemento en dos fases consecutivas. En la primera se deposita tejido cementoide, y en la segunda éste tejido cementoide se transforma en cemento calcificado, parecido a los procesos de formación del hueso y la dentina.

Al formar tejido cementoide, los cementoblastos emplean material colágeno de las fibras argirófilas del tejido conjuntivo, para incorporar el material colágeno en la sustancia cementoide en forma de fibrillas colágenas. Al mismo tiempo, los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo son cambiados químicamente y polimerizados en la sustancia fundamental.

La segunda fase se caracteriza por cambio de la estructura molecular de la sustancia fundamental, probablemente es una despolimerización y su combinación con fosfatos de calcio, que se depositan como cristales de apatita a lo largo de las fibrillas.

El tejido cementoide, como el tejido osteoide y la pre dentina, es muy resistente a la destrucción por actividad osteoclástica, mientras que el cemento, el hueso y la dentina son fácilmente resorbibles.

Tejido cementoide:

Ya que el crecimiento del cemento es un proceso rítmico en condiciones normales, únicamente se ve una capa delgada de tejido cementoide sobre la superficie del cemento en tanto se deposita una nueva capa. El tejido cementoide se encuentra limitado por cementoblastos. Las fibras del tejido conjuntivo del ligamento periodontal pasan entre los cementoblastos hasta el cemento, están incluidas en el cemento, y sirven como enlace entre el diente y el hueso que lo rodea. Sus porciones incluidas se conocen como fibras de Sharpey. Son parte esencial en la sustentación.

Función:

Las funciones del cemento son las siguientes:

- 1) Anclar el diente al alveólo óseo por la conexión de las fibras.
- 2) Compensar, mediante su crecimiento, la pérdida de sustancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal.
- 3) Contribuir, mediante su crecimiento, a la erupción oclalesmesial continua de los dientes.

El depósito ininterrumpido de cemento tiene gran importancia biológica. En el cemento no hay resorción bajo condiciones normales. Si una capa envejece o, hablando funcionalmente, pierde su vitalidad, el tejido conjuntivo periodontal juntamente con los cementoblastos deben producir una nueva capa de cemento sobre la superficie para conservar intacto el aparato de unión.

La aposición repetida de una nueva capa de cemento representa el envejecimiento del diente como órgano. Con esto se quiere explicar, biológicamente hablando, un diente tiene sólo la edad de la última capa de cemento depositado en su raíz. La edad biológica de un diente puede ser considerablemente menor a la edad cronológica.

e) Ligamento Periodontal:

Introducción:

El ligamento periodontal es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente, el cual lo une al alvéolo óseo y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía. Existen varios términos para este tejido: Membrana peridental, pericemento, periostio dental y membrana alveolodental. Principalmente sirve de ligamento suspensorio por lo que es más apropiado el término de ligamento periodontal.

Función:

Las funciones atribuidas al ligamento periodontal son: Formativa, de soporte, protectora, sensitiva y nutritiva. La función formativa es llevada a cabo por los cementoblastos y los osteoblastos, esenciales para la formación de cemento y hueso, y por los fibroblastos que forman las fibras del ligamento. La función de soporte, consiste en la de mantener la relación del diente con los tejidos duros y blandos que lo rodean. Al limitar los movimientos masticatorios de diente, el ligamento periodontal protege a los tejidos en los sitios de presión, lo que se efectúa mediante fibras del tejido conjuntivo que forman la mayor parte del ligamento. Función protectora porque el ligamento periodontal amortigua el impacto de las fuerzas de masticación. Por otro lado las funciones de tipo sensitivo y nutritivo es porque proveen de sensaciones y elementos nutritivos al cemento y el hueso alveolar.

Desarrollo:

El ligamento periodontal se deriva del saco dentario que envuelve al germen dentario en desarrollo. Se pueden ver tres zonas alrededor del germen dentario: Una externa que contiene fibras en relación, con el hueso, una interna de fibras contiguas al diente y una intermedia, de fibras sin orientación especial, entre las otras dos. Durante la formación del cemento, las fibras de la zona interna se unen a la superficie de la raíz.

Conforme el diente se desplaza hacia la cavidad bucal, se verifica gradualmente la orientación funcional de las fibras. Se extienden haces de fibras desde el hueso hasta el diente, y cuando el diente ha alcanzado el plano de oclusión y la raíz está totalmente formada, la orientación funcional está completa.

Haces de fibras:

Los haces de fibras colágenas están ordenados de tal manera, que se pueden dividir en los siguientes ligamentos: 1) ligamento gingival, 2) ligamento interdentario y 3) ligamento alveolodentario.

Las fibras del ligamento gingival unen la encía al cemento. Los haces de fibras van hacia afuera, desde el cemento hasta el espesor de las encías, libre y adherida.

Los ligamentos transeptales o Interdentarios, conectan los dientes contiguos. Los ligamentos, no las fibras aisladas, corren desde el cemento de un diente, sobre la cresta del alvéolo, hasta el cemento del diente vecino.

El ligamento alveolodentario une el diente al hueso del alvéolo.

1.4 FORMACIÓN RADICULAR Y APICOGÉNESIS.

El desarrollo de las raíces comienza después que la formación del esmalte y la dentina ha llegado al nivel de la futura unión cementoesmáltica. El órgano dental epitelial realiza una parte importante en el desarrollo de la raíz, pues éste forma la vaina radicular epitelial de Hertwig, que modela la forma de las raíces e inicia la formación de la dentina.

La vaina consiste exclusivamente de epitelio dentario externo e interno. Las células de la capa interna se conservan bajas y normalmente no producen esmalte.

Cuando éstas células han inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo en odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y su relación íntima con la superficie dental. Sus residuos persisten como restos epiteliales de Malassez.

Existe una diferencia notable en el desarrollo de la Vaina Radicular Epitelial de Hertwig en dientes monoradicales, comparado con los biradicales ó los triradicales.

Antes de comenzar la formación radicular, la vaina radicular da origen a lo que se conoce como el diafragma epitelial (fig. 4A, 4B, 4C y 4D). Los epitelios dentarios externo e interno se doblan a nivel de la futura unión cementoesmáltica en un plano horizontal, estrechando la abertura cervical amplia del gérmen dentario. El plano diafragmático permanece relativamente fijo durante el desarrollo y crecimiento radicular.

La proliferación de las células del diafragma epitelial se acompaña de proliferación de las células del tejido conjuntivo de la pulpa, que acontece en la zona vecina al diafragma. La extremidad libre del diafragma no crece hacia el tejido conjuntivo. El órgano del esmalte se alarga desde el Diafragma Epitelial en dirección a la corona del diente. Figuras 4A y 4B.

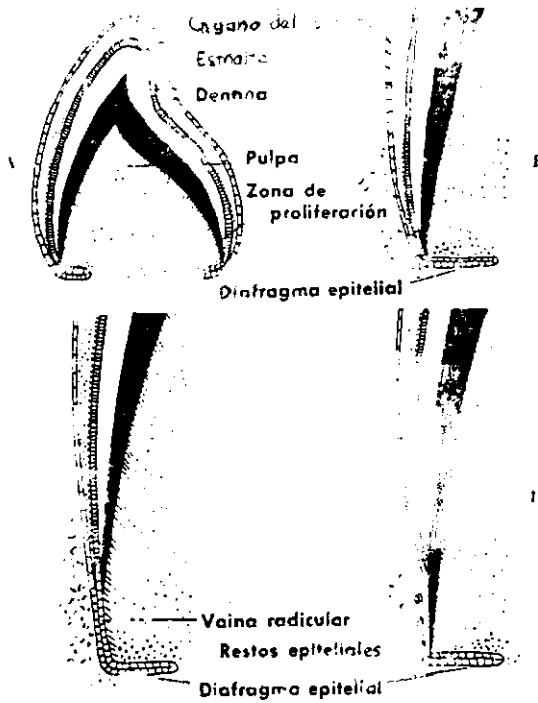


Fig. 4. Esquema que muestra las etapas del desarrollo radicular. A, corte a través de un germen dentario. Nótese el diafragma epitelial y la zona de proliferación de la pulpa. B, mayor aumento de la región cervical de A. C, etapa imaginaria que muestra el alargamiento de la vaina epitelial de Hertwig. D, en la zona de proliferación se ha formado dentina. La vaina radicular es desintegrada en restos epiteliales y separada de la superficie dentinal por tejido conjuntivo. Diferenciación de los cementoblastos.

La diferenciación de los odontoblastos y la formación de la dentina sigue al alargamiento de la vaina radicular . Al mismo tiempo, el tejido conjuntivo del saco dentario que rodea a la vaina prolifera y divide a la capa epitelial continua doble (Figura 4C), en una malla de bandas epiteliales (Figura 4D).

El epitelio es alejado de la superficie de la dentina, de tal manera que el tejido conjuntivo se pone en contacto con la superficie externa de la dentina, algunas células del tejido conjuntivo se diferencian en cementoblastos y depositan una capa de cemento sobre la superficie de la dentina. La secuencia rápida de proliferación y destrucción de la vaina radicular explica porque no se ve como una capa continua sobre la superficie de la raíz en desarrollo.

En las últimas etapas del desarrollo radicular, la proliferación del epitelio en el diafragma se retrasa respecto a la del tejido conjuntivo palpar.

Es importante hablar sobre la formación del agujero apical, empezaremos señalando de manera reiterada que durante la formación radicular, la extremidad apical radicular es una abertura amplia limitada por el diafragma epitelial. Las paredes dentinales se adelgazan gradualmente y la forma del canal radicular es como un tubo amplio y abierto. A medida que continúa la formación del diente se forma más dentina, de tal modo que cuando la raíz del diente ha madurado, el canal radicular es mucho más estrecho. En el curso de la formación de la raíz, la vaina radicular epitelial de Hertwig se desintegra en restos epiteliales y se deposita cemento sobre la superficie de dentina. El cemento influye en el tamaño y la forma del agujero apical en el diente completamente formado.

Los canales radiculares no siempre son rectos y únicos, sino varía por la presencia de los canales accesorios, una explicación probable para estas ramificaciones laterales de los canales pulpaes puede ser un defecto en la vaina radicular epitelial de Hertwig, durante el desarrollo de la raíz, en el sitio de un vaso sanguíneo supernumerario más grande.

Hay variaciones en la forma, el tamaño y la localización del agujero apical, y es rara una abertura apical recta y regular. Ocasionalmente se puede seguir el cemento hasta el canal radicular y en ocasiones el agujero apical se encuentra en la cara lateral del vértice.

Frecuentemente existen dos ó mas agujeros apicales bien definidos, separados por una división de dentina y cemento, o solamente por cemento. La localización y forma del agujero apical también puede sufrir cambios debido a influencias funcionales sobre los dientes.

El agujero apical amplio se reduce primero hasta la anchura de la abertura diafragmática misma y después se estrecha aún más por la aposición de dentina y cemento en el vértice de la raíz. La aposición se refiere al crecimiento apositivo del esmalte y la dentina es un depósito como capas, de matriz extracelular. Por tanto este crecimiento es de tipo aditivo. El crecimiento apositivo se caracteriza por el depósito regular y rítmico (de intervalos de actividad y reposo) de material extracelular, incapaz de crecer más por sí mismo.

El crecimiento diferencial del diafragma epitelial en los dientes multiradiculares provoca la división del tronco radicular en dos ó tres raíces (fig. 5). Durante el crecimiento general del órgano dentario epitelial coronal, la expansión de su abertura cervical se produce del tal manera que se desarrollan largas prolongaciones lingúiformes del diafragma horizontal.

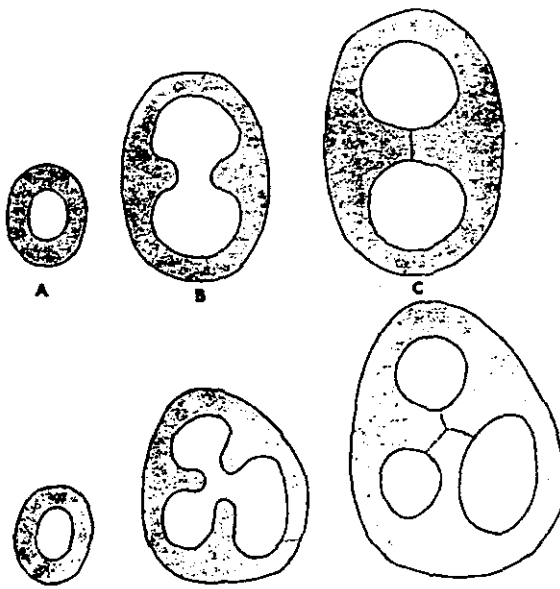


Fig. 5. Tres etapas en el desarrollo de un diente con dos raíces y otro con tres. Diafragma epitelial visto desde la superficie.

Durante el crecimiento del gérmen dentario el diafragma simple 5A, se expande hacia afuera de tal manera que se forman colgajos epiteliales, 5B. Después estos colgajos proliferan y se unen (líneas punteadas en 5C) y dividen la abertura única cervical en dos o tres aberturas.

Se encuentran dos extensiones de las descritas en los gérmenes de los molares inferiores y tres en los molares superiores, antes de que ocurra la división del tronco radicular, los extremos libres de estas lenguas crecen una hacia la otra y se fusionan. La abertura cervical única del órgano del esmalte coronal se divide después en dos ó tres aberturas. Sobre la superficie pulpar de los puentes epiteliales en división comienza la formación de la dentina. Esto lo podemos observar en el esquema que presentaremos un poco más adelante (figura 6A).

Y en la periferia de cada abertura, prosigue el desarrollo radicular del mismo modo como se describió para los dientes de una sola raíz. (Figura 6B) . Veámos a continuación.

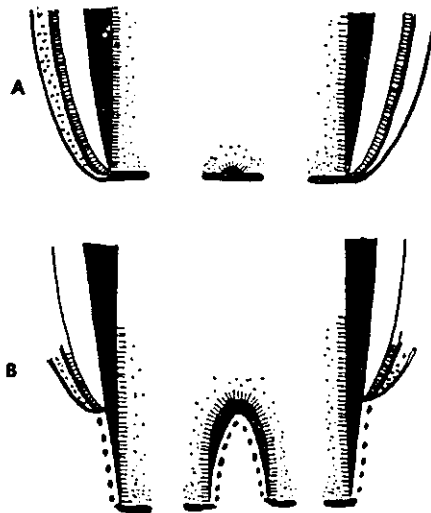


Fig. 6. Dos etapas en el desarrollo de un diente birradicular. Cortes esquemáticos mesiodistales de un molar inferior. A, comienzo de la formación de dentina en la bifurcación. B, formación de las raíces en progresión. (véase la figura 4).

Si se interrumpe la continuidad de la vaina radicular de Hertwig ó no llega a establecerse por completo antes de la formación de la dentina, aparece un defecto en la pared dentinaria, tales defectos dan origen a los conductos accesorios de la raíz.

Si las células de la vaina radicular epitelial permanecen adheridas a la superficie externa de la dentina, pueden diferenciarse en ameloblastos, elaboran esmalte y dan las llamadas perlas de esmalte, se pueden llegar a observar en el área de bifurcación de las raíces de los molares permanentes.

Por otro lado la Apicogénesis trata de los métodos de inducción que favorecen el cierre del tercio apical, en los casos en que esto no es factible, se emplean técnicas alternativas de tipo quirúrgico.

La enfermedad pulpar y periapical relacionada con raíces inmaduras y conductos divergentes presenta varios problemas. Primero, el conducto apical, de mayor tamaño comparado con el diámetro del conducto coronario pequeño, hace que la debridación sea difícil. Segundo, la falta de un tope apical, como la constricción apical de una raíz madura, hace que resulte prácticamente imposible la obturación en todas sus dimensiones con las técnicas actuales. Tercero, las delgadas paredes de los conductos son susceptibles a alguna fractura.

Se han empleado técnicas quirúrgicas en el pasado para obturar estos conductos mediante una técnica retrógada, aunque la bibliografía del INCLE, señala que el siguiente problema hizo a la cirugía impopular. La obturación retrógada de dientes inmaduros significa con frecuencia condensar amalgama de plata en preparaciones con paredes tan delgadas como el papel. La presión de la condensación ó de la expansión de la amalgama puede provocar la fractura radicular. Asimismo, tales procedimientos a menudo deben hacerse en niños pequeños, que se angustian ante la posible intervención quirúrgica.

Un método más aceptable induce la reparación apical como una barrera de tejido duro en el ápice abierto. Esta barrera similar al cemento constituye un tope contra el que puede condensarse el material para la obturación del conducto radicular, limitándose a la vez al espacio de dicho conducto. Este procedimiento, denominado apicogénesis, ha recibido gran atención en la bibliografía. Los materiales y procedimientos se describirán más adelante.

CAPITULO DOS

CAPITULO DOS

ERUPCION DENTARIA

En este capítulo estudiaremos paso a paso los sucesos que dan lugar a lo que se conoce como erupción dentaria, sus distintas fases, los mecanismos que se llevan a cabo, de ahí observaremos cual es la situación de la raíz completamente formada o no, en que etapa se encuentra en sus diferentes tiempos de erupción dentaria.

2.1 DEFINICION.

" Es el fenómeno mediante el cual los dientes que llevan a cabo su desarrollo en los maxilares, emergen de manera seriada a la cavidad bucal, cuando la corona se ha calcificado por completo ". Los movimientos de erupción inician en el momento de la formación de la raíz y continúan durante toda la vida del diente. La aparición de la primera dentición como en la de los permanentes se divide en dos fases, prefuncional y funcional. Al final de la fase prefuncional los dientes se ponen en oclusión y en la fase funcional, continúan su movimiento para mantener una relación apropiada con el maxilar y entre sí.

La erupción es precedida por un periodo en el cual los dientes en desarrollo y en crecimiento se mueven para ajustar su posición en el maxilar en crecimiento. Así los movimientos de los dientes se dividen en las siguientes fases:

- 1).- Pre-eruptiva.
- 2).- Eruptiva pre-funcional.
- 3).- Eruptiva funcional.

Durante estas fases los dientes se mueven en diferentes direcciones y los movimientos se denominan de la siguiente forma según Orban:

- 1.- Axial, movimiento oclusal en la dirección del eje longitudinal del diente.
- 2.- Desplazamiento, movimiento corporal en dirección distal, mesial, lingual ó bucal.
- 3.- Inclinación o movimiento de lado.
- 4.- Rotación, movimiento alrededor del eje longitudinal.

2.2 HISTOLOGIA ERUPTIVA.

1).- Fase pre-eruptiva.

Durante esta fase, el órgano dentario se desarrolla hasta su tamaño total y se verifica la formación de las sustancias duras de la corona.

En cuanto al desarrollo de los dientes y al crecimiento del maxilar son procesos simultáneos e interdependientes, se lleva a cabo un crecimiento extenso en la zona de los maxilares en el cual se van desarrollando las apófisis alveolares. Los gérmenes dentarios conservan su relación respecto al margen alveolar en crecimiento, moviéndose en sentido oclusal y bucal.

2).- Fase eruptiva pre-funcional.

Comienza con la formación de la raíz y se completa cuando los dientes alcanzan su plano oclusal. Hasta que el diente sale hacia la cavidad bucal, su corona está cubierta por el Epitelio dentario reducido. Mientras que la corona se mueve hacia la superficie, el tejido conjuntivo comprendido entre el epitelio dentario y el epitelio bucal desaparece. Cuando el borde ó las cúspides de la corona se acercan a la mucosa bucal el epitelio bucal y el epitelio dentario se fusionan. El epitelio degenera en el centro de la zona de fusión y el borde incisivo ó la punta de una cúspide sale hacia la cavidad bucal.

La salida del diente en la porción de la corona, es gradual y se debe a su movimiento oclusal (erupción activa) y por la separación del epitelio desde el esmalte (erupción pasiva). El epitelio dentario reducido permanece adherido a la parte de la corona que no ha salido aún.

El crecimiento de la raíz ó raíces de un diente se inicia por la proliferación simultánea y correlacionada de la vaina radicular epitelial de Hertwig y del tejido conjuntivo de la papila dentaria.

Durante la fase pre-funcional, el ligamento periodontal primitivo, derivado del saco dentario, se adapta al movimiento rápido de los dientes. Se distinguen tres capas del ligamento periodontal alrededor de la superficie de la raíz en desarrollo:

1).- **Fibras dentarias:** Contiguas a la superficie de la raíz.

2).- **Fibras alveolares:** Unidas al alvéolo primitivo.

3).- **El plexo intermedio:** Consiste de fibras argirófilas, mientras que las fibras alveolares y dentarias son principalmente fibras colágenas maduras. El plexo intermedio permite el reajuste continuo del ligamento periodontal durante la fase de erupción rápida.

En la región del fondo, el saco dentario se diferencia en dos capas:

1).- Una cerca del hueso, formada por tejido conjuntivo laxo.

2).- La otra adyacente a la extremidad en crecimiento del diente, formada por un plexo de fibras en su mayoría gruesas. Estas fibras están adheridas al hueso, se encorvan como un ligamento fuerte, alrededor del borde de la raíz y después se dividen en una malla cuyos espacios están llenos de líquido. Esta estructura se llama ligamento acojinado de hamaca.

En la fase pre-funcional de la erupción el borde alveolar de los maxilares crece rápidamente. Para salir de los maxilares en crecimiento, los dientes primarios deben moverse más rápidamente de lo que el borde aumenta en altura. El crecimiento de la raíz, no es suficiente para llenar estas necesidades. El crecimiento del hueso es rápido y comienza en el fondo alveolar. El número de trabéculas aumenta considerablemente durante la fase prefuncional y su número depende de la distancia que el diente tiene que avanzar durante esta fase.

Los dientes permanentes se desarrollan en posición amontonada, por lo tanto su posición difiere de la definitiva después de la salida de éstos hacia la cavidad oral.

En las etapas tardías de la fase prefuncional; estos dientes son sometidos a movimientos de inclinación y rotación para rectificar su posición primaria.

En los dientes multiradicales en erupción presentan, en etapas tardías, un cuadro característico. El crecimiento óseo se hace no sólo en el fondo del alvéolo, sino también en la cresta del tabique interradicular. El cemento en la bifurcación de la raíz también presenta un crecimiento intensificado.

3).- Fase eruptiva funcional:

Los dientes continúan moviéndose durante toda su vida. El movimiento eruptivo en este período está disfraado por el crecimiento simultáneo de los maxilares, los dientes tienen que moverse en sentido cruzado tan rápido como los maxilares crecen, para mantener su posición funcional. Así el componente vertical continuo de la erupción compensa también la atrición oclusal ó incisiva. De esta manera se mantiene el plano oclusal a la distancia correcta entre los maxilares durante la masticación y se puede prevenir el cierre de la mordida, condiciones básicas para la función normal de los músculos masticadores.

La atrición es simultánea tanto en las superficies incisivas y oclusales como en las superficies de contacto. En compensación para esta pérdida de la substancia y para

conservar la relación apropiada de los dientes en cada arco y de los dos arcos, los dientes erupcionan en dirección ocluso-mesial. El crecimiento aposicional del cemento continúa a lo largo de toda la superficie de la raíz, pero el crecimiento del hueso está restringido principalmente a los fondos, a la cresta alveolar y a la pared distal del alvéolo.

2.3 MECANISMOS DE LA ERUPCION.

Existen varias teorías que tratan de explicar las causas que originan la erupción dentaria. Con tal objeto deben tomarse en cuenta los siguientes factores:

- Crecimiento de la raíz.
- Crecimiento de la dentina.
- Proliferación de los tejidos dentarios.
- Presión por acción muscular.
- Presión ejercida por la red vascular pulpar.
- Tejidos periapicales, aposición y resorción ósea.

Los movimientos eruptivos de un diente no son sino el defecto del crecimiento diferencial. Se habla de crecimiento diferencial cuando dos órganos o porciones de un órgano topográficamente relacionados, crecen a diferentes velocidades, el crecimiento diferencial constituye uno de los factores más importantes de la morfogénesis. En los maxilares es el crecimiento diferencial entre el diente y el hueso el que favorece el movimiento del diente.

La fuerza eruptiva más obvia es la generada por el crecimiento longitudinal de la raíz. Sin embargo, los diferentes movimientos eruptivos no pueden explicarse tan solo por el desarrollo aislado de la raíz,

Algunos dientes aún cuando su raíz se esté desarrollando, recorren una distancia que es mayor que la de una raíz completamente formada. El crecimiento de la raíz da lugar únicamente al movimiento vertical o axial. La fuerza que podría explicar la variedad de movimientos eruptivos es la generada por el crecimiento del tejido óseo cercano al germen dental.

También es un hecho el que los dientes se mueven extensivamente después que sus raíces ya se han desarrollado por completo. El crecimiento continuo del cemento que recubre la raíz y el hueso circunvecino originan el movimiento durante este período.

En realidad el mecanismo de la erupción se encuentra aún en estudio. Parece ser que el movimiento axial inicial, no es sino el resultado de una combinación de dos factores:

1.- El tejido que se encuentra por debajo de la raíz en crecimiento (ligamento en hamaca) ofrece una resistencia que probablemente evita cualquier movimiento apical de la raíz en desarrollo; esto ocasiona un movimiento oclusal de la corona dentaria a medida que la raíz aumenta en longitud.

2.- Probablemente el movimiento axial es también provocado por la aposición que ocurre a la altura de la región apical del diente en desarrollo. El mecanismo que da lugar a los movimientos laterales y rotatorios complejos de algunos dientes, constituye y requiere mayores estudios.

2.4- TABLA CRONOLOGICA DE LA ERUPCION.

Consideraciones clínicas.

La erupción dentaria varía ampliamente, ya que es parte del desarrollo y crecimiento generales, así su progreso sirve como índice de la condición física de un individuo en crecimiento.

Para poder observar mejor los diferentes momentos que ocurren hasta la salida del diente como se observa en el siguiente esquema cronológico de la erupción. (fig. 7).

Fig. 7. Cronología de la dentición humana.

Cronología de la dentición humana *

| Diente | | Comienzo de la formación de la matriz del esmalte y la dentina | Continúa de matriz del esmalte formada en el esmalto | Esmalte completado | Salida hacia la cavidad bucal | Raíz completamente formada | | |
|----------------------|----------------------|--|--|---------------------------------|-------------------------------|----------------------------|------------|------------|
| Dentición primaria | Maxilar superior | Incisivo central | 4 meses in útero | Cinco sextos | 12 meses | 7½ meses | 1½ años | |
| | | Incisivo lateral | 4½ meses in útero | Dos tercios | 12 meses | 9 meses | 2 años | |
| | | Canino | 5 meses in útero | Un tercio | 9 meses | 18 meses | 3½ años | |
| | | Primer molar | 5 meses in útero | Cúspides unidas | 9 meses | 14 meses | 2½ años | |
| | | Segundo molar | 6 meses in útero | Puntas de cúspides aun aisladas | 11 meses | 24 meses | 2 años | |
| | | Dentición primaria | Maxilar inferior | Incisivo central | 4½ meses in útero | Tres quintos | 24 meses | 6 meses |
| Incisivo lateral | 4½ meses in útero | | | Tres cuartos | 5 meses | 7 meses | 1½ años | |
| Canino | 5 meses in útero | | | Un tercio | 9 meses | 16 meses | 3½ años | |
| Primer molar | 5 meses in útero | | | Cúspides unidas | 11 meses | 12 meses | 2½ años | |
| Segundo molar | 6 meses in útero | | | Puntas de cúspides aun aisladas | 10 meses | 20 meses | 1½ años | |
| Dentición permanente | Maxilar superior | | | Incisivo central | 3 - 4 meses | ... | 4 - 5 años | 6 - 7 años |
| | | Incisivo lateral | 10 - 12 meses | ... | 4 - 5 años | 8 - 9 años | 11 años | |
| | | Canino | 4 - 5 meses | ... | 5 - 7 años | 11-12 años | 14-15 años | |
| | | Primer premolar | 12 - 14 años | ... | 5 - 6 años | 10-11 años | 12-13 años | |
| | | Segundo premolar | 2 - 2½ años | ... | 5 - 7 años | 10-12 años | 12-14 años | |
| | | Primer molar | Al nacimiento | A veces indicios | 2½ - 3 años | 6 - 7 años | 9-10 años | |
| | Dentición permanente | Maxilar inferior | Segundo molar | 2½ - 3 años | ... | 7 - 8 años | 12-14 años | 14-16 años |
| | | | Tercer molar | 7 - 9 años | ... | 12-16 años | 17-21 años | 18-25 años |
| | | | Incisivo central | 3 - 4 meses | ... | 4 - 5 años | 6 - 7 años | 9 años |
| | | | Incisivo lateral | 3 - 4 meses | ... | 4 - 5 años | 7 - 8 años | 10 años |
| | | | Canino | 4 - 5 meses | ... | 5 - 7 años | 9-10 años | 12-14 años |
| | | | Primer premolar | 12 - 2 años | ... | 5 - 6 años | 10-12 años | 12-13 años |
| Dentición permanente | Maxilar inferior | Segundo premolar | 2½ - 2½ años | ... | 6 - 7 años | 11-12 años | 12-14 años | |
| | | Primer molar | Al nacimiento | A veces indicios | 2½ - 3 años | 6 - 7 años | 9-10 años | |
| | | Segundo molar | 2½ - 3 años | ... | 7 - 8 años | 11-13 años | 14-15 años | |
| | | Tercer molar | 8 - 10 años | ... | 12-16 años | 17-21 años | 18-25 años | |

* De Logan, W. H. G., y Kronfeld, R., Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. J.A.D.A. 29:79, 1945, con ligeras modificaciones por McCall y Schour.

Aquellos casos que no se encuentren dentro de los límites de variación pueden considerarse anormales. La erupción retardada es mucho más frecuente que la acelerada, y puede tener una causa local ó sistemática.

Las causas locales, como la pérdida prematura de dientes deciduos y el cierre del espacio por desplazamiento de dientes vecinos, puede retardar la erupción de un diente permanente. Los traumatismos agudos graves pueden ocasionar suspensión de la erupción dentaria activa durante la fase funcional, si el ligamento periodontal del diente se ha solucionado. Después puede seguir la resorción de la raíz, en cuyo caso el depósito de hueso en los espacios abiertos por la resorción puede dar lugar a anquilosis por la fusión del hueso alveolar y la raíz. El movimiento de ese diente se detiene después mientras que los otros continúan en erupción. Si esta perturbación se hace en la dentición permanente, aparece un llamado diente acortado.

El retardo generalizado de la erupción puede ser producido por las deficiencias nutritivas, por ejemplo, deficiencia en la vitamina D, o por alteraciones endócrinas, como el hipopituitarismo, ó el hipotiroidismo; en los últimos casos se trata de un retraso en la aparición dentaria, bajo estas condiciones debe esperarse la erupción retardada.

Los movimientos de los dientes durante la erupción son complicados y se acompañan por coordinación minuciosa del crecimiento del diente del borde alveolar y de los maxilares. Cualquier interrupción en esta correlación puede afectar la dirección de los movimientos, lo que a su vez puede dar lugar al impacto o inclusión del diente. La erupción dentaria puede causar resorción de las raíces de los dientes vecinos, se ha observado este hecho de manera frecuente sobre los segundos molares inferiores, debido a la posición oblicua del tercer molar en erupción.

CAPITULO TRES

CAPITULO TRES

AFECCIONES PULPARES QUE ALTERAN LA APICODÉNESIS

Resulta importante conocer cual es la etiología de las alteraciones ó afecciones pulpares, dado que es mucho más fácil poder entender la alteración y por tanto dar el tratamiento más adecuado cuando conocemos el origen de la afección.

3.1 ETIOLOGÍA (Clasificación general).

A) Bacterianas

B) Térmicas

C) Traumáticas

D) Químicas

E) Galvánicas

A).- Bacterianas ó sus toxinas:

Paciente con caries profunda y penetrante. Infección pulpar endógena (anacoresis).

Infección pulpar por periodontoclasia.

Operador:

Contaminación pulpar por herida accidental. Contaminación pulpar al remover caries profunda.

B).- Térmicas:

Paciente, alteración de alimentos de temperaturas extremas.

Operador:

Calor producido al cortar obturaciones ó coronas, calor producido al pulir esmalte ó materiales de obturación, calor producido con el electrocauterio, calor producido con el monómero del acrílico rápido polimerizado ó con el fraguado de los cementos. Alteraciones de temperaturas extremas durante la toma de impresiones. Conducción de temperaturas extremas por obturaciones metálicas sin adecuado aislamiento, el chorro de cloruro de etilo sobre un diente con pulpa normal, el hielo y el instrumento caliente para prueba de vitalidad pulpar en contacto prolongado con el diente.

C) Traumáticas de acción violenta:

Paciente, accidente, ó una mordida excesiva (de un objeto duro).

Operador:

Luxación dentaria (en diente equivocado), fractura dentaria (en el entabado para la aplicación de anestesia general), herida pulpar por comunicación accidental (al remover caries, preparar cavidad ó muñón).

De acción lenta pero repetida:

Paciente, oclusión traumática, costumbre de destapar botellas ó cortar hilos, presión de pipa ó boquilla, atrición exagerada (ocupacional) psicógena ó malos hábitos.

Operador:

Movilización ortodóntica rápida, tensión exagerada sobre un soporte de puente fijo ó removible.

D) Químicas:

Paciente, el ácido cítrico de limón chupado ó mordido. Substancias químicas de diferentes ocupaciones.

Operador:

El ácido ortofosfórico de los cementos, alcohol, cloroformo y otros deshidratantes. El monómero de los acrílicos. Paraformaldehído u otros desinfectantes energicos. Fluoruro de sodio sobre la dentina. Nitrato de plata en cavidades profundas. Arsenicales (como impurezas en los silicatos ó como desvitalizador de la pulpa).

E) Galvánicas:

Es un hecho, que las obturaciones de amalgama cuando se colocan adyacentes a una incrustación de oro ó directamente opuestas a la misma, producen choques galvánicos. Si tales choques se dejan continuar se observan alteraciones vasculares en la capa de odontoblastos y a su alrededor.

Clinicamente no es posible hacer con certeza el diagnóstico de las afecciones pulpares. El odontólogo puede decidir que un diente tiene una pulpitis de cierto tipo sobre la base de los síntomas clínicos. Pero el diagnóstico definitivo, sólo podrá tener como base un análisis del corte histológico del diente.

CAPITULO CUATRO

CAPITULO CUATRO

Tratamiento pulpar de la dentición permanente joven

Los dientes maduros se caracterizan por un desarrollo apical completo, mientras que los permanentes jóvenes se identifican por su erupción reciente y un cierre radicular apical incompleto. La protección y terapéutica pulpares de la dentición permanente joven exigen considera muchos de los mismos objetivos y técnicas necesarios para dientes primarios y permanentes maduros. Asimismo otro interés primario por el diente permanente joven con pulpa enferma o traumatizada es fomentar la terminación apical normal o estimular un cierre apical atípico. Se buscan estos objetivos a fin de garantizar el establecimiento de una proporción coronoradicular adecuada y así, de ser preciso, poder determinar con buen éxito un proceso endodóntico definitivo. Como el cierre radicular fisiológico normal puede tomar de 2 a 3 años después de erupcionar, los dientes permanentes jóvenes se desarrollan de los 6 años hasta mediados de la pubertad.

Numerosos factores pueden alterar la salud pulpar de estos dientes, pero hay dos circunstancias fundamentales: la caries profunda y lesiones traumáticas. La primera afecta más a los dientes posteriores, en especial los primeros molares permanentes. Los traumatismos dañan con más frecuencia a los anteriores, en particular los incisivos superiores.

4.1. Valoración pulpar

La valoración del estado pulpar de los dientes permanentes jóvenes se divide en las mismas cinco etapas que para la dentición primaria: 1) historia clínica, 2) examen físico,

3) procedimientos clínicos de diagnóstico, 4) examen radiográfico y 5) evaluación pulpar directa.

ANTECEDENTES

Un niño puede manifestar dolor dental espontáneo, o dolor y sensibilidad originados por factores externos como aire, calor, frío, comida y presión. El dolor espontáneo sucede sin inducción y señala daño pulpar importante, por lo general irreversible. El dolor precipitado (o estimulado) que no persiste luego de quitar la estimulación es a menudo un hallazgo más favorable e indica sensibilidad dentinaria (Seltzer y Bender, 1984).

La sensibilidad a la presión puede indicar una situación como necrosis pulpar total, que se extienda al ligamento periodontal y provoque la extrusión del diente. Sin embargo, también podría señalar un estado bastante inocuo como una restauración previamente colocada o un sellador, en hiperoclusión. Un cuerpo extraño (como un grano de palomitas de maíz) acunado en el surco también podría explicar la sensibilidad por presión. Es necesario comparar el historial clínico con resultados para diagnosticar de manera adecuada la manifestación del niño acerca de dolor por presión.

Cualquier antecedente sobre caries ha de incluir una valoración sobre la duración del desarrollo de la lesión; que tanto tiempo ha molestado; si hay enrojecimiento, tumefacción o drenaje facial o intraoral; y si ha habido algún tratamiento previo. También es importante registrar cualquier cosa que el niño pueda efectuar para disminuir o eliminar el dolor. Muchos de ellos se quejan de "dolores de muelas durante la erupción de los primeros molares permanentes alrededor de los seis años de edad.

En la valoración de una lesión traumática a un diente permanente joven, el tiempo es un elemento crítico que el odontólogo ha de considerar. Mientras mayor tiempo queda expuesta la pulpa mayor posibilidad habrá para la infección bacteriana y los cambios pulpares degenerativos. En consecuencia, técnicas conservadoras (como el recubrimiento pulpar directo) se pueden aplicar en incisivos fracturados recientemente (menos de 60 minutos), pero en tanto aumenta el lapso transcurrido, se requieren tratamientos cada vez más complejos.

Examen clínico

Es probable que en la inspección clínica se detecten dientes permanente jóvenes con afectación pulpar cariosa. No obstante, algunas caries profundas avanzan a través de facetas y fisuras esmalte hipoplásico o defectos estructurales y exhiben mínima destrucción clínica. La sensibilidad al explorador, las radiografías y la cavidad clínica pueden confirmar la duda de que la lesión esté más avanzada de lo que parece verse. (fig.8).



Fig. 8. ■ A, Aspecto clínico de un primer molar permanente con fisuras oclusales y una fasetta vestibular con coalescencia precaria pero sin caries exagerada. B, el mismo diente al momento del tratamiento; obsérvese una exposición pulpar cariosa (flecha).

Los dientes traumatizados muestran diversas lesiones. Las fracturas pueden abarcar esmalte, dentina, cemento ó pulpa de las coronas o raíces. Las lesiones con desplazamiento afectan las estructuras periodontales y varían desde aflojamiento menor hasta avulsiones. En todos los casos, la pulpa sufre en cierto grado (véase el título; tratamiento de dientes traumatizados). En algunas lesiones, el efecto sobre la pulpa puede no ser evidente ni diagnosticable y de hecho en ocasiones transcurren meses o años para manifestarse. Sin embargo, en las lesiones graves, la pulpa casi siempre queda afectada y requiere tratamiento inmediato.

Procedimientos Clínicos Diagnósticos:

El calor, el frío y los impulsos eléctricos son pruebas clásicas de sensibilidad vitalidad y viabilidad pulpar. En dientes permanentes jóvenes, estas medidas pueden aportar algunos datos sobre la condición histopatológica pulpar en un diente cariado o traumatizado, en comparación con otros no afectados. no obstante, la interpretación de las pruebas ha de ser cautelosa, pues un ápice abierto provee riesgo vascular muy amplio, pero a la vez inervación incompleta, en contraste con el diente permanente maduro (Bernick, 1964). En los dientes traumatizados, las reacciones no deben interpretarse en sentido literal, pues la pulpa puede encontrarse en estado de choque durante muchos días o semanas. A veces se registran reacciones negativas a las pruebas, para luego retomar a un estado normal. Antes bien, es preciso realizarlas, pues sus resultados son básicos para efectuar comparaciones posterior y valorar cambios a través del tiempo.

También es necesario hacer pruebas de movilidad y sensibilidad a la percusión y comparar con antagonistas, dientes no afectados, o ambos. Mayor movilidad en dientes cariados señala afección del ligamento periodontal. Los traumatizados, a menudo sufren aumentos en su movilidad de leves a extremos, situación que indica deterioro de las estructuras de soporte y a la vez, estado pulpar alterado.

Exámen Radiográfico

Una radiografía periapical precisa es fundamental para la valoración pulpar correcta de un diente joven con caries profunda o traumatizado. Sin embargo, la interpretación puede complicarse ya que el ápice se encuentra abierto y grande; el dentista ha de tener precaución para no tomar decisiones terapéuticas basadas solo en información radiográfica

Algunos otros factores importantes son:

- 1. Para localizar cambios sutiles es útil obtener más de una radiografía de la zona de interés, cada una tomada con angulación distinta (p.ej., fracturas radiculares)**
- 2. No se debe confundir la anatomía normal con cambios patológicos (p.ej., conducto dentario inferior, agujero mentoniano, agujero incisivo medio, conducto nasopalatino, etc.)**
- 3. La resorción interna puede presentarse en dientes permanentes pero no se observa con la misma frecuencia en los primarios. La resorción radicular de alteraciones graves de ligamento periodontal (p.ej., avulsiones).**
- 4. La calcificación inducida (o sea, formación de puentes o cierre apical) puede ser muy delgada para observarla en radiografías. La exploración clínica, aunque potencialmente riesgosa pudiera resultar indispensable para confirmar que se ha obtenido calcificación.**

Evaluación pulpar Directa

Tanto para los dientes primarios y secundarios maduros, al momento del tratamiento clínico se hace evidente información relevante. La inspección visual atenta, la valoración táctil durante la instrumentación y aun la identificación de olores fétidos emanados de la pulpa proveen indicios importantes sobre la profundidad de la lesión y condición pulpar. Es necesario juzgar la textura de la dentina pulpar, así como la cercanía a la pulpa. Han de valorarse la calidad (color) y cantidad de la hemorragia a partir de la exposición directa del tejido pulpar (ya sea accidental, planeada o traumática). El dentista desarrollará experiencia clínica así como juicio sobre cómo estos signos pueden confirmar o alterar la terapéutica planeada.

4.2. Procedimientos terapéuticos pulpares

Se considera que los dientes permanentes jóvenes son candidatos favorables para muchos procedimientos de cicatrización pulpar por su mayor perfusión apical, que se considera, fomenta la capacidad de pulpa para reaccionar con buen éxito ante agresiones (Massker, 1972). Al igual que para los dientes primarios y permanentes maduros, es necesario proteger la dentina expuesta durante cualquier preparación mecánica o fase restaurativa del tratamiento. debe colocarse de manera sistemática hidróxido de calcio sobre la dentina en toda la zona que sea más profunda que la unión amelodentinaria, por causa de preparación mecánica, excavación cariosa o fractura coronal que abarque la dentina. Se busca que lo anterior proteja túbulos dentinarios, odontoblastos y pulpa al sellar la dentina y proteger mediante la esclerosis de túbulos dentinarios.

Control de caries

Un niño puede presentar caries múltiples sin control, que en ocasiones afectan o invaden la pulpa. En vez de intentar todos los procedimientos pulpares y restaurativos en orden secuencial, el dentista puede aconsejar que su cita inicial se trate de detener todas las lesiones cariosas profundas activas y evitar su avance hacia la pulpa. En tales casos, bajo aislamiento con dique de hule, se elimina la caries masiva, se aplica hidróxido de calcio y una restauración provisional con productos reforzado de óxido de zinc y eugenol, como I.R.M. El objeto es parar el avance de caries activa y fomentar una reacción pulpar favorable, en visitas posteriores se terminan las restauraciones definitivas así como otro tratamiento pulpar, que sea preciso.

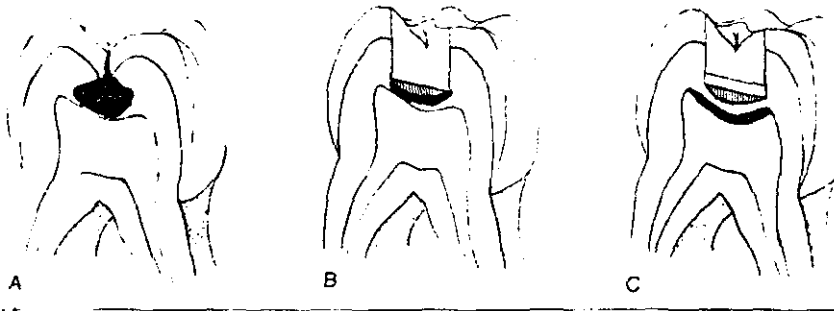


Figura 9. Recubrimiento pulpar indirecto. A, Lesión cariosa (área negra) que avanza por el esmalte y la dentina hacia la pulpa; si se eliminara toda la dentina cariosa y descalcificada, el resultado probable sería una exposición pulpar. **B,** Se deja sobre la pulpa una capa pequeña de dentina blanda sobre la cual se coloca directamente una preparación de hidróxido de calcio (líneas verticales), seguida por una restauración provisional de óxido de

zinc y eugenol reforzado (zona blanca). En C se muestra; formada dentina reparativa (líneas horizontales en el techo de la cámara pulpar), esclerosis de la dentina que se dejó, hidróxido de calcio, base (o restauración provisional previa si no se eliminó por completo en la segunda instrumentación y restauración de amalgama (zona punteada).

Recubrimiento pulpar indirecto

Si se intenta el retiro de dentina cariosa en el diente joven asintomático es muy probable una exposición pulpar, dada la profundidad de la lesión (fig. 9-A). En el recubrimiento pulpar indirecto se deja sitio una capa muy delgada de dentina cariosa directamente sobre la pulpa. Se coloca una base de hidróxido de calcio en la dentina cariosa blanda, seguida por una restauración provisional de óxido de zinc y eugenol reforzado a fin de sellar la cavidad (fig. 9-B). El objeto es fomentar la cicatrización pulpar eliminando casi todas las bacterias y sellando la lesión, la cual estimula la esclerosis dentinaria y la formación de dentina reparativa (King y cols., 1965). Luego de un periodo mínimo de seis semanas se elimina el óxido de zinc y eugenol, el hidróxido de calcio y la dentina cariosa, residual. Se espera que esta segunda instrumentación confirme los objetivos buscados y luego se coloca una restauración permanente (fig. 9-C).

Es necesario un seguimiento periódico de la revolución y el aspecto radiográfico del diente; el recubrimiento pulpar indirecto es una opción terapéutica excelente y conservadora para algunas lesiones cariosas profundas en dientes permanentes (en especial se evita un tratamiento endodóntico completo)

Es preciso resaltar que el recubrimiento pulpar indirecto se busca evitar una exposición cariosa directa. En consecuencia, la eliminación de caries antes de colocar el hidróxido de calcio debe ser muy cautelosa. Por desgracia algunos odontólogos emplean el término "recubrimiento pulpar indirecto" siempre que colocan hidróxido de calcio sobre la dentina; cuando sólo debe emplearse al realizar el tratamiento antes descrito.

Recubrimiento pulpar directo

La exposición clínica real de la pulpa de un diente permanente joven puede, en algunas circunstancias, hacer a éste candidato para recubrimiento pulpar directo (Camp, 1983). Algunas situaciones en las cuales estaría indicando lo anterior son las siguientes:

1. Cuando se produce una exposición mecánica pequeña por sobrepreparar y ocurre con dique de hule colocado.
2. Si acontece una exposición cariosa minúscula, tumefacción o fiebre concomitantes que no muestra signos radiográficos de degeneración pulpar o alteración en zona periapical, y presenta hemorragia controlable en el sitio de la exposición (fig. 8)
3. Si un tratamiento provoca fractura coronal que abarca pulpa, la exposición no mida más de 2 mm de diámetro y la lesión ocurrió en las últimas horas. Si el periodo desde la lesión excede lo anterior o si la exposición mide más de 2 mm, puede indicarse la apicogénesis ó el dentista podría decidir eliminar varios milímetros de pulpa superficial infectada y colocar hidróxido de calcio en un nivel un poco más apical donde localice tejido pulpar sano. (ver el tema: tratamiento de dientes traumatizados).

En cualquier circunstancia, es preciso informar al niño y a sus padres que más tarde pueden presentarse dificultades (con síntomas o sin ellos) y necesitarse una vigilancia periódica. En un principio la supervisión ha de efectuarse cada semana. Luego con menor frecuencia si no se presentan signos, síntomas o cambios radiográficos. Después del recubrimiento pulpar directo, está indicada una obturación provisional (por lo general óxido de zinc y eugenol reforzado), seguida por una restauración final una vez que se pronostique el buen éxito. El recubrimiento de una comunicación pulpar mecánica se terminó por lo general mediante cualquier restauración planeada en principio. Para los traumatismos se puede colocar un "vendaje de resina compuesta" sobre el recubrimiento pulpar directo y el esmalte. Cuando se coloca el recubrimiento pulpar directo rara vez está indicada una restauración final de resina compuesta en la misma cita por dos motivos:

1. La manipulación adicional necesaria para complementar una restauración final puede aumentar cualquier daño periodontal y pulpar sufrido ya con anterioridad.
2. Es probable que los padres ya no lleven al niño a las citas posteriores, si observan ausencia de síntomas y una restauración estética. Visitas importantes de seguimiento y vigilancia.

PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL

El procedimiento de pulpotomía con formocresol presenta buen éxito clínico en la dentición primaria; algunos dentistas intentan extrapolar su empleo a la permanente. Obteniéndose resultados confusos por lo que no se recomienda la utilización sistemática de este tratamiento.

Se puede intentar pulpotomía con formocresol cuando:

- 1. La caries profunda afecta un diente especialmente crítico (p. ej., primer molar permanente produciendo afectación pulpar extensa).**
- 2. Los padres descartan el tratamiento endodóntico ordinario; y**
- 3. El dentista desea evitar la extracción de ser posible (Trask, 1992)**

Aunque el buen éxito clínico se observará en varios años más, con tiempo la situación puede deteriorarse. El procedimiento ha de considerarse y probar sólo como última opción en un intento por posponer la necesidad final del tratamiento endodóntico usual.

4.3. APICOGENESIS (HIDROXIDO DE CALCIO O PULPOTOMIA VITAL).

Si un diente permanente joven sufre una exposición pulpar de tamaño considerable o de larga duración de tal manera que la pulpa coronal quede infectada, inflamada o se juzga poco probable que conserve su vitalidad, se puede retirar la porción coronal de la pulpa y tratar con hidróxido de calcio el resto del tejido radicular (véase fig. 10, mitad izquierda). El objetivo es conservar la viabilidad de la pulpa radicular a fin de permitir cierre apical o apicogénesis (Dannenberg, 1974). El hidróxido de calcio colocado en contacto directo sobre los muñones de la pulpa radicular estimula la calcificación adyacente, que más tarde se observa en una radiografía como "puente" radiopaco sobre el sitio de amputación (véase fig. 10, abajo a la izquierda). Si los cambios degenerativos e irreversibles de la pulpa coronal no avanzan hacia tejido radicular, el cierre radicular puede progresar hasta concluir en forma adecuada (véase fig. 11 y 12). Este tratamiento se puede señalar como análogo al recubrimiento pulpar directo, sólo que se hace en un nivel más apical.

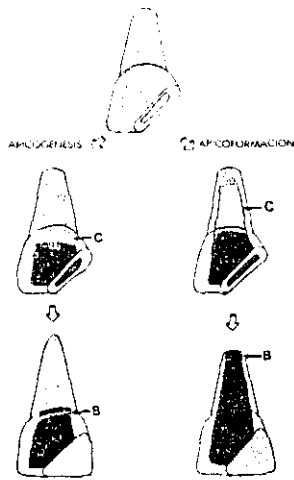


Fig. 10. El diagrama superior señala que la exposición pulpar de un incisivo permanente inmaduro puede tratarse mediante apicogénesis (flechas a la izquierda) si la pulpa radicular presenta vitalidad, o por apicoformación (flechas a la derecha) si se encuentra nerótica. Para ambos procedimientos, "C" indica el nivel donde se coloca el hidróxido de calcio al comenzar el procedimiento. "B" se señala la ubicación de un puente formado con el tiempo. Las líneas horizontales representan la restauración provisional y la base final; la región punteada indica la restauración final de resina compuesta.

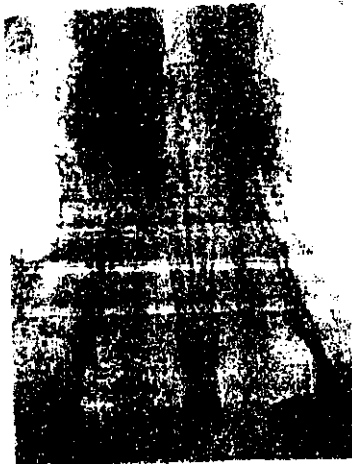


Fig. 11. Se comenzó la apicogénesis en el diente núm. 9 varios días después de una fractura amelodentinaria con exposición pulpar; nótese el ápice abierto.



Fig. 12. Apicogénesis (radiografía tomada seis meses después de la mostrada en la fig. 11): se observa la formación de un puente (flechas) y la maduración apical.

A los dientes candidatos a la apicogénesis se les debe tomar una radiografía para confirmar que no haya cambios periapicales patológicos. Aunque se presente hemorragia en el sitio de la amputación no debe ser abundante ni de color anormal. La presión ligera, aplicada durante varios minutos con una torunda de algodón estéril, reduce de modo importante la hemorragia. El hidróxido de calcio puede ser polvo ó una preparación comercial como Pulpdent, para recubrimientos pulpaes. Se coloca directamente sobre el sitio de amputación pulpar y luego se cubre con una base y la obturación provisional.

Aunque se puede colocar una restauración final, se prefiere esperar hasta el buen éxito, de tal modo que se justifique el tiempo y gasto de una restauración permanente.

Se ha de informar al niño y a sus padres el riesgo de que el procedimiento pudiera fallar y que más tarde será necesario un tratamiento más emprendedor (o sea, apicoformación). También, después del cierre apical se recomienda la terapéutica endodóntica ordinaria con gutapercha, aun ante la ausencia de problemas, por la preocupación de que la obliteración completa del conducto avance a causa de calcificación continua luego de la apicogénesis e imposibilite más adelante los procedimientos endodónticos (fuks y cols, 1982).

La apicogénesis es un tratamiento muy útil para salvar dientes permanentes jóvenes con pulpas coronales vitales expuestas, pero infectadas. (Si el ápice se encuentra cerrado, es posible llevar a cabo procedimientos endodónticos ordinarios.)

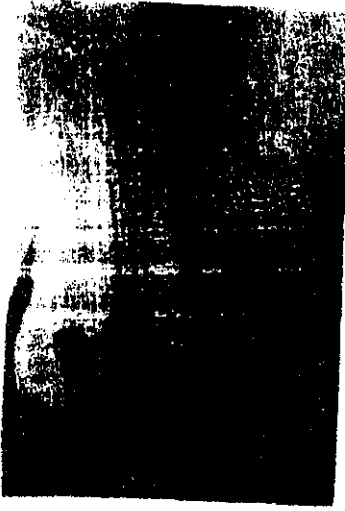
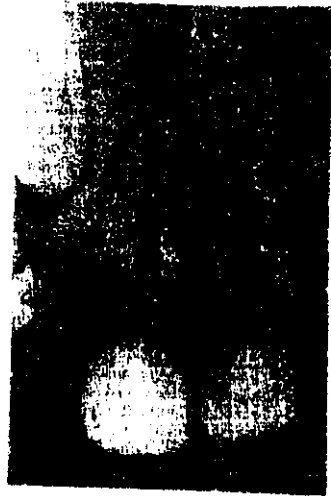


Fig.13. Se inició la apicoformación en los dientes núms. 8 y 9 luego de exposiciones pulpares con necrosis.

fig. 14. Apicoformación (radiografía tomada 14 meses después que la mostrada en la fig.13); se nota la imagen radiográfica de un puente apical en el diente núm.8 (flechas) pero el núm.9. Más tarde, se obturaron ambas con gutapecha y mediante el sondeo clínico se confirmó el cierre apical; nótese la colocación de restauraciones provisionales de resina compuesta.



La observación clínica y radiográfica periódica es obligatoria.

4.4. APICOFORMACION (PROCEDIMIENTO FRANK O CIERRE APICAL)

Si un diente permanente joven presenta degeneración pulpar extensa o necrosis total (por lo regular con signos clínicos y radiográficos de reacción periapical), es preciso desbridar la pulpa y tratar el conducto con hidróxido de calcio (véase figs. 10 derecha, 13 y 14). De intentar un procedimiento endodóntico convencional en un conducto con morfología de arcabuz quedaría comprometido, como resultado de la formación radicular incompleta (pues sería difícil si no es que imposible, sellar hacia apical) y se obtendría una proporción menor entre corona y raíz. La apicoformación se emplea para promover la elongación radicular, el cierre radicular por calcificación a través de la elongación del ápice, o ambos (Frank, 1966). Aunque la pulpa haya estado necrótica y se retire, es factible que persista la vaina epitelial radicular de Hertwig y ésta genere la reacción (Michanowicz y Michanowicz, 1967). Luego de concluir la apicoformación se lleva a cabo un procedimiento endodóntico ordinario (véase fig. 15).

En la apexificación, se elimina todo el contenido pulpar hasta el ápice radiográfico, con lima y ensanchadores endodónticos. Debe tenerse cuidado para no limar contra las paredes piramidales, delgadas o incompletas de la raíz. La irrigación abundante con solución de hipoclorito de sodio con otra no irritante (p. e.), solución salina estéril o de anestésico local) ayuda a quitar todo tejido orgánico y necrótico. Se coloca hidróxido de calcio en el extremo apical del conducto radicular, puede llevarse al apical radicular una preparación comercial del compuesto (Pulpdent) o una mezcla de hidróxido de calcio, combinado con solución salina estéril o anestésico local.

Se cubre con torunda de algodón estéril y se sella con restauración provisional. El hidróxido de calcio se deslava de modo gradual; por tanto, es preciso responderlo a los pocos meses hasta que se verifique el cierre apical. En 6 a 12 meses (tal vez más), se presenta una

barrera apical, contra la cual puede completarse un procedimiento endodóntico ordinario con gutapercha. Aunque desde el punto de vista radiográfico pueda notarse un cierre apical completo, en realidad se puede tratar de un puente poroso de osteodentina o cementoide (Goldman, 1974). Es preciso llevar a cabo una exploración clínica cuidadosa dentro de la raíz a fin de confirmar su cierre y la buena condición del diente para recibir una obturación endodóntica definitiva.

La apicoformación es análoga para otros dos problemas, en dientes permanentes jóvenes, en los cuales se retira todo el contenido del conducto radicular y se sustituye por hidróxido de calcio. Este método se realiza cuando se presenta la resorción radicular externa o interna a consecuencia de un traumatismo, en un intento por suspender el avance de la destrucción radicular (Andreasen, 1981).



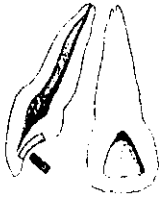
Figura 15. A, Puente apical evidente luego de la apicoformación (pero sin incremento en el espesor de la pared). B, Obturación del conducto con gutapercha.

4.5. Técnica de Apexificación de Goran Koch y Cols.

Requisitos Previos: Diente aislado con dique de goma. El tratamiento se efectúa con la debida observación de la esterilidad. Hay disponible una radiografía del diente.

Estado de la Pulpa: Necrosis Pulpar.

| Procedimiento | Método | Fundamentos-Observaciones |
|---------------|--------|---------------------------|
|---------------|--------|---------------------------|



Use una fresa cilíndrica en La forma de la cavidad equipo de alta velocidad corresponde a la de la y haga una cavidad cámara pulpar. triangular en dentina.



Con la fresa en posición vertical talle una pediente hacia fuera en la base del triángulo.

Estos dos pasos son para facilitar el acceso directo a la cámara pulpar y el conducto radicular, según el eje mayor del diente.



Verticalice más la fresa y talle un surco en el esmalte, hasta el borde incisal.

Procedimiento

Método

Fundamentos-Observaciones



Perfore hasta llegar a pulpa con una fresa redonda, a baja velocidad. La perforación en dirección apical evita comprometer la pared vestibular.

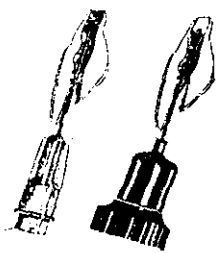
Desplace luego la fresa hacia incisal, desde el interior de la cámara pulpar y hacia afuera, hasta el extremo del cuerno pulpar. Trabajar desde el interior de la cámara pulpar limita la remoción de dentina solamente al techo de la cámara.



Cambie por una fresa redonda con tallo largo. Aplique la fresa sobre la prominencia lingual (palatina) de la dentina desplácela hacia el cavo superficial. El sarco resultante hacia incisal sólo debe tener el ancho suficiente para permitir el pasaje hacia el conducto de instrumentos del tamaño adecuado.



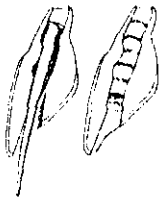
Limpie la cavidad de acceso. Use una lima precurvada y limas barbadas sobre la periferia del conducto radicular. Para llegar hasta las irregularidades de las paredes del conducto.



Irrigue con 15 a 20 ml. de hipoclorito de sodio al 0.5% suero fisiológico estéril. Seque el conducto con conos de papel absorbente. Para el desbridamiento mecánico y químico.

Rellene el conducto, paso a paso, con pasta de hidróxido de calcio, con una jeringa a cartacho. Asegúrese que por apical haga contacto con tejido vital. Para actividad de desinfección y taponamiento, y para promover el cierre apical necesario para conseguir el cierre con tejido duro.

| Procedimiento | Método | Fundamentos-Observaciones |
|---------------|--------|---------------------------|
|---------------|--------|---------------------------|



Ataque la pasta paso a paso Para eliminar el exceso de con el extremo romo de un cono de papel grueso. Selle la entrada al conducto con 4 mm. de cemento IRM.

Para eliminar el exceso de humedad la radiopacidad de un conducto bien condensado es similar a la de la dentina.

Período de control

Control radiográfico cada 3 a 6 meses. Si el tercio apical del conducto aparece vacío, vuelva a obturar con pasta de hidróxido de calcio.

La evidencia de cierre apical con tejido duro se controla radiográfica y clínicamente después de 12 a 18 meses.



Obturación radicular con un grueso cono de guta invertido y luego condensación lateral mediante el agregado de conos secundarios hasta la barrera o tope apical.

Preste especial atención a la dimensión vestibulolingual del conducto.



Cubra la obturación radicular con cemento de fosfato de zinc, incluido el surco gingival. Controle con radiografía después de 6 a 12 meses y luego una vez al año durante cuatro años.

4.6. Estudio endodóntico de un diente apexificado. (Traducción del Inglés).

Donald J. Kleier y Elizabeth S. Barr.

Resumen:

Este estudio fue emprendido para determinar el éxito clínico y radiográfico de la apexificación con hidróxido de calcio en un grupo de 48 pacientes que requerían tratamiento endodóntico debido a una necrosis pulpar como antecedente al cierre apical. El estudio examinó: número de diente, etiología de la necrosis pulpar, edad, sexo, tamaño de la apertura pical, tamaño de la radiolucidez, decoloración de la corona, síntomas y tiempo total de tratamiento desde la instrumentación inicial para completar la apexificación. La apexificación requiere en promedio de un año y siete meses aproximadamente. Estadísticamente fue encontrada una relación significativa entre la presencia de radiolucidez y desarrollo de síntomas, y el tamaño de la apertura del ápice y desarrollo de síntomas. Si los síntomas se desarrollaron, la apexificación se retrazo unos 5 meses en comparación con pacientes que no habían desarrollado los síntomas. La apexificación con hidróxido de calcio se encontró que es estadísticamente superior el éxito-fracaso de las variables clínicas antogonistas.

Dientes permanentes no vitales con ápices radiculares inmaduros presentan un único reto. El progreso de la terapia endodóntica requiere que la instrumentación del canal radicular provea de un tope apical o de un sitio contra el cual, el material de obturación puede ser condensado. Los dientes con ápices inmaduros que necesitan terapia endodóntica usualmente no necesitan ser instrumentados para proveer un tope.

Frank popularizo el uso de hidróxido de calcio, polvo y pasta para facilitar el crecimiento de una apical dura contra la cual el material de obturación pueda condensarse. Esta

barrera ha sido descrita como un material osteoide o sementoide que esta firmemente adherido al cemento apical y a la dentina de la raíz inmadura.

El mecanismo propable por el cual el hidróxido de calcio estimula el cierre de ápice radicular inmaduro ha sido descrita por Heithersay. El pH básico del hidróxido de calcio y su presencia física entre el espacio del canal radicular tiene la intención de proveer un efecto antibacterial potente, previene el ingreso de tejido de granulación, e inhibe la actividad osteoclastica. Estas características inducen la formación de tejido duro en el ápice radicular. Esta técnica, llamada apexificación con hidróxido de calcio, ha sido reforzado en la literatura desde el año 1960. Publicó el reporte de un caso y varios estudios largos han tenido un éxito al rededor del 74 al 96% esos estudios evaluaron el cierre del ápice radicular pero no investigaron los efectos de otras variables clínicas. Un estudio intento corelacionar el diámetro apical con el tiempo de cierre. Este estudio fue emprendido para determinar el éxito clínico y radiográfico de la apexificación con hidróxido de calcio en un grupo de pacientes que requerian terapia endodóntica debido a una antecedente de necrosis pulpar previo al cierre apical, para determinar si el tiempo del cierre podría ser predecible o corelacionado con otras variables clínicas, y describir complicaciones que ocurren durante el tratamiento y analizar sus efectos en el tiempo del cierre y sobre el éxito.

Materiales y Métodos:

Los participantes de este estudio fueron pacientes de la práctica dental del autor. Cuarenta y un pacientes, quienes habian recibido la apexificación con hidróxido de calcio durante el período de tiempo de 1978 a 1989 fueron incluidos.

El diagnóstico de necrosis pulpar como antecedente al cierre apical fue establecido por una historia clínica, un examen clínico que incluía pruebas pulpares, y radiografías periapicales. La técnica de apexificación usada por el autor consistió de un acceso endodóntico standar, instrumentación entre un milímetro de la radiografía del ápice abierto usando limas tipo K, irrigación con 2.6% de hipoclorito de sodio, y la colocación dentro del espacio del canal radicular pasta de hidróxido de calcio combinado con paraclorofenol alcanforado o hidróxido de calcio en una base acuosa de metil celulosa (pulpdent, Brookline).

El hidróxido de calcio se colocó encima como complemento de la instrumentación inicial acordada.

La colocación de hidróxido de calcio en el espacio del canal radicular fue compactada por un material de puntas largas o ploggers o en ambos casos usando instrumentos rotatorios. El hidróxido de calcio fue removido cada tre o seis meses como una rutina hasta el cierre del ápice radicular. El cierre del ápice fue determinado por varias pruebas a lo largo del trabajo establecido con puntas endodónticas de diversas medidas pequeñas y largas usadas durante la instrumentación. El cierre fue determinado hasta ser completo cuando la punta endodóntica a probar no penetró en los tejidos periapicales. El canal radicular fue entonces obturado con gutt-percha y sellador endodóntico y usando también la técnica de condensación vertical y lateral. Si la radiolucidez persiste al momento de la obturación, el paciente fue llamado nuevamente para verificar la reducción o mejoría de la lesión radiolúcida. Se usó la técnica de cono largo paralelo para todas las exposiciones radiográficas. Las variables clínicas estudiadas fueron diversas: número de diente, etiología de necrosis pulpar, edad, sexo, tamaño de la apertura apical, presencia o ausencia de radiolucidez, decoloración de la corona síntomas y tiempo total del tratamiento desde la instrumentación inicial hasta la apexificación completa. La apertura apical y tamaño de la

radiolucidez fueron medidos por el autor desde las radiografías preoperativas usando una sonda boley. El volúmen de la anchura de la apertura del ápice radicular fue grabada. Si la radiolucidez estuviera presente, fue restringido en su diámetro mesio-distal.

RESULTADOS

Los 41 pacientes en este estudio aportaron 48 dientes que requerían tratamiento. 41 de estos dientes fueron incisales y 7 fueron molares. De los 41 incisales tratados, 16 estaban decolorados y requerían blanqueamiento endodóntico después de completar la apexificación. Eran 19 femeninos y 29 masculinos. La diferencia de sexo no afecta la variables clínicas estudiadas. El trauma fue responsable de necrosis pulpar en todos los dientes incisales en ambos sexos con excepción de un incisal lateral que tuvo necrosis debido a una mal formación dental. Todos los molares que requirieron tratamiento fue por caries. 26 dientes estuvieron asociados a radiolucidez. 9 pacientes desarrollaron dolor en los síntomas durante el tratamiento que requirieron una visita al consultorio no planeada. Eventualmente todos los casos formaron una barrera apical de tejido duro seguido de una terapia endodóntica y no requirieron cirugía periapical o extracción.

La tabla número uno muestra otra descripción de datos para los pacientes de este estudio. La tabla número dos compara cuatro variables clínicas encontradas en los pacientes que desarrollaron dolor en los síntomas en comparación con los que no desarrollaron síntomas. Estadísticamente las diferencias significativas existieron entre los dos grupos cuando examinaron el tiempo necesario para la apexificación, el tamaño de la apertura apical, y si presento, el tamaño de la radiolucidez apical.

La tabla número tres muestra los coeficientes de correlación para cuatro variables clínicas. Cuando los pacientes que tenían radiolucidez apical fueron agrupados, estadísticamente existió una correlación positiva entre el tamaño de la radiolucidez y el tamaño de la apertura apical.

20 pacientes fueron presentados con una radiolucidez apical inicial que tenía una resolución completa de la lesión apical por el tiempo que fue obturado el canal.

Los seis pacientes restantes desarrollaron una barrera apical a la que siguió la obturación del canal radicular pero no tenían todavía una resolución completa de la lesión apical.

De esos 6 pacientes, cuatro eventualmente sanaron y dos no fueron llamados nuevamente.

DISCUSION.

Este estudio estableció con los reportes de Andreasen que los dientes más comunmente envueltos con los traumas son los dientes anteriores superiores en jóvenes masculinos. En este estudio pacientes masculinos sin número y pacientes femeninos en un factor de tres. El mayor descubrimiento de este estudio clínico, de cualquier manera, fué la técnica de apexificación de hidróxido de calcio fué estadísticamente superior su éxito. La apexificación fué definido como el desarrollo de una barrera de tejido duro apical seguido de un complemento de terapia endodóntica no quirúrgica.

Este descubrimiento acordó con otros estudios en el éxito clínico de la apexificación con hidróxido de calcio. No debe asumirse de cualquier manera que cada caso de apexificación siempre será exitosa. Debido al trauma que es la etiología principal para los dientes anteriores que requieren tratamiento, fracturas radiculares horizontales y verticales pueden evitar el éxito y derivaren una extracción.

La presencia de enfermedades periapicales con implicaciones endodónticas indican infección del canal radicular y tejidos periapicales con bacteria patógena. Debido a las

características típicas de la anchura del ápice abierto, la remoción de restos necróticos y bacteria es difícil.

El gran tamaño del ápice abierto llega a dificultar la instrumentación del canal radicular. Si los restos necróticos y bacteria no pueden ser removidos de la porción apical del canal radicular, entonces la inflamación periapical es más fácil que persista. Los resultados de este estudio indican que los pacientes que presentaron una combinación de ápice abierto, pulpa necrótica y tamaño de la radiolucidez periapical, en donde ésta última si es mayor a 5 mm. hay mayor riesgo para desarrollar dolor. Esta relación provee de un significado estadístico aún cuando el número de pacientes que desarrollaron dolor fué relativamente pequeño (n:9).

El uso de antibióticos profilácticos cuando tratan cada caso podrían posiblemente reducir o eliminar el riesgo de iniciar síntomas adversos entre citas.

Morse y Coworkers compararon dos grupos de pacientes que recibieron terapia endodóntica debido a lesiones periapicales-pulpaes. El grupo que recibió Penicilina profiláctica tuvo una reducción significativa del riesgo a desarrollar síntomas comparado con el grupo que no recibió terapia de antibióticos.

Si el dolor entre citas sucede, el cierre del ápice radicular, se retrasará unos cinco meses aproximadamente. La inflamación periapical causada por una infección bacteriana podría retrasar la formación de una barrera apical. Los autores decidieron que uso darle al hidróxido de calcio basado en el manejo de las características del material.

Muchas fórmulas diferentes de hidróxido de calcio han sido usados por muchos años sin tener evidencia de que alguno de esos productos sea más ventajoso que otro. Actualmente de cualquier manera aparecen siendo de poca importancia en combinación de hidróxido de calcio con un químico antibacterial, pero el hidróxido de calcio en sí mismo es un potente bactericida.

En este estudio la pasta de hidróxido de calcio fué cambiada cada tres a seis meses.

La literatura es variada en que tan seguido debe debridarse y empaquetarse el hidróxido de calcio en dientes con ápices radiculares abiertos.

Diversos autores recomiendan cambiarlo cada tres a seis meses, cambiarlo sólo en presencia de síntomas, cuando radiográficamente se observa menos densa o sólo para checar la formación la barrera de tejido duro. Cada técnica ha mostrado ser exitosa. Pacientes jóvenes de cualquier manera podrían no saber de problemas tales como la pérdida de la restauración temporal o el desarrollo del espacio de la cavidad. El intervalo de tres meses fué escogido en este estudio debido a que el autor deseó verificar la salud del tejido suave y examinar la integridad de la restauración temporal. Desde la barrera apical pueden no siempre ser detectado, el desarrollo de la barrera fué checada físicamente con una sonda endodóntica a diferentes intervalos de las citas.

40% de los dientes anteriores reciben tratamiento de decoloración durante la apexificación sin embargo, no había una relación estadística significativa entre la decoloración de dientes y cualquier otra de las variables estudiadas, había una tendencia de los dientes a decolorarse si el tratamiento continúa mas allá de un año.

Microfiltración del material temporal de relleno o de otros factores pueden ser responsables de esta búsqueda clínica. Fué posible restaurarlo de una apariencia aceptable por un blanqueamiento endodóntico después de la obturación con gutapercha.

Cuando todos los pacientes fueron agrupados juntos (sintomáticos y asintomáticos), no hubo correlación entre el tamaño de la apertura apical, el tamaño de la radiolucidez, o la edad comparados con el tiempo del cierre apical.

Eso significa que el tamaño inicial de la apertura apical, tamaño de la radiolucidez, o la edad no son unos confiables pronosticadores del tiempo que tome acabar el cierre apical.

Sólo Ghose comparó esas relaciones. Su investigación no fué estadísticamente significativa, la conexión entre el tamaño de la apertura apical y el tiempo del cierre, eso fué confirmado en este estudio.

Estadísticamente existió una correlación positiva entre el tamaño de la radiolucidez apical y el tamaño de la apertura apical. Esta investigación pareció lógica al canal radicular largo y la apertura apical podrían proveer espacio para un gran volumen de restos necróticos y bacterias y podrían presentar una gran área de contacto periapical para esos irritantes.

Los autores en ocasiones encuentran dificultad para distinguir entre una radiolucidez patológica y una radiolucidez asociada con el desarrollo o crecimiento del ápice radicular. Comparaciones con el diente contiguo y contralateral fueron usados en esas determinaciones.

No fue necesaria para la radiolucidez periapical completar la resolución en orden para que ocurra la apexificación. En varios ejemplos la apexificación precedió a la resolución de la radiolucidez.

Radiolucidez grandes pueden tomar varios años para su completa resolución. Hay evidencias recientes que varias lesiones radiolúcidas e infecciones bacterianas asociadas pueden ser resistentes a la terapia endodóntica convencional. Debido a que es posible que ocurra la apexificación en presencia de infecciones bacterianas crónicas, una revisión periódica es necesaria para asegurar la completa salud periapical.

- Sin embargo, el tiempo de tratamiento se prolongó para algunos más de dos años, el cierre del ápices radiculares concediendo una terapia endodóntica no quirúrgica terminada para todos los pacientes en este estudio.

CONCLUSIONES.

- **El trauma fué la etiología de la necrosis pulpar en casi todos los casos de los dientes anteriores requiriendo apexificación.**
- **El tiempo del cierre para todos los casos tomó aproximadamente un año y siete meses.**
- **Nueve pacientes sufrieron dolor entre citas. Cuando esto ocurre usualmente involucra a dientes con radiolucidez relativamente largos (5.9 mm. tamaño promedio).**
- **Si el dolor ocurre, el tiempo del cierre se retrasará cinco meses más comparado con pacientes que no presentaron síntomas.**
- **40% de los dientes anteriores en este estudio desarrollaron decoloración coronal.**

4.7 CAPACIDAD DE UN MATERIAL DE OBTURACION NUEVO DE HIDROXIDO DE CALCIO PARA INDUCIR LA FORMACION DE TEJIDO DURO. (Traducción del Inglés).

Roberto Holland, CD, PT, y Valdir de Souza, CD, LD

Fueron obturados los conducto de dientes de perros y monos con Sealapex, hidróxido de calcio o sellador de Kerr. Como control algunos conductos fueron dejados vacíos. Los animales se sacrificaron seis meses después, se removieron los especímenes y se prepararon para el análisis histológico. No hubo diferencia significativa entre las reacciones observadas en los dientes de perros comparados con las de dientes de monos. Los resultados mostraron que Sealapex e hidróxido de calcio indujeron el cierre apical con depósito de cemento. El cierre fue observado mas frecuentemente en casos de pulpectomía parcial que en los casos de pulpectomía total.

Cuando una pulpa dental es accidentalmente expuesta al ambiente oral, el método mas seguro y eficiente de tratamiento es el fomentar la formación de tejido duro sobre la superficie del área expuesta. Entre varios materiales utilizados como recubrimiento directo del tejido palpar, el hidróxido de calcio ha sido el mas exitoso, el mas ampliamente estudiado y el mas frecuentemente asociado con la deposición de un puente de tejido duro.

Varios materiales fueron recomendados para la obturación del canal de la raíz, pero una serie de investigaciones mostraron que la mayoría de estos son irritantes al tejido remanente apical. Consecuentemente, el tejido conectivo inflamado se notó usualmente sobre la superficie entre el material de obturación y el tejido periapical.

Desde un punto de vista biológico, la respuesta ideal, después de un tratamiento del canal de la raíz el cierre del apical forámen por la formación de tejido duro. Al fin de alcanzar este objetivo, muchos investigadores han tratado de obtener en el apical forámen, el mismo cierre que ocurre sobre la pulpa dental después de la protección directa con hidróxido de calcio.

Sin embargo, existen varias dificultades alrededor del uso del hidróxido de calcio como un material de obturación, debido a que este no cuenta con las propiedades físicas necesarias.

Sealapex (Sybron /Kerr, Romulus, MI) es un nuevo material de obturación. Este contiene hidróxido de calcio en su formula con el objetivo de fomentar la deposición de tejido apical duro. El objetivo principal de este trabajo es el determinar si estos nuevos materiales de obturación estimulan la deposición de tejido duro después del tratamiento del canal de la raíz en los dientes de perros y monos.

MATERIALES Y METODOS

Experimento en perros.

160 canales de la raíz de 8 perros cruzados, cada uno cerca a los 2 años de edad, fueron utilizados en este estudio.

Bajo anestesia general con pentobarbital del sodio inyectado intravenosamente, y con una dam de goma en el lugar, la cámara de la pulpa de cada diente fue abierta. La pulpa fue removida a dos diferentes niveles: 1 mm desde el ápice radiográfico (pulpectomía parcial) y justo al ápice radiográfico (pulpectomía total).

En el grupo de pulpectomía parcial, el tejido de la pulpa fue removido con limas Headstrom. En el grupo con pulpectomía total la remoción del mañón de la pulpa fue completo con limas Kerr, por la perforación y ensanchamiento del forámen apical arriba del instrumento 40 limas Kerr. Las radiografías fueron tomadas para controlar el nivel de instrumentación.

Después del uso de las limas de Kerr 40 la secuencia de instrumentación fue realizada 0.5 a 1.0 mm a bajo del primer nivel a fin de obtener un tope apical para el cono Master gutta-percha.

Todos los canales fueron instrumentados arriba de las limas de Kerr 60 y fueron estos irrigados através de solución salina durante y después de la preparación biomecánica.

Después de una irrigación final los canales fueron cuidadosamente secados con puntos de papel y llenados por la técnica de condensación lateral con gutta-percha Sealapex (Sybron/Kerr), sellador del canal de la pulpa Kerr (Syborn/Kerr), o hidróxido de calcio (Merck, West Point, Pfl) mezclado con agua destilada. Al ganos canales de la raíz fueron instrumentados pero no llenados y sirvieron como un grupo de control.

Una pequeña porción de los selladores fueron aplicados a las paredes del canal de la raíz con una lima, después de la selección previa del cono principal. Durante la condensación lateral el principal y los conos de gutta-percha secundarios fueron cubiertos con el sellador experimental antes de su inserción en el canal. Todos los procedimientos de obturación del canal de la raíz fueron controlados por radiografías.

La cámara de la pulpa de cada diente fue rellena con una capa de cemento de óxido de zinc-eugenol y las aberturas en la corona fueron cerradas con amalgama. En cada grupo experimental, 20 canales de raíz fueron tratados.

180 días después del tratamiento los animales fueron sacrificados por la administración excesiva de anestesia. Los especímenes fueron arreglados en 10 % en una solución neutral buffer de formalin y decalcificado en ácido fórmico-citrato de sodio.

Segmentos de la mandíbula, cada uno conteniendo una raíz fueron preparados para examinación histológica en la manera usual.

Los especímenes fueron embebidos en parafina, seriamente seccionada a un grosor promedio de 6 micrometros y teñidos con hematoxilina y eosina.

Experimento en monos.

80 canales de raíz de cuatro monos adultos (Cebusapella) fueron usados en este estudio.

Después de la anestesia general con pentobarbital de sodio y con una dam de goma en el lugar, la cámara pulpar de cada diente fue abierta. Las pulpectomías fueron desarrolladas a dos diferentes niveles: 1 mm desde el ápice de la radiografía (pulpectomía parcial) y al del ápice de la radiografía (pulpectomía total).

Los canales fueron ensanchados arriba de una lima de Kerr 40. En el grupo de pulpectomía total, después del uso de la lima 25, el límite de instrumentación con subsecuentes instrumentos fue de 1.0 mm más corta. Eso fue afin de obtener un stop apical para el cono Principal gutta-percha.

La irrigación fue desempeñada mediante una solución salina durante y después de la instrumentación. Los canales fueron secados con puntos de papel y después llenados mediante el uso de la misma técnica empleada en el experimento de los perros. En cada grupo experimental, 10 canales de raíces fueron tratadas.

El periodo postoperativo de observación y las preparaciones histológicas de las piezas fueron las mismas empleadas en la de los especímenes de perro.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

RESULTADOS

Los resultados observados en los dientes de perro y mono fueron similares. Por esta razón estos serán descritos en maneja conjunta.

Un resumen de los resultados puede ser observado separadamente para los dientes de perro y mono en las tablas 1 y 2.

Pulpectomía Total

GRUPOS EXPERIMENTALES: CANALES LLENADOS CON SEALAPEX

Cierre y cierre parcial del forámen apical por la deposición de cemento, fue observada en 75 de los especímenes estudiados. La mayoría de los accesorios de los canales de la raíz, mostraron cierre total por la deposición de cemento, pero hubo también cierre parcial en alguno de ellos. No hubo reacción inflamatoria en el ligamento periodontal en los casos donde el material de obturación fue depositado al interior del canal de la raíz.

El material de obturación empujado accidentalmente hacia el ligamento periodontal provocó diferentes grados de reacción inflamatoria. Macrófagos con partículas blancas en su citoplasma fueron observados en el ligamento periodontal y, en unos pocos casos en los accesorios de los canales. Algunas veces el material de obturación fue encerrado en el nuevo cemento formado o estaba facilitando la deposición de un tejido óseo en el ligamento periodontal, en contacto directo con el material de obturación.

No hubo cierre en 15 especímenes pero una deposición de cemento en las paredes del canal de la raíz se observó en casi todos de esos casos. El cemento alcanzó la proximidad del material de obturación, tocándolo o manteniéndose a una pequeña distancia del material.

La cantidad de cemento depositado fue variable, algunas veces reduciendo considerablemente el espacio obtenido durante la instrumentación. La porción apical del principal canal de la raíz de esos especímenes fue parcialmente o totalmente llenada por tejido conectivo en crecimiento. De acuerdo a la cantidad de partículas del material presente en aquella área, la reacción inflamatoria en el tejido conectivo en crecimiento fue ligera, moderada o severa, en algunos pocos casos la reacción inflamatoria se extendió al ligamento periodontal.

GRUPO EXPERIMENTAL: CANALES LLENADOS CON HIDROXIDO DE CALCIO

El cierre total fue observado en 3 casos y el cierre parcial en seis raíces.

Ningún cierre fue observado en 21 casos. Con la excepción de un espécimen, todos los otros mostraron una invaginación del tejido conectivo en la porción cemental del canal principal de la raíz, generalmente alcanzando el cono de la gutta-percha. Este tejido exhibió una inflamación crónica suave en la mayoría de los casos, pero una moderada inflamación fue observada en algunos casos. Hubo diferentes grosores de deposición de cemento sobre las paredes de los canales de la raíz, sea que ellos alcanzaron el cono de la gutta-percha o no.

GRUPO EXPERIMENTAL : CANALES LLENADOS CON EL SELLADOR PARA CANAL DE RAIZ KERR

Cuatro canales de raíz mostraron un cierre completo del forámen apical por deposición de cemento. En dos de esos casos, hubo un tapón de pedacitos de dentina entre el material de obturación y los tejidos periapical.

En siete casos los rellenos fueron sobre extendidos. La reacción del tejido periapical al material de llenado en esos casos fue variable. En algunos lugares el material fue encapsulado por tejido conectivo fibroso, en otras este causó una moderada o severa reacción de inflamación crónica.

Cuando el material de obturación estuvo cerca de la conexión dentinocemental, hubo un ingrowth de tejido conectivo con una suave reacción inflamatoria. Hubo también un depósito de cemento sobre las paredes del principal canal de la raíz, alcanzando el material de obturación.

CONTROLES: CANALES INSTRUMENTADOS PERO NO LLENADOS

Hubo dos casos con un tapón de desechos en el forámen apical. En uno de esos casos hubo un cierre total por la deposición de cemento mientras que en los otros se observó una reacción inflamatoria.

En seis especímenes hubo una escasa invaginación de tejido conectivo y una severa reacción inflamatoria crónica del tejido periapical.

En dos casos hubo invaginación de tejido conectivo y deposición de cemento sobre las paredes del canal de la raíz principal, alcanzando la unión dentinocemental.

En 16 casos hubo una invaginación de tejido conectivo arriba del material de obturación coronal. Todas las paredes de los canales de la raíz fueron cubiertos por una capa de cemento, a la misma profundidad alcanzada por el tejido conectivo. El tejido conectivo en crecimiento mostró diferentes grados de organización. Una suave reacción inflamatoria crónica se observó, principalmente cerca del material de obturación. Algunas veces las células de inflamación crónica estuvieron presentes en la membrana periodontal.

Cuatro casos exhibieron la misma apariencia morfológica como los 16 descritos; sin embargo la invaginación de tejido conectivo degenerado sacó una severa reacción inflamatoria crónica en el ligamento periodontal.

GRUPO EXPERIMENTAL: CANALES LLENADOS CON SEALAPEX

La mayoría de los casos mostraron cierre total por la deposición de cemento, usualmente en contra del material de obturación. El tejido conectivo en los canales pequeños dentro del cemento fue vital y no tuvo reacción inflamatoria. Los rasgos histológicos del tejido periapical fueron normales.

Unos pocos especímenes exhibieron cierre parcial de algunos canales que presentaban cemento. Esos casos fueron asociados tanto con o sin la presencia de desechos y una reacción inflamatoria suave.

GRUPO EXPERIMENTAL: CANALES LLENADOS CON HIDROXIDO DE CALCIO

La diferencia entre los casos tratados con hidróxido de calcio y aquellos tratados con Sealapex fue que en el grupo de hidróxido de calcio una zona necrótica estaba siempre presente entre el material de obturación y el puente de cemento. El nivel del puente de cemento fue variable. Algunas veces esto fue seguido a la conexión dentinocemental y otras veces este estaba cerrado a la foramina. No hubo reacción inflamatoria en los tejidos periapicales de esos especímenes.

Algunos casos mostraron cierre parcial y otros especímenes no exhibieron cierre. Todos esos casos mostraron diferentes grados de reacción inflamatoria en el ligamento periodontal.

GRUPO EXPERIMENTAL: CANALES LLENADOS CON EL SELLADOR KERR PARA EL CANAL DE LA PULPA

En este grupo experimental solamente dos casos exhibieron cierre total en los pequeños canales dentro del cemento. Esos casos fueron asociados con condensación accidental de tapones de dentina entre el material de obturación y los raigones de la pulpa.

Unos pocos casos mostraron cierre parcial y en la mayoría de los especímenes no se observó cierre. Hubo diferentes grados de reacción inflamatoria crónica en el ligamento periodontal y dos casos de quiste periapical fueron observados. El nivel de material de obturación estaba en la unión dentinocemental pero una sobre extensión fue observada en dos instancias.

CONTROLES: CANALES INSTRUMENTADOS PERO NO LLENADOS

Hubo condensación de tapones de dentina en la porción apical de dos casos: cierre del canal de la raíz cemental fueron evidentes en esos casos.

Cierre parcial fue observado en unos pocos casos pero casi la totalidad de los especímenes no exhibieron cierre. Varios grados de reacción inflamatoria crónica fueron observados en el ligamento periodontal en la mayoría de los casos.

Ocho especímenes exhibieron un rasgo interesante. Hubo un incremento de tejido conectivo que alcanzó el material de obturación coronal. Aquel tejido exhibió varios grados de degeneración y una reacción inflamatoria crónica suave seguida al material de obturación. Las paredes de dentina de esos casos fueron totalmente cubiertas por una deposición de cemento que alcanzó la proximidad del material de obturación coronal. La membrana periodontal de esos casos fue normal.

DISCUSION

Sealapex:

Nuestros resultados mostraron que el Sealapex tiene la habilidad de estimular la deposición de tejido duro a nivel apical.

Considerando nuestros datos patológicos como un todo, los resultados obtenidos en dientes de perro fueron casi los mismos que los obtenidos en los dientes de mono.

Si consideramos el cierre total como el objetivo ideal a ser alcanzado después del tratamiento del canal de la raíz, los resultados obtenidos en casos con pulpectomía parcial (70 % de cierre) estuvieron mejor que los obtenidos con pulpectomía total (33.33 % de cierre).

Sekine et al. (16) y Nyborg y Tullin (10) observaron en los canales de la raíz de dientes humanos llenados con hidróxido de calcio, que el nivel de la pulpectomía no influencia el resultado del tratamiento. Sin embargo, Yamada (17) y Tomiyama (18) observó en dientes de perro mejores resultados en la unión dentinocemental. Esto esta en total acuerdo con nuestros resultados.

Después de una pulpectomía total uno puede notar un coagulo de sangre y un desecho en la porción apical del canal de la raíz. Varios investigadores han mostrado que esta es una desfavorable condición para el hidróxido de calcio trabajar con uno u otro en pulpa o en tejido periapical. Esos datos explican en parte la diferencia de resultados en los dos grupos

experimentales. Sin embargo, al mismo tiempo, debemos considerar que la sobre extensión accidental fue mas frecuente en los casos con pulpectomía total que en los casos con pulpectomía en la unión dentinocemental.

En los especímenes con sobre extensión, observamos diferentes resultados histopatológicos. La presencia de una reacción inflamatoria crónica con una relativamente alta frecuencia de macrófagos con partículas de material de obturación en su citoplasma, sugiere que el material es absorbible.

Es también interesante hacer notar que los macrófagos con partículas negras fueron observados mas frecuentemente en los especímenes del grupo de pulpectomía total. Mayor contacto ocurrió ahí del material de obturación con el tejido conectivo. Sin embargo cuando la instrumentación del canal de la raíz y el material de obturación pararon segun la unión dentinocemental, esta fue raramente observada.

Sin embargo, la absorción del material no fue un factor gobernante. Algunos casos de sobre extensión mostraron el material en el ligamento periodontal siendo envuelto por tejido duro depositado directamente sobre este. Partículas de material estaban también encerradas en el nuevo cemento formado en diferentes lugares.

Hidróxido de Calcio

Los resultados con hidróxido de calcio como un material de obturación del canal de la raíz fueron los mismos que aquellos notados en otros experimentos.

Los mejores resultados fueron obtenidos en casos con parcial pulpectomía (70 % de cierre). En casos con total pulpectomía el cierre fue observado solo en 10.0 % de los especímenes. El grupo de pulpectomía total fue caracterizado por la frecuente absorción de hidróxido de calcio y el incremento de tejido apical conectivo, el cual fue reemplazado por un coagulo de sangre. Esto puede prevenir el contacto directo de hidróxido de calcio con tejido conectivo; en esta forma el proceso curativo puede ser obstaculizado como ha sido sugerido en otros experimentos.

Sellador Kerr del Canal de la Pulpa

Cuando el sellador Kerr del canal de la pulpa era el material de obturación, el cierre fue observado en seis instancias; Sin embargo, en cuatro de esos casos un tapón de pedazos de dentina estaba interpuesto entre el material de obturación y el ligamento periodontal. Varios experimentos han demostrado que el cierre de la forámen apical puede ser obtenido en dientes donde un tapón de pedazos de dentina es intencionalmente producido antes de llenar el canal de la raíz.

Por lo tanto, el cierre observado en esos cuatro casos puede ser acreditado a la presencia de pedazos de dentina y no al material de obturación. Resultados similares fueron reportados por Davis et al. en dientes de perro.

Si bien nuestro propósito fue el llenara los canales de la raíz a la unión dentinocemental, en algunos casos hubo una sobre extensión. Esos especímenes exhibieron los peores resultados. Davis et al. reportó que la curación periapical fue la menos exitosa en los

canales de la raíz sobre extendidos con sellador de Ricket's. Resultados similares fueron reportados por Simoes Filho. Esos resultados comparados con unos observados casos donde el material de obturación estaba fluyendo o acercándose a la unión dentinocemental, sugiere que el límite de material de obturación puede influenciar el proceso curativo.

Munaco et al. sugiere que la toxicidad del material probablemente decrece con el tiempo debido al escenario final. En nuestro trabajo observamos reacciones inflamatorias severas o moderadas en 21.6 % de los casos, casi la totalidad de ellos relacionados con la sobre extensión. En los casos restantes, la reacción inflamatoria fue suave o ausente.

GRUPO DE CONTROL

El grupo de control mostró resultados muy interesantes. Pensamos que el principal factor responsable para esos resultados fue la buena antisepsia durante todo el tratamiento.

Hubo tres casos de cierre total en la ausencia de cualquier obturador del canal de la raíz. Esto sugiere que el cierre algunas veces puede ocurrir sin el uso de materiales de obturación. Por ejemplo, este podría representar una reacción curativa normal sobre la parte del tejido periapical. Cierre similar fue observado por Kakehashi et al. en exposiciones quirúrgicas de pulpa dental ratas libre de gérmenes.

Davis et al. concluyó en su trabajo con dientes de perro, que si el único acceso al espacio sin llenar del canal de la raíz fué vía la pequeña abertura original de la forámen apical, ocurrió que tejido no viable o poco llena el espacio. Nuestros resultados están en desacuerdo con esa observación debido a que notamos varios casos con incremento de tejido bajo esa condición.

La invaginación de tejido conectivo fue también observada en los especímenes con pulpectomía total. Sin embargo, este fenómeno ha sido reportado en varios experimentos. Es posible que el diámetro más grande del forámen, obtenido por la sobre instrumentación, facilita la invaginación del tejido conectivo.

En los especímenes con pulpectomía en la unión dentinocemental, ambos Sealapex e hidróxido de calcio tuvieron un 70 % de cierre. Sin embargo, en los especímenes con pulpectomía total hubo 33.3% de cierre con Sealapex y 10.0% de cierre con hidróxido de calcio. Es posible que el cierre más frecuentemente observado con Sealapex en este último grupo experimental tiene alguna relación con el decremento de la estabilidad del hidróxido de calcio cuando está en contacto con tejido conectivo. Este material es rápidamente absorbido en caso de sobre instrumentación y sobre extensión. Sin embargo, ha sido demostrado que si uno cambia el ambiente apical después de una pulpectomía total, el hidróxido de calcio trabaja mejor. Esto puede ser obtenido un intercambio del hidróxido de calcio o con un revestimiento de antibiótico corticosterolde por algunos días antes de la obturación del canal de la raíz. Otra forma de obtener mejores resultados con el hidróxido de calcio en esos casos es hacer este más estable, utilizando un vehículo aceitoso como Ilpiodol o paraclorofenol alcanforado.

RESUMEN Y CONCLUSIONES.

Los resultados obtenidos bajo las condiciones de este experimento, sugieren las siguientes conclusiones:

- 1.- El Sealapex e hidróxido de calcio estimulan el cierre apical por la deposición de cemento.
- 2.- En casos con pulpectomía parcial, el porcentaje de casos con cierre fue el mismo para Sealapex e hidróxido de calcio (70.0%).
- 3.- En casos con pulpectomía total, grupos de Sealapex exhibieron 33.33 % de cierres mientras que en los grupos de hidroxido de calcio 10.0 % tuvieron cierre.
- 4.- El cierre fue también observado en los grupos control (5.0%) y en los grupos de Sellador de canal de la pulpa Kerr (10.0%), pero fue usualmente asociado con la presencia de tapones de dentina.
- 5.- Ambos Sealapex y Sellador del canal de la pulpa Kerr cuando se sobre extendieron provocaron una reacción crónica inflamatoria en el ligamento periodontal. Sin embargo Sealapex con frecuencia estimuló la deposición de tejido duro en aquella área y además *fué fácilmente absorbida.*

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES.

El diente es un órgano que forma parte de un sistema armónico del organismo; por lo tanto se deben agotar todos los recursos terapéuticos para conservarlo.

Por lo anterior, cualquier tratamiento dental que se realice del más simple al más complejo, debe tener indicaciones precisas y efectuarlas correctamente.

El campo en el cual vamos a intervenir debemos conocerlo anatómica y fisiológicamente, así como los procesos patológicos y su capacidad de reparación para evitar fracasos por tratamientos empíricos.

Para realizar nuestra terapia tomaremos en cuenta al hidróxido de calcio como el medicamento de elección, ya que presenta ciertas ventajas: estimula al tejido duro (potencial osteogénico), es fácilmente reabsorbible en la zona del periápice su manipulación es sencilla, es económico, se presta especial atención a su elevada alcalinidad y a la presencia de iones cálcicos libres, de los cuales se presume que pueden alterar la permeabilidad local capilar favoreciendo y reforzando el potencial reparador de la zona.

Los autores que han utilizado la pasta de calcio, con diferentes técnicas de inducción a la apicoformación, ya sea sola o con otras sustancias que ayudan a dar la consistencia deseada, han obtenido a través de los años óptimos resultados.

No somos responsables de las alteraciones dentales que existen, pero si altamente responsables de aquellas que pudimos evitar o de las que nosotros mismos causemos.

Al realizar una pulpotomía con hidróxido de calcio en un diente con formación radicular in completa, debemos llevar un control radiográfico y cuando observemos que el ápice se ha cerrado, realizamos la biopulpectomía y obturamos con los métodos convencionales.

Como último recurso y únicamente en los casos que se presente patología periapical que no había desaparecido por los métodos convencionales o cuando el ápice radicular no cierre recurriremos a la técnica quirúrgica. Existe evidencia radiográfica e instrumental del cierre del ápice radicular. Los dientes estadísticamente más afectados son los incisivos centrales, laterales y los caninos, así como el primer molar.

Con un buen plan de tratamiento podemos evitar que el niño sea sometido a tratamientos protésicos, que son más traumáticos debido a que hay que desgastar otros dientes para la colocación de los púnticos, el niño se sentirá mejor pues no tendrá alteraciones de estética y fonética.

El aspecto protésico enfocado a estos dientes con formación radicular incompleta, no debe ser pasado por alto en la valoración de nuestro tratamiento.

BIBLIOGRAFIA.

1.- Práctical endodóntics a clinical atlas

Edward Besner, Andren E. Michanowicz, John P. Michanowicz

Edit. Mosby-year book, Inc.

Copyright 1994.

2.- Texto y Atlas de técnicas clínicas endodónticas.

Nello Francisco Romani

Jaime Carlik

Edit. Interamericana. McGraw -Hill 1994.

3.- Endodoncia clínica y quirúrgica.

Fundamentos de la práctica odontológica.

Alfred L. Frank, James H. S. Simon

Edit. Labor, S.A., primera edición, nov. de 1986.

4.- Odontología pediátrica y del adolescente

McDonald/Avery

Edit. Médica panamericana.

5a. edición, feb. 1990

3a. reimpresión, nov. 1993.

5.- Odontopediatría. Enfoque clínico.

Göran Koch, Thomas Modeer

Edit. médica panamericana julio 1994.

6.- Odontología pediátrica

J.R. Pinkham, Casamassimo.

Edit Interamericana-McGraw Hill

1a. Edición en español 1991.

7.- Ability of a new calcium Hydroxide Root Canal Filling

Material to induce hard tissue formation.

Roberto Holland, CD, and Valdir de Souza, CD, LD

Journal of endodontics, vol. 11, No. 12 december 1985.

8.- A study of endodontically apexified teeth

Donald J. Kleier, elizabeth S. Barr.

Endod. Dent. Traumatol 1991; 7: 112-117.