



121
2EJ.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

APICOFORMACION EN DIENTES CON NEUROSIS
PROVOCADA POR TRAUMATISMO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

SARA ROCIO RICO GARCIA

MÉXICO, D.F.

1999

PES \$ 300
TALLA DE CROCEL



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

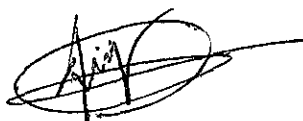
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

121
Lej.

**APICOFORMACIÓN EN DIENTES CON
NECROSIS PROVOCADA POR
TRAUMATISMOS**

Ve. Bo.



Contenido

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I

El ápice radicular

1.	La cavidad pulpar	10
1.1	Estructura coronaria	10
1.2	Estructura radicular:	11
a)	Conducto cementario	14
b)	Muñón, tejido pulpar	14
c)	Límite CDC	14
d)	Cemento	14
e)	Foramen apical	15
f)	Ligamento periodontal	15
g)	Pared o hueso alveolar	15
2.	Funciones de las estructuras dentales y tejidos periapicales.	17
2.1	Dentina	17
2.2	Cemento.	21
2.3	Membrana periodontal.	22
2.4	Hueso periapical.	23

CAPÍTULO II

Traumatología en dientes permanentes jóvenes

1.	Lesiones traumáticas	39
1.1	Etiología e incidencia	40

1.2	Clasificación de la OMS	43
1.3	Exploración	46
1.4	Evaluación radiográfica	54
1.5	Trastornos inmediatos:	58
a)	Fracturas dentarias	59
b)	Luxación, impactación, expulsión	61
c)	Lesiones de tejidos vecinos al diente	61
d)	Necrosis pulpar	63
1.6	Trastornos a distancia:	65
a)	Coloración anormal de la corona	65
b)	Calcificación pulpar	67
c)	Reabsorciones radiculares	67
d)	Lesiones periapicales	68
e)	Necrosis pulpar	68
2.	Traumatología en dientes permanentes jóvenes	
	con ápice inmaduro	69

CAPÍTULO III

*Tratamiento de dientes permanentes jóvenes no vitales
con ápice inmaduro (Apexificación)*

1.	Antecedentes de la apicoformación y consideraciones generales	82
2.	Problemas del ápice abierto	87
3.	Clasificación de dientes inmaduros según Patterson	88
4.	Planeación del tratamiento:	89
4.1	Estado pulpar y periapical	90

4.2	Pronóstico	91
4.3	Qué y cuando remitir	92
4.4	Hidróxido de calcio	93
5.	Técnicas de apexificación:	99
5.1	Técnica de la Escuela Norteamericana	103
5.2	Técnica de la Escuela Sudamericana	107
5.3	Técnica Brasileña	111
6.	Programa de seguimiento	114

CAPÍTULO IV

Histopatología de la apexificación

Agradecimientos

A mi Dios por darme la oportunidad de existir y manifestarse en mí a través del entendimiento, otorgarme inteligencia y habilidad para así poder servir a otros.

A mis padres por haberme concebido y educado con amor, por estar conmigo y apoyarme cuando los he necesitado, por brindar a mí y a mis hermanas un hogar de valores en los que resaltan la comunicación, el cariño y respeto, por preocuparse por mí y por los sacrificios que han hecho para que llegara a cumplir esta meta y sobre todo por el orgullo que siento al decir que soy su hija.

A mis hermanas.

A Christian por su amor, apoyo y comprensión, por soportar mi carácter, por dejarme compartir los momentos difíciles y disfrutar los felices contigo. Te quiero.

Al CD Carlos Tinajero por el apoyo otorgado en el transcurso del seminario y en la elaboración de esta tesina.

Introducción

El tratamiento endodóncico no quirúrgico de los dientes con falta de desarrollo, abiertos o con configuración en «trabuco» del ápice, representan desde siempre un problema difícil ya que el ancho más amplio del conducto de este tipo de dientes se sitúa a nivel del ápice, por lo que no existe forma alguna de prepararlo y sellarlo correctamente, si no se realiza un abordaje apical.

Estos casos suelen darse en pacientes jóvenes, por lo que el empleo de la cirugía (con las consiguientes molestias y la necesidad de una excelente colaboración del enfermo) no suele dar el resultado esperado, provoca un problema adicional de manejo del paciente. Anteriormente, se sugirieron intervenciones hospitalarias bajo anestesia general, para que el enfermo joven no recordara el traumatismo y el cirujano pudiera realizarlas correctamente. Pero ni siquiera en estos casos, el resultado final es adecuado, ya que el diente queda con paredes de dentina extremadamente finas y además la relación corona-raíz disminuye con la apicectomía, además del curetaje.

Por fortuna, la introducción de las técnicas de apexificación, con las que se obtiene el cierre apical tras la muerte de la pulpa, permite el tratamiento no quirúrgico en la mayoría de los casos. Si no se produce la destrucción pulpar, sino sólo su exposición traumática en un diente con cierre incompleto, se consigue la apexificación, al practicar intervenciones de pulpotomía.

A pesar de que la investigación y pruebas clínicas son escasas, existe también la posibilidad de que se produzca la curación periapical en los casos de ápice abierto siempre que el conducto se prepare y obture hasta la zona más estrecha de la raíz, aunque este punto quede a cierta distancia de él.

Todo tratamiento endodóncico depende en, gran parte del conocimiento biológico que el profesional tenga de las estructuras dentarias y bucales. Es importante resaltar la gran responsabilidad que debe adquirirse desde que se es estudiante en esta disciplina odontológica, ya que no sólo la habilidad manual y la sensibilidad táctil o delicadeza en el manejo de los instrumentos son requisitos para el buen desarrollo del acto operatorio. Como lo menciona Leonardo, el tratamiento endodóncico no es un problema técnico sino más bien de naturaleza biológica.

Por todo ello ha de tenerse el *más perfecto conocimiento del campo* donde se trabaja y, en este caso, sobre todo del endodocio, de la región apical y de la periapical.

El ápice radicular

1. La cavidad pulpar
2. Traumatología en dientes permanentes jóvenes con ápice inmaduro.

1. LA CAVIDAD PULPAR

El endodocio está formado por la dentina, cavidad pulpar y pulpa; las regiones apical y periapical están constituidas por los tejidos de sustentación del diente que conforman el ápice radicular e incluyen cemento, membrana periodontal y pared del hueso alveolar.

La cavidad pulpar es el espacio interno de una pieza dental que es ocupado por la pulpa, y está limitado en toda su extensión por dentina, excepto a nivel del foramen o forámenes apicales. En forma, tamaño, longitud, dirección, diámetro y otros aspectos, la cavidad pulpar difiere según la pieza dentaria de que se trate (ya sea temporal o permanente), así como de la edad, el sexo y la raza; también hay variantes anatómicas propias de cada diente.

Desde el punto de vista topográfico, la cavidad pulpar se divide en dos porciones: 1) porción coronaria o cámara pulpar, y 2) porción radicular o conducto radicular.

1.1 Estructura coronaria

La porción coronaria o cámara pulpar es el espacio dental que tiene la función de alojar la pulpa coronaria; esta cámara está constituida por:

Pared oclusal, pared incisal o techo que es la porción de dentina que limita la cámara pulpar en dirección oclusal o incisal. Esta pared presenta salientes y depresiones que corresponden a los surcos y lóbulos de desarrollo en dientes anteriores, a cúspides en molares y premolares, también llamados cuernos pulpares.

Pared cervical o piso pulpar es la pared opuesta casi paralela a la pared oclusal; se presenta como una superficie convexa lisa y pulida en la parte media, donde la porción más alta de la prominencia recibe el nombre de *rostrum canalium*. A nivel de sus ángulos, presenta unas depresiones denominadas *vaguadas*; éstas desembocan en las entradas de los conductos radiculares, los cuales tienen forma cónica.

Paredes mesial, distal, vestibular y lingual son porciones de dentina de la cámara pulpar que corresponden a las caras de la corona dentaria; por lo general, tienen forma convexa, lo cual muchas veces dificulta la localización de los conductos mesiales.²

1.2 Estructura radicular

Esta porción aloja la pulpa radicular y se divide a fin de facilitar su compresión en tres tercios: cervical, medio y apical. Desde el punto de vista biológico, esta estructura posee dos conformaciones o trayectos: *conducto dentinario* y *conducto cementario*.

Las características propias del conducto o estructura radicular guardan estrecha relación con las de la raíz, la cual generalmente tiene forma de cono alargado, algo irregular y con su base cercana al cuello dentario.

El conducto radicular es un poco más corto que la raíz porque empieza más allá del cuello del diente y termina casi siempre a un lado del vértice apical, el conducto se encuentra por lo común en el centro de la raíz excepto en su porción terminal; casi por regla, la dirección del conducto sirve al mismo eje de la raíz y la acompaña en



sus desviaciones. Aunque se tiene el concepto de que el conducto termina en forma circular, en pocas ocasiones esto es así, ya que sufre ensanchamientos y estrechamientos que suelen variar su morfología; sin embargo, es frecuente que tienda a hacerse circular, con ramificaciones en muchos de los casos.

División anatómica

Si se observa macroscópicamente la raíz de un diente, cabe imaginar que el conducto radicular se presentaría como único y de conformación cónica, pero en realidad está constituido por dos conformaciones cónicas, una bastante amplia, su mayor diámetro volteado hacia la cámara pulpar y el diámetro menor, también volteado hacia la región apical, constituye el conducto cementario.

Esta división anatómica es para endodoncia de gran importancia y la de mayor significado biológico, pues de acuerdo con los trabajos realizados por Grove en 1931, Fischer, Ostby y, más recientemente, por Kutler, existe una diferenciación histológica entre los tejidos del conducto dentinario y los del conducto cementario. El primero está constituido por un tejido conectivo, mucoso, tipo embrionario, rico en odontoblastos primordialmente. En lo que respecta al conducto cementario, está compuesto por un tejido conectivo maduro exento de odontoblastos pero con una cantidad considerable de fibroblastos y células que corresponden a la zona periapical de la que forma parte.

Por todo ello resulta importante resaltar que el conducto dentario, es el área de trabajo, del endodoncista, y termina hacia la zona apical, hasta la unión cemento-dentina-conducto.

Región apical-periapical

Considerada como una de las áreas de mayor actividad metabólica en todo el organismo, la región apical-periapical tiene en la endodoncia un papel fundamental en cuanto al aspecto biológico. Está formada por todos los tejidos que se encuentran alrededor del ápice radicular, los cuales se hallan íntimamente relacionados con el endodocio, a grado tal que pueden sufrir los trastornos del mismo, así como la acción de sus productos de descomposición o de la yatrogenia causada por el clínico que realiza la intervención, o bien por la acción directa de las bacterias y sus toxinas. Todo esto llega a formar una gama de las más variadas reacciones periapicales.

Debido a que constituye el centro nervioso, vascular y linfático de todo el periodonto, la región apical-periapical es traumatizada por el trabajo que realiza el odontólogo o se irrita por los productos de descomposición pulpar, bacterias y sus toxinas, o bien debido a sustancias citotóxicas produce alteraciones clínicas e histológicas importantes en toda la estructura periodontal.

En condiciones de normalidad, esta región se compone de las siguientes estructuras:

- a) Conducto cementario.
- b) Muñón periodontal.
- c) Limite cemento-dentina-conducto(CDC).
- d) Cemento.
- e) Foramen apical.

- f) Ligamento periodontal.
- g) Pared del hueso alveolar.

a) Conducto cementario. Revestido por cemento en toda su extensión, el conducto ocupa aproximadamente de 0.5 a 3 mm del extremo final del conducto radicular; se forma por completo de tres a cinco años después de la erupción del diente. Presenta su mayor diámetro hacia el foramen apical y el menor hacia la unión cemento-dentina-conducto (CDC).

b) Muñón periodontal. Remanente de tejido conectivo maduro, semejante al ligamento periodontal, exento de odontoblastos, pobre en células pero rico en fibras y elementos estructurales propios de ese tejido. La preservación de su vitalidad durante un tratamiento endodóncico es de gran importancia en la reparación apical y peri-apical, razón por la cual es importante su cuidado.

c) Límite cemento-dentina-conducto (CDC). Como ya se explicó, el campo de acción del endodoncista tiene como límite final esta zona, y por ello es de suma importancia para la práctica actual de la endodoncia. De acuerdo con la mayor parte de autores, cuando la preparación biomecánica y la obturación no sobrepasan este límite, existe una mayor posibilidad de que ocurra la cicatrización apical por neocemento, lo cual es la conclusión de un tratamiento endodóncico.

d) Cemento. Que mencionaremos más adelante con detalle.

e) Foramen apical. Es la abertura final del conducto radicular que se encuentra en el tercio apical; no siempre coincide con el vértice apical de la raíz, pues, de acuerdo con Kutler, en 60% de los dientes jóvenes y en 80% de los dientes en adultos, el conducto cementario no continúa la misma dirección del conducto dentinario.

f) Membrana periodontal. También denominada ligamento periodontal, es de origen mesodérmico y surge a través de la pared externa del saco dental. Tiene como función primordial unir el cemento a la pared alveolar y facilitar funciones como el intercambio metabólico para que se lleve a cabo una buena nutrición; también tiene acciones defensiva y propioceptiva sensorial.

La membrana periodontal está constituida por fibras colágenas y estructuras vasculares que se distribuyen en una sustancia intercelular gelatinosa que ayuda en la neutralización de fuerzas que actúan sobre los dientes, lo cual la hace comportarse como un amortiguador hidrostático.

Situada entre la pared alveolar y el cemento, la membrana periodontal, o ligamento periodontal, se torna visible radiográficamente a través de una línea radiolúcida más pronunciada en jóvenes que en adultos.

g) Pared o hueso alveolar. De origen mesodérmico y nacida de la pared externa del saco dental también recibe el nombre de lámina dura. Consiste en la capa de hueso que incita de manera externa con el ligamento periodontal; por ser más radiopaca que el hueso alveolar, se distingue con mayor facilidad.²

La variabilidad de ramificaciones que presenta un conducto radicular no constituye, desde el punto de vista clínico, una acentuada preocupación en el tratamiento de los conductos radiculares de piezas con vitalidad pulpar. Esto se debe sobre todo a que los remanentes pulpares vitales de dichos espacios son prácticamente la matriz de la reparación en combinación con la acción biológica del ligamento periodontal, siempre que el contenido de dichas ramificaciones se mantenga en condiciones de vitalidad.

Por este motivo, se contraindica el uso de sustancias bactericidas y, por lo tanto, citotóxicas y destructoras de células vivas; esto puede ocurrir en los pasos de irrigación y colocación de la curación medicamentosa temporal que se aplica entre sesiones, así como en la obturación con una técnica en que el material obturador y sellador estuvieran sobreextendidos. En cambio, en todas las piezas despulpadas, infectadas o ambas, es necesario eliminar por cualquier medio el contenido séptico de las ramificaciones para dejar en condiciones óptimas de reparación estas zonas; en dichos casos, se indica el empleo de soluciones y materiales bactericidas que ofrezcan propiedades químicas de limpieza mecánica en las ramificaciones, así como el uso de una técnica de obturación más vigorosa y hermética.

El hueso alveolar está compuesto de dos partes, una es el hueso compacto que limita la parte esponjosa, y otra, la esponjosa propiamente, que constituye el área de sustentación alveolar de los dientes.

Por su naturaleza más plástica, el hueso esponjoso sufre más fácilmente la consecuencia de los procesos inflamatorios de la región

periapical, y cuando se presentan resorcciones y se detectan radiográficamente, se constituyen en elementos importantes para el diagnóstico.

2. FUNCIONES DE LAS ESTRUCTURAS DENTALES Y TEJIDOS

PERIAPICALES

2.1 Dentina

Los odontoblastos empiezan a formar matriz de dentina (substancia intercelular) muy pronto, después de haber adoptado su forma típica. Al principio sólo están separados de los ameloblastos por la membrana basal pero pronto depositan una capa que los separa más de los ameloblastos. La primera substancia intercelular que se forma es un complejo de fibras reticulares y material de cemento amorfo. Las fibras reticulares se extienden en abanico para seguir paralelamente a la membrana basal y configurarse con la misma. Estos haces de fibras reticulares, que pueden observarse cuando se forma la predentina se denominan fibras de Korf. Las fibras que se forman más tarde, cuando continúa la producción de sustancia intercelular, son las fibras colágenas más reticulares.¹

La sustancia intercelular formada por los odontoblastos es similar a la sustancia intercelular del hueso, aunque no idéntica. Hay ciertas diferencias químicas entre las dos. Por ejemplo, el hueso tiene mayor contenido orgánico y, como era lógico esperar, contiene mayor proporción de colágena. Sin embargo, los procesos por virtud de los cuales se produce y calcifica la dentina son similares a los procesos ya descritos en relación con el hueso, es decir:

Hay que recordar que un pedazo de hueso sólo puede aumentar de volumen por adición sucesiva de nuevas capas de hueso a una o más de sus superficies. Esto también es cierto para la dentina, con la diferencia de que el crecimiento de este material está todavía más limitado por cuanto los odontoblastos sólo existen a lo largo de la cara interna o pulpar de la dentina. En consecuencia, las nuevas capas de dentina que se producen sólo pueden añadirse a la superficie pulpar de la dentina allí presente, por lo tanto, la adición de capas de dentina debe disminuir el espacio pulpar.

Hay que recordar también que los osteoblastos tienen prolongaciones citoplasmáticas que actúan como moldes cuando la sustancia intercelular orgánica se deposita a su alrededor; así se producen los canaliculos. Los odontoblastos también están provistos de terminaciones alrededor de las cuales se deposita sustancia intercelular orgánica. Tales prolongaciones se extienden sobre todo hacia afuera, para alcanzar la membrana basal que reviste la concavidad del órgano del esmalte. Así, pues, cuando se deposita sustancia intercelular entre cada odontoblasto la sustancia intercelular depositada rodea las terminaciones citoplásmicas, que quedan incluidas en pequeños conductos denominados túbulos dentinarios. Las prolongaciones odontoblásticas no se retraen, sino que quedan dentro de los túbulos, donde reciben el nombre de prolongaciones odontoblásticas que van formando más y más dentina; los odontoblastos se desplazan alejándose cada vez más de la membrana basal que limita la unión de la dentina con el esmalte. En el curso del desarrollo óseo se observan dos etapas. La primera es la producción

de la sustancia celular orgánica, la segunda es su calcificación. Sin embargo, la calcificación de la sustancia intercelular de la dentina en desarrollo no parece ocurrir tan rápidamente, después del depósito, como en el caso de la matriz ósea; por lo tanto, es normal que la capa de dentina más recientemente formada en un hueso en desarrollo siga sin calcificar durante breve tiempo. Esta capa de dentina no calcificada recibe el nombre de predentina. En una corona en crecimiento la dentina más vieja es la que se halla más cerca de la membrana basal que la separa del esmalte. La dentina más joven es la que se halla cerca de los odontoblastos. De tal forma que en un órgano en crecimiento, es normal que la dentina calcificada más vieja esté separada de los odontoblastos por una capa de predentina.

Es probable que el mecanismo de calcificación de la dentina sea muy similar al que actúa en cartilago y hueso. En él interviene la fosfatasa. Se ha comprobado que, si bien la distribución puede variar algo según la etapa de desarrollo del diente, hay fosfatasa alcalina en cantidades substanciales en las células odontógenas de la papila dental durante el periodo de elaboración y calcificación del tejido duro. También ha sido observada, en menor proporción, en la predentina y en los túbulos dentinarios.

Estructura fina de los odontoblastos

Contrariamente a los ameloblastos, que están muy estrechamente dispuestos unos junto a otros, los odontoblastos suelen estar separados entre sí por hendiduras intercelulares, que a veces contienen fibras colágenas, incluso capilares. Observados con

microscopio electrónico los odontoblastos están formados por un cuerpo celular (en la pulpa) y una prolongación odontoblástica en la dentina. El cuerpo celular tiene retículo endoplásmico rugoso abundante, compuesto de cisternas ampliamente distendidas que están llenas de un material moderadamente denso. Las cisternas ocupan la mayor parte del citoplasma de la célula, excepto la amplia región de Golgi por encima del núcleo. La prolongación odontoblástica queda por debajo de la capa del velo terminal y no contiene retículo endoplásmico rugoso, sólo unos cuantos retículos, microtúbulos y filamentos finos. A nivel del tejido terminal los cuerpos celulares de odontoblastos vecinos están unidos por un complejo de unión formado de uniones anchas y resistentes.

El espacio extracelular por encima de las uniones estrechas, rodeando la base de las prolongaciones odontoblásticas, está ocupado por la matriz de la predentina. Ésta consiste en fibras colágenas dispuestas en forma laxa en una sustancia fundamental amorfa. Por encima y junto ella la matriz de la dentina queda ocupada por disposiciones progresivamente densas de colágena. Según indicamos antes, la matriz predentina predominante no se calcifica, pero sí la matriz de la dentina y la unión entre las dos representa una fuerte calcificación. Cuando están calcificados, los cristales de apatita ocultan las estructuras subyacentes. Después de la descalcificación aparece una acumulación de material granuloso denso en la superficie de tejido colágeno de dentina, pero no sobre el de predentina. Se observan filamentos delgados en grandes vacuolas de Golgi de los odontoblastos, puede ocurrir que los polipéptidos de la colágena se

organicen en filamentos delgados del complejo de Golgi, y más tarde se incorporen a la predentina.¹

2.2 Cemento

De origen mesodérmico, el cemento es un tejido conectivo mineralizado que se diferencia a partir de la capa interna del saco dental. Su función primordial es la de proteger la dentina y mantener al diente implantado en el alveolo. El cemento puede ser celular (aquel que se encuentra en el tercio apical y acelular (el que se halla en el tercio cervical).

Algunas células del mesénquima del saco dental, en estrecha proximidad con los lados de la raíz que se está desarrollando, se diferencian y transforman en elementos parecidos a los osteoblastos. Aquí guardan relación con el depósito de otro tejido conectivo vascular calcificado especial denominado cemento, que aprisiona en su substancia los extremos de las fibras de la membrana periodóntica y, por lo tanto, lo fija al diente.¹

El cemento en el tercio superior a la mitad de la longitud de la raíz es acelular; el resto contiene células en su matriz. Estas células reciben el nombre de cementocitos y, a semejanza de los osteocitos, están incluidas en pequeños espacios de la matriz calcificada denominados lagunas, comunicando con su fuente de nutrición por canaliculos.

En el tercio apical, el cemento es celular y grueso, pudiendo sufrir alteraciones de acuerdo, con las exigencias fisiológicas y principalmente en razón de los problemas patológicos. En casos de reacción periapical de larga duración como abscesos crónicos y los

granulomas. Podrá haber una erosión del cemento llegando a alcanzar la dentina.

El cemento, como el hueso, sólo puede aumentar en cantidad por adición a la superficie. La formación de cemento es necesaria si las fibras colágenas de la membrana periodóntica deben unirse a la raíz. Veremos cómo se logra esto al describir la membrana periodóntica.

2.3 Membrana periodontal

A medida que se forma la raíz del diente y se deposita cemento en su superficie, se desarrolla la membrana periodóntica del mesénquima del saco dental que rodea al diente en desarrollo, y llena el espacio que queda entre él y el hueso del alveolo. Este tejido acaba formado por haces gruesos de fibras colágenas dispuestos en forma de ligamentos suspensorios, entre la raíz del diente y la pared ósea de su alveolo. Los haces de fibras están incluidos por un extremo en el hueso del alveolo, por el otro en el cemento que recubre la raíz. En ambos extremos, las porciones de las fibras que quedan incluidas en tejido duro se denominan fibras de Sharpey.¹

Cómo se unen las fibras de Sharpey al hueso y al cemento. Es muy importante comprender netamente que las fibras no crecen dentro del hueso o en el cemento. Las células de la membrana periodóntica en desarrollo que está dentro del hueso o la dentina de la raíz, tienen capacidad de producir no sólo fibras colágenas ordinarias, sino también los demás constituyentes de la matriz orgánica del hueso y del cemento, respectivamente. En el borde óseo las células de la membrana producen fibras colágenas y también los

demás elementos de la matriz ósea; estos últimos se depositan alrededor de los haces de fibras colágenas, que quedan incluidos en matriz ósea que luego se calcifica y queda unida al hueso. El mismo fenómeno ocurre en el extremo dental de la membrana. Aquí las células de la membrana periodóntica en desarrollo producen fibras colágenas y también los demás componentes del cemento. Estos últimos materiales se depositan alrededor de las fibras, de manera que las incluyen en un material que se calcifica y fija firmemente a la dentina. Por lo tanto, si las fibras se separan del cemento, como ocurre en diversos tipos de enfermedades periodónticas, no pueden volver a fijarse firmemente a menos que se forme cemento nuevo.

Las fibras de la membrana periodóntica generalmente son algo más largas que la menor distancia entre el diente y la pared del alveolo. Esta disposición permite cierto grado de movimiento del diente dentro de su alveolo. Además de tener función de suspensión, la membrana periodóntica posee otras. Tanto los osteoblastos que revisten la pared ósea del alveolo como los cementoblastos que hay a nivel de la raíz, se consideran células de la membrana; por lo tanto, poseen funciones osteógenas y cementógenas. En su interior los capilares sanguíneos constituyen la única fuente de nutrición para los cementocitos. Los nervios de la membrana proporcionan a los dientes sensibilidad táctil notable e importante.¹

2.4 Hueso periapical

El hueso alveolar propiamente, en el cual el ligamento periodontal está anclado es de tipo fibroso y tiene numerosas perforaciones para

el paso de fibras nerviosas y vasos sanguíneos. A diferencia de la dentina, el hueso que rodea al ligamento periodontal permite una mayor liberación de la presión en el ligamento que la que presenta el tejido pulpar durante una reacción inflamatoria. Esto puede explicar el porqué la inflamación de la pulpa (pulpitis) es mucho más dolorosa que la inflamación en el ligamento periodontal (periodontitis).

Debido a que su radiopacidad aumenta, el hueso compacto (también llamado placa cribiforme o hueso alveolar propiamente), que rodea al alveolo dental se llama lámina dura. Este hueso, así como el ligamento periodontal, es muy sensible a la inflamación en los tejidos periapicales. El hueso, así como el cemento y dentina, sufren resorción en presencia de inflamación, la que es inducida por células elásticas. Así pues, la pérdida que se aprecia en una radiografía es usualmente patognomónica de lesiones pulpares y periapicales.

El hueso alveolar está perforado por un gran número de vasos sanguíneos y los osteocitos están incluidos en lagunas y canalículos, hacia el ligamento periodontal y el hueso.

Células, fibras y sustancia fundamental

El periodonto apical contiene varios tipos celulares. Los cementoblastos, que forman el cemento de la raíz, son células muy especializadas características del periodonto. Ultraestructuralmente el cementoblasto es semejante al osteoblasto y al fibroblasto del periodonto y, como sucede en la pulpa, la identidad de las diversas células está determinada sobre todo por su localización.

El principal tipo celular del periodonto es el fibroblasto. Los fibroblastos forman las fibras y la sustancia fundamental del ligamento periodontal. Además, las fibras colágenas sufren un remodelado rápido y casi continuo, es decir, formación y degradación. Ambas actividades son ejecutadas por los fibroblastos, en ocasiones simultáneamente. Como sucede en la pulpa, en el periodonto se encuentran células indiferenciadas, probablemente pluripotenciales. Se cree que estas células pueden diferenciarse en cualquier célula periodontal y, en consecuencia, son importantes en los procesos de reparación después de la lesión y la enfermedad. Los mastocitos, que pueden constituir hasta el 6% de la población celular total del periodonto sano, se desarrollan desde las células mesenquimales no diferenciadas.

En el periodonto sano a menudo se ven *macrófagos*. Tienen el potencial de sintetizar una amplia gama de proteínas que influyen sobre otras células. Los macrófagos están presentes en muchas etapas del desarrollo y cuando se activan muestran actividad fagocítica.

Los osteoblastos forman el hueso alveolar. Además, junto con los osteoclastos que se consideran células normales del periodonto, son responsables del remodelado continuo del hueso alveolar.

En el interior del ligamento periodontal también se encuentran racimos de *células epiteliales*. Estas células derivan de la vaina radicular de Hertwig, la cual es activa durante la formación dentaria. Se observan uniones celuloelulares entre las células epiteliales, y cada racimo de células está rodeado por una lámina basal que lo separa

del tejido conectivo adyacente. Además, los diferentes racimos celulares epiteliales están conectados por delicados procesos, que les permiten funcionar como un sincitio. Su función primaria no se conoce, aunque se ha sugerido que son responsables de mantener el espacio del ligamento periodontal previniendo que los osteoblastos migren y formen hueso sobre la superficie radicular. Está claro que las células epiteliales son viables y metabólicamente activas. En ciertos procesos patológicos pueden comenzar a proliferar y se ven como grandes islas o cordones de epitelio en el tejido inflamado o en el revestimiento epitelial de los quistes radiculares.

Como ya se ha mencionado, las fibras del ligamento periodontal son casi exclusivamente de naturaleza colágena. Sin embargo, como en la pulpa, unas pocas fibras elásticas se asocian a los vasos sanguíneos. Las células y las fibras del periodonto están alojadas en una sustancia fundamental amorfa que, básicamente, tiene la misma consistencia e igual función que la sustancia fundamental de la pulpa y del tejido conectivo de otras partes del organismo.

Entorno de la pulpa dental

Los elementos del tejido conjuntivo de la pulpa dental responden a los cambios ambientales como el resto del tejido conjuntivo laxo. Sin embargo, el entorno especial que rodea la pulpa dental (paredes inflexibles de dentina abrazando la sustancia fundamental resistente y elástica, reforzada por fibras) la convierte en un órgano muy especial.

La pulpa dental está ricamente vascularizada, lo que establece y mantiene una presión hidrostática (hidráulica) extravascular dentro

de esta cámara no distensible, en virtud de la dinámica de intercambio de líquidos entre los capilares y el tejido. La presión dentro de la pulpa, que oscila alrededor de 10 mm Hg varía con la onda del pulso arterial. El aumento de la presión en una región aislada de la pulpa excede a veces del umbral de las estructuras sensoriales periféricas de dicha zona y produce dolor. Aunque los dientes plurirradiculares muestran una anastomosis coronal de los vasos sanguíneos que fluyen de cada una de las raíces y todos los dientes muestran un número variable de conductos accesorios, no existe circulación colateral suficientemente eficaz como para hacer frente a una fuerza irritativa grave, fenómeno esencial para la supervivencia de cualquier órgano.

En resumen: las lesiones de la pulpa suelen ser irreversibles y dolorosas, debido a las limitaciones del entorno:

1. Escasa distensibilidad.
2. Elasticidad del tejido conjuntivo.
3. Circulación colateral ineficaz.

La *zona central* o pulpa propiamente dicha, está formada por un núcleo de tejido conjuntivo laxo (estroma) que contiene los nervios y vasos sanguíneos más voluminosos.

Las células comprenden los fibroblastos, las células de reserva, las células de defensa y las células especiales.³

El fibroblasto, es la célula principal de la pulpa, muy abundante en la zona celular y produce la matriz intercelular gelatinosa que abarca todos los componentes de la pulpa, así como las fibras de colágeno que refuerzan dicha matriz. Los fibroblastos jóvenes pueden

sufrir mitosis y se diferencian en dentinoblastos de sustitución. La forma de los fibroblastos varía desde las células fusiformes (en forma de cigarrillo), con unas prolongaciones protoplasmáticas finas y muy largas, hasta las células estrelladas, con numerosas ramificaciones cortas. Estas prolongaciones se entrelazan con los restantes fibroblastos. El estado de salud de los fibroblastos refleja la edad y vitalidad de la pulpa y, por consiguiente, la respuesta favorable de ésta a los cambios nocivos del entorno. El envejecimiento, ya sea natural o acelerado por la caries, abrasión o recubrimiento pulpar, origina una disminución del tamaño y número de estas células.³

La célula de reserva, localizada principalmente a lo largo de los capilares y en la zona celular, es una célula indiferenciada primitiva que constituye la reserva de las células pluripotenciales. Estas células tienen la capacidad de diferenciarse en diversos tipos celulares, según las necesidades. Así, se transforman, en fibroblastos o bien en células productoras de dentina (dentinoblastos), asimismo, durante la inflamación se diferencian en macrófagos o células de reabsorción (dentinoclastos).³

El *histiocito* (macrófago hístico) es otra célula de defensa del tejido conjuntivo de la pulpa. La activación de esta célula determina su migración hacia el lugar de inflamación y su transformación en fagocitos (macrófagos) que degluten las bacterias, los cuerpos extraños y las células muertas.

El *dentinoblasto* (Odontoblasto) es una célula del tejido conjuntivo altamente especializada de la pulpa dental, especial porque desempeña un papel muy peculiar en la función de la dentina y de la

pulpa. De ahí que se prefiera el término dentinoblasto, en vez de odontoblasto, ya que describe con mayor precisión la función celular y se corresponde con la nomenclatura aceptada para células similares. Si los cementoblastos producen cemento, los osteoblastos originan hueso, los condroblastos causan cartilago y los ameloblastos secretan matriz del esmalte; por tanto, las células que producen dentina deben denominarse dentinoblastos. El Dr. Harry Sicher afirma que odontoblasto es un término estúpido, ya que estas células no producen dientes, sino dentina. Los odontoblastos producen todos los días una pequeña cantidad de dentina. Su prolongación hacia la dentina contribuye a mantener la vida y el equilibrio bioquímico del tejido.³

Los dentinoblastos forman una empalizada en la periferia de la pulpa. Se observa a veces una sola hilera de dentinoblastos rodeando toda la periferia de la pulpa; otras veces, se aprecia una compleja capa pseudoestratificada de 6-8 hileras, sobre todo en la región de los cuernos pulpares; esta disposición se debe al agrupamiento celular en la luz de la pulpa, que se estrecha de forma progresiva. Además, los cortes microscópicos varían de grosor y el corte se suele efectuar con un ángulo tal que las células adyacentes aparecen como una hilera adicional. El contorno de las células cuando se agrupan en varias capas es irregular. La variación en tamaño y forma de estas células depende de su localización; en la cámara pulpar son altas y cilíndricas, y en la región cervical o en la parte media de la raíz son cilíndricas, bajas y cuboidales, para aplanarse en el ápice. El espacio intercelular entre los dentinoblastos varía de 200 a 300 Å.

Los dentinoblastos cilíndricos muestran un aspecto prismático o poligonal en el corte transversal y una forma de «batata». Estas células miden 8-25 micras o más de longitud, con un diámetro de 3-8 micras. El tamaño depende de su actividad funcional, siendo más altas las células con mayor función. Los dentinoblastos no sólo se encuentran en íntimo contacto recíproco, sino que también se comunican a través de numerosos complejos de unión, con lo que la lesión de una célula afecta inmediatamente a las demás.

La capa dentinoblástica se separa de la predentina por una línea hipercromática denominada *membrana pulpodentinaria*, según los estudios al microscopio óptico. En realidad, no se trata de una membrana, pero este dato indica el íntimo contacto de los dentinoblastos a nivel de la dentina. Los puntos oscuros o barras densas que se observan en estas uniones fueron denominadas barras terminales por los primeros investigadores que examinaron estas estructuras al microscopio óptico. La rotura de la pseudomembrana pulpodentinaria o la disposición en empalizada de los dentinoblastos constituyen signos microscópicos de cambios patológicos. No se ha demostrado ninguna estructura análoga a la membrana pulpodentinaria con el microscopio electrónico. Según Garant (comunicación personal), *la membrana pulpodentinaria se corresponde con el punto de íntima unión entre las células vecinas por un complejo de unión modificado y sus filamentos citoplásmicos finos asociados, son denominados **pliegue terminal***. Es el pliegue terminal el que adquiere una tinción más intensa, las observaciones al microscopio electrónico revelan que estas uniones (lugares de unión o encuen-

tro) entre las células poseen múltiples elementos que forman un complejo.³

De aquí proviene el término de complejo de la unión que describe de forma precisa las áreas de contacto celular. La pulpa contiene complejos de la unión calificados por Seltzer y Bender como uniones impermeables, uniones adherentes y uniones comunicantes.

1. Uniones impermeables. La unión íntima o *zónula occludens* se denomina así por la fusión de las membranas citoplásmicas vecinas. Estas uniones actúan como barrera a nivel del intestino entre el contenido luminal y los tejidos subyacentes. Corpron y Avery describieron la presencia de uniones íntimas entre los dentinoblastos, que probablemente permiten mantener la relación posicional dentro de la hilera de células a medida que se desplazan, alejándose de la predentina recién formada. Estos autores propusieron además que las uniones íntimas son responsables de la aspiración de varios dentinoblastos dentro de un túbulo, cuando se aplica presión a la pulpa durante la extracción del diente. No obstante, hay que recordar que la *zónula occludens* de la capa dentinoblástica no es completa, ya que se produce un flujo de sustancias desde los vasos sanguíneos hacia la predentina.
2. Uniones adherentes. Las uniones adherentes reciben el nombre de puentes intercelulares cuando se examinan al microscopio óptico. Con el microscopio electrónico, estas uniones se caracterizan por pequeñas agrupaciones de tonofilamentos, que se proyectan desde el citoplasma celular hacia dentro y fuera de

las placas o parches de material electrodensó, sin atravesar las células vecinas. Los desmosomas modificados o uniones intermedias, son el complejo de unión más frecuente de esta categoría, en donde la membrana se separa por un espacio de aproximadamente 200-300 Å, a través del que difunde el material extracelular. Los desmosomas (desmos: banda; soma: cuerpo) o mácula (mancha) *adherens* no son característicos de las uniones adherentes entre dentinoblastos. Sin embargo, Iguchi y cols. observaron numerosas máculas *adherens* entre los dentinoblastos de los incisivos de la rata.

3. Uniones comunicantes. Las uniones comunicantes o uniones de tipo «gap» (uniones de tipo nexó) son lugares de comunicación intercelular entre dentinoblastos adyacentes y entre dentinoblastos y fibroblastos de la capa subdentinoblástica. El espacio intercelular de la unión <gap>, se estrecha, pero no oblitera. Este tipo de unión puede confundirse con una unión íntima cuando el aumento con el microscopio electrónico es escaso; sin embargo, a mayor aumento, se observa la hendidura intercelular de 10-20 Å y la anchura constante de la unión, sin que en ningún momento aparezcan fusionadas las membranas opuestas. Se desconoce la naturaleza exacta de las señales que atraviesan los dentinoblastos a través de estas uniones de tipo gap, pero se cree que desempeñan un papel importante en la coordinación de la función intercelular.

Las uniones gap se diferencian de otros tipos de uniones por la existencia de proteínas especiales, denominadas conexones, entre

las membranas citoplásmicas yuxtapuestas, que se extienden a través del estrecho espacio intercelular, conectando ambas células. Los conexones contienen canales (o poros) que atraviesan la membrana celular y la hendidura intercelular prolongaciones dentinoblásticas, en corte transversal, de la profundidad de la dentina desmineralizada. Destaca la presencia de los microtúbulos, que se agrupan íntimamente.³

La prolongación dentinoblástica es una extensión directa del cuerpo celular, por lo que la membrana citoplásmica es continua. Sin embargo, el citoplasma se modifica gradualmente según se extiende a través de la predentina en dirección a la dentina calcificada. El citoplasma de la prolongación dentinoblástica, a diferencia del cuerpo celular, no suele contener organelos citoplásmicos mayores, aunque se observan con frecuencia fragmentos de retículo endoplásmico aislado, mitocondrias y gránulos de tipo ribosómico en la zona que atraviesa la predentina. Las estructuras predominantes de la prolongación dentinoblástica son el microtúbulo, que sirve como sistema de transporte de la matriz de dentina peritubular, y los filamentos, que actúan como mecanismo de soporte de la prolongación. Las numerosas vesículas situadas a lo largo de la periferia de la prolongación, que también se originan dentro de ella, contienen la matriz transportada que finalmente se deposita en la pared del túbulo.¹

Las prolongaciones dentinoblásticas están bañadas por líquido intercelular de la pulpa dental (lsa dentinaria). El líquido dentinario es atraído hacia el túbulo por efecto capilar. La dinámica de esta

atracción capilar se modifica por la presión en el interior de la pulpa y por la apertura o cierre de los túbulos de la superficie externa. Tanaka confirmó que el líquido dentinario emana de los capilares terminales y se difunde hacia la unión amelodentinaria a través del espacio peridentinoblástico, empleando trazadores de lantano. Los dentinoblastos no son células nerviosas, de acuerdo con su origen y función, pero sus cuerpos celulares y prolongaciones están en íntimo contacto con las terminaciones nerviosas (receptores de la transmisión del dolor). Por eso, cuando estas células se lesionan o deforman se producen estímulos que son percibidos por las terminaciones libres en contacto con cualquier parte del dentinoblasto. Estos estímulos determinan la liberación de sustancias neurotransmisoras por el dentinoblasto, que alteran la permeabilidad de las terminaciones nerviosas libres (produciendo un potencial de acción). Otro estímulo es la deformación mecánica del dentinoblasto (cuerpo celular o prolongación), que actúa como mecanismo transductor, convirtiendo la energía mecánica en eléctrica.

Por tanto, según Trowbridge, los dentinoblastos y las terminaciones nerviosas A-delta actúan de forma combinada como unidades sensitivas intradentales y pueden considerarse como una cápsula sensitiva periférica, ya que rodean por completo y encapsulan el núcleo central de la pulpa. El dentinoblasto, célula cilíndrica y especializada, es más vulnerable a la lesión que el fibroblasto. Esta célula, en contacto íntimo con el ambiente externo, es también la primera célula que se lesiona por efecto de los agentes irritantes ambientales. Por eso, además del papel sensitivo ya mencionado, el dentinoblasto inicia

alguna de las siguientes respuestas defensivas del complejo pulpodentinario: 1) esclerosis tubular, 2) formación de dentina (reparación) de irritación y 3) inflamación. Los componentes intercelulares de la pulpa son las fibras de colágeno, la matriz amorfa de sustancia fundamental (ambas producidas por los fibroblastos) y el líquido hístico intercelular (que procede de los capilares). La molécula de colágeno, denominada tropocolágeno, está formada por tres cadenas polipeptídicas. Las diferencias de composición y secuencia de aminoácidos dan lugar a la designación de alfa 1 y alfa 2. Se conocen 4 familias o tipos de colágeno adicionales, producidos por la combinación de estas moléculas de tropocolágeno.

Las fibras de colágeno varían de tamaño a lo largo de la pulpa. Las de menor dimensión (reticulares, argirofílicas, precolágeno) predominan en las pulpas jóvenes y en desarrollo; estas fibras tienen un diámetro muy fino (100-1 20 A) y no muestran las estriaciones características del colágeno de 640 A de anchura. El envejecimiento produce un aumento de la longitud y del diámetro de las fibras colágenas, que se hacen maduras. Estas fibras de colágeno más voluminosas están formadas por haces de varias docenas de fibrillas, que miden 400-700 A o más de diámetro y presentan estriaciones de 640 A. El colágeno maduro es más resistente a la destrucción y no es fácil de eliminar de la pulpa por los cambios químicos y estructurales de tipo intrínseco derivados del envejecimiento.

Esa es la razón de que el colágeno maduro se acumule en la pulpa senil (acreción). A medida que la cámara de la pulpa se estrecha con la edad, la incapacidad del colágeno para desintegrarse y

acomodarse a las menores dimensiones de la luz da lugar a fibrosis, con un efecto de congestión que también puede denominarse «efecto de garranchuelo».

El componente amorfo del material intercelular es la sustancia fundamental. Los elementos químicos principales que otorgan la forma y las propiedades de la sustancia fundamental son complejos de proteínas y carbohidratos conocidos como mucopolisacáridos, también llamados glucosaminoglucano (GAG) o proteoglucano. La pulpa dental contiene 2 tipos de mucopolisacáridos: uno de tipo no sulfatado denominado ácido hialurónico (ácido mucopolisacárido), que predomina en la pulpa dental, y otro sulfatado, el ácido condroitinsulfúrico. El ácido hialurónico varía desde un líquido ligeramente viscoso, que sirve como lubricante (articulación sinovial de la rodilla), hasta un material gelatinoso blando, como se observa en la pulpa dental. Los componentes pulpaes del ácido condroitinsulfúrico se denominan condroitín-4-sulfato, dermatán-4-sulfato y condroitín-6-sulfato.

Todos los componentes de la pulpa están bañados por esta matriz gelatinosa, que es miscible con el líquido intercelular. Los metabolitos hidrosolubles del plasma atraviesan las paredes capilares arteriales con permeabilidad selectiva, dirigiéndose hacia las células. Los productos de desecho disueltos del metabolismo celular también atraviesan el tejido pulpar y se incorporan al flujo capilar venoso y a los canales linfáticos.

La sustancia fundamental es hidrofílica, es decir, puede acumular una gran cantidad de agua (líquido hístico). El agua no se encuentra

libre, como sucede con el líquido hístico, sino que se une en estado coloidal o de gel (sistema hidrocoloidal), contribuyendo al tránsito de los metabolitos solubles en agua y productos de desecho a través del medio. Esta unión a la sustancia fundamental es probable que se deba a la estructura longitudinal y ligera de las cadenas moleculares de polisacáridos, que presentan una enorme superficie dentro de su malla. Estas estructuras permiten que la molécula acumule una cantidad variable de agua. No obstante, el agua libre se libera rápidamente cuando se lesiona e inflama la sustancia fundamental. Las moléculas de mucopolisacáridos están muy polimerizadas, es decir, unidas íntimamente entre sí, lo que otorga una consistencia viscosa y una turgencia característica a la sustancia fundamental «gelatinosa» de la pulpa. Si aumenta el grado de polimerización de estas moléculas hidrofílicas, la viscosidad (consistencia gelatinosa) de la sustancia fundamental también lo hace, mientras que la permeabilidad disminuye. En cambio, si el grado de polimerización se reduce, la sustancia fundamental se hace más líquida (menos gelatinosa) y más permeable. El refuerzo de la sustancia fundamental por los haces de fibras de colágeno consolida esta estructura.¹

Traumatología en dientes permanentes jóvenes

1. Lesiones traumáticas.
2. Funciones de las estructuras dentales y tejidos periapicales.

1. LESIONES TRAUMÁTICAS

Las diferentes lesiones traumáticas de los tejidos duros, pulpa y periodonto, han sido objeto de detenido estudio, por eso la necesidad de efectuar intervenciones endodónticas o complementarias de la endodoncia que permitan neutralizar en lo posible los trastornos inmediatos y mediatos de la agresión.

En la gran mayoría de los casos (90% aproximadamente) los dientes afectados son los dientes anteriores permanentes con vestibuloversión del maxilar superior de los niños.

La endodoncia actual enseña que en toda lesión traumática de los dientes anteriores resulta indispensable el diagnóstico clínico radiográfico inmediato y el control periódico que toda fractura de la corona clínica, por pequeña que sea, requiere para un tratamiento adecuado, ya que existen medios terapéuticos eficaces para intentar resolver los casos más complejos y de pronóstico reservado.

Las lesiones traumáticas pueden producir dolor, pérdida final de los dientes y posibles daños y desfiguración de cara y boca. Con frecuencia tales lesiones son acompañadas por daños a los tejidos blandos, o sea laceraciones de los labios y la mucosa bucal que pueden ser más notables para el paciente y el personal de la sala de urgencias que las lesiones dentales. Estas últimas pueden no recibir atención sino hasta mucho tiempo después.

Un estudio realizado por Jarvinen reveló que sólo el 20% de los niños irlandeses con lesiones dentales recibían tratamientos de urgencia inmediatamente después del accidente, hallazgo similar al de Hargreaves. Es probable que esto cambie al reconocerse mejor la

importancia de la buena salud dental. Por ejemplo, los médicos de las salas de urgencias de los hospitales están ahora mejor informados, una porción considerable de la bibliografía se ha dedicado a los traumatismos dentales, la mayor parte referente al tratamiento y mucha basada en la experiencia clínica empírica. Son excepciones notables los trabajos fundamentales de Andreasen. Este capítulo se dedica a las recomendaciones terapéuticas y la valoración del pronóstico con base en investigaciones recientes sobre la necesidad de examinar los dientes, además de las lesiones de los tejidos blandos en tejidos traumatizados.

Se hará hincapié en los aspectos endodóncicos del traumatismo; es decir, lesiones que afectan los dientes y estructuras de soporte. Se considerarán el examen, diagnóstico y tratamiento de lesiones traumáticas tanto recientes como pasadas. Asimismo, se estudiará el pronóstico y la valoración de control, atendiendo a las consideraciones terapéuticas especiales.

1.1 Etiología e incidencia

Cualquier incidente de impacto repentino que afecte cara o cabeza puede dar como resultado traumatismo a los dientes y a sus estructuras de soporte. La etiología de las lesiones dentales varía considerablemente, aunque la bibliografía revela algunos casos que predominan. La mayor parte de los traumas dentales y pulpares son originados por accidentes diversos, la mayor parte comprendidos en los siguientes cuatro grupos:

1. *Accidentes infantiles*, generalmente caídas durante la iniciación del niño a la vida de locomoción, aprendiendo a caminar y por los juegos y travesuras en general propios de su edad. Encabezando la lista las caídas al correr, con una frecuencia de 16% a 25%. La mayoría de las lesiones dentales se presentan durante las primeras dos décadas de la vida. El tiempo más propicio para los accidentes es entre las edades de 8 y 12 años. También se presentan lesiones dentales frecuentes durante las edades de 1 1/2 y 2 1/2 años. Como podría esperarse, los niños tienden a sufrir lesiones de los dientes con mayor frecuencia que las niñas; la relación varía entre 2:1 y 3:1. Una excepción es la edad preescolar, durante la cual se aprecia poca diferencia.

Los incisivos centrales maxilares, seguidos por los incisivos laterales maxilares y luego los incisivos mandibulares, son los dientes afectados con mayor frecuencia.

Finalmente, es cada vez más obvio que las lesiones dentales pueden ser el resultado de abuso de los niños, o "síndrome del niño golpeado". Casi la mitad de los casos notificados de abuso de niños presentan evidencia de traumatismo bucofaciales. Muchos de estos desafortunados niños presentan lesiones intrabucuales, como fracturas de los dientes y maxilares. El número de niños maltratados parece ir en aumento cada año, y los facultativos de la salud, incluyendo los dentistas, deberán estar al tanto de este problema. Es responsabilidad de todos los profesionales (de hecho, en algunos estados es obligatorio) informar los casos sospechosos de descuido o abuso de los niños.

2. *Accidentes deportivos*, la mayor parte en sujetos jóvenes o adolescentes, producidos en violentas colisiones con el suelo, con los mismos útiles deportivos o por un encontronazo entre los propios jugadores. Las actividades deportivas, tanto en equipo como individuales, a menudo producen lesiones dentales. En un estudio, la mitad de todos los accidentes dentales en un distrito escolar estaban relacionados con accidentes en clases de educación física. Mientras que las actividades deportivas producen algunas lesiones, los deportes organizados en equipos infantiles no propician lesiones dentales frecuentes. Existen pocos datos sobre lesiones dentales en deportes entre adultos.
3. *Accidentes laborales o caseros*, de la más diversa índole, como los producidos por herramientas o maquinaria, al resbalar sobre el piso mojado, encerado o jabonoso, tropezar con algún obstáculo o subir o bajar escaleras.
4. *Accidentes de tránsito*, de gran aumento en los últimos años y producidos en choques de automóviles, motocicletas, bicicletas o atropellos. Los accidentes automovilísticos suelen ser muy destructivos. Un cálculo sugiere que de 20 al 60 % de todos los accidentes automovilísticos producen alguna lesión de la región facial. Cuando estas lesiones afectan los dientes, las avulsiones o inclusiones parecen ser más frecuentes que las fracturas dentarias.

Otros tipos de accidentes que puedan lesionar el diente son excepcionales, pues los de balística o producidos por armas de fuego, además de ser raros, son de tal complejidad que cada uno merecería un grupo aparte.

Los golpes a la cara, ya sean con los puños o con objetos lanzados, afectan con frecuencia los dientes y pueden causar una gran variedad de lesiones, incluyendo fracturas.

La frecuencia de los traumatismos dentales no ha sido investigada con minuciosidad. Algunos estudios, principalmente realizados en países escandinavos y algunos en Gran Bretaña y Estados Unidos, señalan que hasta el 20 a 25 % de la población puede haber padecido lesiones traumáticas de los dientes. Es sorprendente que algunos no se percatan de sus lesiones dentales; y muchos otros elijan no solicitar tratamiento dental.

El tipo de lesión dental debida a traumatismo por impacto depende de diversos factores. Por ejemplo, un golpe a la cara durante la etapa de dentición mixta suele provocar con mayor frecuencia avulsión o intrusión de los incisivos primarios que fractura dentaria.

Sin importar la causa, el traumatismo dentario observado con mayor frecuencia incluye fractura del esmalte, o del esmalte y la dentina, aunque sin afección pulpar.

Varios estudios señalan que la maloclusión predispone a las lesiones dentales. Entre más grave sea la sobremordida horizontal, mayor oportunidad habrá para el traumatismo dental. Los niños con maloclusión de clase II división 1 de Angle presentan tres veces más posibilidad de lesiones dentales que aquellos sin maloclusión.^{9,10}

1.2 Clasificación de las lesiones traumáticas

Al informar sobre lesiones de los dientes, existe la tendencia a crear nuevos sistemas de clasificación o modificar los existentes. No hay

duda de que los sistemas de clasificación son útiles para la enseñanza de la Patología, así como para la valoración de las recomendaciones terapéuticas. Ellis afirma que debe adaptarse una clasificación general en los diversos tipos de lesiones dentarias. Menciona el progreso logrado en la ortodoncia, por ejemplo cuando se aceptó el sistema de clasificación. En la actualidad, ningún sistema de clasificación para lesiones dentales ha recibido aceptación universal.

Existen sin embargo dos clasificaciones que se mencionan repetidamente y que constituyen la base para la mayoría de los sistemas empleados en libros de texto y artículos. Estos son el sistema de Ellis y el sistema de la Organización Mundial de la Salud (OMS). En este capítulo se emplea la clasificación de la OMS, debido a su mayor amplitud y aceptación internacional.

Clasificación de las lesiones de las estructuras bucales de la Organización Mundial de la Salud

El número que precede a cada categoría es la clave asignada para cada tipo de lesión. Se consideran tanto las denticiones primarias como las permanentes.

873.60 Fractura de esmalte. Afecta el esmalte del diente únicamente e incluye tanto desprendimiento de pequeñas porciones de esmalte como fracturas incompletas (grietas) y las llamadas "infracciones a la corona" por Andreasen.

873.61 Fractura de la corona sin afección pulpar. Este es el tipo de fractura no complicada que afecta el esmalte y la dentina sin exposición pulpar.

873.62 Fractura de la corona con afección pulpar. Tipo de fractura complicada que afecta el esmalte y la dentina y expone la pulpa.

873.63 Fractura radicular. Limitada a fracturas que incluyen sólo las raíces: cemento, dentina y pulpa.

873.64 Fractura de corona-raíz. Incluye los tipos simple y complicado, el primero sin exposición pulpar y el segundo con ella. En ambos casos están afectados esmalte, dentina y cemento.

873.66. Luxación dentaria (dislocación). Esta categoría incluye conmoción, subluxación y luxación. Un diente con una lesión por conmoción es sensible a la percusión aunque no esté móvil ni desplazado. El término subluxación se refiere a la movilización sin desplazamiento. Y la luxación incluye tanto movilización como desplazamiento. Las lesiones por luxación suelen estar acompañados por fractura o fragmentación del alveolo óseo.

873.67 Intrusión o extrusión. Se incluyen dos subcategorías: 1) intrusión, desplazamiento del diente hacia dentro del hueso alveolar acompañado de la fractura del alveolo; 2) extrusión, desplazamiento parcial del diente fuera del alveolo.

873.68 Avulsión. También denominada desarticulación y definido como el desplazamiento total del diente fuera de su alveolo.

873.69 Otras lesiones. Incluyen laceración de los tejidos blandos o de la cavidad oral.

802.20, 802.40 Fractura o fragmentación de los bordes alveolares de la mandíbula o el maxilar. Fractura o fragmentación del hueso alveolar o fractura del borde alveolar, que puede no afectar el alveolo del diente.

802.21, 802.41 Fractura del cuerpo de la mandíbula o el hueso maxilar. Esta fractura afecta la mandíbula o el maxilar y puede incluir el borde alveolar y posiblemente el alveolo dentario.¹⁰

1.3 Exploración

El examen de los pacientes con lesiones dentales debe hacerse lo más pronto posible después del incidente traumático. Sin embargo, algunos estudios revelan que dichos pacientes no buscan tratamiento dental de inmediato, en particular si la lesión se considera menor. En algunos casos el examen será de una lesión antigua, aunque con síntomas de reciente aparición. Enseguida deberán hacerse exámenes nuevos a intervalos específicos para detectar lesiones potenciales como resorción interna o necrosis pulpar.

El examen consiste en elaborar la historia clínica del paciente así como el examen clínico y radiográfico. Todos los aspectos son importantes, y debe seguirse un procedimiento cuidadoso paso a paso para coleccionar la información y poder establecer un diagnóstico preciso y un plan de tratamiento racional. Los datos deberán ser registrados cuidadosamente para protegerse contra responsabilidades de aseguradoras o legales, entre otros motivos.

En general, la historia clínica y el examen se hacen antes de cualquier tratamiento. Una excepción es el caso de dientes exfoliados, en el que el tiempo es de gran importancia. Un buen pronóstico depende de la acción inmediata. Deberán darse instrucciones iniciales por teléfono sobre el reimplante de emergencia al paciente o a sus padres, antes de llevar al paciente al consultorio. Una vez que se

haya prestado la atención de urgencia, al dentista debe terminar de elaborar la historia clínica, y el examen radiográfico habituales.

Historia. La historia clínica dental es primordialmente la información subjetiva de un paciente. Incluye padecimiento principal, historia del padecimiento actual (lesión), y los datos pertinentes de la historia médica. Debe registrarse la fuente de la historia.. Un padre podrá proporcionar la mayor parte de los datos, o puede requerirse un intérprete si el paciente y el dentista hablan idiomas distintos.

Padecimiento Principal. En muchos casos de lesiones traumáticas el padecimiento principal puede ser obvio, sin embargo, debe interrogarse al paciente sobre dolor severo o cualquier otro síntoma significativo. Un labio que sangra puede causar una mayor impresión, aunque un maxilar fracturado concomitante puede provocar mayor dolor, por lo que debe considerarse de prioridad más alta. El padecimiento principal suele registrarse con las mismas palabras del paciente, aunque en ocasiones puede emplearse terminología dental. El padecimiento principal puede incluir uno o varios síntomas subjetivos, que deben ser registrados en orden de importancia para el paciente. También debe registrarse la duración de cada síntoma.

En orden cronológico deben recabarse informes sobre el accidente.

Es necesario interrogar a paciente respecto a lesiones anteriores que hayan afectado la misma zona. La información puede recabarse haciendo preguntas como las siguientes:

¿Cuándo y dónde sucedió el accidente?

¿Cómo sucedió la lesión?

¿Ha recibido usted tratamiento en algún otro sitio antes de venir aquí? ¿Ha padecido usted lesiones similares anteriormente?

¿Ha notado usted cualquier otro síntoma desde la lesión?

¿Qué problemas específicos ha tenido usted con sus dientes?

Además, debe preguntarse al paciente sobre cualquier síntoma derivado de los tejidos blandos adyacentes tales como lengua, labios, carrillos, encías y mucosa alveolar.

Historia médica. En los exámenes dentales sistemáticos suele hacerse una breve historia médica, y el mismo tipo de historia médica puede utilizarse para pacientes con lesiones dentales. Es conveniente hacer hincapié en algunos aspectos de especial importancia en los casos traumáticos, tales como:

1. Reacciones alérgicas a medicamentos. Dado que antibióticos y analgésicos suelen prescribirse a pacientes traumatizados, es necesario saber si el sujeto tolera los que se le prescriban. Debe recordarse que los pacientes suelen confundir los efectos secundarios menores con alergia a los fármacos, por lo que deberán ser interrogados con cuidado sobre sus reacciones a ellos.
2. Trastornos como sangrado, diabetes y epilepsia. Estos son sólo algunos de los problemas físicos y médicos que pueden afectar el tratamiento de un paciente con traumatismo. Algunos pacientes con problemas médicos no informan por descuido tales trastornos

en el cuestionario, y el dentista puede tener que interrogarlo con mayor amplitud. Los pacientes que padecen epilepsia pueden presentar dientes fracturados o dañados que fueron lesionados durante algún ataque.

3. Medicamentos actuales. Para evitar interacciones farmacológicas indeseables, el dentista debe conocer los fármacos que toma en la actualidad el paciente, incluyendo medicamentos no prescritos.
4. Estado de inmunización contra el tétanos. En caso de heridas limpias no es necesario administrar una dosis de refuerzo si no han pasado más de 10 años desde la última dosis. Para heridas contaminadas, debe administrarse una dosis de refuerzo si han pasado más de cinco años desde la última.

Examen clínico. Después de obtener las historias dental y médica, el siguiente paso será el examen clínico. La historia de la lesión ayudará a determinar la amplitud del examen clínico y radiográfico.

Una técnica cuidadosa y sistemática para el examen reducirá la posibilidad de pasar por alto detalles importantes. Algunos aspectos, como signos vitales, no serán mencionados aquí ya que se dará mayor importancia a los factores relacionados con el traumatismo dental. Los procedimientos sistemáticos, tales como la medición de los signos vitales, se consideran procedimientos normales en muchas prácticas dentales, y ha pasado a ser obligatorias en algunos estados de la Unión Americana.

Tejidos blandos. Este capítulo no se dedicará a los traumatismos de los tejidos blandos; sin embargo, debe incluirse el examen de los tejidos

blandos bucales, aun cuando la lesión parezca estar limitada a los dientes. No es raro que fragmentos de dientes se encuentren enterrados en los labios. También se ha informado de un caso en el que un diente fue desplazado y permaneció enterrado en el piso de la boca durante 15 años. El examen radiográfico deberá incluir exposiciones específicas de los labios y carrillos si existen laceraciones y dientes fracturados. En cualquier caso, todas las áreas de tejidos blandos lesionados deberán observarse, y deberán examinarse y palparse con cuidado los labios, carrillos y lengua adyacentes a cualquier diente fracturado.

Huesos faciales. El maxilar y la mandíbula deberán ser examinados visualmente y por palpación en busca de distorsiones, mala alineación o indicaciones de fracturas. También es posible detectar posible luxación de los dientes y desarrollo de patosis apical. Las lesiones del aparato de sostén de los dientes deberán ser valoradas durante el examen dental.

Dientes. Los dientes deberán ser examinados en busca de daños a los tejidos blandos, movilidad, desplazamiento, lesión de ligamento periodontal y alveolo y traumatismo pulpar. Debe recordarse hacer el examen de los dientes de la arcada opuesta. Éstos también pueden haber sido afectados en cierto grado.

Daño a los tejidos dentales duros. Las coronas de los dientes deberán ser limpiadas y examinadas para determinar el tipo de lesión y su extensión. Las infracciones de la corona o las grietas del esmalte pueden detectarse cambiando el rayo de luz de lado a lado, iluminando a través de la corona con fibra óptica, o utilizando soluciones reveladoras.

Si se ha perdido estructura dentaria, deberá registrarse la extensión de la pérdida: sólo esmalte, esmalte y dentina, y esmalte y dentina con exposición pulpar. Asimismo, deberá indicarse la localización exacta sobre la corona, como "el ángulo distoincisal" o "el tercio incisal horizontal". Tales datos pueden ser útiles si se requiere posteriormente describir la lesión. Las fotografías pueden ser de gran valor.

Si la fractura se extiende en dirección subgingival, la porción fracturada suele permanecer adherida, aunque suelta. Debe ser retirada para realizar un examen más completo. Debe verificarse si hay un cambio de coloración en la corona, o cambios en su translucidez a la luz de fibra óptica. Ambos fenómenos pueden indicar cambios pulpares.

Movilidad. Deben examinarse los dientes en busca de movilidad en todas direcciones, incluyendo la axial. Si los dientes adyacentes se mueven junto con el diente que se examina, deberá sospecharse una fractura alveolar. Las fracturas radiculares suelen dar como resultado movilidad coronaria, cuyo grado depende de la proximidad de la fractura a la corona. El grado de movilidad puede registrarse de la siguiente manera: "0" cuando no hay movilidad "1" para movilidad leve, "2" para movilidad pronunciada y "3" para movilidad cuando el diente puede deprimirse en su alveolo. Deberán buscarse las bolsas periodontales y anotarse su profundidad.

Desplazamiento. Se anota cualquier desplazamiento del diente, incluyendo pérdida total de las arcadas dentarias (avulsión). El desplazamiento puede ser intrusivo, extrusivo, lateral (labial o lin-

gual), o avulsión completa. En ocasiones el cambio es mínimo, y debe preguntarse al sujeto sobre cualquier interferencia oclusal que se haya presentado de repente. En caso de cambios oclusales, debe considerarse la posibilidad de fracturas en los maxilares o las raíces y extrusiones.

Lesión del ligamento periodontal o el alveolo. La presencia y extensión de lesiones de ligamento periodontal y alveolos de soporte pueden valorarse mediante la percusión dentaria. Deberán incluirse todos los dientes sospechosos de haber sido lesionados y varios dientes adyacentes. Los resultados pueden registrarse como "reacción normal", "poco sensible" o "muy sensible a la percusión". El golpeo cuidadoso con el mango de un espejo puede ser satisfactorio. En casos en que exista daño apical periodontal importante puede ser aconsejable hacer la percusión con la yema del dedo. La prueba deberá incluir golpes tanto en dirección vertical como horizontal, incluyendo también dientes normales no afectados para su comparación.

En caso de traumatismos por impacto y fracturas o desplazamiento, la prueba de la percusión es muy importante. En algunos dientes al parecer no dañados, el paquete neurovascular que penetra por el conducto apical puede haber sido dañado, y existe la posibilidad de degeneración pulpar posterior. Tales dientes pueden ser sensibles a la percusión.¹⁶

Traumatismo pulpar. La salud de la pulpa dentaria se valora tanto al principio como en ocasiones posteriores al incidente traumático. La reacción de la pulpa al traumatismo determina en gran parte el

tratamiento y el pronóstico para los dientes lesionados. Con frecuencia el tratamiento inicial es "ningún tratamiento": esperar posibles cambios en la pulpa, si ocurren, y que pueden ser pulpitis irreversible o necrosis requerirán intervención endodóntica. Las pulpas pueden degenerarse y hacerse necróticas meses o años después del traumatismo original, por lo que la reevaluación periódica parece ser importante en el tratamiento de las lesiones dentales.

Existen varios métodos para valorar las pulpas traumatizadas. Se ha demostrado que la prueba pulpar eléctrica (PPE) es confiable para determinar el estado pulpar, o sea la diferenciación entre pulpas vitales y necróticas. Esta prueba debe emplearse en la vista inicial y en las de control, registrando sus resultados. Con frecuencia, después del golpe a un diente la pulpa no reacciona bien a la prueba pulpar eléctrica durante algún tiempo. Sin embargo, cuando la pulpa recupera su sensibilidad a la prueba pulpar eléctrica vuelve poco a poco. Tal recuperación puede vigilarse con dicha prueba. En otras ocasiones la pulpa se necrosa después de haber reaccionado en forma positiva al principio, o aun puede necrosarse después de una aparente recuperación de la lesión. La prueba pulpar eléctrica puede proporcionar gran cantidad de información útil si se consideran sus ventajas así como sus limitaciones.

Los estímulos fríos, en forma de CO₂, o hielo, se utilizan mucho para pruebas pulpares y sus resultados son muy confiables. Sin embargo, la reacción no puede cuantificarse con facilidad. La utilidad del frío es mayor para diferenciar entre la pulpitis reversible y la irreversible. El estímulo caliente tiene uso limitado en la prueba pul-

par de dientes con lesiones traumáticas, sin embargo, pueden ser útiles los síntomas subjetivos; en particular, una historia de dolor espontáneo indica irreversibilidad. El cambio de coloración en especial un color grisáceo que afecta a los dientes permanentes suele indicar necrosis pulpar, mientras que un tono amarillento significa que se ha presentado calcificación extensa. El segundo fenómeno no está relacionado necesariamente con pulpitis irreversible o necrosis pulpar.

La evaluación de pulpa en la dentición primaria suele hacerse combinando historia, datos radiográficos y observaciones clínicas sin recurrir a las pruebas con probador eléctrico o hielo. El cambio de coloración en coronas, asociado con pruebas radiográficas de periodontitis apical, se toma como prueba de necrosis pulpar.¹¹

1.4 Evaluación radiográfica

El examen radiográfico es indispensable en el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos dentales. La detección de desplazamientos, fracturas radiculares y fracturas de los maxilares puede hacerse por examen radiográfico. La radiografía extrabucal está indicada en el caso de fracturas maxilares o cuando se sospeche de traumatismos a los dientes permanentes por la intrusión de dientes primarios. La evaluación radiográfica de los tejidos blandos es necesaria cuando existe la posibilidad de que fragmentos dentarios o cuerpos extraños hayan sido desplazados, por ejemplo, hacia los labios. La película deberá colocarse entre el labio y el maxilar; se recomienda una exposición corta con kilovoltaje mínimo.

El tamaño de la cámara pulpar y el conducto radicular, el desarrollo apical de la raíz y el aspecto del espacio del ligamento periodontal pueden todos valorarse por medio de radiografías intrabucuales. Tales películas son de gran importancia tanto inmediatamente después de la lesión como para la valoración de control posterior. Los cambios en el espacio pulpar, tanto por resorción como por calcificación, pueden sugerir degeneración pulpar e indicar intervención terapéutica. Otras vistas radiográficas pueden estar indicadas en lesiones más extensas que aquellas limitadas a la dentición.

Valoración de control. Los casos de traumatismo deberán ser llamados para valoración de control con frecuencia, y durante un periodo lo suficientemente largo para estar razonablemente seguro de que no existe una reacción tardía que hubiera podido prevenirse por una intervención oportuna. En casos en que la pulpa no sea extirpada de inmediato después de la lesión dental, deben tomarse radiografías a las seis semanas, seis meses, doce meses, anualmente durante varios años. Al mismo tiempo, debe determinarse la vitalidad de las pulpas mediante las pruebas pulpares eléctricas. Si se presenta resorción interna o necrosis pulpar, está indicado el tratamiento endodóncico. En el caso de los dientes permanentes, debe sospecharse que existe necrosis pulpar en presencia de cambio de coloración de la corona hacia un tono gris, que no responda a las pruebas pulpares eléctricas, y si existen indicios radiográficos de periodontitis apical. Una falta de reacción a la prueba eléctrica pulpar por sí sola no es

suficiente para hacer el diagnóstico de necrosis pulpar y recomendar la pulpectomía.

Puede estar indicada la terapéutica de conductos radiculares si la luz de la pulpa disminuye con rapidez, lo que se determina por medio de radiografías tomadas a intervalos cortos. No existe sin embargo un acuerdo general sobre esta indicación para el tratamiento.

Examen de lesiones antiguas. En ocasiones los pacientes pedirán tratamiento de afecciones dentales cuya causa es desconocida. Por ejemplo, un diente anterior sin restauraciones ni pérdida de estructura dentaria, puede presentar síntomas indicativos de necrosis pulpar y periodontitis apical. Al ser interrogados sobre lesiones previas, algunos pacientes pueden no recordar el incidente, mientras que otros pueden recordar accidentes específicos, aunque sólo después de esfuerzos prolongados por recordar el evento o después de discutirlo con sus familiares. Algunos pueden haber recibido tratamiento en el momento de la lesión, aunque después presentaron nuevos síntomas. En este caso, la historia dental y el padecimiento principal estarán relacionados con los síntomas actuales.

La percusión es útil tanto para examinar lesiones antiguas como recientes. Si ocurre periodontitis apical, la sensibilidad a la percusión es una buena clave. La palpación suele ser útil para identificar un posible aumento de volumen apical y fracturas radiculares. La movilidad suele indicar afección periodontal, que puede o no estar relacionada con los resultados de alguna lesión anterior.

Traumatismos crónicos. La fisiología normal del diente implica un esfuerzo masticatorio y una oclusión equilibrada y, cuando ésta falla, pueden producirse afecciones degenerativas, dentina reparativa y otras dentinificaciones o calcificaciones. La falta de diente antagonista y, por tanto, la falta de oclusión de un diente, puede motivar degeneraciones o regresiones. Por otra parte, el esfuerzo oclusal exagerado (abrasión, atrición y bruxismo) en etapas progresivas produce no solamente dentina reparativa o terciaria, sino dentinificaciones o calcificaciones masivas y con alguna frecuencia, necrosis pulpar en la etapa final. Los hábitos, como trauma repetido sobre el mismo lugar, pueden producir necrosis pulpares, como ocurre en los incisivos inferiores de las costureras que tienen el hábito de cortar los hilos con los dientes durante su trabajo.

Los cambios de coloración de una corona son inicios de cambio pulpar, combinados con las pruebas pulpares, proporcionan datos valiosos respecto a la pulpa. Si existe degeneración pulpar, el paciente puede quejarse también de dolor a los estímulos calientes, o dolor por aire frío o líquidos. Para determinar el diagnóstico, las pruebas clínicas deberán duplicar las condiciones que provocan las quejas del paciente; es decir, si la queja principal es dolor en reacción al frío, debe utilizarse hielo o CO₂ para probar la pulpa.

El examen de los tejidos periodontales, tanto de los dientes traumatizados como de los dientes adyacentes, se realiza con una sonda periodontal. Deberá anotarse e investigarse las formaciones anormales de bolsas, recordando que las fracturas radiculares

verticales producen bolsas periodontales estrechas correspondientes a las líneas de fractura.

El informe radiográfico incluye rarefacción periapical, evidencia de fracturas radicales, resorción interna, externa o ambas. y cambios en el espacio pulpar, nada de lo cual presentarán los dientes adyacentes no afectados. Así mismo, pueden haberse formado trayectos fistulosos que deberán ser seguidos utilizando puntas de gutapercha para identificar las áreas de origen.

Un examen minucioso proporciona datos para un diagnóstico preciso, que a su vez determina las opciones terapéuticas.

1.5 Trastornos inmediatos

Los trastornos inmediatos a consecuencia de un traumatismo son los que el paciente y sus familiares aprecian en primer término, que luego a distancia con exactitud el odontólogo al efectuar un examen clínico-radiográfico adecuado. Su diagnóstico precoz y tratamiento adecuado no solo contribuyen a evitar en lo posible las lesiones a distancia, sino que resultan esenciales para la conservación de las piezas dentarias.

Los tejidos duros del diente responden de distinta manera al recibir los efectos del choque provocado por un golpe. A la intensidad y localización del impacto se oponen la resistencia del diente y la acción amortiguadora de los tejidos que lo rodean.

Resulta importante destacar que, generalmente en los casos en que el traumatismo fractura exclusivamente la corona del diente sin lesionar los tejidos vecinos, la pulpa y el periodonto no sufren

consecuencias inmediatas. Lo mismo ocurre con alguna frecuencia en casos de fractura radicular, donde la pulpa puede conservar su vitalidad aún a distancia del golpe.

Por el contrario cuando los objetos duros del diente resisten el impacto sin que se produzcan fracturas ni desplazamiento de toda su masa, la pulpa y el periodonto parecen absorber la fuerza del golpe con consecuencias inmediatas y a distancia.

a) Las fracturas dentarias. Pueden ser coronarias o radiculares, según están localizadas en la corona clínica del diente o por debajo del borde libre de la encía, son parciales cuando los cabos no se separan totalmente y la resultante del traumatismo es una fisura o una fractura de una sola pared. Cuando una parte de la corona se elimina o cuando el extremo de la raíz queda incluido en los tejidos es una fractura total. Las superficies fracturadas suelen presentarse aproximadamente horizontales, en bisel, oblicuas o verticales, de acuerdo con la fuerza y dirección del impacto y con la resistencia ofrecida por el diente.

CORONARIAS. La mayoría de los autores distinguen dentro de las fracturas coronarias aquellas que solo interesan el esmalte y muy poco o nada de la dentina, las que dejan la dentina al descubierto sin exponer la pulpa a distinta altura. El estado de la pulpa y el periodonto después de un traumatismo no guarda relación constante con la altura de la fractura coronaria.

No sería extraño encontrarnos con dientes sanos con rajaduras de esmalte consecuencia de algún accidente a veces ignorado por el paciente y por sus familiares y otras veces

pacientes que refieran pulpitis aguda sin caries ni otra causa aparente que la justifique y que nos dificultan el diagnóstico.

La fractura de los bordes incisivos centrales superiores muy frecuentemente los extremos mesioincisales, resultado de alguna travesura, puede ser ocultada por el niño y pasar inadvertida por los padres, otras veces los padres no le atribuyen importancia, dado que el traumatismo no provoca dolor ni inconvenientes estéticos estimables. Cuando una porción apreciable de dentina queda al descubierto la reacción pulpar a los distintos estímulos, especialmente al frío, obliga al paciente a recurrir al odontólogo. Lo mismo ocurre cuando la fractura coronaria deja la pulpa al descubierto. Por otra parte, cuando es considerable la porción de la corona eliminada por el accidente el factor estético es tomado especialmente en cuenta.

RADICULARES Pueden producirse a distinta altura de la raíz y en algún caso simultáneamente en dos planos distintos y dividir al diente en tres partes. Cuanto más cerca del ápice radicular se encuentre la línea de fractura, más favorable es el pronóstico y pasa inadvertido el incidente para el paciente y para sus familiares. El dolor suele estar ausente, dado que la fractura radicular provoca en estos casos una descompresión inmediata y favorece la circulación colateral con lo cual ayuda a mantener la vitalidad pulpar. Si no hay movilidad de la corona clínica, solo el examen radiográfico revela la fractura.

Cuando la fractura radicular se produce en el tercio medio de la raíz, el diagnóstico clínico es factible por la movilidad de la corona clínica.

La fractura radicular más grave es la del tercio coronario de la raíz, resulta muy difícil obtener la fijación natural permanente de la pieza dentaria, puesto que su sostén dentro del alveolo solamente se apoya en la escasa porción radicular unida a la corona. Igualmente reservado son las fracturas radiculares verticales y en bisel, donde resulta muy difícil la inmovilización coronaria y en las cuales la amplitud de las superficies de fractura impide una pronta y efectiva cicatrización.

Todas las fracturas aumentan la gravedad de sus consecuencias cuando la pulpa y el periodonto sufren también la acción del impacto y provocan trastornos inmediatos y a distancia que estudiaremos más adelante.

b) Luxación, impactación y expulsión

El primer síntoma que aparece después del accidente es el dolor junto con la movilidad del diente, que van acompañados con la tumefacción de los tejidos blandos generalmente. La radiografía muestra la posición de la raíz en su alveolo y la posible concomitancia de una fractura radicular, la prueba de la vitalidad pulpar informa acerca de las condiciones pulpares posteriores al accidente.⁹

c) Lesiones a los tejidos vecinos al diente

Los labios en especial el superior, resultan muchas veces lesionados al actuar como amortiguadores del golpe en su función protectora del diente.

La herida desgarrante de la piel, el edema y el hematoma, consecuencias inmediatas del golpe, deben atenderse con prontitud para evitar complicaciones. Suelen observarse fracturas alveolares que aumentan la inflamación de la zona traumatizada.

La hemorragia y la inflamación pueden cubrir las coronas de los dientes impactados o luxados, y dificultar así el diagnóstico correcto de la situación creada.

Cuando el traumatismo se agrava con fracturas maxilares y trastornos de orden general, la opinión del médico especializado y un correcto diagnóstico clínico radiográfico ayudarán a establecer la oportunidad para cada intervención.

Todo impacto recibido por un diente afecta de alguna manera su pulpa y su periodonto. El desgarramiento de fibras periodónticas y pequeñas hemorragias, sólo visibles en un estudio microscópico se traducen clínicamente en dolor más o menos acentuado a la percusión y palpación.

Este trastorno pasajero puede tornarse grave cuando el diente es desplazado de su alveolo y sobreviene también la mortificación pulpar. En las fracturas radiculares con persistencia de vitalidad pulpar, la circulación colateral favorece la organización de tejido conectivo posteriormente a la hemorragia y la reparación a distancia con formación de tejido fibroso y calcificado.

En lo que a la pulpa se refiere, la respuesta inmediata puede ser tanto una simple hiperemia pasajera, como una necrosis pulpar provocada por una intensa hemorragia intrapulpar, o bien el desgarramiento del fascículo vasculonervioso a la altura del foramen

apical. La gravedad de las consecuencias del trastorno suele estar en relación directa con la intensidad de la fuerza aplicada. Cuando el traumatismo es originado por un objeto duro que golpea directamente la corona del diente y la fractura, la pulpa suele quedar con vitalidad. El menor aislamiento pulpar provoca su inmediata reacción defensiva, concretada en una hiperemia y posterior formación de dentina secundaria, así como un intento a distancia de impermeabilización dentinaria en la zona más cercana a la fractura, esta acción defensiva de la pulpa puede ser trastornada por la falta de protección artificial temporaria de la dentina expuesta, que sufre la acción nociva de agentes físicos, químicos y bacterianos. Cuando la fractura deja la pulpa al descubierto la hemorragia y la ulceración primaria son las consecuencias inmediatas al desgarramiento del tejido pulpar. La formación de coágulo y su posterior organización son alteradas por la contaminación con la cavidad bucal y por la masticación que provoca nuevamente hemorragia, una barrera de leucocitos polinucleares establece la primera línea defensiva como sucede en los procesos inflamatorios.

d) Necrosis de la pulpa

DEFINICIÓN. La necrosis o muerte del tejido de la pulpa es una secuela de la inflamación aguda y crónica de la pulpa o del bloqueo inmediato de la circulación por lesiones traumáticas. La necrosis puede ser parcial o total, dependiendo del grado de afectación histica.

Se distinguen dos tipos de necrosis de la pulpa: el flujo de pus de una cavidad de acceso, indica necrosis por licuefacción, que se asocia

a una buena vascularización y exudado inflamatorio, las enzimas proteolíticas reblandecen y producen licuefacción hística; la necrosis de coagulación se asocia a la disminución o bloqueo de la vascularización de una determinada región (isquemia).

El tejido muestra un aspecto de masa sólida blanda con consistencia de queso (caseificación), compuesto principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua. Los productos de la necrosis son tóxicos para el tejido periapical y pueden indicar una respuesta inflamatoria, con formación posterior de abscesos sin microorganismos.

La descomposición de las proteínas por las bacterias anaerobias se conoce como putrefacción. Se relacionan seguidamente algunos de los productos intermedios y finales tóxicos que se encuentran en las proteínas descompuestas (necróticas) e infectadas.

DIAGNÓSTICO. La necrosis total no produce dolor. En estos casos, el dolor proviene de los tejidos periapicales. La tumefacción, movilidad y respuesta a la percusión y palpación son negativas, a menos que exista inflamación periapical asociada. Los hallazgos radiológicos son normales, excepto cuando existe periodontitis apical o bien osteosclerosis pulpoperiapical. La respuesta a las pruebas de vitalidad es nula. En ocasiones, se observa una respuesta eléctrica positiva por una necrosis de licuefacción, que actúa como transmisor de la corriente electrolítica al tejido periapical o cuando existen fibras nerviosas pulpareas viables residuales. Los dientes multirradiculares muestran una respuesta mixta, ya que a veces sólo uno de los conductos contiene tejido totalmente necrótico. También se producen

cambios de color por alteración de la luminiscencia de la corona. Los cambios de color se deben a la hemólisis o bien a la descomposición del tejido pulpar. El paciente refiere antecedentes de traumatismos y episodios previos de dolor.

1.6 Trastornos a distancia

Al considerar los problemas endodóncicos a distancia, comencemos por establecer que, pese al diagnóstico y tratamientos adecuados de los trastornos inmediatos, no siempre es posible impedir la aparición de nuevos síntomas patológicos, aún después de varios años del accidente.

El delicado complejo pulpar y el tejido periodontal (no tan delicado pero de actividad mucho más compleja con sus múltiples tareas durante toda la vida del diente), son los responsables de recordar un traumatismo, así la anormal coloración de la corona dentaria, la calcificación pulpar, las reabsorciones radiculares y necrosis con infección agregada, pueden resultar de una inocente travesura infantil y muchas veces penosos complementos de los trastornos inmediatos anteriormente considerados.

El odontólogo debe informar sobre estas posibilidades a los padres del niño accidentado, con el fin de prevenirlos sobre la necesidad de efectuar los controles clínicos y radiográficos periódicos hasta la edad adulta.

a) Coloración anormal de la corona

Cuando aproximadamente dentro de las 48 horas de producido el traumatismo aparece una coloración rosada en la corona del diente

afectado, debe atribuírsele a una hemorragia intrapulpar. En dientes muy jóvenes con foramen apical infundibuliforme este trastorno no indica necesariamente la mortificación pulpar, aun la respuesta negativa a la prueba de vitalidad pulpar, como ya hemos comentado anteriormente, puede no darnos esa seguridad, es necesario esperarnos unas semanas a la posible recuperación pulpar y, en buena medida, la reabsorción de la hemoglobina liberada de los glóbulos rojos diseminados en el tejido pulpar. Cuando esta coloración rosada aparece después de mucho tiempo de producido el traumatismo y se localiza en la cara bucal y cerca del borde cervical del diente afectado, puede pensarse en una reabsorción interna. La anormal coloración de la corona dentaria correspondería a la pulpa, vista a través del esmalte y de una capa muy delgada de dentina aún no reabsorbida por los dentinoclastos. El estudio radiográfico confirma esta presunción.

La pérdida de la translucidez de la corona clínica, a distancia del trastorno, puede obedecer a una acentuada calcificación pulpar y es semejante a la que se produce en algunos dientes sometidos durante mucho tiempo a sobrecargas de oclusión, la radiografía confirma el diagnóstico.

El oscurecimiento de la totalidad de la corona clínica aparentemente intacta, al cabo de un tiempo de producirse el traumatismo, indica en la gran mayoría de las veces necrosis pulpar. La hemoglobina liberada por la rotura de los delgados capilares penetra en los conductillos dentinarios y queda depositada en sus paredes. Si la infección se agrega a la necrosis pulpar, el sulfuro de hidrógeno

producido por las bacterias se combina con el hierro de la hemoglobina formando sulfuro de hierro, de coloración negruzca, muy difícil de quitar durante el blanqueamiento.

b) Calcificación pulpar

La pulpa puede resistir la intensidad del traumatismo sin mortificarse y reaccionar igual que siempre ante un agente irritante: calcifica sin pausa tratando de encerrarse cada vez en un duro caparazón. Esta defensa es también su involución y al cabo de algunos años la imagen radiográfica muestra un conducto, que pudo haber sido muy amplio, casi totalmente calcificado.

En algunas ocasiones los dientes vecinos al que ha sufrido el impacto más violento absorben parte de los efectos del traumatismo y sus pulpas pueden reaccionar apurando su calcificación de manera antedicha.

c) Reabsorciones radiculares

La calcificación del conducto y el depósito de nuevas capas de cemento que rodean la raíz y especialmente el conducto radicular no comprometen la vida del diente en su alveolo. Puede diagnosticarse precozmente si se realiza el control clínico-radiográfico periódico en los dientes traumatizados.

Si la pulpa como factor etiológico no es extirpada a tiempo, la absorción puede continuar hasta llegar al cemento.

La reabsorción cementodentinaria como trastorno a distancia de un traumatismo es una complicación grave que compromete la

estancia del diente en su alveolo. El periodonto, estimulado por una agresión desusada, parece considerar la raíz como un cuerpo extraño y tiende a eliminarla. Un proceso inflamatorio agudo delata con frecuencia la existencia del trastorno y puede obligar a la extracción de la pieza dentaria.

Al considerar los trastornos inmediatos de un traumatismo pulpar, aclaramos que la pulpa puede reaccionar con una hiperemia pasajera y reversible o llegar a necrosis en los casos en que el trauma la dañe severamente, puede producirse en forma inmediata o al cabo de un lapso del accidente, en este último caso puede pasar inadvertida para el paciente y sólo se recurre al dentista cuando la corona clínica cambia de color. Si como consecuencia del golpe no se produce fractura coronaria ni radicular, la necrosis pulpar puede mantenerse durante varios años sin ocasionar trastornos clínica o radiográficamente comprobables, sin embargo, suelen presentarse en forma brusca como un absceso alveolar agudo. El control microbiológico del contenido del conducto revela la presencia de infección agregada a la necrosis.

En dientes con pulpas necróticas, el contenido del conducto radicular consiste en células muertas, líquidos hísticos estancados y productos de degradación hística. Muchos de estos componentes hísticos tendrán un efecto citotóxico y tradicionalmente dichos productos de degradación se han considerado como el principal factor etiológico de la periodontitis apical. Sin embargo, en la actualidad se ha establecido que mientras no estén presentes proteínas extrañas u otras sustancias extrañas en el interior del conducto radicular, la respuesta periapical es bastante leve y no conducirá a una reabsorción

ósea y a la formación de un granuloma apical. Esto se debe a que el tejido necrótico, como tal, causa sólo una actividad quimiotáctica leve en el suero y tiene escaso potencial inmunogénico. Clínicamente la naturaleza benigna de la reacción se reconoce por el hecho de que la periodontitis apical no es evidente radiográficamente mientras el tejido necrótico del conducto radicular no esté infectado por microorganismos.⁹

2. TRAUMATOLOGÍA EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES CON ÁPICE INMADURO

La presencia durante la niñez de las dos denticiones, temporal y permanente, y las peculiares características de las enfermedades pulpares y periapicales en esta época de la vida, ha hecho que la exodoncia infantil constituya una subespecialidad con normas y técnicas, casi independientes, dentro de la endodoncia o de la odontopediatría.

En los últimos años, existe también la tendencia de considerar la odontología de los adolescentes como un complemento de la odontopediatría y son muchos los autores norteamericanos que, como McDonalds (Indianápolis, 1969) o los editores del simposio sobre odontología para adolescentes, Reimann, Maloni y Barber, (Chicago, 1969) han expuesto en trabajos magistrales el problema de la salud bucal del adolescente. Esta especialidad, denominada efebodoncia, tiene relativo interés en endodoncia, y algunos problemas que puedan presentarse, como los dientes sin terminar su formación apical.

En primer lugar, se comentarán los temas básicos de endodoncia, para exponer a continuación la endodoncia en odontopediatría.

comenzando por los dientes temporales y después con los dientes permanentes. Debido a que el factor yatrogénico y general es muy pequeño en la época infantil, se clasificará cada grupo de dientes en lesiones por causa traumática y por causa de caries, por el siguiente orden:

Dientes temporales

Lesiones traumáticas

Caries profunda

Dientes permanentes

Lesiones traumáticas

Con ápice maduro

Con ápice inmaduro

Caries profunda

Con ápice maduro

Con ápice inmaduro

Anatomía. La pulpa de los dientes temporales es grande, lo que motiva que con cierta frecuencia sea herida durante la preparación de cavidades en odontología operatoria. En 1966 estudiaron el tamaño pulpar de 3.327 dientes temporales y encontraron que en el momento en que se termina la mineralización, el tamaño de la pulpa en los dientes anteriores es de un cuarto o un décimo del volumen total de la corona, mientras que el tamaño pulpar de los molares en el mismo momento oscila entre un tercio y un quinto del volumen total del diente, y todavía es mayor en el segundo molar que en el primero; aunque todos ellos decrecen con los años al formarse los dientes

permanentes en el niño, puede formarse dentina secundaria. La anatomía difiere de la del adulto; y son dos los factores que hay que considerar:

1. La pulpa cameral y radicular y, por lo tanto, la cámara pulpar y los conductos, son mucho mayores en el niño que en el adulto, lo que significa:
 - a) Que, una vez eliminado el techo pulpar, no habrá casi necesidad de rectificar la cámara pulpar.
 - b) Que los conductos son más fáciles de ubicar, recorrer y preparar, y es aconsejable ensancharlos varios calibres más que los recomendados en dientes adultos.
 - c) Que la obturación de conductos deberá hacerse, lógicamente, con conos principales de mayor calibre y con una condensación lateral más prolija.
2. Si hace menos de 3 a 4 años de la erupción del diente por tratar, es posible que su ápice sea inmaduro o sin terminar de formar, lo que obliga a emplear técnicas especiales, que serán descritas más adelante.

En cualquier caso, el ápice juvenil, aunque esté formado, se deja traspasar con facilidad, lo que invita a ser prudente, emplear de manera estricta la longitud de trabajo obtenida por medio de la conductometría, y en ocasiones comenzar el trabajo con calibres mayores de los empleados en adultos.⁹

Dientes temporales y traumatología

El niño tiene sus 8 incisivos temporales, entre los 8 y 10 meses de edad, precisamente cuando comienza a caminar. A partir de este momento y hasta los 6 o 7 años de edad sufre innumerables caídas, tanto en el aprendizaje de andar con plena autonomía de movimientos, como en los juegos infantiles o accidentes imprevistos. Se comprende que la incidencia de lesiones pulpares en esta época de la vida infantil por etiopatogenia traumática pueda involucrar exclusivamente los ocho incisivos. Las lesiones más típicas son:

1. Subluxación intrusión y, extrusión.
2. Luxación con avulsión.
3. Sufusión y eventualmente necrosis.
4. Fractura coronaria y radicular.

Como los dientes temporales no completan su formación apical hasta los 2 años de edad, para iniciar casi de inmediato la rizolisis fisiológica, y como, además, el hueso encaja bien los golpes, es explicable que la lesión más frecuente en los niños de esta edad sea la intrusión, o sea, el enclavamiento de uno o varios dientes en el maxilar. La luxación completa es más rara. Respecto a la sufusión, puede provocar decoloración permanente del diente y acompañarse de necrosis por lesión a nivel apical, muchas veces aséptica. Los recursos de que dispone el profesional y la conducta adecuada, se pueden resumir en las siguientes normas:

1. Se procurará en cualquier caso mantener la vitalidad pulpar del diente traumatizado. En la intrusión, la conducta será expectante,

esperando la reerupción, que puede producirse, según Hawes (Nueva York, 1966), entre seis y ocho semanas después del accidente.

2. Si hay necrosis, no se intervendrá, sino en caso de infección, ya que existe la posibilidad de que el diente esté, aunque con la pulpa necrótica, no cause trastorno alguno y se exfolie normalmente cuando llegue el momento.
3. Si surge la infección (sea por necrosis en la sección apical o por exposición provocada por una fractura), se procederá a la terapéutica indicada en los molares temporales con procesos pulpares irreversibles.
4. En caso de fractura coronaria con exposición pulpar y si el diente está con el ápice inmaduro (sin terminar de formar), se podrá intentar la pulpotomía vital, según Hawes, pero, si el ápice está ya formado, es preferible la pulpotomía al formocresol.
5. En la fractura radicular se ferulizará el diente, observando la evolución de la vitalidad pulpar y de la reparación y, de ser necesario, intervenir como se indica en el punto 3.
6. En caso de avulsión total, se puede reimplantar el diente temporal con la técnica habitual.

Tratamiento de los dientes con pulpa necrótica

El problema de la terapéutica de un diente temporal con la pulpa necrótica no está todavía resuelto y algunos de los tratamientos recomendados tienen carácter controvertido. Es innegable que se debe hacer el mayor esfuerzo en lograr la conservación de los dientes

temporales (en especial caninos y molares), pero la duda surge cuando existen amplias zonas de rarefacción perirradicular, con movilidad, fistula (a veces apicogingival) e invasión de las furcaciones en los molares.

En cualquier caso, debe ser el criterio clínico del odontopediatra el que decida si el diente debe conservarse o no. Debido a la necesidad de conservar el mayor tiempo posible los dientes temporales, pues su pérdida prematura ocasiona casi siempre trastornos graves de la oclusión y de la posición de los dientes permanentes, se agotarán los recursos para instituir una terapéutica conservadora y sólo si esto no es posible o falla, se recurrirá a la exodoncia y a la colocación del retenedor de espacio correspondiente.

Las contraindicaciones más importantes son:

1. Faltar menos de un año para la época normal de la exfoliación y caída del diente.
2. No existir soporte óseo o radicular.
3. Presencia de una gran zona de rarefacción perirradicular, involucrando el folículo del diente permanente.
4. Presencia de una fistula apicogingival o una lesión de furcación, no respondiendo a la terapéutica habitual.
5. Persistencia o intermitencia de otros síntomas clínicos (dolor intenso, osteoporostitis con edema, etc.).
6. Enfermedades generales del niño que contraindiquen la eventual presencia de un foco infeccioso o alergénico (endocarditis bacteriana subaguda, nefritis, asma, etc.).

La posibilidad de un efecto nocivo sobre los dientes permanentes (sus gérmenes) causado por las infecciones periapicales de los correspondientes temporales, ha sido estudiada por numerosos científicos de todo el mundo, que han observado que pueden producirse lesiones en el esmalte del diente permanente. Estas lesiones, para Binns y Escobar, serían de hipoplasia y de hipocalcificación y solamente en graves y persistentes infecciones podría necrosarse y ser expulsado como cuerpo extraño el germen dentario. No obstante, en la práctica clínica corriente es excepcional la observación de una simple hipoplasia de esmalte atribuible a una potencial infección previa del diente temporal. Sin embargo, en graves lesiones infecciosas perirradiculares de dientes temporales puede cesar en su desarrollo el germen dentario, al lesionarse el folículo que lo contiene, como en los seis casos publicados en Londres, en 1975. Por ello, cuando se sospeche este riesgo, será necesario hacer la exodoncia del diente temporal involucrado.¹¹

Seleccionar el caso, la terapéutica adecuada es parecida a las técnicas antes descritas para el tratamiento de la pulpitis. No obstante, existen estrictas normas que pueden modificarlas y que deberán seguirse para obtener los mejores resultados.

1. En casos agudos o reagudizados, el diente será abierto con alta velocidad para que drene los exudados o gases, sin sellar la cavidad durante varios días.
2. Se observará en todo caso lo pautado en la terapéutica de dientes con pulpa necrótica, irrigando abundantemente la cámara pul-

par y, sobre todo, empleando la aspiración, procurando que el material necrótico contenido en los conductos no progrese en sentido apical.

3. Si se preparan los conductos, se hará con delicadeza extensa y hasta 1-2 mm. del ápice, sellando entre las sesiones la solución de formocresol o líquido de Oxpara.
4. Antes de la obturación, la parte preparada de los conductos deberá estar limpia, seca y estéril.

Traumatología infantil en dientes permanentes

En traumatología infantil y debido a que, en el momento de la erupción de los dientes permanentes, el ápice es inmaduro y le faltan todavía de 3 a 4 años para terminar su formación apical, la clasificación de las diferentes lesiones traumáticas se hace según la edad del diente:

1. En los dientes jóvenes que tienen el ápice inmaduro, con la típica forma divergente o de arcabuz, la terapéutica está encaminada a lograr la apicoformación por medio de un estímulo o inducción que actúe sobre la pulpa (en procesos reversibles) o sobre los tejidos apicales y periapicales (en procesos irreversibles).
2. En los dientes con el ápice maduro o terminado de formar, la terapéutica de las diferentes lesiones traumáticas será idéntica a la del diente adulto.

Traumatología en dientes permanentes con ápice inmaduro. En lesiones de la clase II o clase III, o sea, cuando la fractura de la corona involucre la pulpa o la dentina prepulpar y siempre que la

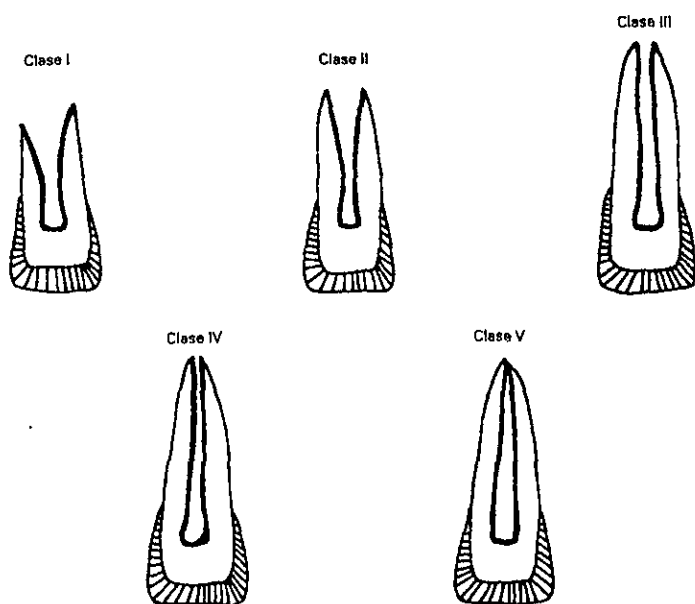
fractura sea reciente y la pulpa esté viva y no infectada, el tratamiento de elección es la biopulpectomía parcial (pulpotomía vital al hidróxido cálcico). Con esta técnica, en el mayor número de los casos tratados se obtendrá un puente de dentina reparativa, y la pulpa residual, con su función dentinificadora, logrará en poco tiempo la total apicoformación. El problema surge cuando la pulpopatía es irreversible o, como sucede frecuentemente, el niño acude a la consulta con la pulpa necrótica e incluso con lesiones periapicales recientes o remotas. En estos casos, la formación normal y fisiológica del ápice, que corresponde casi en su totalidad a la función pulpar, queda detenida definitivamente y con infección o sin ella, con complicación periapical o exenta de ella, el diente quedará con su ápice divergente y sin terminar de formarlo, con carácter definitivo. PATTERSON (Indianápolis, 1958), publicó una clasificación muy didáctica de los dientes, según su desarrollo radicular y apical, dividiéndolos en las siguientes cinco clases:

- I. Desarrollo parcial de la raíz con foramen apical mayor que el diámetro del conducto.
- II. Desarrollo completo de la raíz pero con lumen apical mayor, que el conducto.
- III. Desarrollo completo de la raíz con lumen apical de igual diámetro que el del conducto.
- IV. Desarrollo completo de la raíz con diámetro apical más pequeño que el del conducto.



V. Desarrollo completo radicular con tamaño microscópico apical.

En las cuatro primeras clases, está indicada la terapéutica de inducción a la apicoformación (apexification, en lengua inglesa, término modernamente empleado por los autores norteamericanos), En los dientes de la clase V. se procederá al tratamiento convencional o habitual endodóncico.⁷



Clasificación de ápice abierto según Patterson

CAPÍTULO

III

Tratamiento de dientes permanentes jóvenes no vitales con ápice inmaduro

ESTE LIBRO NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Desde el punto de vista biológico, el tratamiento de los dientes inmaduros no vitales, no difiere del de los dientes no vitales completamente formados: se elimina el tejido infectado del conducto radicular con instrumentación químico-mecánica, se desinfecta el conducto radicular y, cuando está seco y el paciente no tiene síntomas, se obtura el conducto radicular. Sin embargo, la obturación del conducto radicular en un diente inmaduro es extremadamente difícil debido a su forma de trabuco, con su diámetro más ancho en el ápice del diente. El tratamiento de elección en dichos dientes es, en consecuencia, la inducción de una barrera de tejidos duros en el extremo apical del conducto radicular para facilitar su posterior obturación sin huecos ni exceso de material en los tejidos periapicales. Esta terapéutica se denomina apicoformación.

El conocido efecto inductor de tejidos duros del hidróxido de calcio, por ejemplo, en el recubrimiento pulpar, se utiliza para conseguir la apicoformación de los dientes no vitales inmaduros. La pasta de hidróxido de calcio ejerce evidentemente el mismo efecto en el ápice dentario que en la pulpa coronaria, pero el tejido apical no suele ser tejido pulpar sino periodontal o, incluso, de granulación; por consiguiente, la respuesta de los tejidos duros apicales es diferente de la respuesta pulpar. Con frecuencia, se reconoce un tejido cementario en la barrera de tejidos duros apicales. En otras ocasiones el tejido es tan irregular que todo lo que puede decirse es que es un tejido mineralizado. La barrera de tejidos duros también es irregular, dado que contiene inclusiones de tejido blando. El grado de irregularidad depende aparentemente del tipo de tejido apical. Así, si

se observa la presencia de tejido pulpar vital en el ápice, se forma dentina, y en dichos casos la vaina radicular de Hértwig puede estar total o parcialmente intacta y desarrollarse la raíz. En caso contrario, la barrera de tejidos duros apicales siempre será un puente más o menos completo siguiendo el conducto radicular al nivel de la raíz donde se detuvo el desarrollo del diente al necrosarse la pulpa y la vaina radicular. De todo lo expuesto se deduce que el puente de tejidos duros apicales no sella el conducto radicular, sólo forma una barrera contra la que se puede conseguir un sellado hermético del conducto con los materiales de obturación radicular.⁷

Técnicamente el procedimiento de apicoformación sigue las direcciones del tratamiento con hidróxido de calcio a largo plazo de los dientes con periodontitis apical. La pasta de hidróxido de calcio se condensa en el conducto radicular, presentando un buen contacto con los tejidos periapicales. Se cambia por vez primera al cabo de 2-3 semanas, cuando ya se habrá detenido toda la exudación periapical. Una vez introducida nueva pasta de hidróxido de calcio limpia en el conducto, sólo tiene que cambiarse cada 3 meses. Sin embargo, en pacientes muy jóvenes en los que el conducto radicular es excesivamente ancho, la pasta de hidróxido de calcio se puede disolver y eliminar del conducto radicular con tanta rapidez que sea necesario cambiarla con mayor frecuencia que cada 3 meses, al menos al principio del tratamiento. Los tejidos de granulación que a menudo crecen hacia el área apical de un conducto radicular abierto y ancho muchas veces son difíciles de eliminar con instrumentos. Sin embargo, se necrosarán cuando el hidróxido de calcio se impacte en el conducto, y en la segunda

visita se puede aclarar y eliminar del calcio con hipoclorito sódico. Suelen ser necesarios 6-18 meses para que se forme la barrera apical y sea suficientemente fuerte para obturar el conducto.

Debido a la larga duración del procedimiento de apicoformación, la curación periapical suele ocurrir mucho antes de que el diente inmaduro pueda ser obturado. No obstante, debe mencionarse que la formación de una barrera de tejidos duros apical en sí misma no es criterio de curación periapical.⁷

I. ANTECEDENTES DE LA APICOFORMACIÓN

Resulta difícil conocer bien cómo se produjeron las valiosas investigaciones que condujeron a la publicación y uso de las actuales técnicas de apicoformación. El autor desea rendir homenaje a todos los investigadores que lograron tan extraordinaria aportación a la endodoncia y a la odontopediatría.

Aguilar (México) a mediados de la década de los años 50, observó experimentando el método ocaléxico que, en algunos dientes inmaduros y a lo largo de las sucesivas curas con el hidróxido cálcico recién sintetizado o con hidróxido cálcico puro, se formaba una barrera apical de cemento o tejido duro, que permitía la obturación convencional con gutapercha, trabajos que presentó en México (1959 y 1960), y en el IV Congreso de FOCAP en Managua (1960).

Day (Glasgow, 1967) cita que, en el libro publicado en 1954 por Walkhoff y Hess, se muestra una excelente microfotografía de una barrera de cemento en el ápice de un diente obturado con hidróxido de calcio. Marmasse (París, 1958) menciona en su libro el empleo de

pastas resorbibles (Calxyl, pasta de Walkhoff, entre otras), con objeto de conseguir la apicoformación. En su texto, el citado Profesor francés dice: "A pesar de la infección pulpar, a pesar de una infección apical, la invaginación periodontal dentro del conducto puede ayudar secundariamente a la formación de neocemento. Se produce el alargamiento de la raíz y continúa seguidamente la formación apical a pesar de la ausencia de la pulpa".

Cooke y Rowbotham (1960) comprobaron que los ápices inmaduros de dientes con pulpa necrótica podían continuar su desarrollo después de colocar una cura temporal de una pasta de óxido de cinc y eugenol. Moodnik (Nueva York, 1963) dijo que el ápice es capaz de desarrollarse y repararse, necesitando tan sólo que sean removidos los irritantes para que el tejido de granulación pueda iniciar la labor de reparación, lo que sugiere el empleo de enzimas para inducir la calcificación del conducto. Ball (Edimburgo, 1964) trató en un niño de 6 años y 9 meses un incisivo central superior con la pulpa necrótica, el cual lavó, ensanchó, y curó varias veces, sellando temporalmente con una pasta antibiótica radiopaca con la intención de hacer cirugía, pero al observar el ápice notó que se iba cerrando, esperó 5 meses más y cuando comprobó su completa curación obturó convencionalmente.

Kaiser (Columbus, Ohio, 1964) presentó casos de apicoformación de dientes con pulpa necrótica empleando una mezcla de hidróxido cálcico y paraclorofenol alcanforado.

Maisto y Capurro (Buenos Aires, 1964) publicaron el mismo año análogos resultados, habiendo utilizado una mezcla de yodoformo, hidróxido cálcico y agua con metilcelulosa.

Bouchon (París, 1965 y 1966), empleando la técnica de Marmasse, publicó un caso de formación apical en un incisivo interior. Frank (Los Ángeles, 1965 a 1968), ha comunicado en infinidad de trabajos su técnica de apicoformación usando la mezcla de hidróxido cálcico, paraclorofenol alcanforado.

Kaiser y Bazler (Columbus, Ohio, 1966) presentaron nuevos casos similares a los de dos años antes de Kaiser.

Posteriormente se han publicado algunos trabajos más, entre los que destacan el de Steiner y cols. (Estados Unidos, 1968), revalorizando las técnicas de Kaiser y Frank y recomendando el uso de la mezcla hidróxido cálcico paraclorofenol alcanforado como el tratamiento de elección en ápices inmaduros.

Consideraciones Generales

A este tipo de tratamiento endodóncico le han denominado apicoformación o apexificación las distintas escuelas. Es un procedimiento clínico que se realiza en piezas dentales cuando comienzan a efectuar intensa actividad pulpar y fisiológica, las cuales tienden a completar paulatinamente el desarrollo y calcificación de sus raíces, y en dicha actividad el tejido dentinario, ya formado, debe proteger la corona clínica del diente de los estímulos extremos. Sin embargo, Andreasen (1977), menciona que los traumatismos y la caries son causa directa de que la pulpa, a pesar de realizar un gran esfuerzo, tarde o temprano termina por claudicar y cesar en sus funciones, teoría corroborada por Bali (1964) y Bouchon (1966). Por ello, al referirnos a dientes jóvenes no debemos pensar sólo en la

edad del paciente, sino también considerar la edad del diente; ésta depende del estado pulpar y dentinario en el momento de tratarlo.

Es importante señalar que cualquier diente permanente es joven, pero después de algunos años de haber erupcionado, mantiene la pulpa en una actividad formadora de dentina para completar la configuración total de su estructura calcificada.

Un ápice abierto significa un desarrollo radiculoapical insuficiente como para lograr una conformación cónica del interior del conducto, debido a la porción abierta de esa zona apical, algunos autores como Dowson (1970), Maisto (1975) y Holland (1977), le han denominado: ápice inmaduro, divergente, trastocado, infundibiliforme, de "trabuco" o "arcabuz" (significa que el conducto es más amplio en el ápice que en la zona interna hacia cervical).

Cuando se menciona la endodoncia en dientes permanentes jóvenes, estudiante y clínico deben poner especial interés en los incisivos y primeros molares, sobre todo si la edad del paciente oscila entre los 7 y 11 años, en la que sus piezas dentales aún no terminan de madurar. Es decir, de llevar a cabo la configuración y el cierre normal y fisiológico de sus ápices radiculares (faltando de tres a cinco años). En caso de problemas de patología pulpar es necesario intervenir endodónticamente. Aunque el tratamiento endodóncico es uno solo, cuando los autores se refieren a dientes permanentes jóvenes es importante considerar que, precisamente por su juventud y especial morfología, hay variantes en su tratamiento. Por lo tanto, es de vital importancia que estudiante y clínico reciban previamente la información suficiente acerca de instrumentos, materiales y técnicas

de trabajo. Por otra parte, es conveniente explicar a los padres de una manera apropiada y al pequeño, en un lenguaje sencillo y accesible a su entendimiento, cuál es el problema, sus consecuencias y qué se persigue con el tratamiento. De esta manera se logrará su total cooperación, remarcando la importancia de la conservación de sus piezas dentales, así como los trastornos oclusales, masticatorios, psíquicos y estéticos que conllevaría su pérdida.⁷

El paso inicial es establecer los diagnósticos clínico y radiográfico correctos; éstos ayudarán a conocer más acertadamente, dentro de las limitaciones clínicas que se tienen, el problema pulpar y dentinario, así como el estado que guardan los tejidos vecinos y la zona periapical. Sin embargo, es importante considerar que la pulpa joven como menciona y establece Holland (1968, 1971), tiene una gran capacidad de reacción, un mayor intercambio nutricional y una mejor capacidad para eliminar los elementos que le son indeseables. Aprovechando el conocimiento de estas situaciones favorables es posible agotar todos los recursos para reintegrar esa pieza a su función normal con objeto de que termine su completo desarrollo.

Por otro lado, también es significativo tomar en cuenta que durante la fase de diagnóstico esa pulpa posee dentina joven, conductillos dentinarios amplios y que tuvo traumatismo, presencia de toxinas, microorganismos, y en el afán por conservarla, quizá también sufrió la acción de irritantes químicos y la yatrogenia propia del trabajo operatorio que fueron utilizados como medio de curación. Por ello, el clínico tiene que vigilar de manera estrecha la evolución de la pieza o

las piezas afectadas, para poder establecer el diagnóstico correcto y llegar al tratamiento indicado.

Cuando la pulpotomía es irreversible o el pequeño acude a consulta con una pulpa necrótica (incluso con lesiones periapicales recientes o remotas), en estos casos la formación normal y fisiológica del ápice, que corresponde casi en su totalidad a la función pulpar, queda detenida definitivamente con infección o sin ella. El diente quedará con su ápice abierto y sin terminar de formarlo, con carácter definitivo.

2. PROBLEMAS DEL ÁPICE ABIERTO

Los problemas del ápice abierto se dan cuando el traumatismo o la caries provocan exposición de la pulpa, lesión periapical, o ambas, antes de que termine el desarrollo radicular. El ápice abierto significa ausencia de desarrollo radicular y, por tanto, de configuración cónica del conducto; este estado se conoce como conducto en «trabuco». En otras palabras, el conducto se ensancha hacia el ápice, en vez de hacerlo hacia el área cervical. Para un buen resultado endodóncico es imprescindible sellar el ápice, por lo que este objetivo resulta físicamente imposible de lograr mediante el tratamiento convencional de estos casos.

Por supuesto, el sellado apical puede efectuarse desde el acceso apical a través de la intervención quirúrgica.

Sin embargo, los pacientes que requieren este tratamiento suelen ser niños pequeños, cuya colaboración es escasa y cuya actitud psicológica hacia el dentista provoca grandes problemas.¹

La mejor solución es dejar que el ápice complete su desarrollo. Si la exposición de la pulpa tiene lugar mientras el tejido del interior del conducto mantiene su vitalidad, la pulpotomía permite el desarrollo apical. Sin embargo, durante muchos años se creyó que el desarrollo apical no puede completarse si se produce la necrosis de la pulpa. Afortunadamente, el trabajo de Ostby y Frank constituyó la base para el abordaje no quirúrgico de este proceso.

Este problema provocó que Patterson, de Indianápolis, publicara en 1958 una clasificación de los dientes según su desarrollo radicular y apical, bastante sencilla y entendible para el estudiante y clínico, y los divide en cinco clases.

3. CLASIFICACIÓN DE PATTERSON

- Clase I. Desarrollo parcial de la raíz con lumen apical mayor que el diámetro del conducto.
- Clase II. Desarrollo casi completo de la raíz, pero con lumen apical mayor que el conducto.
- Clase III. Desarrollo completo de la raíz con lumen apical de igual diámetro que el conducto.
- Clase IV. Desarrollo completo de la raíz con diámetro apical más pequeño que el del conducto.
- Clase V. Desarrollo completo radicular con tamaño microscópico apical.

Las más diversas sustancias como antisépticos, antiinflamatorios, cáusticos, antibióticos y enzimas han sido propuestas por diversos

investigadores para ser empleadas en la inducción del cierre apical. El hidróxido de calcio es el que ha demostrado en la actualidad los mejores resultados. La literatura está repleta de trabajos que muestran resultados clínicos e histológicos exitosos con dicho material; entre ellos destacan los de Frank (1966), Michanowics (1967), Holland y Leonardo (1968), Seltzer (1974), Sommer (1975), Weine (1975), Steiner (1968), Day (1968), y Dylewsky (1968).

Por lo anterior creemos que resulta interesante y beneficioso para quien va a trabajar con este material, conocer de manera pormenorizada algunas particularidades como son su composición, su acción clínica, preparados, estudios clínicos e histológicos y antecedentes históricos, entre lo más importante.

4. PLANEACIÓN DEL TRATAMIENTO

Una vez establecido el diagnóstico, se considerará una serie de elementos al desarrollar un plan terapéutico. ¿Está necrótica o vital la pulpa? De presentar vitalidad, el tratamiento difiere por completo al de una pulpa necrótica. ¿Cuál es la fase del desarrollo radicular, y ¿cuáles las características morfológicas del conducto en el ápice? ¿Cuál es el estado periodontal del diente? Se tomará en cuenta el tiempo y el costo incluidos. ¿El pronóstico del diente justifica el esfuerzo que se invierte? ¿La complejidad del caso es tal que quedaría mejor tratado por un especialista en vez de un dentista general? Estas son interrogantes importantes que contestará al formular un plan de tratamiento conveniente.

4.1 Estado pulpar y periapical

Es una consideración fundamental en la planeación terapéutica. Si el diente tiene una lesión cariosa profunda y posible pulpitis irreversible, se recubrirá la pulpa con hidróxido de calcio. A la inversa, si tiene vitalidad pero presenta síntomas o signos de enfermedad pulpar irreversible, efectuará pulpotomía y aplicará hidróxido de calcio a la superficie pulpar, seguida de una base y una restauración sólida que se espera, no permita la filtración o la reduzca al mínimo. Si la pulpa aparece necrótica, desbridará con todo cuidado la cámara y el conducto pulpar y pondrá hidróxido de calcio en el ápice abierto. En cualquier caso, vigilará con atención los dientes y cambiará el hidróxido de calcio conforme sea necesario hasta confirmar el cierre apical.⁶

Etapas del desarrollo radicular y morfología del conducto en el ápice. Si el desarrollo apicorradicular es deficiente y el ápice tiene forma de arcabuz, se considerará la apicogénesis para una pulpa vital y la apicoformación para la necrótica. Por otro lado, la obturación endodóntica ordinaria es suficiente si la configuración morfológica del conducto no es de arcabuz (las paredes paralelas o de preferencia un tanto convergentes hacia el ápice). De nuevo, debe considerarse la dimensión vestibulolingual oculta pues puede tener forma de arcabuz mientras la mesiodistal aparece sin ésta.

Estado periodontal. Se realizará evolución cuidadosa de la situación periodontal de un diente con ápice abierto como parte del diagnóstico y el plan terapéutico generales. Es preciso establecer la profundidad

de las bolsas en todas las superficies del diente en cuestión. Cuando una bolsa se extiende al tercio apical del diente, debe hacerse un diagnóstico diferencial para establecer si su origen es pulpar o periodontal. Si es estrecha, bien definida y sólo rastreaba con una sonda delgada y flexible, es probable que tenga origen pulpar si la pulpa está necrótica. Sin embargo, si la bolsa es amplia, mal definida y sondeaba con facilidad y la pulpa presenta vitalidad, es posible sea periodontal.

4.2 Pronóstico.

El que corresponde a la apicogénesis es mejor que el de la apicoformación y se conservará la vitalidad pulpar siempre que sea posible en ambos casos. El resultado de la apicogénesis es un ápice en esencia, de tamaño, forma y longitud normal. Luego de la apicoformación, por lo regular, el crecimiento radicular, no continúa ocasionando un ápice aplanado con una desproporción entre corona y raíz.

Se debe reflexionar sobre algunos otros factores en el pronóstico de casos de apicoformación. El hidróxido de calcio puede salir de los conductos por el ingreso de líquido al tejido periapical, provocando visitas repetidas para sustituirlo. Las obturaciones provisionales perdidas o defectuosas causan contaminación de los conductos radiculares y agudizaciones. El enfermo muchas veces se torna impaciente, en particular cuando no aparecen resultados tangibles de las visitas repetidas al consultorio. Para terminar, el "tiro de gracia" puede presentarse cuando, luego de muchos meses o años de tratamiento, no ocurre el cierre apical y la opción es cirugía periapical

o extracción. Por tanto, se prefiere más la apicogénesis (cuando está indicada) por su simplicidad terapéutica, eficacia y mejor resultado.

4.3 ¿Qué y cuándo remitir?

El dentista general será muy estricto al escoger los casos por tratar, sabiendo que resultará estresante y prolongado resolver con éxito cualquier situación de ápice abierto; además, como estudiante tuvo limitada experiencia clínica en tales casos y carecerá de habilidad práctica. Así, en la mayor parte de las situaciones tendrá que mandar con el especialista, ya sea un odontopediatra o endodoncista, los casos de tratamiento complicado, infantiles o de adulto. El paciente quedará más contento y disminuirá el nivel de estrés del dentista. También se canalizarán los casos con un nivel inusual de dificultad técnica, como los molares muy destruidos que no es posible aislar de manera adecuada por asepsia, o las personas con espacio limitado entre las arcadas en quienes el acceso dental es muy difícil. Estos casos son complicados cuando el desarrollo radicular cesa en una etapa muy temprana y la raíz es corta y el ápice amplio y delgado. También por considerar que en la apicogénesis y la apicoformación es incierto el desenlace terapéutico. No lograr el resultado deseado o los problemas encontrados durante el tratamiento, pueden requerir otros métodos como la cirugía, para la cual los dentistas generales tal vez no cuenten con práctica suficiente.

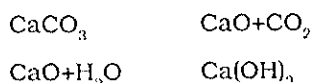
La edad y actitud del paciente, las limitaciones de tiempo y el costo se evaluarán con una plática detallada con el paciente y considerará con atención las modalidades terapéuticas alternativas antes del plan definitivo de tratamiento. La *edad* es crítica pues los

niños muy pequeños plantean con frecuencia graves problemas de manejo, y el dentista general debe considerar con toda seriedad si un especialista tratará mejor el caso. El *tiempo* también es capital pues pueden requerirse múltiples citas a través de periodos prolongados, en particular para la apicoformación, y el horario del interesado pudiera impedirlo. La *actitud* del enfermo debe ser positiva en cuanto a los beneficios de salvar el diente, aun después de conocer las limitaciones de tiempo y costo. Si el paciente no coopera, intentar la apicoformación puede resultar un fracaso.

El *costo* también es un factor importante, para el afectado y el odontólogo. Es necesario concientizar al paciente de que los procesos terapéuticos consumirán tiempo y resultarán más caros que la obturación endodóntica ordinaria, antes de tomar decisiones finales sobre el plan de tratamiento. El dentista calculará con cuidado el total de tiempo que necesitará y fijará sus honorarios en conformidad, considerando que la apicoformación puede llevarse el doble de lo anticipado y que con frecuencia estos procedimientos no son remunerativos.

4.4 Hidróxido de calcio

El hidróxido de calcio, según los datos bibliográficos, fue introducido en 1838 por Neagrey, de Estocolmo, para curar dientes con abscesos; también Hill en 1948, y difundido ampliamente por Hermann desde 1920. Es un polvo blanco que se obtiene por calcinación del carbonato cálcico:⁷



Tiene la característica de formar carbonato de nuevo, al combinarse con el anhídrido carbónico del aire. Se recomienda tener bien cerrado el frasco que lo contiene y que de preferencia sea de vidrio y de color ámbar, del cual se extraerá por medio de una espátula. Es poco soluble en agua, tan sólo 1.59 por ml. Tiene la particularidad de que al aumentar la temperatura disminuye su solubilidad. El pH es muy alcalino, aproximadamente de 12.4; por tal motivo se comporta como un inhibidor bacteriano según Laws (1962), Cvek y colaboradores (1976).

Para Castagnola (1966), de acuerdo con sus experiencias *in vitro*, esa acción bactericida sólo se limita a la zona de contacto superficial de la pasta, sin que penetre profundamente el tejido.

Tronstand (1981), observó que estos valores de pH del material eran diferentes en la dentina peripulpar en relación con la dentina más periférica donde eran de 7.4 a 9.6. Ahora bien, otros investigadores como Fisher, en 1972, observaron que utilizando dentina infectada en contacto con hidróxido de calcio y agua, ocurría un efecto bactericida de la pasta al cabo de seis meses debido a la destrucción de los microorganismos. Maisto y Capurro, en 1964 detectaron la persistencia de un pH alcalino por un lapso de más de 60 días.

Según Fisher, McCabe (1978) y Ribas (1979), citados por Goldberg (1982), existen dos tipos de preparados comerciales, fraguabas de hidróxido de calcio:

1. Hidrofílicos, o sea, aquellos que se solubilizan en un medio acuoso, liberando hidróxido de calcio.

2. Hidrofóbicos (tipo parafina) que no permiten la difusión de agua en su estructura y, por lo tanto, no liberan hidróxido de calcio. Cuando se coloca el hidróxido de calcio sobre una pulpa vital, su acción cáustica provoca una zona de necrosis estéril y superficial con hemólisis y coagulación de albúminas, quedando atenuada por la formación de una capa subyacente compacta, compuesta de carbonato de calcio (debida al CO₂ de los tejidos) y de proteínas, producto de la estimulación dentinaria.

A pesar de las excelentes cualidades biológicas de la mezcla del hidróxido de calcio en agua en contacto directo sobre la pulpa, o a través de la dentina, dentro de sus propiedades físicas, no cumple con varios requisitos necesarios y convenientes para su empleo; ésta fue una de las preocupaciones de Hermann en 1920. Al introducir el hidróxido de calcio en odontología como un preparado comercial, se complementó con algunas sustancias con la intención de mejorar sus propiedades.

Con la divulgación del valor clínico del hidróxido de calcio en el campo odontológico, surgió la necesidad de mejorar sus propiedades físicas, lo que originó la fabricación de un gran número de productos comerciales derivados de aquél. A estos productos, los fabricantes adicionaron sustancias que proporcionaran resistencia a la compresión, resistencia al deslizamiento, cohesión, adhesión, radioopacidad, entre las características más importantes.

Sin embargo, a pesar del complemento de esas sustancias, con una finalidad bastante deseable, todo estudiante y clínico deben

considerar que ellas pueden interferir en la acción reparadora del hidróxido de calcio, retardándola o impidiéndola. Como ejemplo, Holland menciona la reacción provocada por la pasta denominada Hydrex, obtenida por la manipulación de una base que contiene hidróxido de calcio con un catalizador, cuyo componente principal es una resina. Si bien es cierto que esos aditivos le han conferido buenas propiedades físicas al producto, el análisis histológico reveló el fracaso en la mayoría de las pulpas tratadas con este aditivo.

Analizando la acción en protecciones directas de pulpas de dientes de caballos, Holland observó necrosis en todas las pulpas estudiadas, por lo que demostró, una vez más, que al añadir alguna sustancia al hidróxido de calcio puro, puede modificar sus propiedades originales y provocar una respuesta pulpar indeseable, con resultados clínicos e histológicos negativos.

Los primeros trabajos realizados con éxito datan de 1934 a 1941. Después de la Segunda Guerra Mundial, su empleo fue generalizado para tratamientos directos e indirectos de la pulpa, así como para las pulpotomías. Sin embargo, se consagró a partir de 1949, como mejor fármaco para la reparación pulpar cuando Teuscher y Zander y, posteriormente, Zander y Class, demostraron el mejor pronóstico en los casos tratados con hidróxido de calcio y de esta manera abandonaron poco a poco las protecciones directas con óxido de zinc-eugenol.

A partir de esto, las experiencias obtenidas por investigadores de todo el mundo empezaron a ser publicadas por considerarse de un gran valor didáctico, destacando autores como Mitchell y Shankwalker

en 1958, Binnie y Mitchell (1973), quienes analizaron el potencial osteogénico del hidróxido de calcio, detectando hueso heterotípico en tejido subcutáneo de rata en relación con el material implantado. Spangberg, en 1969, observó que el hidróxido de calcio producía a los dos días un efecto irritante que retardaba la cicatrización, pero después de este lapso la reparación prosperaba rápidamente. Svejda, en Checoslovaquia, en 1958 publicó que en recubrimientos directos con hidróxido de calcio, éste fue superior a diversos medicamentos como el hidróxido magnésico, cloruro magnésico, bicarbonato de estroncio, restos de dentina y antibióticos de amplio espectro como tetraciclinas y cloranfenicol.

Otros más, como Shayegb y colaboradores en Baltimore (1960), añadieron un antibiótico al hidróxido de calcio, tetraciclina y clorofenol alcanforado, en exposiciones directas pulpaes y encontraron 97% de respuestas favorables; en ese mismo año, Sekine recomendó añadirle sulfatiazol o yodoformo. Respecto de la aplicación de corticoides, Turell y colaboradores, en 1958, estudiaron la reacción pulpar ante el hidróxido de calcio, solo o asociado con el acetato de cortisona. Observaron que con esta asociación resultaba un mejor postoperatorio y abundante formación de tejido fibroso y dentina. Rappaport y Abramson, en Baltimore, en el mismo año, encontraron hallazgos similares.

Con la finalidad de tornar al hidróxido de calcio más cohesivo, Berk recomienda su preparación con una solución acuosa de metilcelulosa, que fue presentada en el comercio con el nombre Pulpdent. Sekine, al considerar que el hidróxido de calcio provocaba

supuración en la pulpa, realizó varias mezclas antibacterianas hasta seleccionar el Calvital; éste obtuvo excelentes resultados tanto clínica como histológicamente. Otro material, a base de hidróxido de calcio, de mucha popularidad es el Dycal; éste se presenta en dos pastas, que cuando son mezcladas reaccionan entre sí, originando un cemento relativamente resistente, Stanley y Lundy, resaltan que el proceso de reparación pulpar logrado con esta sustancia es diferente al que se obtiene con hidróxido de calcio puro, situación corroborada por Tronstand, que menciona también una forma diversa de reparación pero efectiva tanto clínica como histológica.

Mientras algunos autores señalan al pH como un factor determinante de los potenciales dentinarios y osteogénicos del hidróxido de calcio, otros piensan que el propio calcio sería el elemento causal. Respecto de la primera hipótesis, Watss y Patterson (1977), mencionaron que la mayor parte de las dudas están en sentido de que las sustancias con pH similar no tienen el mismo efecto que éste. Además, es importante considerar que el pH del hidróxido de calcio se reduce al entrar en contacto con el tejido vivo por la acción amortiguadora de éstos.

En relación con la segunda hipótesis, que se sugiere como causa al calcio del propio compuesto Yoshida (1959), Sciaky y Pisanti (1960), Ataya y Nounjamine (1969), demostraron, utilizando calcio radiactivo en protecciones indirectas y directas, que el calcio de la pasta no forma parte de los tejidos duros que neoforman.

Eda (1961), Holland (1975) y Goldberg (1980), entre otros, señalaban, sin embargo, que la capa superficial o escara calcificada

al comienzo de la formación del tejido duro, contiene calcio en forma de carbonato, el cual proviene de la pasta de hidróxido de calcio colocada por el odontólogo, y el tejido duro constituido por debajo de dicha capa se forma a partir de las sales minerales de los fluidos tisulares.

Heithersay, de Australia (1975), consideraba que una gran concentración de iones calcio en la zona tratada es altamente beneficiosa, pues disminuye la permeabilidad de los capilares y por ello decrece la extravasación de plasma. De esta manera se explica lo que en la clínica acontece con respecto al poder antiexudativo del hidróxido de calcio, haciendo más favorable las condiciones para la futura restauración, así como la disminución del dolor postoperatorio.

A partir de esto, hay quienes, como Capurro (1970), el mismo Heithersay (1975), y Tronstad (1976) entre otros, recomiendan el uso del hidróxido de calcio como curación provisoria entre sesiones.

5. TÉCNICAS DE APEXIFICACIÓN

Es imposible dividir en tres fases generales el método clínico para crear este ambiente: acceso, instrumentación, y colocación del hidróxido de calcio; los pasos específicos son:

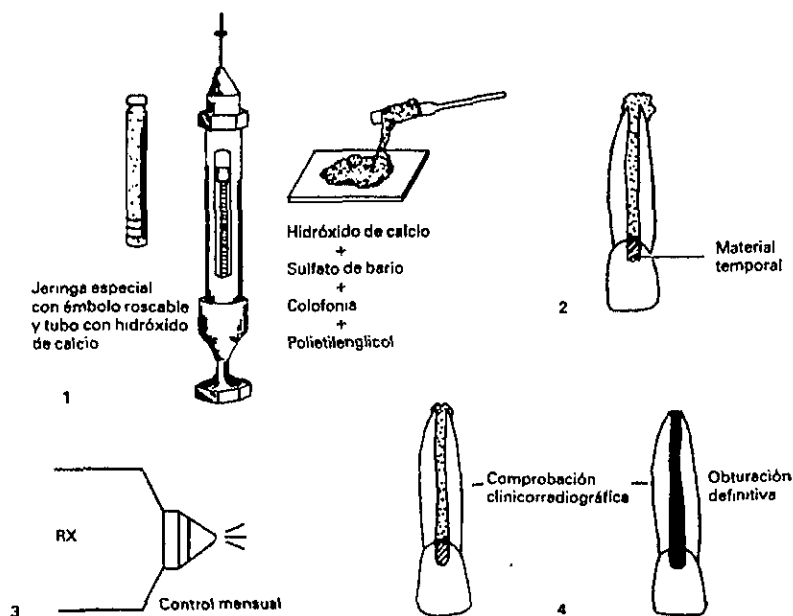
1. El tamaño y forma de la cámara pulpar dictan la apertura del acceso. El diente inmaduro posee una cámara pulpar grande con cuernos que se extienden hasta el aspecto incisal u oclusal. En consecuencia dicho orificio debe ser mayor para eliminar todo el tejido necrótico. También es necesario quitar el o las capas dentinarias linguales a fin de obtener un acceso en línea recta.

2. Se elimina toda la masa de la pulpa necrótica o una porción grande de la misma entrelazando y rotando dos tiranervios grandes.
3. Se determina la longitud de trabajo hasta el ápice radiográfico para quitar más tejido necrótico.
4. La instrumentación definitiva se efectuará con limas tipo K en un movimiento circunferencial de limado, comenzando con limas grandes, Núm. 80 o mayores, y llegando hasta la Núm. 140 de ser preciso. No se recomienda usar las limas Hedstrom en dientes con ápices abiertos pues es fácil perforar las delgadas y frágiles paredes de dentina apical con las estrias filosas. El objetivo de la instrumentación es la limpieza meticulosa y agrandamiento del sistema de conductos radicales, eliminando el tejido pulpar necrótico y la dentina infectada que cubre las paredes de los conductos. Esto reduce los productos del deterioro hístico, ayuda a solucionar la inflamación periapical así como la resorción ósea, y permite la cicatrización. Se evitará instrumentar fuera del ápice radiográfico porque puede ocurrir hemorragia o líquidos hísticos que pasen de regreso hacia el conducto.
5. *Colocación del hidróxido de calcio:* en alguna ocasión se efectuó la combinación paramonoclorofenol con hidróxido de calcio para disminuir la cantidad de bacterias en el conducto. Esta adición es innecesaria pues el mismo tiene propiedades bacteriostáticas y bactericidas. El sulfato de bario en proporción de una parte por nueve de hidróxido de calcio brinda radiopacidad. La visibilidad en la radiografía es importante al poner el primer incremento o

“tapón” de hidróxido de calcio a fin de evitar que salga del ápice, situación que podrá causar una reacción inflamatoria aguda. El sulfato de bario puede distribuirse de modo uniforme a través de la mezcla si se incorpora primero en el líquido, seguido por el polvo de hidróxido de calcio. La pasta que resulta tendrá consistencia seca, espesa, para poder condensarla vertical en el conducto con mínimo retroflujo.

Aunque se prefiere no extruir el material fuera del ápice, en general la reacción del tejido cede sin efectos adversos permanentes.

La técnica descrita por Webber es eficaz para la colocación del hidróxido de calcio.⁶

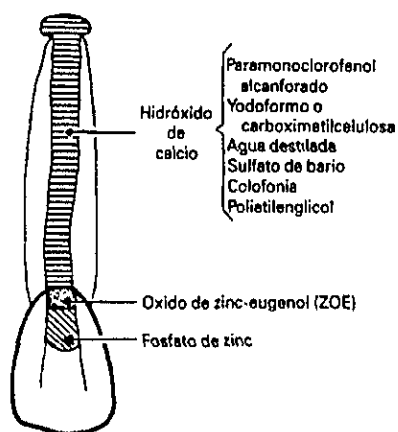


Se pudieran sintetizar en dos las técnicas más conocidas para inducir la apicoformación en:

1. La técnica del hidróxido cálcico-paraclorofenol alcanforado, preconizada por Kaiser, Frank, Steiner y la mayor parte de los endodoncistas y odontopediatras de Estados Unidos, y, lógicamente, dada la calidad y la profusión de las revistas periódicas norteamericanas, por los del mundo entero.
2. La técnica del hidróxido cálcico-yodoformo, preconizada por Maisto Capurro y Maisto (1967), conocida y utilizada no sólo en Argentina, sino en todos los países de Iberoamérica, en España, en Portugal y en otros países.

Ambas técnicas se pueden considerar como pertenecientes a las pastas alcalinas resorbibles.

5.1 Técnica de la Escuela Norteamericana.



En ésta se utiliza hidróxido de calcio-paramonoclorofenol alcanforado. Es preconizada principalmente por Kaiser, Frank, Steiner y la mayor parte de endodoncistas y odontopediatras de Estados Unidos. Debido a la cantidad de trabajos de investigación realizados por ellos y a la divulgación mundial a través de revistas especializadas, es probablemente la técnica de mayor uso en los diversos países.^{7,11}

1. Anestesia convencional con las técnicas ya conocidas.
2. Aislamiento del campo operatorio, utilizando dique de goma y grapa.
3. Abertura y acceso al nicho de la cámara pulpar; éste debe ser proporcional al diámetro del conducto a fin de permitir más fácilmente la preparación ulterior del mismo.
4. Conductometría (hasta 1 antes de la zona divergente del ápice).
5. Preparación biomecánica hasta 1 mm antes del ápice radiográfico. Aquí es necesario limar las paredes con presión lateral moderada, ya que por lo ancho del conducto, los instrumentos más gruesos pueden parecer insuficientes; se complementa todo lo anterior con abundante irrigación a base de hipoclorito de sodio y para terminar, lavado 2, con solución fisiológica o agua bidestilada.
6. Secado del interior del conducto utilizando conos de papel gruesos estériles en forma invertida inicialmente, para después cambiar la posición a fin de aprovechar toda la punta de papel.
7. Preparación de una pasta espesa a base de hidróxido de calcio con paramono-clorofenol alcanforado hasta darle una consistencia casi seca.
8. Introducción de la pasta en el interior del conducto mediante la

utilización de un atacador largo, o bien limas tipo Holl perfectamente calibradas hasta sobrepasar el ápice moderadamente, evitando los excesos.

9. Limpieza del nicho de cámara pulpar hasta cervical y colocación de una torrunda de algodón estéril seca y sellar a doble sello, es decir, se coloca Cavit o ZOE inicialmente, y después fosfato de zinc a fin de mantener intacta la curación hasta la siguiente visita del paciente.

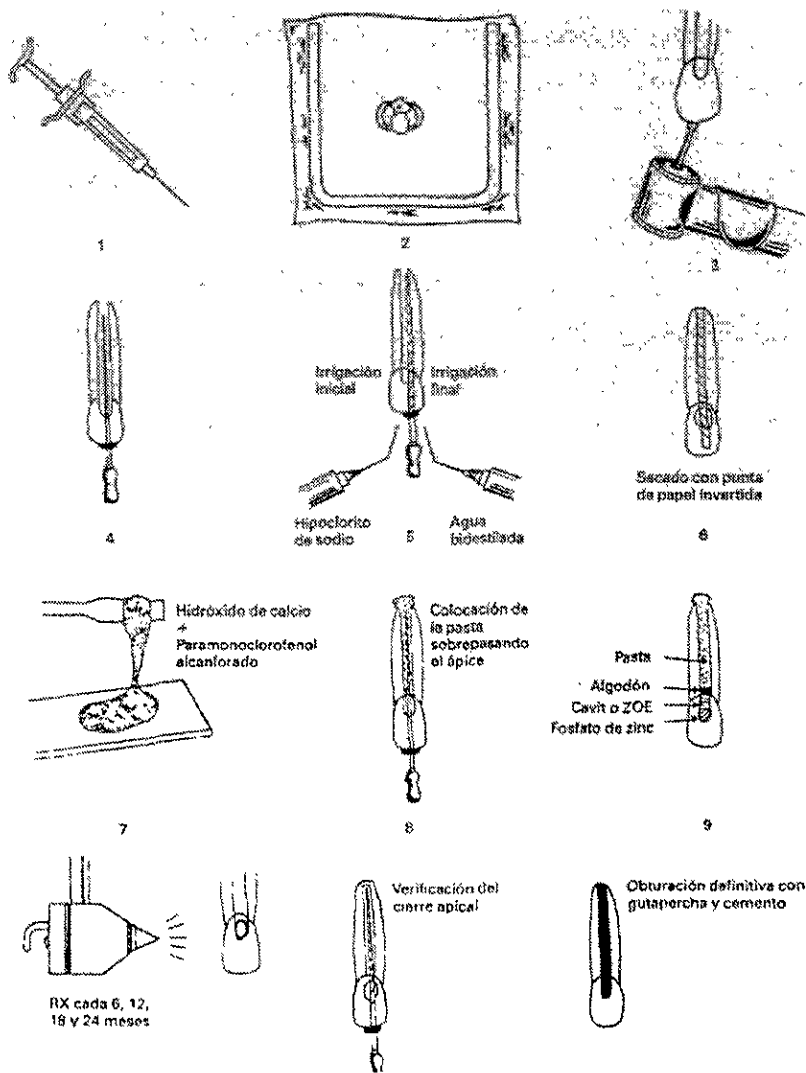
Posibles alteraciones posoperatorias y su tratamiento

1. Si el paciente se presenta a la primera sesión con fístula y ésta persiste una vez transcurridos 15 días o reaparece antes de la siguiente cita, se recomienda repetir la sesión inicial.
2. En caso dado de presentarse síntomas de reagudización hay que eliminar la curación y dejar el diente abierto, recomendándole al paciente que bloquee la entrada del conducto con bolitas de algodón antes de ingerir alimentos, y que las elimine luego en la limpieza de su boca. Una semana después se limpia el interior del conducto y se sella temporalmente para ver la evolución; si ésta es satisfactoria y no presenta exudado, entonces se repite la sesión inicial.
3. Existen casos en los que la resorción de la pasta se lleva a cabo antes de lo planeado; en estos casos será necesario citar al paciente cada mes o cada dos meses según se considere.

Las sesiones siguientes serán 6, 12, 18, y 24 meses después de la sesión inicial e incluirán:

1. Control radiográfico para verificar la apicoformación (desarrollo radicular y maduración apical). Si el ápice no ha cerrado lo suficiente y si se observan signos de resorción de la pasta, se repite la sesión inicial de manera periódica, con intervalos de dos a tres años.
2. Una vez observada radiográficamente la apicoformación, se aísla el campo operatorio y se procede a tomar la nueva conductometría para observar la diferencia en la nueva longitud del diente, lo que también ayudará a verificar si existe un impedimento apical que evidencie el cierre apical.
3. Una vez comprobados clínicamente la configuración radicular, el cierre apical, y la normalidad de la pieza y de los tejidos vecinos, se procede a desobturar el conducto, retirando la pasta de hidróxido de calcio para obturarlo de manera definitiva mediante puntas de gutapercha.

En México se ha modificado la técnica de la Escuela Norteamericana; a los componentes de la pasta se ha añadido yodoformo en una pequeña cantidad (la parte triangular final de una espátula para cemento) a fin de hacer visible y más fácil de controlar radiográficamente la mezcla. De ahí en adelante, el procedimiento y los pasos para inducir la apicoformación son los mismos que utiliza la Escuela Norteamericana.



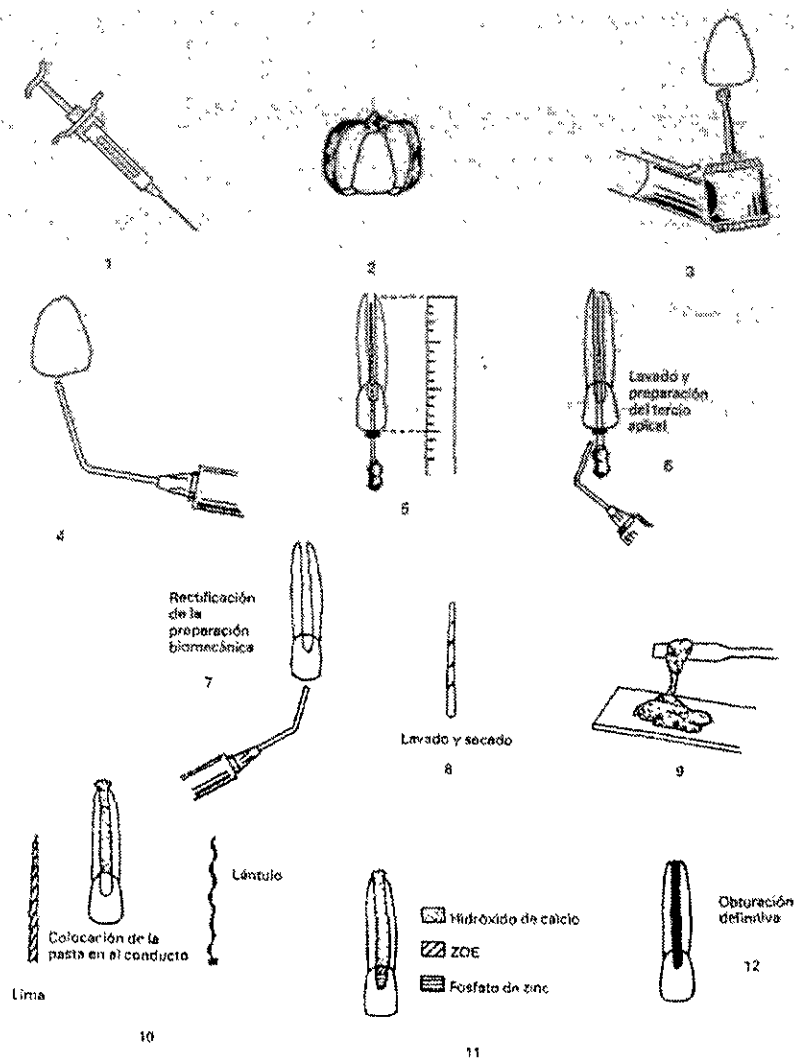
Técnica de la Escuela Norteamericana

5.2 Técnica de la Escuela Sudamericana

Preconizada inicialmente por Maisto-Capurro, esta técnica lleva entre sus materiales principales, además del polvo de hidróxido de calcio, yodoformo a partes iguales, los cuales van mezclados con solución acuosa de carboximetilcelulosa o agua destilada en cantidad suficiente para obtener una pasta de consistencia espesa.

Pasos para realizarla:

1. Anestesia regional.
2. Aislamiento del campo operatorio.
3. Abertura y acceso proporcional al diámetro del conducto.
4. Lavado y eliminación de detritos y restos pulpares de los primeros dos tercios, usando como solución agua de cal.
5. Conductometría (medición hasta 1 mm antes del ápice).
6. Se lava y prepara el tercio apical.
7. Rectificación de la preparación biomecánica en todos sus tercios.
8. Se lava con agua de cal y se seca el interior del conducto radicular con conos de papel absorbente gruesos y estériles.
9. Preparación de una pasta espesa a base de hidróxido de calcio puro y yodoformo a partes iguales; a ésta se añade carboximetilcelulosa o agua bidestilada, hasta dar a la pasta consistencia espesa.
10. Colocación de la pasta en el conducto; esto puede hacerse de manera mecánica (a través de un léntulo o espiral) o manual por medio de una lima, a la que se le coloca un tope para establecer su longitud, y finalmente con atacadores se com-



Técnica de la Escuela Sudamericana

pasta la pasta en el interior hasta lograr que la misma sobrepase el ápice de manera moderada.

11. Se limpia el nicho de la cámara pulpar hasta el tercio cervical y se coloca un doble sello a partir de ZOE y fosfato de zinc como cementos de sellado provisionales, a fin de mantener intacta la curación hasta la siguiente visita del paciente.

Posibles alteraciones posoperatorias y su tratamiento

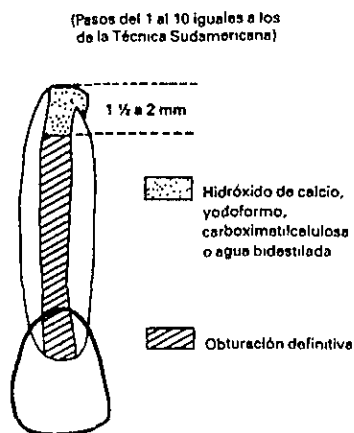
1. Si durante la maniobra de conducción de la pasta en el interior del conducto, ésta se llegase a endurecer y secar por la evaporación del agua, es conveniente añadirle de nuevo agua cuantas veces se requiera para que vuelva a adquirir plasticidad.
2. Si se llegase a presentar una nueva reagudización, puede eliminarse la curación y dejar el diente abierto, recomendándole al paciente bloquear la entrada del conducto con una bolita de algodón antes de ingerir alimentos y que la elimine luego durante la limpieza de la boca, y una semana después volver a limpiar el interior del conducto sin colocar pasta, hasta que no evolucione y cierre; cuando la evolución sea satisfactoria y no presente exudado, se repite la sesión inicial.

Sesiones siguientes:

1. Control radiográfico para detectar el desarrollo y maduración apicales; de no ser así, se reobtura periódicamente, cambiando la pasta cada dos o tres meses hasta que se logre la apicoformación.

2. Una vez lograda esta última, se aísla el campo operatorio y se procede a tomar nuevamente conductometría, la cual ayuda a corroborar la evidencia clínica del cierre apical.
3. Se limpia el interior de la pared o las paredes del conducto de los restos de pasta apicoformadores, de manera suave y gentil con el auxilio de una solución inerte (solución fisiológica).
4. Obturación definitiva con puntas de gutapercha convencionales, extragruesas o elaboradas de acuerdo con el calibre del conducto y cemento no resorbible. La ventaja de esta técnica es que se realiza en una sola sesión, es sencilla y al alcance de cualquier profesional.

Lasala (1968) ha modificado ligeramente esta técnica, pues el paso clínico de la sobresaturación con la pasta apicoformadora, elimina la pasta contenida en el conducto hasta 1.5 a 2 mm del ápice. Se lava y reobtura con la técnica convencional, cemento de conductos



no resorbible y condensación lateral con conos de gutapercha, con el objeto de condensar mejor la pasta reabsorbible; cuando ésta se resorbe y se produce la apicoformación, queda ya obturado el diente de manera convencional y en una sola sesión operatoria.⁷

5.3 Técnica Brasileña

Después de realizar todos los pasos convencionales de un tratamiento endodóncico (ya explicados), y estando el conducto radicular en condiciones de ser obturado, los pasos siguientes son:

1. Relleno total del interior del conducto radicular con una pasta a base de:

Hidróxido de calcio	2.5 g
Sulfato de bario	0.5 g
Colofonia	0.05 g
Polietilenglicol 400	1.75 g

Esta es la fórmula desarrollada por el departamento de endodoncia de la Universidad de Araraquara de Sao Paolo, Brasil.

Esta pasta puede llevarse por medio de jeringas especiales, ya que se almacena la pasta en un carpule de plástico, o bien puede portarse con un léntulo.

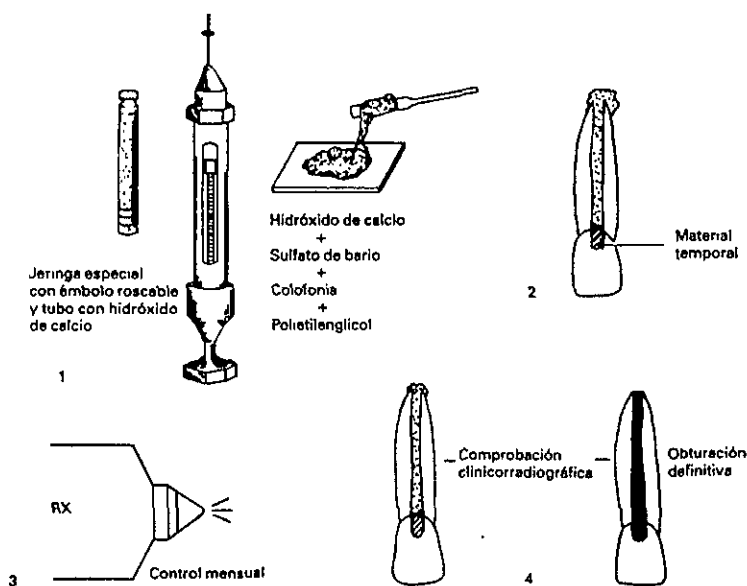
2. Restauración con un material de obturación provisional.
3. Control radiográfico mensual.
4. Luego de comprobar clínica y radiográficamente el desarrollo y maduración apicales tres a seis meses después del acto operatorio



inicial, está indicada la obturación definitiva siguiendo los pasos (ya explicados) de las técnicas norteamericana y sudamericana.

Las posibles alteraciones incluyen que la falta de comprobación del cierre apical sea la indicación de una nueva aplicación de la pasta apicoformadora por tres meses más, siempre con el control radiográfico mensual.

Para la elaboración del cono de gutapercha principal, éste puede moldearse utilizando los calibres extragrosos y con calor o solventes. Se lleva al fondo del conducto radicular para que se copie la forma anatómica, así se evita la posibilidad de que queden espacios vacíos.



Técnicas de la Escuela Brasileña

Holland y cols. (Aracatuba, Sao Paulo, 1971) investigaron en perros la acción del hidróxido cálcico solo o asociado al yodoformo, no hallaron diferencia alguna y estimaron que la radiopacidad es la propiedad más importante del yodoformo. La efectividad de la asociación de estos dos fármacos fue también estudiada por Holland y cols. en (1973), y observaron que se formaba una barrera por aposición de tejido duro en el foramen apical o a corta distancia de él.

Michanowicz (Pittsburgh, 1967) ha publicado una técnica de pastas alcalinas, en la cual emplean una simple pasta de hidróxido cálcico y agua que es llevada al ápice para después obturar el conducto con métodos convencionales de condensación lateral con conos de gutapercha y cemento de conductos.

Técnicas opcionales para poner hidróxido de calcio

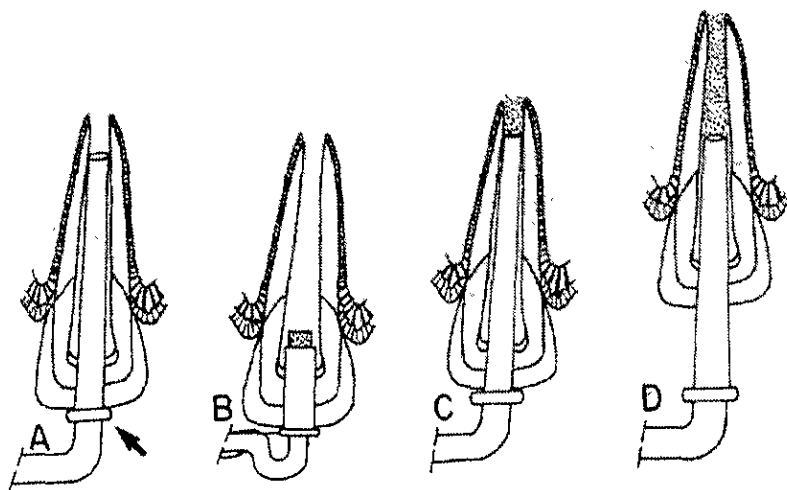
Se usan otros métodos para colocar el hidróxido de calcio. Krell y Madison recomendaron la *técnica de la pistola Messing*; es muy eficaz y se emplea hidróxido de calcio seco condensado en incrementos con empacadores. También se puede emplear el léntulo espiral aunque puede ser peligroso por la extrusión de pasta fuera del ápice. Puede suceder lo mismo al usar *el compactador McSpadden*.

También se emplean para la apicoformación las técnicas para la barrera apical artificial, que utilizan un tapón de partículas dentinarias, polvo seco de Ca(OH) , o fosfato tricálcico. Si se logra un tapón apical adecuado, la barrera permite la obturación inmediata con gutapercha. Koenigs y cols. encontraron que el fosfato tricálcico fue tan eficaz como el hidróxido de calcio para formar esta barrera artificial.

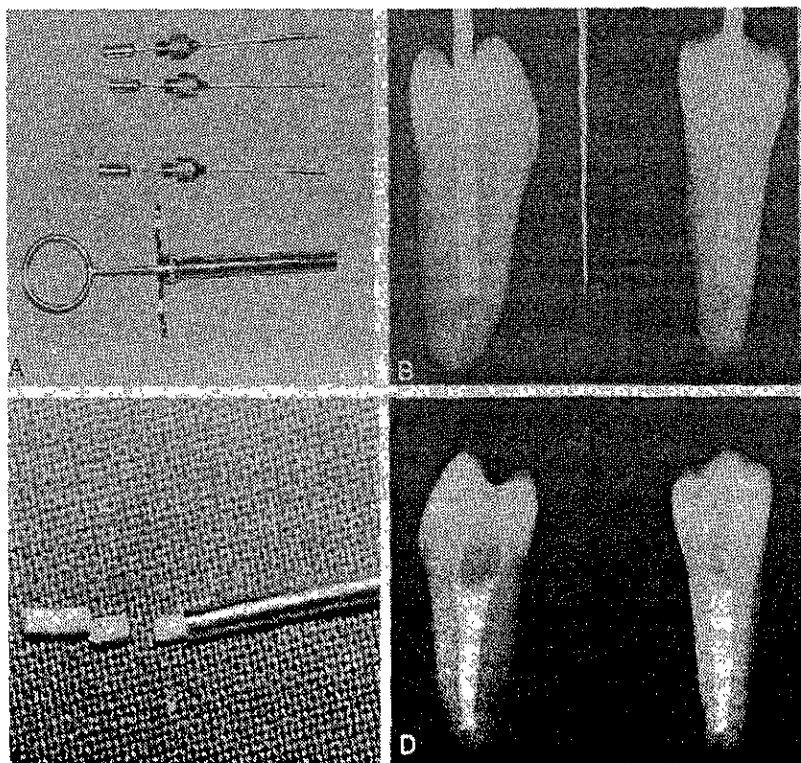
Es crítico lograr un buen sellado durante la fase terapéutica para el éxito del cierre apical. Si la saliva y las bacterias penetran al diente por un sellado coronario defectuoso, todo el proceso de apicoformación pudiera fallar. En consecuencia, es imperativo usar en el orificio del acceso un material sólido de obturación que forme un sellado corporal adecuado. El Cavit no es un compuesto deseable pues se disolverá; el IRM es mejor, pero puede desmoronarse y permitir la filtración. En consecuencia, se recomienda la resina compuesta para los dientes anteriores y la amalgama para los posteriores.⁶

6. PROGRAMA DE SEGUIMIENTO

Después de colocar el hidróxido de calcio, es necesario volver a ver al paciente a las seis semanas porque los líquidos del tejido periapical



Colocación de Hidróxido de calcio con
portamalgama o condensadores endodónticos



Jeringa de Messing con sus puntas de varios tamaños

pueden disolver el hidróxido de calcio. Aun si la pasta original se nota densa en los exámenes radiográficos, es necesario abrir el diente y revisarlo con una lima grande, la mitad coronal del material puede estar seca, pero la apical pudiera encontrarse mojada y blanda. Es preciso desbridar con todo cuidado el conducto, usando un movimiento inicial de ensanchado para retirar el hidróxido de calcio, seguido por el limado circunferencial y abundante irrigación a fin de "refrescar" las paredes del conducto. Luego se secan éstas, se inserta

pasta fresca y se coloca la restauración coronal. Se cita al paciente para revisión en tres meses y luego en seis, y se cambia el hidróxido de calcio si la densidad radiográfica es menor que en la cita anterior. Al mismo tiempo, se examina con atención la radiografía para localizar cualquier rastro de una barrera calcificada (radiopaca). Muchas ocasiones no es visible en la película pero puede verificarse por sondeo táctil con una lima Núm. 30. Si ésta no atraviesa el ápice, hay cierre suficiente y el diente está listo para la obturación con gutapercha.

Si no cierra después de seis meses, se cita al paciente en intervalos de tres a seis meses a partir de entonces, y se repiten los exámenes radiográficos y táctiles hasta verificar el cierre o el fracaso. Se cambia el hidróxido de calcio cuando esté indicado, pero se establecerá un límite de tiempo. Se debe reconocer el fracaso si no hay cierre luego de los años; entonces está indicada la intervención quirúrgica periapical.

Cuando hay una barrera apical, el conducto está listo para la obturación. De nuevo es necesario desbridar a conciencia el conducto con limas grandes e irrigación copiosa. No es raro encontrar una masa de tejido de granulación coronal a la barrera calcificada. Es indispensable quitarla y controlar la hemorragia antes de obturar. Preparará la porción apical del conducto siempre que sea posible, con un tope o asiento apical a fin de facilitar la condensación de gutapercha. Como el conducto típico es muy grande y presenta numerosas irregularidades, muchas veces se emplea una punta prefabricada reblandecida en cloroformo.

CAPÍTULO

IV

Histopatología de la apexificación

Ya dejamos establecido que el control clínico-radiográfico periódico es el medio de que disponemos en la práctica diaria para confirmar el éxito o el fracaso de la intervención realizada. Y estudiamos también, detalladamente, hasta dónde es posible conocer, a través de la imagen radiográfica, la evolución histológica que sufren los tejidos periapicales y el ápice radicular, después de realizados los distintos tratamientos endodóncicos.

En varios estudios se analizó la naturaleza de este "puente." Steiner y VanHassel identificaron el material como cemento y sugirieron se formaba a partir de la periferia apical en anillos concéntricos decrecientes. Sin embargo, no había cierre completo. England y Best también encontraron características similares a las del cemento celular que era bastante poroso. Notaron ciertas semejanzas obvias del material en el puente al cemento celular en el ápice de una raíz normal. No obstante, la diferencia principal fue la mayor porosidad del puente en el ápice del diente tratado y la falta de continuidad o "rotura" en el puente a ciertos niveles.

En consecuencia, es evidente que el puente de calcificación resultante de la apicoformación está compuesto por un material muy similar, si no idéntico, al cemento con muchos hoyos y pasajes abiertos. Es posible que la descomposición del tejido blando atrapado en el puente favorezca el fracaso a largo plazo en ciertos casos luego de obturar el conducto y terminar el tratamiento.

La apicoformación es un hecho radiográfico comprobado y su comprobación instrumental también. Hay pocos trabajos elaborados y publicados sobre la histopatología de la reparación.

Hay autores, como Frank (1967), para quienes la vaina de Hertwig es de vital importancia en la apicoformación, aunque antes se creía que se podía destruir en las lesiones periapicales. Hoy se acepta que, después de un periodo de inactividad, puede quedar vital y reiniciar su función una vez que desaparece la función.

En cambio, investigadores como Steiner (1968), un año más tarde, no confirmaron con exactitud la identidad histológica de los tejidos neoformados en apicoformación, que podía ser dentina, cemento, hueso o tejido fibroso calcificado.

Lasala, cita que en 1970, Heithersay publicó los hallazgos obtenidos sobre 21 casos de apicoformación tratados con Pulpdent (hidróxido de calcio-metilcelulosa), obturando en la misma sesión con Cavit y amalgama.

Los resultados después de una observación de 14 a 75 meses fue la siguiente: apicoformación completa en 14 dientes, parcial en cinco, nula en dos, un total de 19 éxitos clínicos de 21 dientes. El citado autor australiano encontró los siguientes hallazgos histológicos:

1. El tejido neoformado, tanto dentro como fuera del conducto, comprendía tejido pulpar, dentina interglobular, cemento y fibras de la membrana periodontal.
2. Dos capas de dentina interglobular se formaron dentro y junto al conducto primario.
3. Capas amplias de cemento celular y acelular; éstas cubrieron el tejido neoformado y se extendieron más allá de la unión con la raíz primitiva.

En 1980, Mondragón valoró 20 tratamientos de apicoformación en pacientes de ambos sexos con edades entre ocho y 12 años, por un periodo de tres a seis meses, utilizando en 10 casos hidróxido de calcio y para monoclórofenol alcanforado, y, en los otros 10, hidróxido de calcio, yodoformo y agua destilada.

Los resultados clínicos obtenidos fueron satisfactorios, ya que se logró el objetivo deseado con la utilización de ambas pastas; sin embargo, en la mezcla usada en el primer grupo fue evidente la tendencia a un crecimiento mayor de la zona radiculoapical.

De todo lo anterior es posible pensar y especular que el epitelio quizá sea resistente a los cambios inflamatorios, y que en estos casos la vaina de Hertwig tal vez sobreviva y quede en capacidad de continuar su función y organizar el desarrollo radicular, cuando se elimina el proceso inflamatorio.

Lo que es innegable, por todo lo expuesto, es que el hidróxido de calcio es considerado por la gran mayoría de los autores, como un material de gran potencial osteogénico, quizá porque ejerce una acción favorable en virtud de su alta alcalinidad o porque los iones de calcio pueden alterar la permeabilidad local capilar, favoreciendo la reparación.

Pero es un hecho innegable que la reparación se produce cuando los tejidos periapicales, como menciona Lasala, "perciben" que ha desaparecido la infección, que no existen microorganismos ni sustancias extrañas o tóxicas, ni proteínas degradadas. Sin embargo, es posible que, a pesar de los éxitos conseguidos con el hidróxido de calcio solo o acompañado de paramonoclórofenol, yodoformo, y sulfato

le bario, lo básico e imprescindible sea eliminar del conducto aquello que hostiga y perturba.

Posteriormente, Heitersay (1975) ha descrito los distintos tipos que se conocen de apicoformación, en general en forma de cúpula y algunas veces con un conducto o apertura lateral o formación de un puente calcificado, limitando un ápice casi normal.

En los últimos años han aparecido interesantes trabajos de investigación, con la aplicación de otros productos experimentales exentos de la alcalinidad del hidróxido cálcico Koenings y cols. (Ohio, 1975) y Roberts y Brilliant (1975) han experimentado el fosfato tricálcico cerámico reabsorbible. Nevins y cols. (Nueva York, 1975 y 1976) han estudiado el aceite de un gel de colágeno y fosfato cálcico, como yoduro potásico, que en dientes con la pulpa necrótica y ápice inmaduro estimularía la diferenciación celular y la formación de una cicatriz mineralizada.

Cuando es necesario obturar un diente inmaduro, por no haber logrado la apicoformación o por otras causas, se recomienda la obturación con amalgama de plata, previo empaquetamiento de la región apical con celulosa oxidada (Surgicel), llevada en pequeños trocitos y por medio de un atacador hasta 1 mm del límite del ápice inmaduro, lo que permite una correcta condensación de la amalgama, sin que pueda sobrepasar el ápice. Autores de la calidad de Frank y Heitersay son también de la misma opinión y quizás ello justifique los resultados obtenidos con medicamentos diversos o con obturaciones ligeramente cortas, logrando en todos los casos una formación apical en breve lapso.



Cuando se efectúa una valoración macroscópica y microscópica de la apexificación experimental, se determina una nueva formación del ápice de estructura que no es sólida, sino que tiene una configuración de queso suizo.

Las intervenciones de apexificación estimulan el funcionamiento de esta vaina, para continuar el desarrollo apical. Otros autores mantienen que el potencial osteogénico del hidróxido cálcico crea una masa calcificada adyacente (posiblemente por el elevado pH del material), que produce el cierre, sin ninguna relación con la vaina radicular previa. No obstante, las técnicas en las que se utilizan materiales diferentes a los de pH elevado también consiguen un buen resultado.

En cualquier caso, se forma una barrera mineralizada que permite condensar clínicamente el conducto radicular, previamente inaccesible. El desarrollo radicular después de las intervenciones de apexificación generalmente da lugar a una forma distinta a la morfología de la raíz con un desarrollo normal. A veces se acorta la raíz o se ensancha el conducto, adelgazándose las paredes laterales o incluso una conicidad invertida. **Por eso, ante la mínima sospecha de que la pulpa del diente con desarrollo apical incompleto tenga vitalidad, es preferible realizar la pulpotomía.** Si no se observa el resultado apetecido después de una observación cuidadosa, puede recurrirse a la técnica de apexificación.^{6,11}

Curiosamente, se observan radiografías de algunos pacientes con una configuración de la raíz característica de apexificación. Sin embargo, el paciente afirma no haber acudido nunca al dentista ni haber

recibido jamás tratamiento del diente afectado. Ham y cols. describieron que el cultivo negativo se asociaba a un pronóstico mucho más favorable del continuo de desarrollo apical. Sin embargo, se han observado casos de apexificación en los que el conducto está intensamente contaminado. No obstante, parece lógico pensar que la curación es más sencilla cuando no existe contaminación microbiana. Por tanto, si se pierde el sellado durante el tratamiento, no se debe intentar aplicar la pasta de apexificación, ni la obturación del conducto, sino que hay que desbridar, irrigar y cerrar de nuevo para poder efectuar el tratamiento adecuado en la siguiente sesión.⁷



Cortes histológicos de un puente



Bibliografía

1. TRATADO DE HISTOLOGÍA

ARTUR W HAM

Interamericana Mc Graw Hill

6ª. Edición. pp 655-669

2. ENDODONCIA

MARIO ROBERTO LEONARDO

Ed. Panamericana, 1992

Pp 30-41

3. TERAPIA EN ENDODONCIA

FRANKLIN S. WEINE

Ed. Salvat 2ª. Edición, 1996

pp 79-92, 657-683

4. TERAPÉUTICA ENDODÓNTICA

MAISTO CAPURRO

Ed. Panamericana

5ª. Edición 1992

pp 40-54

5. ENDODONCIA . LOS CAMINOS DE LA PULPA

COHEN BURNAS

Ed. Panamericana 5ª. Edición

Pp 633-670

6. ENDODONCIA, PRINCIPIOS Y PRÁCTICA CLÍNICA

RICHARD E. WALTON Y M. TORABINEJAD

Interamericana Mc Graw Hill, 1990

Pp 397-411

7. ENDODONCIA

JAIME MONDRAGÓN ESPINOZA

Interamericana Mc Graw Hill, 6ª. Edición, 1995

pp 7-13, 163-177

8. ENDODONCIA CLÍNICA

LEIF TROSTAND

Ed. Salvat

pp 33-38

9. ENDODONCIA

OSCAR A. MAISTO
Ed. Mundi, 1982 4ª. Edición
pp 300-331

10. ENDODONCIA

JONH I. INGLE Y LEIF K. BAKLAND
Ed. Williams y Wilkins, 4ª Edición,
Cap. 16

11. ENDODONCIA

LASALA
Ed. Salvat, 1995
pp 25-33, 561-597

**12. APICOFORMACIÓN:
TRATAMIENTO DEL DIENTE INMADURO**

POR: J:A: ALVENTOSA
Endodoncia
Volumen 10 Número 4
Octubre-Diciembre, 1992

13. MEDICACIONES INTRACONDUCTOS: HIDRÓXIDO DE CALCIO

POR: F. FERNÁNDEZ GUERRERO
Endodoncia
Volumen 10 Número 4
Octubre-Diciembre, 1992

**14. APICAL CLOSURE OF ANINMATURE ROOT SUBSEQUENT
TO APICAL CURETTAGE**

P.K. OIHARA, M TORABINAJED
Endod Dent Traumatol 1992; 8:134-137

**15. EFFECT OF INTRACANAL DRESSINGS ON REPAIR AND APICAL
BRIDGING OF TEETH WITH INCOMPLETE ROOT FORMATION**

M.R: LEONARDO, L.A. BEZERRA DE SILVA,
Endod Dent Traumatol 1993. 9: 25-30

16. A STUDY OF ENDODONTICALLY APEXIFIED TEETH

DONALD J. KLEINER, ELIZABETH S. BARR
Endod Dent Traumatol 1991; 7: 112-117