



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EFFECTOS DE LA INFECCIÓN PERIAPICAL DE
DIENTES PRIMARIOS EN DENTICIÓN
SECUNDARIA EN DESARROLLO**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ALMA GLORIA HERNÁNDEZ ROSALES

DIRECTORA: C.D. MARIA EUGENIA RODRÍGUEZ JIMÉNEZ

MÉXICO D. F.

2006



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.

A mis padres, Gloria y Manuel:

Que me regalaron la vida, me han cuidado y guiado como unos verdaderos ángeles, sin su ejemplo de fortaleza ,lucha, inteligencia, constancia, paciencia y fe, nunca hubiera llegado a ser un poquito parecido a ustedes, cada uno de mis logros son suyos, gracias por existir, espero nunca defraudarlos, esto es por y para ustedes...

A mis hermanos Fabi y Manuel:

Con los que he compartido mi vida y ellos a cambio me han regalado sonrisas, consejos, amor; son mis compañeros y más que esto, mis amigos, gracias por siempre estar ahí, esto también es por ustedes....

A David:

Por ser mi confidente y una parte importante de mi corazón, por darme el apoyo y el ejemplo de saber lo que se quiere...

A mis profesores:

Que me brindaron lo mejor de ellos sin buscar nada a cambio, muy en especial a la C.D. Maria Eugenia Rodríguez por su tiempo y finas atenciones para realizar esta tesina..Mil gracias.

A mi Universidad:

*A la que me enseñaron desde pequeña a tenerle respeto, de la que me siento orgullosa de pertenecer y a la que hoy puedo decir que es la máxima casa de estudios.....
Por mi raza hablará el espíritu.*

A Dios:

Que me ha escogido para darme más de lo que necesito, sólo me queda ofrecerle y agradecerle todo lo que él sabe que puedo llegar a sentir en este momento.....



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES	4
1.1. Odontogénesis	6
Estadio de brote o yema.....	8
Estadio de casquete.....	9
Estadio de campana.....	10
Formación de raíz.....	13
Formación de cemento.....	14
Formación de hueso alveolar.....	15
Formación de ligamento periodontal.....	15
Génesis de la dentición secundaria.....	16
1.2. Amelogénesis	18
Formación y maduración de la matriz.....	21
Mineralización de la matriz orgánica.....	22
1.3. Esmalte	26
Propiedades físicas y químicas.....	26
Histología del esmalte.....	28
1.4. Erupción y cambio de dentición	31



1.5. Patología pulpar y pulpoperiodontal de la dentición temporal.....	35
Pulpitis aguda.....	41
Pulpitis crónica.....	43
Patología de la furca.....	44
Necrosis pulpar sin patología periodontal.....	45
Necrosis pulpar con patología periodontal.....	46
2. HISTOPATOLOGÍA Y CLÍNICA DE LOS EFECTOS DE LA INFECCIÓN PERIAPICAL DE DIENTES PRIMARIOS EN DENTICIÓN SECUNDARIA.....	53
2.1. Hipocalcificación del esmalte.....	56
2.2. Hipoplasia del esmalte.....	60
2.3. Erupción prematura con poco desarrollo radicular.....	67
3.- LIMITACIÓN DEL DAÑO AL SUCEDANEO MEDIANTE EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN PERIAPICAL DEL DIENTE PRIMARIO.....	70



4. TRATAMIENTO DE LOS EFECTOS DE LA INFECCIÓN PERIAPICAL DE DIENTES PRIMARIOS EN DENTICIÓN SECUNDARIA.....	74
5. CONCLUSIONES.....	77
6. BIBLIOGRAFÍA.....	79



INTRODUCCIÓN

Unas de la metas de la OMS para el año 2000 era que el 50% de los niños entre 5 y 6 años se encontraran libres de caries, sin embargo para nuestro país, donde los recursos económicos son insuficientes para satisfacer las necesidades odontológicas, dicha meta no se cumplió; sobre todo en dentición que va a ser sustituida, ya que no se conocen entre la población, las evidencias científicas que establecen que la caries en dentición primaria es un factor de riesgo elemental para los sucedáneos, ya que su estado de salud o enfermedad repercutirá finalmente en estos.

La dentición primaria y sus sucesores son unidades independientes, sin embargo guardan una estrecha relación. En esta interacción se ve perdida la homeostasis como consecuencia de las infecciones periapicales, teniendo impacto en los dientes y en las estructuras que los rodean, en diferentes grados e intensidad.

La infección de dientes primarios y la expansión de esta condición por los tejidos periapicales, ocasionan alteraciones en el germen de los secundarios si la terapia no es dada previamente, ya que las secuelas que se producen son irreversibles naturalmente.

Se debe de entender que la infección de los dientes primarios también ocasiona un efecto en la salud general del niño, ya que de los tejidos periapicales, se puede diseminar a través del hueso, afectando a zonas



vecinas o lejanas por medio sanguíneo, ocasionando infecciones intracraneales, retrofaríngeas, problemas reumatológicos y depósitos en válvulas cardíacas, entre otros.

Es por todo lo anterior, que en esta tesina se pretende hacer una revisión bibliográfica acerca de los efectos que causa la infección periapical de dientes primarios en dentición secundaria.

En primer lugar, es importante recordar procesos básicos como es la odontogénesis y amelogénesis, así como mencionar brevemente la histología del esmalte. Los primeros dos puntos son necesarios, ya que conociendo el tiempo y las etapas que conllevan, se puede saber el por qué de las diferentes manifestaciones de los efectos de la infección periapical de dientes primarios, en dentición secundaria. El tercer punto se justifica ya que al reconocer las características normales del esmalte, se puede identificar una anormalidad en el mismo.

En segundo lugar, se hace una revisión breve sobre patología pulpar, desde estadios iniciales hasta avanzados, facilitando la formación de la infección periapical y alterando la naturaleza de los tejidos adyacentes al órgano dental.

Así pues, con la revisión breve de los conceptos implicados, se pretende entender la causa, (infección periapical de dientes primarios), en un tiempo determinado, (odontogénesis y amelogénesis), y por lo tanto, comprender los efectos que ocasiona en los dientes permanentes.



Posteriormente se realiza el desarrollo del tema principal de la tesina, basado en una revisión bibliográfica y hemerográfica reciente, se nombra la histopatología y clínica de los efectos encontrados.

En la última parte, se explica cómo los tratamientos de elección para la patología periapical de la dentición primaria, que son la extracción o pulpectomía, pueden limitar o no el daño al sucedáneo, bajo el factor tiempo. Finalmente se hace una breve revisión sobre los tratamientos que se realizan en las anomalías estructurales de dientes secundarios resultantes de la infección periapical de su antecesor.



1. ANTECEDENTES

La relación entre infección periapical de los dientes primarios y sus subsecuentes ha sido ya demostrada clínica, radiológica, histológica y experimentalmente.

En 1855, Busch y Wellover describieron una anomalía estructural localizada en los premolares mandibulares y la relacionaron a una infección periapical purulenta de los correspondientes órganos deciduos.¹

Posteriormente en 1906, Turner sugirió que el absceso de un diente primario puede ocasionar sepsis alrededor del sucesor, interfiriendo en su desarrollo normal y produciendo en él un esmalte defectuoso.² En 1912 publica en el *British Journal Dentistry*, la hipoplasia del esmalte en dos premolares, a los cuales se les atribuyó infección periapical de sus precesores.³ En esta misma publicación menciona que las superficies bucales de los incisales son más afectadas que las linguales, debido a la proximidad de las raíces de sus antecesores.⁴ Aunque no fue el primero en observar este defecto, fue el primero en publicarlo, por lo que se le atribuyó su nombre.

¹ Thoma K. *Patología Oral*. Barcelona: Editorial Salvat, 1973. Pp. 158

² Broadbent J, Thomson W. *Does the caries in primary teeth predict enamel defects in permanent teeth? A longitudinal study*. *Journal of Dental Research*. 2005; 84:3; Pp. 260

³ Goodman-Topper E. *Tooth-germ sequestration as a sequela of chronic periapical inflammation of the primary predecessor*. *Journal of Dentistry for Children*. Nov-Dic., 1988; Pp. 455

⁴ Broadbent J. Op. cit. Pp. 261



Bauer y Morningstar en 1946, basados en estudios de autopsia, concluyeron que la inflamación periapical de dientes primarios, que no tenía limitación por el desarrollo de una pared fibrosa, se diseminaba alrededor del hueso y de su sucesor causando un importante efecto en el esmalte del germen dental. Varios casos fueron observados después, tras la exposición de edema inflamatorio y tejido de granulación se suscitaba una superficie sin esmalte en el diente secundario, la cual se llenaba con una sustancia metaplásica muy parecida al cemento.⁵

Estudios de Japón y Estados Unidos en los años sesenta, encontraron relación entre abscesos de primeros molares y efectos del esmalte en los premolares sucesores.⁶

En múltiples reportes de muestras histológicas, Thomas;⁷ de monos por Kaplan en 1967, Winter y Kramer en 1972 y Vanderhaug en 1974; y en perros por Binns y Escobar en 1967; mostraron la asociación entre la infección periapical de los dientes primarios y los efectos que ocasionan en los tejidos que rodean al diente secundario en desarrollo.⁸

Andreasen y Riis publicaron en 1978, un estudio histológico en monos y sus observaciones clínicas en humanos, concluyendo que a corto plazo la infección se limitaba formando una pared fibrosa delgada entre la zona de

⁵ Goodman-Topper E. Op. cit. Pp. 455

⁶ Broadbent J. Op. cit. Pp. 260

⁷ Niswander J. *Relationship of enamel defects of permanent teeth to retention of deciduous tooth fragments*. Journal Dentistry Research. 1962; 41:4 ; Pp. 808

⁸ Broadbent J. Op. cit.



inflamación y el epitelio del esmalte, pero que si la infección se volvía crónica, 6 semanas, se afectaba la odontogénesis de la dentición secundaria.

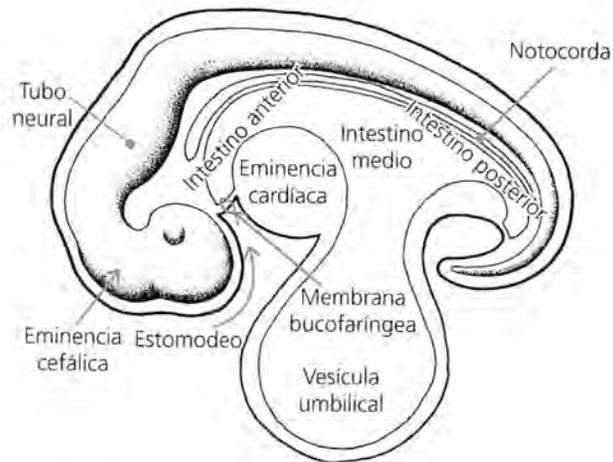
Pindborg describió el arresto de la formación del diente de la dentición secundaria, subsecuente a la infección periapical del predecesor.⁹

1.1. Odontogénesis

En la tercera semana de vida intrauterina, en el embrión se comienza a distinguir una porción cefálica en la que se encuentra el estomatoideo, que es la cavidad oral primitiva. Esta cavidad entra casi en contacto con el endodermo formándose una doble membrana faríngea, que en la cuarta semana de vida intrauterina se rompe. En este momento comienza la odontogénesis, que se define como el proceso biológico y dinámico que comprende la formación de un diente.¹⁰

⁹ Goodman-Topper E. Op. cit.

¹⁰ García B, Mendoza M. Traumatología Oral en Odontopediatría. Diagnóstico y Tratamiento Integral. Madrid: Editorial Ergón, 2003. Pp. 1-2



11

Corte sagital de un embrión de cuatro semanas

La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental a partir del ectodermo, que tapiza la cavidad bucal primitiva, distinguiéndose dos capas: una de células aplanadas y otra de células cilíndricas, unidas al tejido conectivo por medio de la membrana basal.

Los estadios de desarrollo del germen dentario se pueden dividir en: estadio de primordio, botón o brote dental, estadio de casquete, estadio de campana y estadio de formación de la raíz.¹²

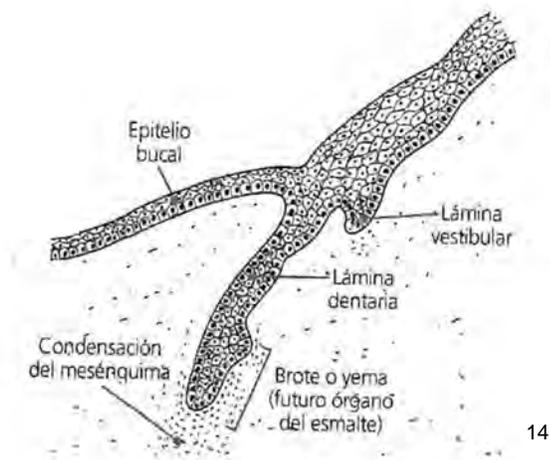
¹¹ Gómez F. Histología y Embriología Bucodental. 2ª. ed. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, 2003. Pp. 39-40

¹² Ib. Pp. 63-64



Estadio de primordio, botón o brote dental

Esta fase comienza cuando por debajo del epitelio ectodérmico del estomatoideo, que se compone de células de la cresta neural craneal, se da lugar a una condensación de células del mesénquima, hacia los procesos maxilar y mandibular en desarrollo, condicionando una proliferación celular y originando un engrosamiento en forma de U. La banda epitelial primaria prolifera, dando lugar a la formación de diez yemas o brotes dentales, que a la periferia son células cilíndricas y en el interior poligonales con espacios muy estrechos. A este periodo se le llama de iniciación.¹³



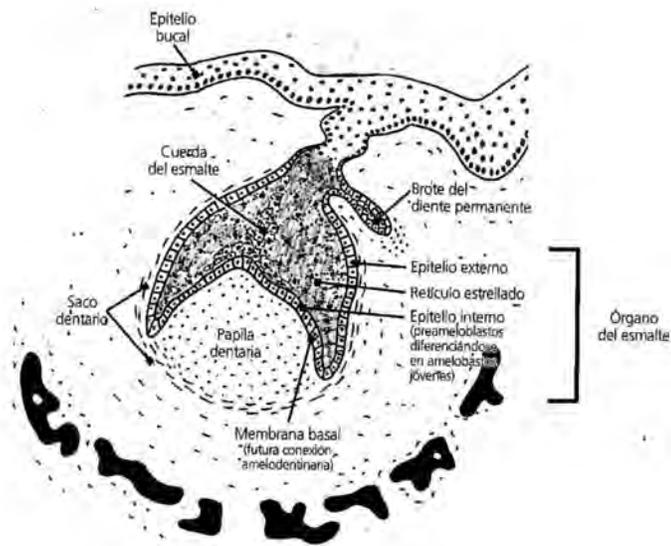
Estadio de brote o yema

¹³ Ib. Pp. 64

¹⁴ Ib. Pp. 65

Estadio de casquete

Alrededor de la novena semana de vida intrauterina, el tamaño del germen aumenta paulatinamente por proliferación celular, encontrándose células externas con morfología cúbica e internas poligonales, unidas por un estrato estrellado. El ectomesénquima proliferante empuja a las células externas del botón, produciendo una invaginación en forma de casco. Las células que quedan dentro, constituyen la papila dental, y las que quedan fuera, conforman el saco dentario. A todas estas fases donde hay multiplicación celular, se le llama periodo de proliferación.¹⁵



16

Estadio de casquete

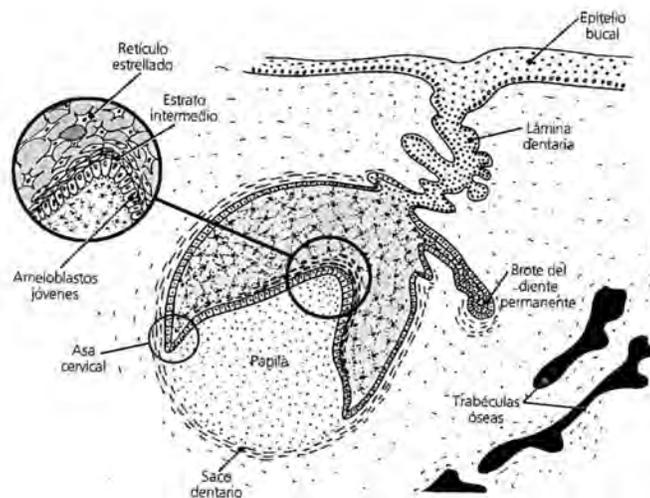
¹⁵ Ib. Pp. 64-67

¹⁶ Ib. Pp. 66

Estadio de campana

De la catorce a dieciocho semana de vida intrauterina, sigue presentándose proliferación celular, modificándose la estructura y morfología del germen y papila dental. Se va marcando más la invaginación, semejándose a una campana, con la particularidad de poseer la forma del diente en formación.

En esta fase comienza el periodo de histodiferenciación y morfodiferenciación, distinguiéndose el epitelio dentario que dará origen al órgano del esmalte, en el cual a su vez se distingue, el epitelio interno, compuesto de células columnares; y el externo, compuesto de células cuboidales, de un retículo estrellado y un estrato intermedio compuesto de dos o tres capas de células aplanadas.¹⁷



18

Estadio de campana

¹⁷ Ib. Pp. 67-76

¹⁸ Ib. Pp. 70

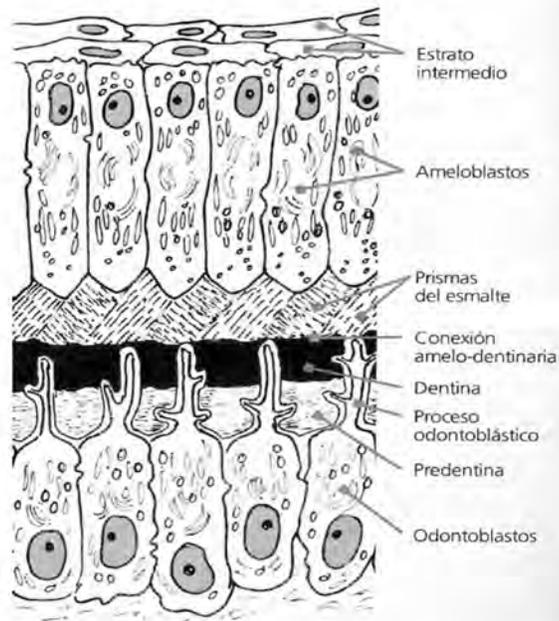


En el estadio avanzado de campana, la capa de células cúbicas presenta invaginaciones del saco dentario, que aseguran la nutrición de éste estrato; las células estrelladas se adelgazan para asegurar el aporte nutricio de las invaginaciones ya mencionadas; el estrato de células planas se vincula con el aporte sanguíneo también, asegurando la vitalidad de los subsecuentes ameloblastos y controlando el aporte de calcio; y por último, por debajo de las células cilíndricas o preameloblastos se forma la lámina basal ameloblástica, futura conexión amelodentinaria.

Posteriormente, los preameloblastos ejercen inducción sobre la papila dental, diferenciando a las células superficiales ectomesenquimatosas indiferenciadas en odontoblastos, los cuales producirán dentina al cambiar también su polaridad hacia la región distal de la célula.

Finalmente, los ameloblastos (células cilíndricas), también cambian de polaridad sus organoides, los núcleos se van hacia el estrato intermedio, pero aún se encuentran inactivos, esperando que los odontoblastos secreten la primera capa de dentina. Al final de este estadio, los preameloblastos se transforman en ameloblastos secretores o maduros.¹⁹

¹⁹ Ib. Pp. 76-79



20

Disposición de ameloblastos y odontoblastos secretorios

Los odontoblastos y ameloblastos formarán esmalte y dentina, en periodos de aposición, en el que se deposita la matriz orgánica; primero una laminilla de dentina en forma centrífuga, y después una de esmalte en forma centrípeta, constituyendo capas incrementales, en periodos de actividad y reposo, comenzando en los bordes cuspideos y bordes incisales. La matriz se endurece por el apósito de sales cálcicas, a este periodo se le denomina de calcificación y ocurre entre el quinto y sexto mes de vida intrauterina.²¹

²⁰ Ib. Pp. 74,76

²¹ Ib. Pp. 76-79



Cuando se forma la dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dental, presentando fibroblastos jóvenes con abundante sustancia fundamental. La inervación se establece precozmente cuando delgadas prolongaciones nerviosas dependientes del trigémino, se aproximan, pero no penetran en la papila hasta que comienza la dentinogénesis. La irrigación ya está establecida desde el estadio de casquete.²²

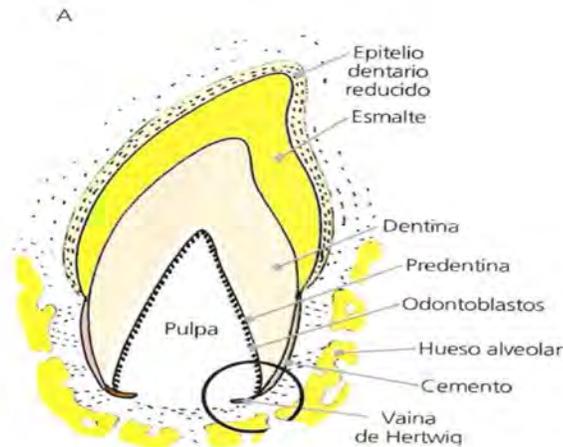
Formación de la raíz

La raíz esta condicionada por el asa cervical. En sus extremos, el epitelio interno del esmalte, junto con el epitelio externo del mismo se continúan, comenzando a crecer y profundizar en el ectomesénquima formando una estructura bilaminar denominada vaina epitelial de Hertwing. Cuando esta alcanza longitud, la vaina se enrolla hacia adentro, formándose el diafragma epitelial, que delimita la pulpa dental y el foramen apical. A partir de este momento, se le denomina a la papila dental, pulpa dental.²³

También es importante recordar como se forma el resto del periodonto: cemento, hueso y ligamento periodontal; el cual se forma a partir de células mesenquimatosas indiferenciadas del folículo o saco dental.

²² Ib.

²³ Davis W. Histología y Embriología Bucal. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 1988. Pp. 49-50



24

Formación radicular

Formación de cemento

La parte que contacta la papila dental con la vaina epitelial de Hertwing, hacia apical, forma dentina; cuando esta termina de mineralizarse, queda en contacto con células ectomesenquimatosas internas del folículo dental. Estas células emigran alineándose en la superficie de dentina, donde proliferan convirtiéndose en cementoblastos, depositando matriz orgánica del cemento, constituida por fibras colágenas tipo 1 y sustancia fundamental amorfa. La mineralización se lleva a cabo por la diseminación de cristales de hidroxiapatita de la superficie de la dentina radicular.²⁵

²⁴ Gómez F. Op. cit. Pp. 295

²⁵ Ib. Pp. 53



Formación del hueso alveolar

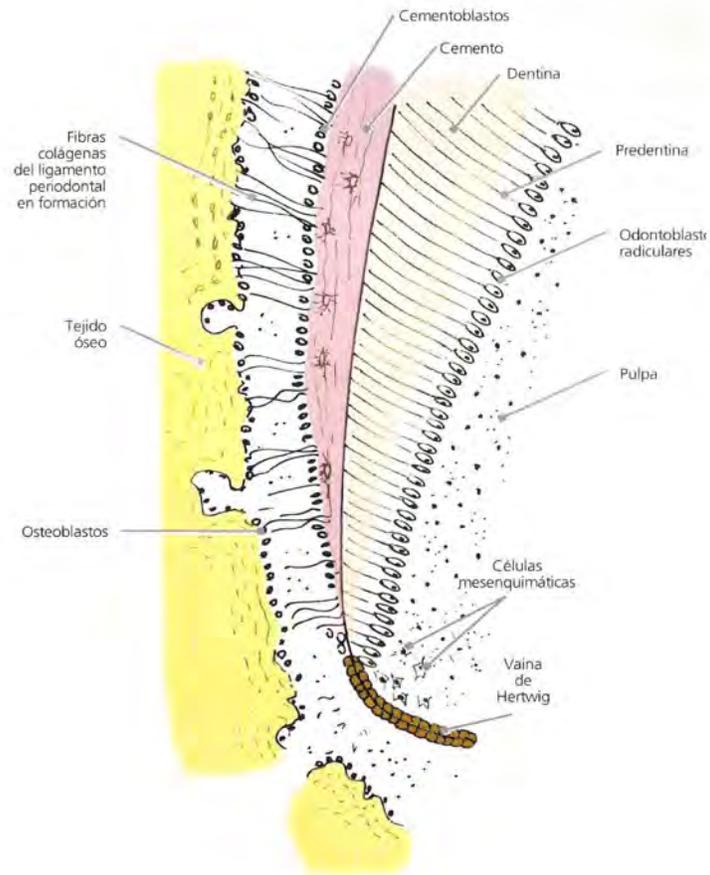
De las células ectomesenquimatosas indiferenciadas externas de la papila dental, se forman los osteoblastos, que por un proceso de osificación intramembranosa, originan trabéculas osteoides que paulatinamente se calcifican conformando una red. La aposición periférica produce un tejido óseo compacto, con una capa intermedia de hueso esponjoso, estructura típica de los procesos alveolares.²⁶

Formación del ligamento periodontal

A partir del saco o folículo dentario se diferencian los fibroblastos, formando un tejido laxo, el cual se convierte más tarde en un tejido conectivo fibroso, por el aumento de fibras colágenas tipo I y tipo III. Este tejido se dispone en forma irregular y en haces, originando la membrana periodóntica, distinguiéndose las fibras de Sharpey, fibras cementosas y el plexo intermedio.²⁷

²⁶ Gómez F. Op. cit. Pp. 320-321

²⁷ Ib. Pp. 312



28

Periodonto en desarrollo

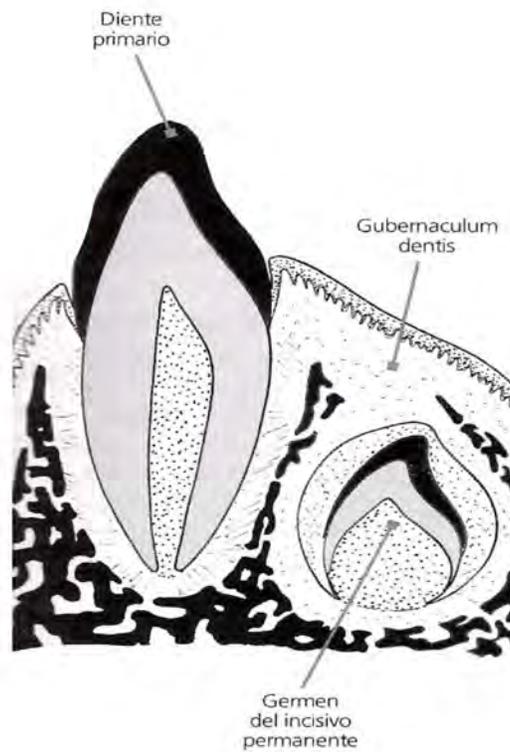
Formación de dientes secundarios

Igual que para la formación de la dentición primaria, la dentición secundaria también se origina de una lámina dental. Los botones dentarios para los incisivos, caninos y premolares secundarios, aparecen por primera vez

²⁸ Ib. Pp. 334

durante el quinto mes de desarrollo. En un inicio los dientes son excrecencias del lado lingual de la lámina dental, a este crecimiento se conoce como lámina sucesoria.

Los molares permanentes, no son precedidos por una generación de dientes deciduos, sino que se originan de la porción posterior de la lámina dental.



29

Localización palatina o lingual con respecto al primario.

²⁹ Gómez F. Op. cit. Pp. 391



El desarrollo de la dentición secundaria comprende el siguiente curso: los incisivos, caninos y premolares inician su desarrollo entre el quinto mes de vida intrauterina y el décimo mes después del nacimiento; para los molares permanentes, su formación se origina alrededor del quinto mes de vida intrauterina, no así los terceros molares, que empiezan su desarrollo hasta el quinto año de vida.

La formación de la dentición secundaria incluye un modelo de etapas morfogénicas idénticas a la dentición primaria.³⁰

1.2. Amelogénesis

La amelogénesis se refiere a la formación del esmalte, dicho mecanismo comprende dos etapas: la elaboración de matriz orgánica extracelular y la mineralización. Esta última etapa comprende la formación, enucleación y elongación de los cristales, remodelación de la matriz orgánica y maduración del cristal.³¹

Los ameloblastos tienen un ciclo vital que se relaciona con el proceso de elaboración del esmalte, este comprende las siguientes etapas: morfogénica, de organización y diferenciación, formativa o de secreción, de maduración, de protección y desmolítica.

³⁰ Davis W, Op. cit. Pp. 50-52

³¹ Gómez F. Op. cit. Pp. 249



En la etapa morfogénica, las células del epitelio interno del órgano del esmalte interactúan con las células ectomesenquimatosas de la papila dental, formando la conexión amelodentinaria, sin embargo ambos grupos de células se encuentran separados por la lámina basal.

En la etapa de organización, las células del epitelio interno del esmalte, inducen a células mesenquimatosas del tejido conectivo a diferenciarse en odontoblastos, y es cuando cambia su polaridad. Los ameloblastos se alinean estrechamente. Hacia el final de esta etapa comienza la secreción de dentina por parte de los odontoblastos.

En la etapa formativa o de secreción, los cristales que se forman, se interdigitan con los de la dentina y a medida que se forma esta primera capa amorfa de esmalte, los ameloblastos se alejan de la superficie de la dentina y se desarrolla una proyección cónica llamada de Tomes, estructura responsable de la formación y disposición de los cristales dentro del esmalte.

La etapa de maduración se produce después de haber formado la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte en el área oclusal o incisal. En esta etapa los ameloblastos reducen su tamaño y aumentan su diámetro transversal. Aumentan estructuras internas como lisosomas, fagosomas y aparato de Golgi, esto demuestra que aumenta su actividad absorptiva lo que permite eliminar agua y material orgánico del esmalte dando lugar a un incremento del material inorgánico;³² también se ha demostrado disminución

³² Ib. Pp. 250-255

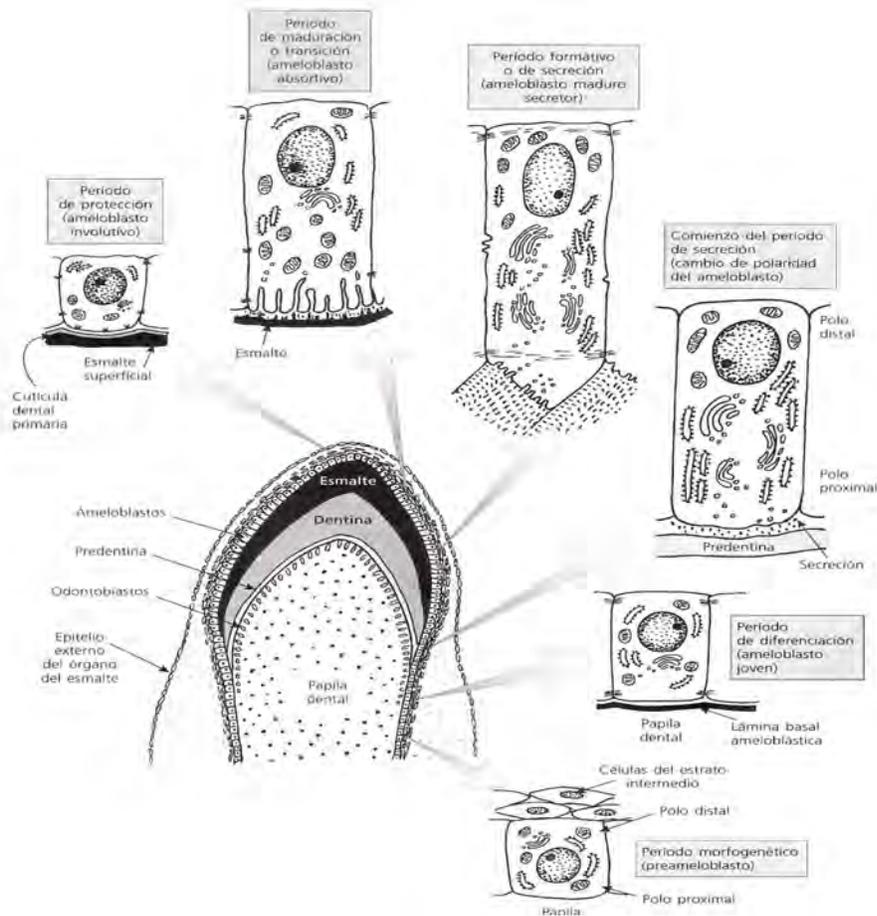


de proteínas del esmalte. Al final de esta etapa el 50% de los ameloblastos ya habrán muerto.

En el periodo de protección, cuando el esmalte se ha mineralizado en su totalidad, el ameloblasto sufre una regresión, es decir, dejan de estar organizados y se fusionan con el resto de las capas del órgano del esmalte, cuya función es la de proteger al esmalte maduro, separándolo del tejido conectivo hasta la erupción del órgano dentario.

En la etapa desmolítica el epitelio reducido del esmalte prolifera e induce la atrofia de tejido conectivo que lo separa del epitelio bucal, por medio de enzimas.³³

³³ Ib. Pp. 255-257



34

Ciclo vital de los ameloblastos

Formación y secreción de la matriz

Los procesos de síntesis y secreción de la matriz por los ameloblastos, inician con la elaboración de sustancias de bajo peso molecular en el retículo

³⁴ Ib. Pp. 250



endoplásmico rugoso, posteriormente hay una concentración de estas en el aparato de Golgi, formándose gránulos secretorios o cuerpos adamantinos, que tras su fusión, forman vesículas apicales que se secretan por exocitosis.³⁵ La secreción diaria alcanzará una extensión de 4 micras y mientras se agrega la matriz, el ameloblasto se desplaza hacia la periferia.

La secreción no se realiza de manera continua sino que es rítmica, lo que determina la formación de estrías transversales de los prismas.

Después de que los ameloblastos han producido esmalte para cubrir toda la corona, se elabora una membrana orgánica no mineralizada, denominada cutícula primaria.³⁶

Mineralización de la matriz orgánica

El depósito inicial de mineral se produce en la unión amelodentinaria y los cristales crecen siguiendo su eje longitudinal. A este nivel se encuentran la tuftelina y la sialoproteína dentaria, ambas inician la mineralización por su capacidad de unirse con el componente mineral. En estudios in vitro, se han observado alrededor y entre los cristales, formaciones esféricas constituidas por amelogeninas que ayudan al crecimiento lateral y evitan la fusión o

³⁵ Ib. Pp. 257-258

³⁶ Ib.



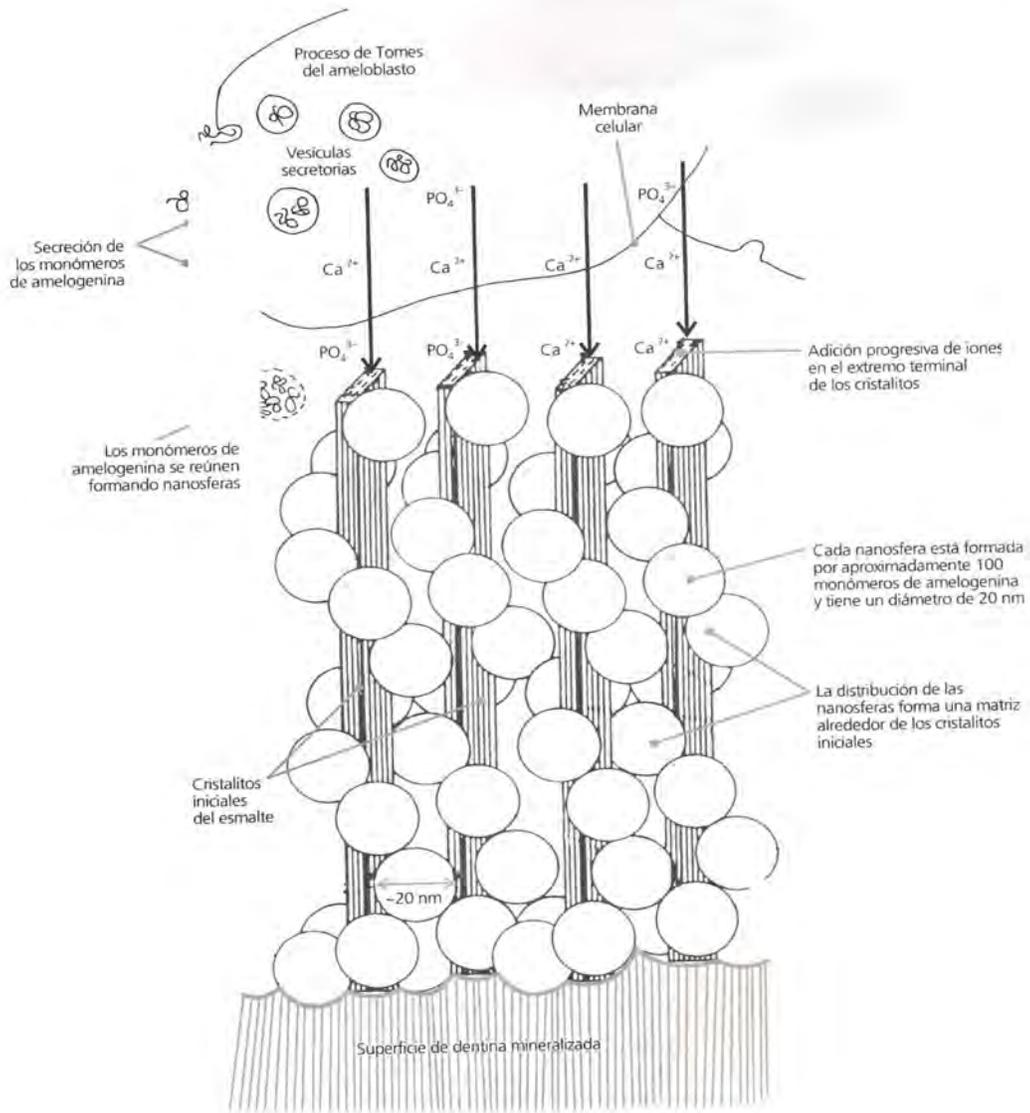
fractura de estos. Sin embargo en la superficie se encuentran los ameloblastos que proporcionarán calcio y fosfato a los cristales.

La enamelina participa en la malla reticular de materia orgánica que formará el soporte del cristal, modelando e inhibiendo un crecimiento anómalo del mismo. Esta fase es la más importante ya que las alteraciones del esmalte están vinculadas a los cambios que ocurren en la etapa postsecretora o de maduración, denominada por algunos autores como el periodo crítico del paso entre el esmalte inmaduro a esmalte maduro.

La actividad enzimática de metaloproteasas y de las proteasas de serina, remodelan la matriz, degradan y eliminan el componente orgánico, esto hace que se tenga un control del crecimiento y coalición de los cristales. El proceso de mineralización avanza, hasta que el 97% es materia inorgánica y solamente un 3% materia orgánica. En la última parte de la mineralización, la ameloblastina, que secretan los ameloblastos, configura los límites de los prismas y constituye la vaina epitelial de los mismos.

El calcio y fosfato que se necesita para la formación y crecimiento de los cristales proviene de los ameloblastos. El último aporte de estos elementos proviene de los capilares del saco invaginado en el órgano del esmalte. El estrato intermedio selecciona el paso de iones hacia los ameloblastos, fenómeno regulado por hormonas y vitaminas.³⁷

³⁷ Ib. Pp. 258-260



38

Matriz orgánica y cristales iniciales del esmalte

Es necesario en este momento recordar el periodo de mineralización de cada uno de los dientes, en este caso la siguiente tabla se refiere a los dientes de la segunda dentición para fines de la tesina.

CRONOLOGÍA DE LA MINERALIZACIÓN DENTARIA ³⁹					
ELEMENTO	CALCIFICACIÓN				
	Inicio de formación	Comienza	Erupción	Termina	Calcificación de raíz
ICS	20-22 SVI	3-4 meses	7-8 años	4-5 años	10-11 años
ILS	21-22 SVI	10-12 meses	8-9 años	4-5 años	10-11 años
ICI	20-22 SVI	3-4 meses	6-7 años	4-5 años	9-10 años
ILI	21-22 SVI	3-4 meses	7-8 años	4-5 años	10 años
CS	21-26 SVI	4-5 meses	11-12 años	6-7 años	12-13 años
CI	20-26 SVI	4-5 meses	9-11 años	6-7 años	12-14 años
1 Pr S	38-42 SVI	18-24 meses	10-11 años	5-6 años	12-13 años
2 Pr S	7-8 meses	2 años	10-12 años	6-7 años	13-14 años
1 Pr I	38-42 SVI	1-2 años	10-12 años	5-6 años	12-13 años
2 Pr I	7-8 meses	2-3 años	11-12 años	6-7 años	13-14 años
1MS	3-4 SVI	AL NACER	6-7 años	2-3 años	9-10 años
2MS	8-9 meses	2-3 años	12-13 años	7-8 años	14-16 años
3MS	3-4 años	7-9 años	17-25 años	12-16 años	25 años
1MI	15-17 SVI	AL NACER	6-7 años	2-3 años	9-10 años
2MI	8-9 meses	2-3 años	11-13 años	7-8 años	14-15 años
3MS	3-4 años	8-10 años	17-25 años	12-16 años	25 años

³⁹ Cameron C, Richard P. Odontología Pediátrica. Madrid: Editorial Harcourt Brace, 1998. Pp. 356



1.3. Esmalte

Propiedades físicas y químicas

El esmalte es el tejido que cubre a manera de casquete al complejo dentinopulpar en su porción coronaria. Representa el tejido más duro debido a su composición inorgánica (95 %), que en la escala de Mohs es igual a 5, teniendo variaciones dadas por la orientación y cantidad de cristales en las distintas zonas del prisma. Este tejido no es elástico, debido a la escasa cantidad de agua y materia orgánica que posee, por ello es frágil cuando no tiene apoyo dentinario. En cuanto a color y transparencia varía desde un blanco amarillento en cervical, a un blanco grisáceo en las cúspides; la transparencia se atribuye a variaciones en el grado de calcificación y homogeneidad, a mayor mineralización mayor translucidez. La permeabilidad del esmalte es escasa, ya que se trata de una membrana semipermeable en la que el agua actúa como transportador de iones en la matriz adamantina; esto aprovechado por el fluoruro que colocamos de manera preventiva.⁴⁰

Químicamente, está compuesto por una matriz orgánica que representa el 2 %, por una matriz inorgánica en un 95%, siendo el 3% restante agua.

⁴⁰ Gómez F. Op. cit. Pp. 271-278

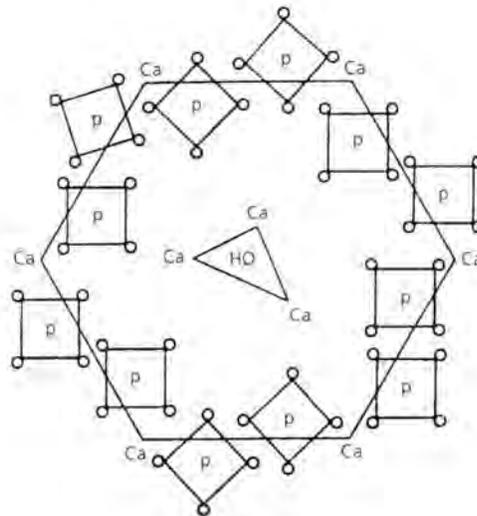


La matriz orgánica está constituida por un complejo de proteínas, entre las que encontramos a las amelogeninas, las cuales disminuyen a medida que aumenta la madurez del esmalte, localizándose entre los cristales; las enamelinas que resultan de la degradación de las proteínas antes mencionadas, se encuentran en la periferia y seno de los cristales; las ameloblastinas se encuentran en capas superficiales del esmalte; la tuftelina se encuentra en la unión amelodentinaria, en el comienzo de la formación del esmalte; y por último la parvalbúmina, se encuentra en el polo distal del proceso de Tomes del ameloblasto secretor, su función es la de transporte de calcio del medio Interno al extracelular.

La matriz inorgánica está constituida por minerales cálcicos, básicamente de fosfato y carbonato, los cuales se depositan en la matriz del esmalte, dando origen a los cristales de hidroxiapatita.

Los cristales alcanzan una longitud de 100 a 1000 nm y 30 a 70 nm de altura. Presentan morfología de hexágono cuando se cortan perpendicular a su eje y rectangulares cuando se seccionan paralelamente. Estos mismos están conformados por celdas unitarias las cuales también forman un hexágono cuyos vértices son iones de calcio y en el centro un ión hidroxilo; existe otro grupo de iones calcio alrededor del hidroxilo y por dentro del anterior hexágono de calcio. Los iones fosfato se localizan entre los iones de calcio que ocupan los vértices del hexágono externo.⁴¹

⁴¹ Ib. Pp. 279



Estructura cristalina de la hidroxiapatita

El espesor del esmalte, es decir de la unión amelodentinaria a la superficie externa en dientes secundarios, varía en los distintos órganos dentarios y en un mismo diente; decrece desde el borde incisal o cuspideo hasta la región cervical, presenta mayor espesor por vestibular que por lingual, el espesor mayor se encuentra en mesial y en las cúspides de molares y premolares y en el borde incisal de incisivos y caninos superiores; el menor espesor se encuentra en la unión amelo cementaria y en surcos intercuspideos y fosas.⁴³

Histología del esmalte

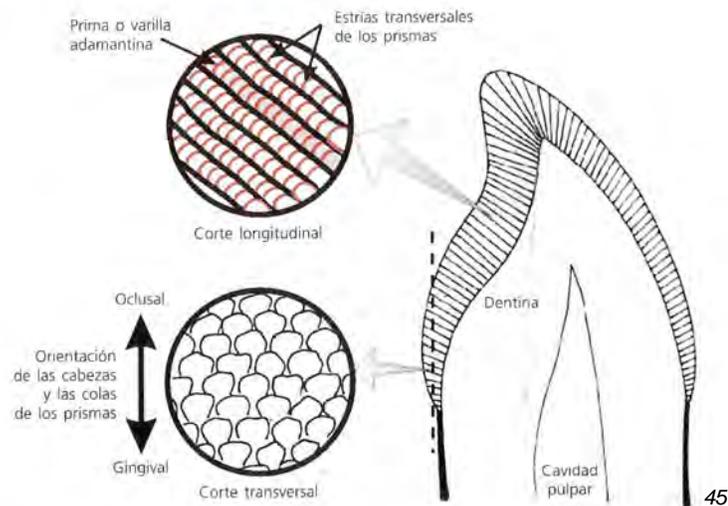
La unidad básica del esmalte son los prismas, los cuales se encuentran en su mayoría en la matriz extracelular mineralizada, sin embargo existen zonas

⁴² Ib. Pp. 280

⁴³ Ib. Pp. 279

como en la periferia de la corona y en la conexión amelodentinaria, en donde se encuentra esmalte aprismático.

El esmalte prismático es una estructura longitudinal de 4 micras de diámetro y alcanzan hasta 10 micras cuando llegan a la superficie del esmalte; el número de prismas de una corona, puede variar de 5 a 12 millones. Al estudiar la morfología, esta cambia según los diferentes cortes que se realicen, presentando transversalmente, forma de ojo de cerradura o de escama de pescado, y longitudinalmente forma de bastones irregularmente paralelos, con líneas transversales que se relacionan con descansos en el depósito de materia orgánica, identificándose una cabeza y una cola, relacionadas continuamente con otras cabezas y colas subsecuentes, dándole un sistema de engranaje y confiriéndole mayor resistencia.⁴⁴



Aspecto de los prismas en diferentes cortes

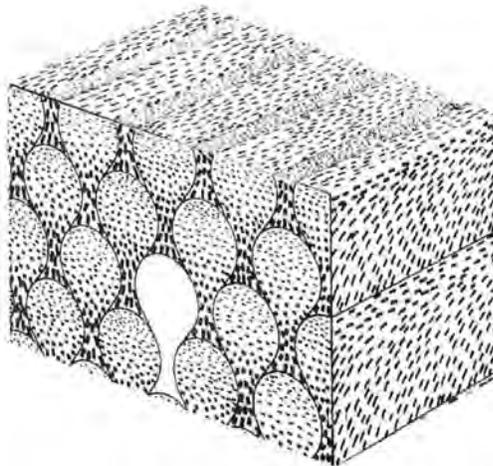
⁴⁴ Ib. Pp. 280-282

⁴⁵ Ib. Pp. 283



Alrededor de los primas, se encuentra material orgánico que es escaso y corresponde a la denominada vaina de los primas.

Los primas están constituidos por cristales de hidroxiapatita, los cuales se disponen paralelos al eje longitudinal en la cabeza, se van inclinando progresivamente hasta llegar a la cola adquiriendo una disposición perpendicular.⁴⁶



47

Orientación de los cristales en el interior de los primas

En cuanto a la orientación de los primas es necesario recordar que se disponen desde la dentina hacia la superficie externa del diente en forma de hileras o planos circunferenciales.⁴⁸

⁴⁶ Ib. Pp. 283-285

⁴⁷ Ib. Pp. 285

⁴⁸ Ib. Pp. 286



Por otro lado además del esmalte prismático, se encuentra el esmalte aprismático el cual ocupa la superficie externa del primero, posee espesor de 30 a 100 micras, está presente en todos los dientes primarios y solo en el 70% de los secundarios, localizándose en estos últimos en el tercio cervical y en surcos y fisuras. Se debe a la ausencia o menor desarrollo de los procesos de Tomes de los ameloblastos y de la disposición cristalina.⁴⁹

En el esmalte además de las estructuras primarias que son los cristales de hidroxiapatita, encontramos estructuras secundarias que se originan a partir de las primarias como resultado de diferentes mecanismos, estos son: por diferente grado de mineralización (estrías de Retzius y penachos de Linderer), por el cambio en recorrido de los prismas (bandas de Hunter-Schreger y esmalte nudoso) y por la interrelación entre el esmalte y dentina subyacente o periferia medioambiental (conexión amelodentinaria, husos adamantinos, periquimatías, líneas de imbricación de pickerill y fisuras o surcos del esmalte).⁵⁰

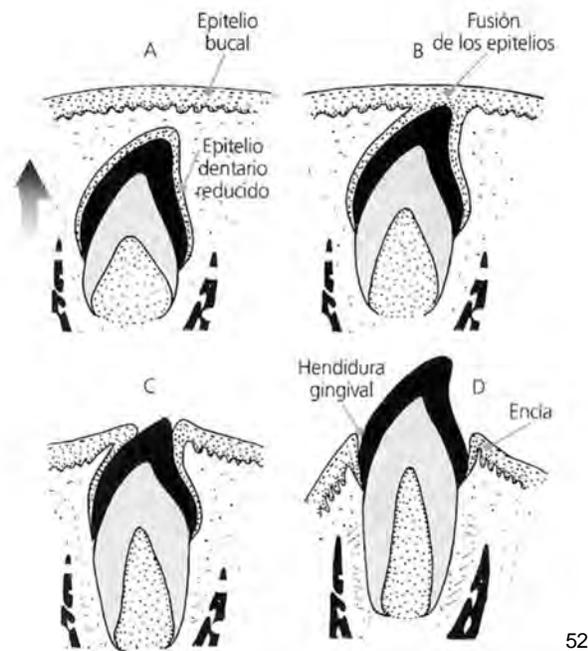
1.4. Erupción y cambio de dentición

El movimiento de erupción, tiene lugar dentro de la cripta ósea. Poco tiempo después de formarse la raíz, empieza a emigrar el órgano dentario en

⁴⁹ Ib. Pp. 286-287

⁵⁰ Ib. Pp. 287-297

dirección oclusal, hasta que asume su posición bucal. Su movimiento consta de tres fases: pre-eruptiva, eruptiva y post-eruptiva.⁵¹



Etapas de erupción dentaria

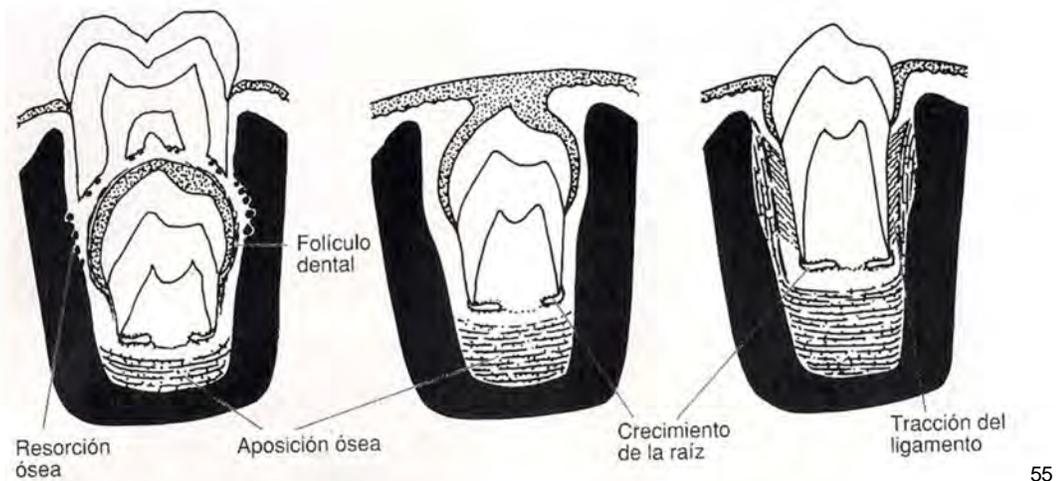
En la primera fase, los movimientos se llevan a cabo antes de la erupción de los dientes hacia la cavidad bucal e incluye la diferenciación y el crecimiento rápido de los primordios dentales que terminan superponiéndose, compensándose por el aumento del tamaño de la mandíbula y de las maxilas.⁵³

⁵¹ Davis W. Op. cit. Pp. 57

⁵² Gómez F. Op. cit. Pp. 329

⁵³ Davis W. Op. cit. Pp. 56

En la fase eruptiva, el diente se desplaza, de su posición en el espesor de la mandíbula a su posición oclusal. Se ha propuesto que los tejidos de sostén del diente representan la fuerza para esta fase, además de múltiples mecanismos como es, el crecimiento de la raíz, contracción de fibroblastos, presión hidrostática vascular y pulpar, cambios macromoleculares de colágena del ligamento periodontal, contracción del gubernáculo que une un folículo con epitelio bucal y por último crecimiento del hueso alveolar.⁵⁴



Erupción dental. Se ha sugerido que la fuerza eruptiva es producida por remodelación ósea, por crecimiento radicular, tracción del ligamento periodontal o por presión vascular tisular.

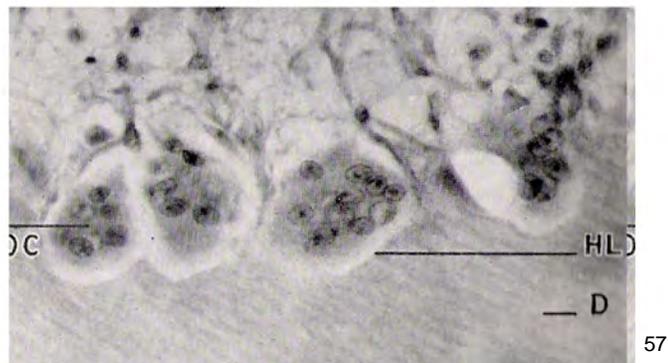
En la fase post-eruptiva se llega al plano de oclusión compensándose el desgaste oclusal y proximal.⁵⁶

⁵⁴ Ib. Pp. 57

⁵⁵ Koch G. *Pedodontics. A Clinical Approach*. Copenhagen: Munksgaard, 1991. Pp. 24

⁵⁶ Ib. Pp. 59

El proceso fisiológico que produce la eliminación de la dentición primaria a favor de la dentición secundaria se le conoce como exfoliación. Durante esta etapa, se lleva a cabo la resorción de la raíz mediante un proceso denominado rizólisis, el cual se logra gracias a células muy parecidas a los osteoclastos, denominadas odontoclastos, los cuales se conforman por los dentinoclastos y cementoclastos, estas células se encuentran en las lagunas de Howship, poseen numerosas mitocondrias con iones inorgánicos densos y un sistema lisosómico de vacuolas.

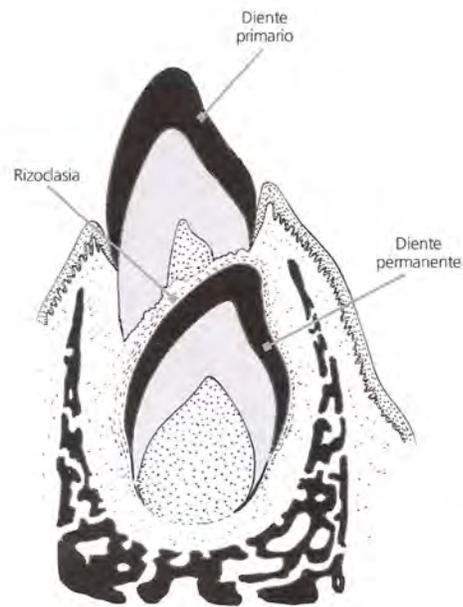


Osteoclastos en lagunas de Howship

El ligamento periodontal se desorganiza, los fibroblastos cesan las síntesis de colágena y la degradan; los vasos sanguíneos se comprimen localmente, lo que acelera la resorción. La pulpa dentaria sufre atrofia, por lo que la exfoliación se hace indolora. Con la resorción de las raíces hay pérdida de los tejidos de sostén del diente afectado, aumentando la movilidad. Con el tiempo, los primordios de dientes secundarios pasan a

⁵⁷ Kronfeld R. Histopathology of the teeth and their surrounding structures. USA: Editorial Lea&Febiger, 1995. Pp. 270

ocupar la posición apical de los primarios; en ausencia de emigración apical, el diente brota en cualquier otra dirección.



58

Resorción radicular del diente primario

1.5. Patología pulpar y pulpoperiodontal del diente temporal

Las bacterias son la principal causa de inflamación pulpar y periapical, y pueden llegar a ella por diferentes procesos, tales como caries, abrasiones,

⁵⁸ Gómez F. Op. cit. Pp. 398

afracciones, erosiones, bolsas periodontales, traumatismos, filtración marginal, anomalías de desarrollo y circulación sanguínea.⁵⁹

A continuación se citan en grupos, las bacterias comúnmente encontradas en la patología pulpar (necrosis) y periapical para interés de nuestro tema.

Bacterias aerobias y anaerobias facultativas aisladas en necrosis pulpares ⁶⁰				
Género	Especie	Género	Especie	
Streptococcus	<i>mitis</i>	Propionobacterium	<i>naeslundii</i>	
	<i>milleri</i>		<i>israelii</i>	
	<i>oralis</i>		<i>meyeri</i>	
	<i>intermedius</i>		<i>viscosus</i>	
	<i>morbiliorum</i>		<i>acnes</i>	
	<i>constellatus</i>		<i>propionicus</i>	
	<i>mutans</i>		Eikenella	<i>corrodens</i>
	<i>sanguis</i>		Campylobacter	<i>rectus</i>
	<i>mitior</i>			<i>sputorum</i>
Enterococcus	<i>faecalis</i>	Candida	<i>curvus</i>	
	<i>faecium</i>		<i>albicans</i>	
Staphylococcus	<i>aureus</i>		<i>glabrata</i>	
	<i>epidermidis</i>		<i>guilliermondii</i>	
Corynebacterium	<i>xerosis</i>	Capnocytophaga	<i>orhracea</i>	
Lactobacillus	<i>catenaforme</i>	Actinobacillus	<i>sp</i>	
	<i>minutus</i>	Acotrichum	<i>candidum</i>	
Actinomyces	<i>odontolyticus</i>			

⁵⁹ Canalda C. *Endodoncia. Técnicas Clínicas y Bases Científicas*. Barcelona, España: Editorial Masson, 2001. Pp.42-43

⁶⁰ Ib. Pp. 33

Bacterias anaerobias estrictas aisladas en necrosis pulpares ⁶¹	
<i>Género</i>	<i>Especie</i>
<i>Peptostreptococcus</i>	<i>micros</i>
	<i>anaerobius</i>
	<i>prevotil</i>
	<i>magnus</i>
	<i>assacharolyticus</i>
<i>Peptococcus</i>	<i>sp</i>
<i>Veillonella</i>	<i>parvula</i>
<i>Eubacterium</i>	<i>alactolyticum</i>
	<i>lentum</i>
	<i>timidum</i>
	<i>brachy</i>
	<i>nodatum</i>
<i>Porphyromonas</i>	<i>gingivalis</i>
	<i>endodontalis</i>
<i>Prevotella</i>	<i>intermedia</i>
	<i>nigrescens</i>
	<i>oralis</i>
	<i>oris</i>
	<i>buccae</i>
	<i>melaninogenica</i>
<i>Mitsoukella</i>	<i>sp</i>
<i>Fusobacterium</i>	<i>nucleatum</i>
	<i>necrophorum</i>
	<i>fusiformis</i>
	<i>varium</i>
<i>Selenomonas</i>	<i>sputigena</i>
<i>Treponema</i>	<i>dentícola</i>
	<i>socranski</i>
	<i>pectinovorum</i>
	<i>visentii</i>

⁶¹ Ib. Pp. 33 y 34

Bacterias aisladas en los abscesos periapicales agudos ⁶²		Especies bacterianas aisladas en periodontitis apicales granulomatosas ⁶³
Género	Especie	Género
<i>Porphyromonas</i>	<i>gingivalis</i> <i>endodontalis</i>	<i>Staphylococcus</i> <i>Streptococcus</i>
<i>Prevotella</i>	<i>intermedia</i> <i>nigrescens</i>	<i>Peptostreptococcus</i> <i>Actinomyces</i>
<i>Bacteroides</i>		<i>Bifidobacterium</i> <i>Veillonella</i>
<i>Peptostreptococcus</i>	<i>anaerobius</i> <i>micros</i> <i>prevotii</i> <i>magnus</i>	<i>Fusobacterium</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i>
<i>Treponema</i>		<i>Capnocytophaga</i> <i>Eikenella</i> <i>Eubacterium</i>
<i>Fusobacterium</i>		<i>Propionobacterium</i>
<i>Bifidobacterium</i>		
<i>Staphylococcus</i>		
<i>Streptococcus</i>	<i>milleri</i> <i>sanguis</i> <i>mitor</i>	
<i>Enterococcus</i>	<i>faecalis</i>	

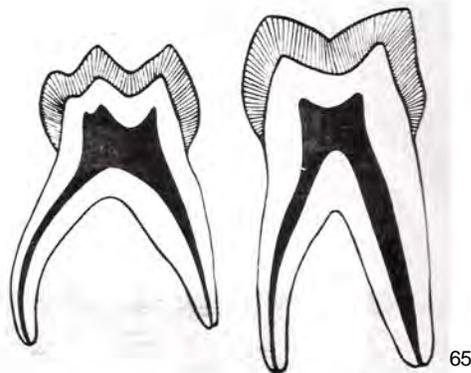
El diente temporal es asiento de patologías pulpares y pulpoperiodontales, que no son similares a las del diente permanente, debido quizá a su morfología.

Entre las principales diferencias encontramos: anatomía coronaria muy parecida a la de la cámara pulpar, la pulpa de dientes primarios es mucho mayor que la de los dientes secundarios, los cuernos pulpares se

⁶² Ib. Pp. 34

⁶³ Ib. Pp. 35

acercan más a la superficie externa del diente, que los de la segunda dentición, el cuerno pulpar bajo cada cúspide es más largo de lo que sugiere la anatomía, esto quizá porque las cúspides son más delgadas, los molares mandibulares poseen cámaras pulpares más grandes que las maxilares, los conductos accesorios en el piso de las cámaras pulpares primarias conducen directamente a la furca radicular. En comparación de los conductos radiculares: las raíces de los dientes primarios son más largas y angostas respecto a las coronas de los dientes permanentes, la forma de sus conductos se parecen a un listón aplanado mesio distalmente.⁶⁴



Diferencias anatómicas entre dentición primaria y secundaria

En cuanto tejido pulpar, no se han encontrado diferencias significativas, pero si se ha observado que la pulpa de dientes primarios reaccionan diferente ante a diversos irritantes, quizá se deba a que sus ápices abiertos provocan mayor ingreso de vasos sanguíneos y por consiguiente, cuando hay un proceso inflamatorio, este es más pronunciado

⁶⁴ Ingle J. Endodoncia. 3ª. ed. México: Editorial Interamericana, 1987. Pp. 811

⁶⁵ Ib.



y la patología pulpar es de evolución rápida, por lo que los síntomas derivados de esta, no son muy intensos, y a menudo la infección ya se ha extendido a tejidos periapicales, cuando se asiste al odontólogo. En cuanto dolor también hay diferencias significativas con la dentición secundaria, ya que mientras en estos, las terminaciones nerviosas llegan hasta la preentina, en la dentición primaria llegan hasta el área odontoblástica donde acaban como terminaciones libres.⁶⁶

Existen diversas formas de patología pulpar: pulpitis aguda, pulpitis crónica, que conduce a necrosis pulpar, seguida incluso de afecciones periodontales que ocasionan abscesos, fístulas, lesiones periapicales y de zonas interradiculares, etc.

Clínicamente las pruebas de vitalidad son poco fiables en el paciente pediátrico, así como la anamnesis, ya que la mayoría de las pulpopatías son asintomáticas; por lo tanto el diagnóstico y la terapéutica solo se establecen a través de un balance clínico y radiológico.

Dentro de los signos clínicos debemos realizar un examen del diente, el cual incluye: localización de la caries, alteración de la estructura coronaria, coloración de los tejidos amelodentinarios, anomalías en los tejidos de sostén, presencia y trayecto de fístula, color de la mucosa, aspecto de la inserción epitelial y tabique interdentario.

⁶⁶ Fortier J. Manual de Odontopediatría. Barcelona, España: Editorial Masson, 1988. Pp. 88-89



En el examen radiológico, debemos de observar la formación de cavidad cariosa, su proximidad pulpar, así como su cercanía con el germe del diente permanente; también es necesario observar la configuración radicular y la estructura alveolar.⁶⁷

Pulpitis Aguda

Con la llegada de bacterias por medio de los túbulos de la dentina de gran diámetro, hay liberación de mediadores derivados del metabolismo del ácido araquidónico como prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos. En un inicio se presenta una leve vasoconstricción, seguida por una vasodilatación, haciendo más lento el flujo sanguíneo, las células endoteliales se retraen y los capilares se vuelven más permeables y permiten la salida de un trasudado plasmático.

Si el medio que ocasiona la presencia de bacterias, no es tratado, se convierte en una pulpitis irreversible; se da lugar a la marginación de leucocitos polimorfonucleares junto con monocitos que se convertirán en macrófagos, hacia la periferia de los vasos, adhiriéndose a células endoteliales y migrando hacia el tejido (diapedesis), atraídos por quimiotaxis, interviniendo en el proceso de la fagocitosis para neutralizar los agentes infecciosos y desintegrando la capa odontoblástica. Si la infección persiste se incrementa el número de neutrófilos, los cuales son células fagocíticas, su

⁶⁷ Ib.

vida media es corta, ya que resisten mal los descensos del pH, por lo que cuando hay infección, se producen enzimas proteolíticas, las cuales destruyen el tejido.⁶⁸



69

Esquema del absceso de un cuerno pulpar

Esta respuesta puede ser focal cuando solo implica a un cuerno, o total cuando implica a toda la pulpa.

Los leucocitos polimorfonucleares fagocitan las bacterias y las destruyen por medio de enzimas proteolíticas, proceso por el cual se forma pus, la cual no tiene posibilidad de drenaje, ejerciendo presión y extendiéndose a todas las partes de la pulpa sana. Este foco está formado por leucocitos polimorfonucleares contra un fondo fibrina, restos de tejido necrosado y eritrocitos extravasados; todo esto rodeado por tejido de granulación; el cual cuenta con células mononucleares, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos; en la periferia proliferan fibroblastos hinchados y una marcada proliferación de capilares sanguíneos. Pronto las enzimas

⁶⁸ Canalda C. Op. cit. Pp. 73

⁶⁹ Sapp J. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2ª. ed. Madrid, España: Editorial Harcourt, 1998. Pp. 68, 72

autolíticas y las exotoxinas liberadas se extienden por toda la pulpa, ocasionando necrosis por licuefacción y coagulación.⁷⁰

Dentro de los signos clínicos el dolor relacionado con esta patología, en un inicio es de duración breve, localizado y cede al retirar el agente causal o con analgésicos, pero cuando se vuelve irreversible, el dolor se hace espontáneo, no localizado y espontáneo.⁷¹

Pulpitis Crónica

Junto con la liberación de mediadores que producen destrucción del tejido, se liberan sustancias para la reparación. Con ello se establece la inflamación crónica con zonas de inflamación aguda.



Pulpitis crónica como resultado de una gran lesión por caries, con tejido pulpar con células inflamatorias

⁷⁰ Ib. Pp. 72

⁷¹ Fortier J. Op. cit. Pp. 90

⁷² Sapp J. Op. cit. Pp. 73



Esta reparación consiste en el estrechamiento de los túbulos de la dentina con depósito de dentina reparadora en su interfase con el tejido pulpar, actuando como barrera y haciendo más lenta la progresión de bacterias y exotoxinas.

Histológicamente hablamos de un tejido conectivo laxo con fascículos de colágena densa y con reducción de vasos y nervios periféricos; a todo este conjunto se le denomina fibrosis pulpar, la cual si persiste, se formarán calcificaciones difusas y focales, como señal de reparación o cicatrización, además de zonas necróticas, fibróticas o de degeneración.⁷³

Patología de la furca⁷⁴

La furca es una zona de complicaciones infecciosas frecuentes en dentición temporal, también es lugar de interferencia con el diente secundario en vía de formación. Esta patología puede ser independiente de una patología pulpar o asociarse a necrosis de la misma. La infección de la furca, constituye una dificultad en la elección de una terapéutica, por lo que, en la mayoría de las ocasiones se elige la extracción.

Su diagnóstico radiológico se facilita cuando hay desaparición completa de la arquitectura del hueso interradicular, pero esto ocurre en

⁷³ Canalda C. Op. cit. Pp. 75

⁷⁴ Fortier J. Op. cit. Pp. 91-93



estadios avanzados, por lo que en estados precoces, solo se observará ensanchamiento del ligamento periodontal a nivel de la superficie interradicular o pérdida ósea limitada a solo un lado del tabique.

En la exploración clínica, se puede observar un absceso gingival cercano a la inserción epitelial.

Necrosis pulpar sin patología periodontal

La necrosis pulpar es la patología más frecuente del diente temporal cariado. Es un proceso rápido, subsecuente a la inflamación pulpar, la cual progresa en sentido centrípeto y coronoapical hasta ser total.⁷⁵ Consiste en el cese de procesos metabólicos de la pulpa, ocasionando descomposición de la misma, con destrucción del sistema microvascular, linfático y de las fibras nerviosas; y por lo tanto clínicamente no tendrá síntomas durante un tiempo.

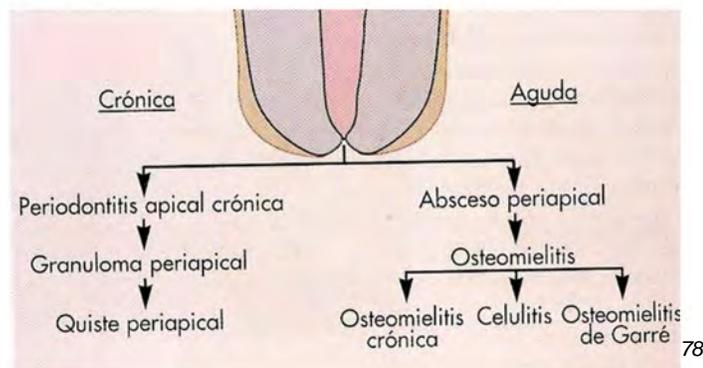
Los microorganismos que en un inicio son aerobios y anaerobios facultativos, se transforman en anaerobios estrictos cuando se reduce el potencial oxido-reductor de los tejidos, lo que ocasiona que se facilite la multiplicación microbiana anaerobia, potenciada por simbiosis y sinergismo. Las bacterias gramnegativas anaerobias tienen elevada capacidad proteolítica y colagenolítica, contribuyendo a la destrucción del tejido pulpar.⁷⁶

⁷⁵ Ib. Pp. 93-94

⁷⁶ Canalda C. Op. cit. Pp. 61

Necrosis pulpar con patología periodontal

Las infecciones pulpares no tratadas se convierten en fuente de irritación al tejido de la membrana periodontal adyacente al orificio apical, afectándolo, presentando una evolución esquemática dividida en dos vías, una aguda y una crónica dependiendo de la pulpitis precedente, la virulencia de las bacterias y la presencia o ausencia de vía de drenaje.⁷⁷



Infecciones periapicales. Vías esquemáticas.

La patología periapical es la forma más compleja de afección del diente temporal, puede ocasionar no solo situaciones clínicas extremadamente graves, sino también perturbar la formación y evolución del germen dentario.

⁷⁷ Sapp J. Op. cit. Pp. 69

⁷⁸ Ib. Pp. 75



La inflamación periapical se puede iniciar antes de que se complete la necrosis pulpar, existiendo lisis ósea, sin necesidad de que haya destrucción del tejido pulpar en el ápice.

Cuando comienzan a llegar productos terminales de bacterias o toxinas de la necrosis dentaria al ápice, en el segundo intento del organismo por defenderse de la llegada estas, hay una aparición de un infiltrado crónico, ocasionando una hiperemia apical, embolizándose toxinas y bacterias, e iniciándose una respuesta inmunológica.

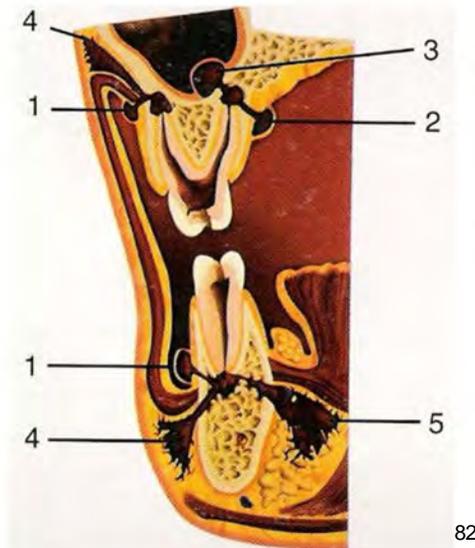
El factor quimiotáctico induce marginación leucocitaria capilar y diapedesis de leucocitos polimorfonucleares al foco de infección primario. La migración de más bacterias provoca atracción de más leucocitos polimorfonucleares, los cuales fagocitan a los microorganismos formando un exudado purulento.⁷⁹ En este momento hay un absceso periapical.

Determinadas bacterias anaerobias son capaces de inhibir, por acción enzimática, citotóxica y por lipopolisacáridos, a los fibroblastos, induciendo resorción ósea al dejar actuar solo a los osteoclastos, los cuales, son estimulados por interleucina-1, factor necrosante tumoral y prostaglandinas. Junto con los osteoclastos, los lipopolisacáridos de la pared celular de las bacterias gramnegativas, también contribuyen en la resorción ósea.⁸⁰ La pus busca una vía de drenaje, alcanza el periostio, lo destruye y con el tiempo origina una fístula por acción enzimática de la cadaverina y necrosina, y

⁷⁹ Canalda C. Op. cit. Pp. 61

⁸⁰ Ib. Pp. 78

por células como osteoclastos y macrófagos, formando un absceso submucoso o subcutáneo, que puede extenderse a diversos puntos.⁸¹



Vías de drenaje de infecciones periapicales agudas.

La vía está determinada por la localización de las raíces. 1. superficie de la encía
2. el paladar (absceso palatino) 3. el seno maxilar 4. espacios superiores del tejido blando (maxilar) y los inferiores (mandíbula) respecto al buccinador (celulitis) 5. el suelo de la boca (angina de Ludwig).

Sin embargo, cuando hablamos de una periodontitis apical crónica, una vez que se absorbe el hueso, como mecanismo defensivo, se forma tejido de granulación por medio de la proliferación de fibroblastos, segregando colágeno y formando una neovascularización regulada por distintos mediadores. Los linfocitos siguen presentes secretando citocinas y estimulando la formación del tejido, en el cual las células predominantes son

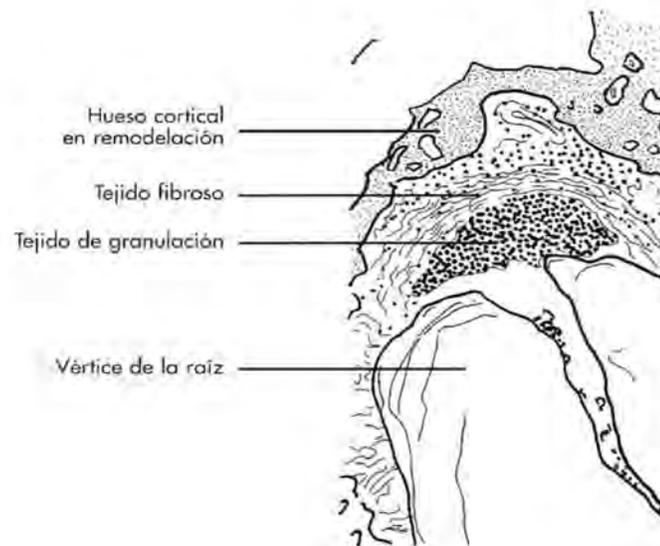
⁸¹ Ib. Pp. 79

⁸² Sapp J. Op. cit. Pp. 80



las inflamatorias, aunque también encontramos células mononucleares, linfocitos, macrófagos, mastocitos, plasmocitos, histiocitos y fibroblastos, todas rodeadas por una cápsula de tejido fibroso denso.⁸³

Fish describe la zona de granulación en cuatro capas: una zona de infección y necrosis, donde se encuentran gérmenes, toxinas, endotoxinas, antígenos; zona de contaminación, donde no hay gérmenes pero hay infiltrado inflamatorio; zona de irritación, con tejido de granulación; y por último una zona de estimulación o regeneración, donde hay una actividad fibroblástica abundante.⁸⁴



85

Etapa temprana del desarrollo de un granuloma que muestra tejido de granulación en el orificio apical, rodeado por tejido fibroso y una zona externa de hueso cortical.

⁸³ Canalda C. Op. cit. Pp. 7647

⁸⁴ Ib. Pp. 77-78

⁸⁵ Sapp J. Op. cit. Pp. 76



La respuesta de tejidos periapicales jóvenes generalmente es la neoformación de hueso esclerótico en torno al periápice, como reacción a la inflamación pulpar, ya que en fases tempranas de esta, hay aumento de la actividad oscleoblástica, fibroblástica y cementoblástica. A este proceso se le denomina osteitis condensante, que tiende a evitar el paso de los agentes irritantes del periápice.⁸⁶

En un inicio, clínicamente hay dolor muy intenso, provocado por presión a la masticación, posteriormente el dolor se vuelve espontáneo y pulsátil, existen generalmente destrucciones coronarias importantes, las papilas interdentarias se pueden encontrar congestionadas, hay presencia de fístulas, celulitis y falta de tabla alveolar vestibular a la palpación. Radiológicamente se puede apreciar un ligero ensanchamiento del ligamento periodontal, y cuando se vuelve crónica, hay radiolucidez del hueso alveolar interradicular o interdental generalmente.⁸⁷

Quistes periapicales.

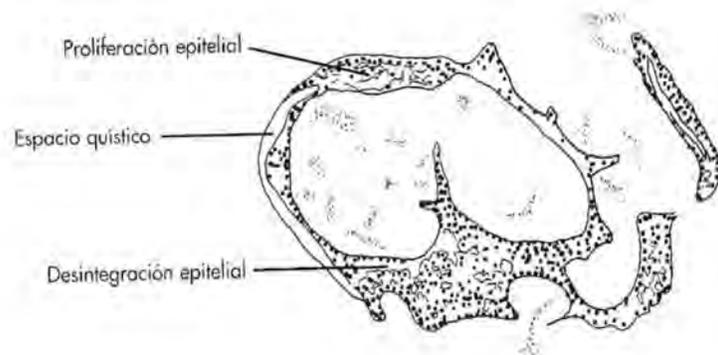
Dentro de lesiones granulomatosas pueden quedar restos epiteliales de Malassez, los cuales, si proliferan, pueden desarrollar quistes radiculares. Estos restos aumentan de tamaño como respuesta a la inflamación causada por la infección bacteriana de la pulpa o por tejido pulpar necrótico.

⁸⁶ Canalda C. Op. cit. Pp. 67

⁸⁷ Fortier J. Op. cit. Pp. 94-97

Las células del centro no se pueden nutrir y se necrosan por licuefacción, lo que da una cavidad rodeada de epitelio. En otros casos, la proliferación celular engloba al tejido granulomatoso, el cual se necrosa por licuefacción y sigue el mismo curso anterior. Otro mecanismo posible es la formación de espacios ocupados por células de degeneración grasa, epitelizándose la periferia. Algo similar puede ocurrir en focos hemorrágicos.

Histológicamente se trata de una cavidad revestida de epitelio plano no queratinizado, suelen estar inflamados y presentar neutrófilos en la periferia. Puesto que la inflamación es intensa, se puede destruir el revestimiento epitelial dejando una zona de granulación; generalmente también se encuentran células gigantes de cuerpo extraño asociados con depósitos de colesterol cristalino y depósitos de hemosiderina. La luz del quiste contiene líquido con proteínas y residuos celulares necróticos.⁸⁸



Revestimiento quístico en desarrollo a partir de restos de Malassez en proliferación, estimulados por inflamación crónica del granuloma oral precedente.

⁸⁸ Sapp J. Op. cit. Pp. 40

⁸⁹ Ib. Pp. 77



En la mayoría de los casos, estas cavidades quísticas no aumentan de tamaño, quedando como una formación histológica sin mayor importancia; sin embargo en ocasiones puede crecer hasta volverse clínico, debido a la presión osmótica que puede haber en el interior y exterior de la cavidad.

El proceso por el que las células de Malassez proliferan, no se conoce bien, aunque es probable que actúen mediadores como lipopolisacáridos, interleucinas -1 beta, factores de crecimiento epidérmicos y queratínicos.⁹⁰

Clínicamente el quiste se detecta mediante radiografías, en donde observa una zona bien definida radiolúcida, generalmente a nivel del ápice de un diente necrótico; clínicamente es difícil diferenciar un granuloma de un quiste, sin embargo el diámetro de un quiste en la mayoría de los casos es menor a un centímetro.⁹¹

⁹⁰ Ib. Pp. 45

⁹¹ Ib. Pp. 76



2. HISTOPATOLOGÍA Y CLÍNICA DE LOS EFECTOS DE LA INFECCIÓN PERIAPICAL DE DIENTES PRIMARIOS EN DENTICIÓN SECUNDARIA

La invasión y la acción de productos bacterianos por un tiempo considerable en la pulpa de un diente primario, causa la degradación de la misma, esta, si no se acompaña de un tratamiento de carácter curativo, progresará alterando en un 63 % de los casos las condiciones normales de sus estructuras periapicales, en un 20% presentará destrucción ósea y en un 20% se producirá la entrada a los tejidos foliculares de tejido infeccioso inflamatorio.¹

Esta infección inicia con la formación de un absceso, el cual se puede convertir en un granuloma, y de este a un quiste. Esta condición de infección, causa resorciones internas o externas del diente primario y de su hueso periapical llegando inclusive a alterar la formación del germen del diente sucesor.² Estas alteraciones, están representadas por anomalías estructurales en el diente secundario, que pueden variar desde hipocalcificaciones o hipoplasias del esmalte; denominadas en órganos aislados, “dientes de Turner”, y a la anomalía como tal, “hipoplasia de

¹ Winter G, Kramer I. *Changes in periodontal membrane, bone and permanent teeth following experimental pulpal injury in deciduous molar teeth of monkeys.* Archs Oral Biol. 1972; 17; Pp. 1771-1772

² Rodríguez M, Carvalho M. *The effects of periradicular inflammation and infection on a primary tooth and permanent sucesor.* Journal of Pediatric Dentistry. 2005; 29:3; Pp. 194



Turner”]; hasta anomalías en la erupción y formación radicular, siendo esta última, el efecto mas común de la infección periapical de un diente primario, debido quizá, a la eficacia del germen en evitar la penetración del infiltrado infeccioso-inflamatorio, ya sea por su capacidad de fistulización y/o por la rápida recuperación de los ameloblastos ante la inflamación ocasionada por la infección para seguir formando y calcificando esmalte.³

Sin embargo, para otros autores, como Broadbent, en su artículo abajo citado,⁴ encuentra como anomalía más frecuente las opacidades, y en segundo o rara vez a las hipoplasias, pero no considera en su estudio la falta de desarrollo radicular. Este autor menciona, que si la infección periapical ocurre en dientes primarios, el diente sucesor es dos veces más probable que presente opacidades en el esmalte, mientras que en pérdida prematura por extracción o la exfoliación debida a la misma causa, el sucesor tendrá cinco veces más probabilidad de padecer estas hipocalcificaciones.

Resultados parecidos obtuvo Niswander en casos de retención de dientes primarios con infección periapical, siendo el 56 % de su población de estudio, quienes padecieron opacidades de esmalte y solo el 18% hipoplasia.⁵

Estos efectos, pueden variar, no solo dependiendo de la intensidad y el tiempo de exposición a la infección, sino también, del grado de desarrollo dental, de las relaciones espaciales que existan entre el germen del

³ Ib. Pp. 198

⁴ Broadbent J, Thomson W. Op. cit. Pp. 260

⁵ Niswander J. Op. cit. Pp. 808-814



secundario y la infección periapical del primario, de la virulencia de los microorganismos en la infección periapical y de la resistencia de huésped.⁶

Un ejemplo en cuanto tiempo, es la lesión que puede producir una inflamación crónica, durante un periodo corto de tiempo, (menos de 6 semanas), sobre el epitelio externo del esmalte, la cual es insignificante, sin embargo, cuando el periodo de tiempo es mayor, se puede originar una erupción prematura.

Los defectos se manifestarán únicamente, si la infección ocurre durante la génesis de los dientes secundarios, o en específico, durante el periodo de desarrollo del esmalte. Una vez calcificado este, no se producirán efectos.

El conocimiento de los datos acerca de la cronología de la mineralización, permiten estimar la edad en la que se produjo la infección, cuando se hacen visibles los defectos del esmalte, de igual forma, cuando ocurre un disturbio a una edad temprana es posible predecir en que área de las coronas aparecerá una anomalía.⁷

⁶ Macdonnell S, Liversidge H. *Temporary arrest of root development in a premolar of a child with hypodontia and extensive caries*. International Journal of Paediatric Dentistry. 2004; 14 ; Pp.458

⁷Shafer W. Tratado de Patología Bucal. 4ª. ed. México: Editorial Interamericana, 1988. Pp. 51



8

Localización de defectos en el esmalte en función de la época de interferencia en la mineralización

2.1. Hipocalcificación del esmalte

La hipocalcificación del esmalte se produce cuando la infección periapical de un diente primario, causa efecto a nivel del epitelio interno del órgano dental, en un corto periodo de tiempo, afectando la calcificación de la matriz del esmalte.

Esta anomalía se caracteriza por un esmalte poroso, debajo de una superficie bien mineralizada. El grado de hipomineralización y

⁸ Fortier J. Op. cit. Pp. 214

extensión en el esmalte determinan el cambio en la translucidez y de ese modo, el color gris o hasta pardo - amarillento de la opacidad.⁹



10

Mancha blanca muy tenue de hipocalcificación



11

Opacidad del esmalte de grado variable

⁹ Koch G. Pp. 258-261

¹⁰ Barbería L. 2ª. ed. Odontopediatría. Madrid: Editorial Masson. 2001. Pp. 314

¹¹ Waes H. Atlas de Odontología Pediátrica. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 81



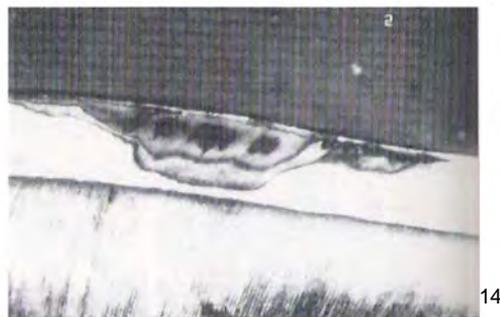
Mancha color pardo amarillento de hipocalcificación

El esmalte, al igual que cualquier otro tejido duro se origina de una sustancia protoplasmática adamantoide, que bajo condiciones normales es remplazada por sales.¹³ Sin embargo, en el proceso de hipocalcificación, hay una alteración en la funcionalidad de los ameloblastos al estar en contacto con el tejido de granulación, produciendo un depósito de matriz proteica del esmalte en cantidades pequeñas, que posteriormente se calcificaran; sin embargo solo se podrá obtener un esmalte con características deseables cuando la mineralización se realice inmediatamente después de su formación. Si este proceso se retrasa, los cristales no mantendrán su forma y se colapsarán dando lugar a las porosidades en la superficie del esmalte.

¹² Ib. Pp. 315

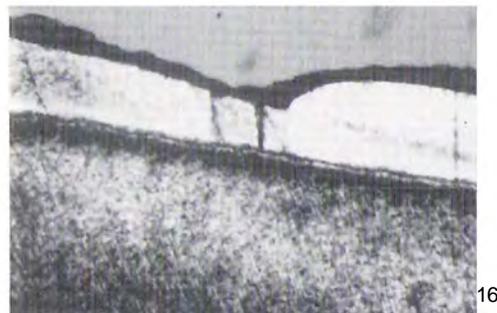
¹³ García B, Mendoza M. Op. cit. Pp. 7

Estos defectos se observan, debajo de una superficie bien mineralizada, ya que regularmente en esta situación patológica, los ameloblastos recuperan su funcionalidad al resolverse el problema infeccioso.



Corte que muestra una opacidad en el esmalte bajo una superficie mineralizada

En los casos en que la superficie no esta bien calcificada se colapsa la capa superficial, apareciendo el efecto macroscópico de la hipoplasia.¹⁵



Corte que muestra hipoplasia del esmalte

¹⁴ Koch G. Pp. 196

¹⁵ Ib. Pp. 258-261

¹⁶ Ib. Pp. 196

Por lo tanto, la evolución histopatológica posterior a la hipocalcificación, nos ocasionará hipoplasia.

2.2. Hipoplasia del esmalte

La hipoplasia del esmalte es la manifestación local y asimétrica de un disturbio pre-eruptivo en la formación del esmalte, en el que los ameloblastos se ven alterados por un proceso infeccioso-inflamatorio en la zona periapical de un diente primario, afectando a nivel del epitelio interno del esmalte y ocasionando un depósito anómalo de la matriz orgánica del esmalte.



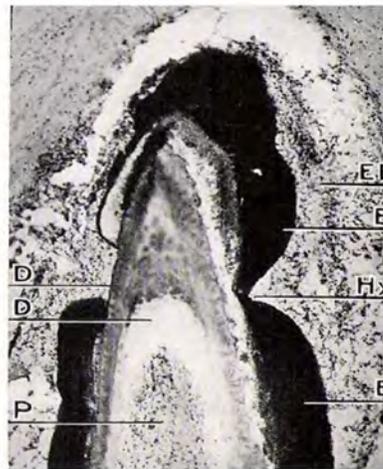
Hipoplasia del esmalte como consecuencia de la infección en el 51

¹⁷ Barbería L. Op. cit. Pp. 97

Esta alteración produce un esmalte reducido de espesor, con bordes redondeados de los defectos, los cuales se encuentran en forma de surcos y fisuras, si no es que constituyen una aplasia total, ocasionando una corona con zonas irregulares, con depósito de material cementoide y con alteraciones de forma y de color.¹⁸



19



20

Aplasia del esmalte (izquierda). Detalle histológico de los bordes redondeados de los defectos (derecha)

Cuando existe una infección que no estimula la formación de una pared fibrosa que la localice, la condición se extiende de manera difusa por el hueso, produciendo en el folículo dentario, cambios patológicos dependientes del tiempo de exposición.

¹⁸ Lucas R. Atlas of Oral Pathology. London: Editorial Lancasted Mtp, 1985. Pp. 21

¹⁹ Lucas R. Op. cit. Pp. 21

²⁰ Kronfeld R. Op. cit. Pp. 436



Hay pocas publicaciones en las que sus objetivos estén basados en un estudio microscópico de la hipoplasia del esmalte, la mayoría de las veces, se basan en estudios histológicos del defecto pero no de los estadios tempranos de esta condición.

Cuando se destruye el epitelio que cubre al epitelio del esmalte, se permite la entrada de células a la interfase, dejando al epitelio expuesto al edema infeccioso-inflamatorio y al tejido de granulación. En este momento se pueden mencionar varias teorías en cuanto a la formación de la hipoplasia, sin que el orden sugiera una jerarquía.

La primera teoría consiste en que los ameloblastos, como resultado de la invasión de células infecciosas-inflamatorias a la interfase epitelio del esmalte-esmalte, sufren cambios, especialmente durante la amelogénesis; se dispersan y en el estrato intermedio y externo del epitelio del esmalte se muestra una extensiva e irregular proliferación celular.²¹ Es evidente que bajo estas circunstancias no se puede llegar a formar esmalte, depositándose de manera reparativa, una capa de materia cementoide calcificada, metaplásica en la superficie de la excavación.²²

Gottlieb nos ofrece una segunda teoría, la cual menciona que la sustancia protoplasmática ya mineraliza en estadios tempranos no es soluble en el ambiente ácido de la infección, sin embargo, cuando transcurre tiempo,

²¹ Ib. Pp.434-435

²² Varela M. Problemas bucodentales en pediatría. Madrid: Editorial Ergón, 1999. Pp. 54



esta sustancia calcificada se disuelve dejando solo una delgada capa remanente.²³

La tercera teoría puede ser la evolución histopatológica de la hipocalcificación que se mencionó en su apartado, denominada “teoría del colapso”.

La formación de esmalte con su depósito de 4 micras diarias, permite entender que cualquier perturbación, en este caso, local, quede como marca definitiva en el tejido. Sin embargo, con el cese del factor infeccioso, la actividad ameloblástica se reanuda, apareciendo esmalte con características normales.²⁴

El tejido adamantino que se encuentra por encima de la línea de injuria es pobremente calcificada e indica la presencia de numerosas líneas de Retzius, las cuales no están paralelas a las otras, sino que convergen en la hipoplasia indicando que existió un colapso. Los ameloblastos continúan produciendo tejido adamantino en su nueva posición hasta que terminen de formarlo en su totalidad, en este momento es cuando el epitelio del esmalte se degenera y desaparece dejando los defectos e irregularidades en la superficie.

²³ Kronfeld R. Op. cit. Pp.435

²⁴ Ib. Pp. 434-435

Clínicamente, puede observarse un esmalte delgado y duro, formando placas muy finas de color amarillo-marrón, es común también encontrar fosas o surcos en la superficie e inclusive aplasias adamantinas, como ya se mencionó anteriormente.



25

Infección del 55 (izquierda) defecto del esmalte del 15 del mismo paciente 7 años después, como consecuencia de la infección periapical padecida. (derecha)

La hipoplasia del esmalte, es muy común a nivel de bordes incisales de los superiores, pero preferentemente afecta a premolares inferiores, en especial a los segundos, esto ocurre porque la yema dental puede ser lesionada desde muchos ángulos por la infección radicada en la bifurcación

²⁵ Waes H, Stockli P. Op. cit. Pp. 81

o trifurcación del molar deciduo, mientras que la yema de los incisivos solo se lesiona por el lado labial.



26

Aspecto clínico. Forma y superficie de corona irregular.

Otro factor para afección de los premolares, es el tiempo de desarrollo del diente. La corona del incisivo está generalmente completa al tercer o cuarto año antes de que ocurra una periodontitis apical en los dientes anteriores primarios. Por otra parte, la infección periapical de los molares deciduos, que ocurre durante la infancia hasta el séptimo u octavo mes de vida, pone en peligro la mineralización posterior de los sucesores.²⁷

Las hipoplasias pueden ser agudas o crónicas dependiendo del tiempo de exposición de la infección a la función ameloblástica, cuando son

²⁶ Sapp J. Op. cit. Pp. 12

²⁷ Thoma K. Op. cit. Pp. 259

agudas se presentan en forma de una línea de fositas o en un surco, en cambio, cuando son crónicas, se reflejan en forma de fosas profundas dispuestas horizontalmente a través de la superficie de los dientes, puede haber una sola hilera o varias hileras en zonas más amplias del esmalte.²⁸

Las cúspides de los molares, de los premolares y de los caninos, a menudo están atrofiadas y deformadas. Las alteraciones de los bordes del esmalte, constituyen fácilmente trampas para la caries dental, una vez expuestos al ambiente bucal.

En zonas donde no se encuentra esmalte se puede observar una mineralización defectuosa de la dentina encontrándose zonas de dentina interglobular, ensanchada, yaciendo por debajo de la unión amelodentinaria, además de la elaboración de dentina reparadora para proteger a la pulpa de lesiones extrínsecas.²⁹



30

Zona de hipoplasia con formación de dentina reparadora.

²⁸ Samuel L. El niño en la odontología. Buenos Aires: Editorial Mundi, 1986. Pp.140

²⁹ Lucas R. Op. cit. Pp. 21

³⁰ Barbería L. Op. cit. Pp. 315



2.3. Erupción prematura con poco desarrollo radicular

La lesión que puede producir una inflamación crónica, durante un corto periodo de tiempo, sobre el epitelio externo del órgano del esmalte es insignificante, sin embargo cuando el periodo de tiempo es mayor puede originar una erupción prematura.³¹

No hay estudios que describan lesiones que se puedan producir en el asa cervical como respuesta a una infección, sin embargo, la vaina epitelial de Hertwing, pese ser resistente a esta, depende de la distancia que exista entre el proceso infeccioso-inflamatorio y esta estructura histológica, ya que puede ser destruida, deteniéndose el desarrollo radicular, observándose una desviación en el estándar de formación radicular, entre 2.2 a 3.1 años.³²

Pueden aparecer alteraciones en la erupción del diente secundario, debido a la destrucción del canal gubernacular, ya que la pérdida del hueso periapical mediante el proceso infeccioso-inflamatorio, ocasiona también resorción externa e interna dental, acompañada de la pérdida del diente primario.

El canal gubernacular esta formado por remanentes de la lámina dental, este une al folículo con la mucosa oral. Cuando el diente secundario comienza con movimientos de erupción, este canal se amplia por la actividad osteoclástica, facilitando la erupción del órgano; sin embargo cuando se

³¹ García B. Mendoza M. Op. cit. Pp. 7

³² Macdonnell S, Liversidge H. Op. cit. Pp.455, 447

realiza la extracción del diente primario prematuramente (un año antes de la erupción del secundario) y solamente se ha formado la corona del sucesor, aunado a una destrucción del hueso ocasionada por una respuesta infecciosa-inflamatoria, se producirá una erupción precoz del diente secundario con poco desarrollo radicular.³³

La erupción prematura de los dientes secundarios, ocurre especialmente en la zona de premolares, haciendo su presentación en la cavidad bucal a los 8 años sino es que antes. Las raíces son cortas y generalmente solo se ha formado el tercio cervical.



Erupción precoz del segundo premolar inferior, con poco desarrollo radicular

La formación radicular puede continuar normalmente, de no ser así, el órgano dentario puede presentar movilidad progresiva hasta perderse.³⁵

³³ Rodríguez M, Carvalho M. Op. cit. Pp. 194

³⁴ Koch G. Op. cit. Pp. 203

³⁵ Kronfeld R. Op. cit. Pp. 29

Otro efecto mucho menos nombrado es el que se forme un quiste dentígero a partir de la infección primaria del antecesor. Esta condición generalmente se da como resultado de la acumulación de un fluido entre el epitelio reducido del esmalte y la corona anatómica del diente; el origen de este fluido es incierto, pero se le adjudican varias situaciones como lo es, la degeneración del revestimiento del folículo del diente secundario ante la presencia de trasudado inflamatorio ocasionado por un proceso infeccioso periapical del primario, por un tratamiento de conductos defectuoso en el cual persista la infección³⁶ o bien como respuesta a una retención prolongada de diente primario por el uso de ZOE como obturador de conductos.³⁷ Por todo lo anterior, es necesario estar pendientes de manifestaciones clínicas como es el dolor, la expansión ósea, tumefacción facial; y radiográficas como es el desplazamiento de los dientes afectados.³⁸



Aspecto clínico del quiste dentígero (izquierda)

Quiste folicular infectado que desplaza al segundo premolar derecho inferior (derecha)

³⁶ Kronfeld R. Op. cit. Pp. 430

³⁷ Smith R, Turner J. Atlas of Oral Pathology. USA: Editorial Mosby, 1981. Pp. 32

³⁸ Koch G. Op. cit. Pp. 233

³⁹ Sapp J. Op. cit. Pp. 42-43

⁴⁰ Kronfeld R. Op. cit. Pp. 429



3.- LIMITACIÓN DEL DAÑO AL SUCEDANEO MEDIANTE EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN PERIAPICAL DEL DIENTE PRIMARIO

La dentición primaria es un elemento importante para conservar la homeostasis en el sistema estomatognático, por lo que si hay alteración en uno de sus componentes, se pierde el equilibrio existente, no solo en este sistema, sino también en la salud general del paciente, por lo que hay que realizar un tratamiento adecuado considerando beneficios y riesgos de cada situación, con la finalidad de limitar el daño al sucedáneo.¹

El tratamiento endodóntico es el primer recurso para salvar a un diente de un daño pulpar irreversible o incluso necrosis, ya que limita los daños de la infección, manteniendo la salud periapical, cuando se realiza correctamente.²

Los defectos en el esmalte, tienen relación con la infección periapical del antecesor antes del tratamiento endodóntico y no como consecuencia del mismo, permitiendo al primario completar su ciclo biológico en conjunto con la realización de sus funciones como es la masticación, el mantenimiento de espacio, el proveer una guía de erupción y la estética.³

¹ Rodríguez M, Carvalho M. Op. cit. Pp. 199

² Ib. Pp. 193

³ Ib. Pp. 199



Ante una patología pulpoperiapical de la dentición primaria, los tejidos foliculares del diente secundario se encuentran inflamados y por consiguiente la función formativa del esmalte se encuentra alterada; no hay muerte celular, los ameloblastos se encuentran vitales, por lo que su desarrollo es aparentemente continuo al remover la infección.⁴

Cuando existe patología pulpoperiodontal, la decisión terapéutica se adopta en función de esta y de la fase fisiológica del diente. En el caso de patología de furca, se procede a extraer el órgano dental. Ante la presencia de una pulpitis irreversible el tratamiento de elección será la pulpotomía o pulpectomía, basada en la fase de resorción radicular. Si existe necrosis sin patología periapical se procede a la pulpectomía, pero cuando exista esta condición patológica, se realizará la extracción o pulpectomía, dependiendo también del grado de resorción.

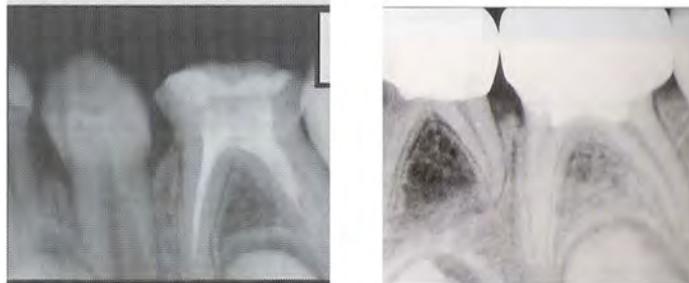
Se debe de estar consciente de la relación estrecha que existe entre los dientes primarios y los sucesores en desarrollo, ya que durante el proceso de exfoliación, los primeros deben de experimentar un proceso de resorción radicular, ocasionando que los materiales que se pueden emplear en los conductos sean limitados, siendo necesario el uso de pastas absorbibles para evitar la formación de quistes dentígeros.⁵

Las terapéuticas conservadoras para el tratamiento y la obturación solo se realizarán cuando así lo permita el estado de salud general y bucal,

⁴ Macdonnell S, Liversidge H. Op. Cit. Pp. 458

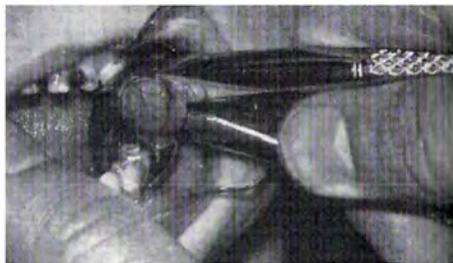
⁵ Stock C. Gulavilava K. Endodoncia. España: Editorial Harcourt Brace, 1996. Pp. 273

así como cuando se tenga la seguridad de ejercer un tratamiento pulpar correcto y una vigilancia clínica y radiológica regular posterior.



Aspecto radiográfico de una pulpotomía y una pulpectomía

Por otro lado, también se menciona como tratamiento de la infección periapical a la extracción, siendo esta, la terapéutica de elección cuando se requiera de una rápida eliminación del factor inflamatorio o cuando el diente primario se encuentre con patología en furca;⁶ siempre en conjunto con el mantenimiento del espacio dental.⁷



Extracción de un diente de la primera dentición

⁶ Fortier J. Op. cit. Pp. 93-94

⁷ Rodríguez M, Carvalho M. Op. cit. Pp. 193

⁸ Koch G. Op. cit. Pp. 244



La extracción de un diente primario ante afección pulpoperiodontal, se considera prematura si ocurre un año antes de la erupción del sucesor, ocasionando en este problemas, ya que no hay forma de acelerar la formación radicular o de detener la erupción, comprometiendo su permanencia en la cavidad bucal por un tiempo prolongado. Por otro lado, este procedimiento, no cura el daño ocurrido al permanente (alteraciones estructurales) y en cambio puede ocasionar daños psicológicos, masticatorios y de espacio.⁹ Además se debe de considerar la probabilidad que al realizar el procedimiento quirúrgico se lesione el germen, interfiriendo en su desarrollo y ocasionando un defecto en el esmalte aunado a la hipoplasia pre-existente por la infección, o bien ocasionarla si aún no se presentaba.¹⁰ También es común observar que al extraer el diente primario se remueva o extraiga el germen del secundario, al encontrarse muy cerca de las raíces o en la furca, ocasionando un daño mayor.¹¹

Sin embargo hay que considerar a la extracción cuando no hay lugar al tratamiento de conductos por la resorción radicular de más de un tercio de la raíz o bien, cuando haya perforación del piso cameral, restaurando las condiciones periapicales normales y limitando la agresión al secundario.¹²

Es necesario después de la extracción, continuar con visitas periódicas del paciente, para la revisión del mantenedor de espacio, el control de la infección y para verificar la erupción del secundario.¹³

⁹ Ib. Pp. 193, 193, 198

¹⁰ Broadbent J, Thomson W. Op. cit. Pp. 261

¹¹ Goodman-Topper E. Op. cit. Pp. 458

¹² Rodríguez M, Carvalho M. Op. cit. Pp. 197, 199

¹³ Macdonnell S, Op. cit. Pp.458



4. TRATAMIENTO DE LOS EFECTOS DE LA INFECCIÓN PERIAPICAL DE DIENTES PRIMARIOS EN DENTICIÓN SECUNDARIA

Es importante nombrar la alta ocurrencia de caries en los dientes con hipoplasia del esmalte. Estos defectos son áreas de retención y susceptibilidad a los microorganismos, los cuales se encuentran fácilmente en la unión esmalte dentina, y su paso a la dentina y pulpa presenta muy poca resistencia. Como resultado, la mayoría de los dientes hipoplásicos se encuentran completamente destruidos inmediatamente después de la erupción,¹ representando problemas estéticos y funcionales.²

Se debe de proporcionar al paciente con anomalías hipoplásicas del esmalte, medidas preventivas que se deben de reforzar en cada visita, como son indicaciones de higiene y dieta, además de las aplicaciones de fluoruro desde la primera visita, haciendo énfasis en su importancia, por la susceptibilidad estructural que presenta.³

Cuando solo una pequeña parte de las coronas, muy superficial, presenta hipomineralización, se sugiere la microabrasión, con piedra pómez

¹ Kronfeld R. Op. cit. Pp. 441

² Rodríguez M, Carvalho M. Op. cit. Pp. 199

³ Macdonnell S, Liversidge H. Op. cit. Pp.456



y peróxido de hidrógeno al 3% o bien la abrasión con fresa de carburo de estrías múltiples.⁴

En casos más profundos, se debe de realizar la cavidad operatoria y la obturación con un material de restauración intermedio como el ionómero de vidrio, aplicación de un barniz fluorado cada mes durante seis meses, el control a un año y la restauración final como puede ser con un composite; este procedimiento se recomienda cuando se va a realizar un grabado ácido, seis meses después de la aplicación de fluoruros.

En casos más graves se debe de indicar medidas preventivas más severas para proteger al esmalte inmaduro, yendo desde las obturaciones con ionómero de vidrio, composites o amalgamas, hasta las obturaciones o recubrimientos totales con coronas de acero inoxidable, con frente estético o sin él, estas últimas, supliéndose, cuando se haya establecido la oclusión en toda la dentición secundaria, por coronas coladas u onlays, fundas de porcelana o metálicas con porcelana.

En caso de los primeros molares permanentes con mal pronóstico se ha sugerido la extracción oportuna de los mismos (ocho y medio y diez años) para favorecer la mesialización de los segundos molares y lograr un contacto adecuado con los segundos premolares.⁵

⁴ Fortier J. Op cit. Pp.

⁵ Samuel L. Op. cit. Pp. 139-141



Es importante hacer el diagnóstico diferencial entre un diente retenido por la falta de desarrollo radicular y un quiste dentígero, cuando se trata de este último, el tratamiento de elección es la enucleación, aunque se menciona que generalmente la marzupialización facilitará el proceso de erupción.⁶

⁶ Macdonnell S, Liversidge H. Op. cit. Pp. 459



5. CONCLUSIONES

En nuestro país, hay una alta incidencia de caries en dientes primarios, acompañadas de infecciones periapicales; por lo que es necesario conocer las alteraciones que se ocasionan en el sucedáneo por esta condición, siendo en la mayoría problemas de erupción y en segundo lugar alteraciones estructurales del esmalte.

La erupción prematura es resultado de la resorción ósea y gubernacular, lo que acelera la erupción dental con poco desarrollo radicular.¹

Los encuentros histológicos de la hipoplasia del esmalte nos muestran falta de depósito de la matriz adamantinoide o bien, el retraso o la insuficiente calcificación del esmalte. La matriz poca o pobremente calcificada no es suficientemente fuerte para guardar la forma requerida, por lo tanto se colapsa, ocasionando interrupciones en la continuidad del esmalte.²

Siempre en los tratamientos de la infección periapical, hay que considerar la permanencia de los dientes primarios en primera instancia, ya que esto es vital para la homeostasis de la cavidad oral y no menos importante para la salud general del paciente. Se debe de valorar el riesgo-beneficio de que un diente se conserve, siempre buscando que no cause

¹ Rodríguez M, Carvalho M. Op. cit. Pp. 198

² Kronfeld R. Op. cit. 440



lesión en el sucedáneo. Cuando la endodoncia no se encuentra indicada, la extracción suele ser el tratamiento de elección, sin embargo ninguna de estas alternativas resuelve el daño ocurrido, sino que lo limita y rescata la salud bucal del niño.³

Siempre será necesario un seguimiento radiológico y la examinación clínica, para verificar la extensión de la lesión, así como el desarrollo de la dentición secundaria.

Es importante hacerles ver a los padres del paciente pediátrico, todas las implicaciones biológicas aquí reunidas, pero también el costo a corto y largo plazo que el tratamiento necesita y que una intervención temprana de la caries en dientes primarios, es necesaria para prevenir secuelas en dientes sucedáneos.⁴

³ Rodríguez M, Carvalho M. Op. cit. Pp. 199-200

⁴ Macdonnell S, Liversidge H. Op cit. Pp.459



6. BIBLIOGRAFÍA

- Barbería L. Odontopediatría. 2ª. ed. Madrid: Editorial Masson. 2001.
Pp. 432.
- Broadbent J, Thomson W. *Does the caries in primary teeth predict enamel defects in permanent teeth? A longitudinal study.* Journal of Dental Research. 2005; 84:3; Pp. 260-264.
- Cameron C, Richard P. Odontología Pediátrica. Madrid: Editorial Harcourt Brace, 1998. Pp. 368.
- Canalda C. Endodoncia. Técnicas Clínicas y Bases Científicas. Barcelona, España: Editorial Masson, 2001. Pp. 359.
- Davis W. Histología y Embriología Bucal. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 1988. Pp. 238.
- Fortier J. Manual de Odontopediatría. Barcelona, España: Editorial Masson, 1988. Pp. 274.
- García B, Mendoza M. Traumatología Oral en Odontopediatría. Diagnóstico y Tratamiento Integral. Madrid: Editorial Ergón, 2003.
Pp. 339.



Gómez F. Histología y Embriología Bucodental. 2^a. ed. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana, 2003. Pp. 467.

Goodman-Topper E. *Tooth-germ sequestration as a sequela of chronic periapical inflammation of the primary predecessor*. Journal of Dentistry for Children. Nov-Dic., 1988; Pp. 455-458.

Ingle J. Endodoncia. 3^a. ed. México: Editorial Interamericana, 1987. Pp. 989.

Koch G. Pedodontics. A Clinical Approach. Copenhagen: Munksgaard, 1991. Pp. 281.

Kronfeld R. Histopathology of the teeth and their surrounding structures. USA: Editorial Lea&Febiger, 1955. Pp. 535.

Lucas R. Atlas of Oral Pathology. London: Editorial Lancasted Mtp, 1985. Pp. 152.

Macdonnell S, Liversidge H. *Temporary arrest of root development in a premolar of a child with hypodontia and extensive caries*. International Journal of Paediatric Dentistry. 2004; 14 ; Pp. 455-460.

Niswander J. *Relationship of enamel defects of permanent teeth to retention of deciduous tooth fragments*. Journal Dentistry Research. 1962; 41:4; Pp. 808-814.



Rodríguez M, Carvalho M. *The effects of periradicular inflammation and infection on a primary tooth and permanent successor*. Journal of Pediatric Dentistry. 2005; 29:3; Pp. 193-200.

Samuel L. El niño en la Odontología. Buenos Aires: Editorial Mundi, 1986. Pp. 400.

Sapp J. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2ª. ed. Madrid, España: Editorial Harcourt, 1998. Pp. 450.

Shafer W. Tratado de Patología Bucal. 4ª. ed. México: Editorial Interamericana, 1988. Pp. 940.

Thoma K. Patología Oral. Barcelona: Editorial Salvat, 1973. Pp. 1250.

Varela M. Problemas Bucodentales en Pediatría. Madrid: Editorial Ergón, 1999. Pp. 257.

Waes H. Atlas de Odontología Pedriática. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 388.

Winter G, Kramer I. *Changes in periodontal membrane, bone and permanent teeth following experimental pulpal injury in deciduous molar teeth of monkeys*. Archs Oral Biol. 1972: 17; Pp. 1771-1779.