

356
224

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**"TERAPEUTICA PULPAR EN DIENTES
PERMANENTES JOVENES Y TECNICAS
DE APICOFORMACION"**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A I
CLAUDIA ARACELI TORRES CHAVEZ



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

CONTENIDO

INTRODUCCION	1
CAPITULO I Anatomía pulpar	3
CAPITULO II Histofisiología pulpar	5
CAPITULO III Histología periodontal y periapical	8
CAPITULO IV Interrelaciones endodoncia-parodontia.....	15
CAPITULO V Cronología dentaria.....	19
CAPITULO VI Formación radicular	23
CAPITULO VII Patología pulpar y periapical	26
CAPITULO VIII Entidades patológicas de origen sistémico y local con afección radicular ...	33
CAPITULO IX Apicoformación.....	38
CAPITULO X Historia clínica	48
CAPITULO XI Materiales y métodos para la técnica de apicoformación	60
CAPITULO XII Obturación y restauración temporal en el tratamiento de apicoformación .	69
CONCLUSIONES.....	73
BIBLIOGRAFIA	75

FIGURAS Y CUADROS

Figura 1. Interrelaciones endodoncia-parodontia.....	18
Figura 2. Apexificación (método)	68
Cuadro 1. Cronología dentaria.....	22
Cuadro 2. Ficha endodóntica.....	56
Cuadro 3. Historia médica	58

INTRODUCCION

Cuando se habla de dientes permanentes jóvenes, se hace referencia a las piezas dentales que comienzan a cumplir su función a la que están destinadas, con una intensa actividad pulpar fisiológica. Dicha actividad tiende a completar paulatinamente la calcificación de sus raíces.

Los dientes sanos de un niño de una determinada edad tendrán una edad distinta, de acuerdo a la cronología de la erupción dental, si se le relaciona con el grado de calcificación alcanzada por sus raíces.

Si se habla de endodoncia en dientes permanentes jóvenes se refiere con especial interés, a los incisivos permanentes y a los primeros molares de niños entre 7 y 10 años, que aún no completan el cierre normal de sus ápices radiculares y cuya pulpa ya patológica obliga a una intervención endodóntica.

La juventud pulpar y dentinaria, establecen variantes en la terapéutica y en el pronóstico del tratamiento realizado, así como la excesiva amplitud de los forámenes crea problemas para su obturación.

En relación a los incisivos permanentes, éstos son los que más sufren en los niños la acción traumática que lesiona la pulpa y a los primeros molares, y son los que más se pierden por caries en edad temprana provocando una desarmonía oclusal.

Un correcto diagnóstico clínico-radiográfico permitirá conocer el estado de la dentina y de la pulpa, así como el de la zona apical, en aquellos casos con lesiones pulpares o periapicales, donde una cámara pulpar amplia y conductos incompletamente calcificados, obliga a una intervención con características propias.

La sintomatología subjetiva y la exploración clínica minuciosa para confirmarla, darán la pauta del estado dentinario y pulpar en el momento de la intervención.

La necesidad de administrar anestesia lleva, en cambio y si es posible y conveniente, la intervención inmediata al diagnóstico, especialmente en los casos de preservación de la vitalidad pulpar (protección indirecta y directa).

Cuando la sintomatología subjetiva indique la existencia de una pulpitis que obligue por lo menos a una biopulpectomía parcial, no es necesario insistir en un diagnóstico minucioso hasta el momento de la intervención operatoria. Si por cualquier motivo esta última no pudiera realizarse en la primera consulta y resultara necesario el alivio del dolor, se aplica la medicación adecuada para alcanzar dicho objetivo. De esta manera se mejora el estado pulpar y prepara al paciente para la próxima intervención, al ganar su confianza y el planteamiento de la posibilidad de éxito o fracaso a sus padres.

La radiografía preoperatoria, siempre presente durante el examen clínico, permite aclarar dudas sobre anomalías de forma y disposición de las coronas clínicas, así como la correspondencia entre la edad del paciente y el estado de calcificación de sus raíces.

El tratamiento endodóntico de las piezas permanentes jóvenes se diferencia esencialmente del que se realiza a las piezas dentales adultas, porque en los primeros, resulta indispensable agotar los recursos que permitan salvar total o parcialmente la vitalidad pulpar. Cuando esto ya no es posible, se trata de lograr el cierre del foramen apical con tejido calcificado.

En la actualidad se utiliza el hidróxido de calcio para el tratamiento de los dientes permanentes jóvenes, éste provoca hemólisis y coagula las albuminas en la zona superficial del tejido conectivo sobre el que actúa, mientras que por debajo de la zona necrótica, la pulpa cicatriza formando una nueva capa de dentina y cuando se le aplica en contacto con el periodonto a través del conducto, lo estimula a formar osteocemento que contribuye al cierre del foramen apical.

El pronóstico a distancia del tratamiento con respecto al cierre del foramen, depende de las condiciones preoperatorias del tercio apical de la raíz. Radiográficamente, las paredes del conducto pueden aparecer divergentes, convergentes o paralelas con respecto al extremo apical o desde el punto de vista histopatológico de las perturbaciones de carácter regresivo que haya sufrido la vaina, influirán en la formación de tejido calcificado y podrá permitir una futura producción dentinaria, aunque irregular.

Cualquiera que sea el camino seguido para alcanzar el cierre biológico del ápice, cuando se produce, permite completar luego la obturación del conducto con un material adecuado y lograr así una reparación permanente.

CAPITULO I

ANATOMIA PULPAR

Anatomía topográfica de la cavidad pulpar.

La forma de la pulpa se crea y modela siguiendo la forma externa del diente; se reconocen dos partes integrantes de cada pulpa: cámara pulpar y conductos radiculares. La cámara pulpar es la porción de la pulpa que se encuentra dentro de la corona y refleja la forma anatómica de ésta, presenta debajo de cada cúspide prolongaciones mas o menos agudas denominadas cuernos pulpares. La división de la pulpa en cámaras y conductos radiculares se hace mas notoria en dientes con varios conductos, ya que es en éstos donde se encuentra un piso pulpar previo a su entrada. En dientes unirradiculares se observa que la pulpa sigue un trayecto recto, liso y terso; y no existe el piso pulpar.

La morfología y el tamaño de la cámara pulpar puede modificarse por factores de: edad, abrasión, caries, obturaciones, cantidad de trabajo a que ha sido sometido el diente y la presencia de nódulos pulpares.

Anatomía del tercio apical.

La anatomía del ápice radicular la determina la ubicación de los vasos sanguíneos. Un análisis estereomicroscópico demuestra en el forámen anatómico la unión cemento-dentina-conducto donde el conducto muestra su máximo estrechamiento, y el forámen fisiológico que es la zona que va del forámen anatómico al ápice, éste adopta la forma de un embudo, con su base hacia el ápice y su vértice hacia el forámen anatómico.

Conductos radiculares.

Número. Generalmente en los dientes anteriores y premolares inferior, se encuentra un sólo conducto. Los primeros premolares superiores tienen dos conductos, uno vestibular y uno palatino. Los segundos premolares superiores pueden presentar uno o dos conductos. Los molares superiores presentan tres conductos, uno palatino bastante amplio y dos vestibulares más estrechos, el conducto mesio-vestibular es el más estrecho de los tres, achatado en sentido mesio-distal no siempre accesible en toda su longitud. El conducto disto-vestibular es estrecho algunas veces, achatado en sentido mesio-distal pero casi siempre con forma cónica.

Los molares inferiores por lo general poseen un conducto distal bastante amplio que puede dividirse en dos, y dos conductos mesiales (uno vestibular y otro lingual) que pueden fusionarse a nivel apical.

Dirección. Los conductos pueden ser rectos como en la mayoría de los casos de los incisivos centrales superiores, con ligera curvatura distal (como adaptación funcional a las arterias que alimentan el diente), cuando la curvatura se torna más intensa, forma curvaturas, acodamientos y dilaceraciones que dificultan el tratamiento endodóntico.

Disposición. De acuerdo a su disposición, los conductos se han clasificado en:

- a. **Único.** Originado en la cámara pulpar continuándose uniformemente hacia el ápice.
- b. **Bifurcado.** Se origina como único en la cámara pulpar, terminando en dos forámenes.
- c. **Paralelo.** Sigue un trayecto independiente desde la cámara pulpar y termina en dos forámenes.
- d. **Fusionado-bifurcado.** Se origina independientemente en la cámara pulpar pero a cierto nivel se une y luego termina separándose, hasta llegar cada uno a un foramen.
- e. **Fusionado.** Se origina independientemente en la cámara pulpar y luego se une para terminar en un solo foramen.
- f. **Bifurcado-fusionado.** Se origina como único en cámara pulpar, a cierto nivel se bifurca, se fusionan y terminan en un solo foramen.
- g. **Colateral-transversal.** Es perpendicular al eje longitudinal del conducto principal.

CAPITULO II

HISTOFISIOLOGIA PULPAR

La pulpa dental es un sistema de tejido conectivo formado de células, substancia fundamental y fibras. Las células producen una matriz básica que actúa como asiento y precursora del complejo de fibras, el cual está compuesto por colágena y reticulina.

Células de la pulpa.

Fibroblastos. Son células básicas de la pulpa, encargadas de la producción de colágena, derivan del mesénquima y son menos diferenciadas que los odontoblastos. Al microscopio su núcleo se observa ovalado y largo.

Odontoblastos. Son células que derivan del mesénquima, son muy diferenciadas. Su función es la producción de dentina pero depende de la pulpa para su nutrición, vistos al microscopio tienen forma cilíndrica larga y tienen prolongaciones hacia el interior de la dentina. En la porción coronaria de la pulpa son más cilíndricos y elaboran dentina regular con túbulos dentinarios regulares, los de la porción apical tienen forma aplanada y elaboran dentina menos tubular y más amorfa.

Células de defensa.

Histiocitos. Son células alargadas que se localizan cerca de los vasos, poseen largas y finas prolongaciones que son capaces de convertirse en macrófagos en caso necesario.

Linfocitos. Proviene del torrente circulatorio y en los procesos inflamatorios, sobre todo en los crónicos, migran al sitio de defensa y se transforman en macrófagos o pueden convertirse en células plasmáticas cuya función es la dilución de toxinas.

Fibras de la pulpa.

Reticulares. Se encuentran alrededor de los vasos y los odontoblastos. También se encuentran en los espacios intercelulares y éstas pueden transformarse en fibras de colágena, las fibras son delgadas y se disponen en forma de red.

Colágena. Tienen cualidades de elásticas y resistencia, en la pulpa la encontramos en dos formas:

- a. Difusa: En la cual las fibras no tienen una orientación definida.
- b. Fasciculares o en haces, que corren paralelo a los nervios o siguen un trayecto independiente y son las más abundantes de la pulpa.

Las fibras colágenas aumentan al ir envejeciendo la pulpa o también cuando la pulpa ha sido irritada o dañada aún cuando sea joven.

Substancia fundamental.

Es un líquido viscoso por el cual los metabolitos pasan de la circulación a las células, así como los productos de degradación celular van a la circulación venosa; está compuesta por glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos, es un mediador del metabolismo de las células y fibras pulpares.

Irrigación de la pulpa

La pulpa dental está irrigada por un número de vasos sanguíneos que se originan en los espacios medulares del hueso que rodea al ápice radicular, dichos vasos corren entre el hueso trabeculado y a través del ligamento periodontal antes de entrar a la foramina como arterias o arteriolas. Los vasos sanguíneos se ramifican en el tejido pulpar apical, están rodeados por grandes nervios medulares que también se ramifican después de entrar a la pulpa, a medida que los vasos logran estar en el centro de la pulpa se ramifican y ensanchan. La íntima relación de la sangre y los nervios que irrigan la pulpa y el ligamento periodontal proporcionan un fundamento para la interrelación de la pulpa y la enfermedad periodontal.

Inervación de la pulpa.

Las ramas de los nervios dentario inferior y maxilar superior, entran al ligamento periodontal y a la pulpa junto a los vasos sanguíneos. En la pulpa radicular y porción central de la pulpa coronaria se hallan grandes troncos nerviosos que ramifican e irradian hacia la predentina.

En la porción coronaria se ramifica en grupos menores de fibras que forman una red de las cuales emergen fibrillas que avanzan entre la zona libre de células y la zona de Weill, pierden sus vainas medulares y se enrollan a los odontoblastos.

En cada diente hay fibras simpáticas y sensoriales; las fibras simpáticas liberan norepinefrina que produce vasoconstricción, para la dilatación de los nervios parasimpáticos que liberan acetilcolina.

Funciones de la pulpa.

Formativa de la dentina. Se lleva a cabo por mediación de los odontoblastos. Inicia su formación en etapa embrionaria y continúa durante toda la vida del diente, por efectos de masticación o ante irritación de la pulpa

Nutrición de la dentina. Se lleva a cabo a partir de los túbulos dentinarios creados por los odontoblastos y éstos a su vez reciben nutrientes necesarios y eliminan sus productos de desechos por medio del sistema de irrigación y drenaje pulpar.

Inervación. Se lleva a cabo por medio de los túbulos dentinarios que contienen prolongaciones odontoblásticas sensitivas y a su vez la pulpa contiene nervios sensitivos que son capaces de transmitir estímulos para desencadenar una respuesta.

Defensa del diente. Ante irritantes la pulpa estimula a los odontoblastos para formar una barrera de tejido duro conocida como dentina de neoformación. Cuando la pulpa es atacada entran en acción las células de defensa.

CAPITULO III

HISTOLOGIA PERIODONTAL Y PERIAPICAL

Se define al parodonto como el conjunto de tejidos que sostiene y protegen al diente, está formado por cuatro tipos de tejidos altamente especializados dos de los cuales son mineralizados, el hueso alveolar y cemento radicular, y los otros dos que son la encía y el ligamento periodontal.

Encía.

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre a los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes a manera de collar. La encía se divide en las siguientes partes:

- a. *Encía marginal o libre.* Es la que rodea a los dientes a modo de collar, se halla delimitada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda al surco gingival. La porción más profunda de este último, que está ubicado en la unión cemento-esmalte, corresponde a la adherencia epitelial, que es una estructura que une el epitelio al diente.
- b. *Encía insertada.* Se continúa con la encía marginal, es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y al hueso alveolar. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une con la mucosa palatina.
- c. *Encía insertentaria.* Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular, lingual y el col.

Fibras de la encía.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominadas fibras gingivales, que tienen como función el mantener la encía marginal firmemente adosada al diente para soportar las fuerzas de masticación, y el unir la encía marginal con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en tres grupos:

- a. *Grupo gingivodental.* Se hallan incluidas en el cemento, debajo del epitelio, en la base del surco gingival, en las superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hasta la cresta y la superficie externa de la encía marginal y terminan cerca del epitelio.
- b. *Grupo circular.* Estas fibras cortan a través del tejido conjuntivo de la encía marginal e interdientaria y rodea al diente a modo de anillo.
- c. *Grupo transeptal.* Estas fibras forman haces horizontales que se extienden entre el cemento del diente vecino, en las cuales se hallan incluidas.

Vascularización, linfáticos y nervios.

La vascularización de la encía se da de tres maneras conocidas:

1. Arteriolas suprapariosteicas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o cortan sobre la cresta del hueso alveolar.
2. Vasos del ligamento periodontal que se extienden hacia la encía y se anastomosan con los capilares en la zona del surco.
3. Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con los del ligamento periodontal.

Drenaje linfático de la encía

Comienza en los ganglios linfáticos de las papilas de tejido conectivo, avanza hacia la red colectora externa al periostio del proceso alveolar y después hacia los nodulos linfáticos regionales, los linfáticos que se localizan inmediatamente a la adherencia epitelial se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

Inervación gingival.

Deriva de las fibras que nacen en los nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

En el tejido conectivo se encuentra una red de fibras argirofilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio, así como corpúsculos táctiles, bulbos terminales que son termorreceptores y husos encapsulados.

Ligamento periodontal.

Es una estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares del hueso alveolar a través de canales vasculares del propio hueso. Esta constituido principalmente por fibras colágenas de tejido conectivo llamadas fibras principales, las que se encuentran orientadas en sentido rectilíneo cuando están bajo tensión y onduladas en estado de relajación. Estas fibras se distribuyen en los siguientes grupos:

- a. *Fibras transeptales.* Se extienden desde la superficie mesial del tercio cervical del cemento de un diente hasta el mismo tercio de la superficie distal del diente contiguo, cruzando por encima de la apofisis alveolar. Estas fibras tienen como función ayudar a mantener la distancia entre uno y otro diente estableciendo una relación armónica.
- b. *Fibras dentoalveolares.* Van desde el tercio cervical del cemento hasta la cresta del hueso interdentario, siguiendo una dirección oblicua. Tienen como función el resistir el desplazamiento originado por las fuerzas tensionales laterales.
- c. *Fibras horizontales.* Se extienden horizontalmente desde el cemento hasta el hueso alveolar, teniendo como función la de resistir las presiones laterales y verticales aplicadas sobre el diente.
- d. *Fibras oblicuas.* Constituyen las fibras más numerosas del ligamento periodontal, se extienden del hueso alveolar al cemento siguiendo un trayecto oblicuo apical. Esta disposición permite a estas fibras mantener al diente como suspendido dentro del alveólo de tal manera que transforman la presión oclusal ejercida sobre el diente en tensión para transmitirla así al hueso alveolar.
- e. *Fibras apicales.* Tienen una disposición radial alrededor del ápice de la raíz dentaria. Su función es la de resistir cualquier fuerza que tienda a levantar al diente de su alveólo.

Elementos celulares del ligamento periodontal.

Fibroblastos. Son células largas, delgadas, estrelladas, del tejido conjuntivo, cuyos núcleos son grandes y de forma oval. Se encuentran entre las fibras, su papel es activo en la formación y mantenimiento de las fibras principales, especialmente en la disolución de conexiones de fibras antiguas y estableciendo las nuevas conexiones en el plexo intermedio.

Osteoblastos y osteoclastos. El hueso del alveólo se encuentra en resorción y reconstrucción constantes. La resorción se efectúa por los osteoclastos, y la formación de hueso nuevo se inicia por la actividad de los osteoblastos.

Cementoblastos. Los cementoblastos y los cementocitos son células de tejido conectivo que se encuentran en la superficie, entre las fibras; son células cuboides, grandes, con núcleo esférico u ovoide, activas en la formación de cemento, y tiene prolongaciones irregulares digitiformes; se adaptan alrededor de las fibras que se extienden desde el cemento.

Irrigación del ligamento periodontal.

Son tres las fuentes por las cuales la irrigación del ligamento periodontal es obtenida.

- a. Los vasos sanguíneos de la zona periapical que proceden de los vasos que van a la pulpa
- b. Los vasos ramificados de las arterias interalveolares que llegan a los tejidos periodontales a través de las aberturas en la pared del alveólo y que constituyen el aporte sanguíneo principal.
- c. Arterias de la encía que se anastomosan a través de la cresta alveolar con los tejidos periodontales.

Inervación del ligamento periodontal.

Los nervios del ligamento periodontal siguen el camino de los vasos sanguíneos, tanto los de la zona periapical como los de las arterias interdientarias e intrarradiculares a través de la pared alveolar.

Funciones del ligamento periodontal.

Función de soporte. El ligamento periodontal brinda soporte al diente desde el momento en que, al insertarse en los tejidos duros, es capaz de sostener la raíz acomodándola dentro del alveólo.

Función formativa. A cargo de los cementoblastos y osteoblastos, es indispensable en los procesos de aposición de hueso y cemento, por lo tanto los fibroblastos dan origen a nuevas fibras.

Función sensorial. Permite al paciente estimar la presión aplicada sobre uno o varios dientes y al mismo tiempo, identificar los dientes traumatizados.

Función nutritiva. Es realizada por la sangre circulante que tiene tres orígenes:

- a. El tronco que penetra en el forámen apical.
- b. Vasos sanguíneos provenientes de la encía.
- c. Vasos que atraviesan el hueso y llegan al ligamento periodontal.

Cemento radicular.

El cemento es un tejido mesenquimático calcificado que forma la capa externa de la raíz del diente. Es de color amarillo claro de aspecto pétreo y superficie rugosa, de mayor grosor a nivel del tercio apical (dos a tres mm) y disminuye hacia la región cervical.

El cemento está constituido de un 45 a 50% de sustancia inorgánica y del 50 al 55% de materia orgánica y agua. Las sustancias inorgánicas están representadas principalmente por el fosfato de calcio, bajo la forma de cristales de apatita, mientras que la orgánica está formada por colágena y mucopolisacáridos.

Desde el punto de vista morfológico puede dividirse el cemento en dos tipos diferentes: acelular y celular. El cemento acelular toma su nombre de su ausencia de células y se le localiza en los tercios cervical y medio de la raíz. El cemento celular se caracteriza por la presencia de células (cementocitos) en mayor o menor cantidad y ocupa el tercio apical de la raíz dentaria.

En el cemento celular cada cementocito ocupa un espacio llamado laguna cementaria llenándolo por completo. De la laguna salen conductillos llamados canaliculos donde se encuentran las prolongaciones citoplasmáticas de los cementocitos las cuales se dirigen al ligamento periodontal donde se encuentran los elementos nutritivos para el funcionamiento normal del tejido.

Unión amelocementaria. En esta unión existen tres clases de terminaciones del cemento:

- a. El cemento cubre el esmalte en el 60-65% de los casos.
- b. El cemento y esmalte terminan borde con borde en el 30% de los casos.

- c. En el 5 al 10% el cemento y el esmalte no se ponen en contacto, lo que provoca sensibilidad preexistente en el diente.

Unión cementodentinaria. La superficie de la dentina, sobre la cual se deposita el cemento, normalmente es lisa en dientes permanentes. Sin embargo la unión cementodentinal a veces es festoneada en los dientes deciduos.

El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, luego que se ha puesto en contacto con sus antagonistas funcionales y durante el resto de la vida.

Funciones del cemento radicular.

El cemento radicular ancla al diente al alveólo óseo por la conexión de las fibras; compensa, mediante su crecimiento, la pérdida de sustancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal y contribuye a la erupción oclusomesial continua de los dientes.

Hueso alveolar.

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alvéolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar, el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina del hueso compacto.

El tabique interdentario consta de hueso esponjoso encerrado en un borde de hueso compacto.

Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la superficie interna del alvéolo son soportadas por el trabeculado esponjoso el que a su vez, es sostenido por las tablas corticales vestibular y lingual.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de las lagunas, las que se encuentran comunicadas entre sí a través de un sistema de canales muy pequeños dentro de los que se encuentran prolongaciones de los osteocitos.

Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso por el que circula el oxígeno y los alimentos necesarios para la vida de los osteocitos, y al mismo tiempo se eliminan los productos metabólicos de deshecho.

Vascularización, linfáticos y nervios.

El aporte sanguíneo procede de los vasos del ligamento periodontal que atraviesan la lámina dura y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que atraviesan las tablas corticales, junto con vasos penetran linfáticos y nervios.

CAPÍTULO IV

INTERRELACIONES ENDODONCIA-PERIODONCIA

La comunicación entre la pulpa y las fibras del ligamento periodontal se hace posible por la existencia del foramen apical, tubos denominados, canales laterales o canales accesorios o ambos.

Se han definido cinco tipos de lesiones que muestran estar interrelacionadas entre la pulpa y el ligamento periodontal:

Lesión endodóntica primaria.

El examen clínico, en estas lesiones muestra que se puede manifestar movilidad, pérdida ósea en la cresta o furcación, dolor a la percusión, drenaje crónico a través del tracto fistuloso en el surco gingival, o en la encía vestibular insertada y aún mal aliento o sabor.

El clínico puede diagnosticar la lesión como de origen periodontal, pero la única importancia periodontal en esta lesión es la trayectoria del camino fistuloso que atraviesa el ligamento periodontal en algún punto y que termina en la zona mesial, distal, vestibular o lingual de la raíz.

Además al diagnosticar una lesión de origen endodóntico el nivel óseo de la cresta mesial y distal, se muestran como normal con reabsorción del área de bifurcación. También con el desarrollo del tracto fistuloso y la colocación de una punta de gutapercha determinarán la posición y el origen de la lesión.

Su orificio de salida debe de ser suavemente abierto con la sonda periodontal para drenar exudados purulentos e inflamatorios. La lesión de origen endodóntico se resuelve completamente con la terapéutica endodóntica conservadora.

Lesión endodóntica primaria con afección periodontal secundaria.

Como se permite el acúmulo y proliferación de la placa bacteriana en la unión dentogingival y a lo largo de la superficie radicular del diente, se desarrolla la formación de la bolsa periodontal y se produce la progresión en la destrucción del periodonto, el diente en cuestión que únicamente presentaba lesión endodóntica necesaria, ahora necesitara ambos tratamientos.

El pronóstico de esta situación es favorable tanto en la curación de la lesión pulpar con una terapéutica convencional como la resolución simultánea de la bolsa periodontal por medio de métodos no quirúrgicos o quirúrgicos.

Sin duda las instrucciones de higiene oral y citas de mantenimiento son componente necesario en la resolución y detención de la afección periodontal.

Lesión periodontal primaria.

Las bacterias presentes en la placa microbiana en asociación con la unión dentogingival, bolsa periodontal y superficie radicular parecen ser la causa fundamental de las enfermedades periodontales inflamatorias si se permite que progrese la lesión periodontal, causará destrucción de las fibras de tejido conectivo, pérdida de hueso alveolar y posiblemente la exfoliación dentaria.

En el momento del diagnóstico de un problema periodontal, la elección de la terapéutica depende del estado de enfermedad.

La gingivitis y periodontitis temprana que demuestran la formación de bolsas y pérdida de inserción, pueden normalmente ser tratadas con curetaje cerrado, alisamiento radicular e instrucciones de higiene oral.

Cuando la periodontitis continua sin ser diagnosticada, aumenta la profundidad de la bolsa con continua pérdida de la inserción, y son entonces utilizadas las técnicas de cirugía de colgajo en su tratamiento.

La elevación de un colgajo del tejido blando permite un claro acceso y visualización para la preparación de la superficie radicular y la remoción de todos los tejidos enfermos.

Es de fundamental importancia para el éxito del tratamiento un control de placa bacteriana tanto profesional como personal.

Lesiones periodontales primarias con afección secundaria de la pulpa.

Si se permite a la lesión periodontal que progrese, se produce una continua proliferación de epitelio de la bolsa apicalmente a lo largo de la superficie radicular del diente, con lo que existe la posibilidad clara de exposición y comunicación con los conductos laterales o accesorios.

En el examen radiográfico la lesión periodontal primaria con afección secundaria de la pulpa y la lesión endodóntica primaria con afección periodontal secundaria pueden ser muy difíciles de distinguir.

La vitalidad pulpar de dientes que no parecen responder a la terapéutica como se espera, debe ser objeto de comprobación. Estos dientes de hecho pueden mostrar necrosis pulpar, que continuara emitiendo toxinas al periodonto. En esta lesión particular debe efectuarse la terapéutica endodóntica para apoyar la terapéutica periodontal.

Verdaderas lesiones combinadas pulpo-periodontales.

Cuando una lesión periapical inducida por la pulpa no detectada prolifera junto con la migración apical del epitelio de la bolsa en una lesión periodontal avanzada crónica, ambas entidades pueden encontrarse y combinarse en alguna posición a lo largo de la superficie radicular.

La curación de los tejidos periapicales debido a etiología pulpar puede producirse tras la terapéutica endodóntica. Desafortunadamente, esta puede estar limitada, dependiendo del grado de destrucción periodontal.

El diente que está afectado con una verdadera lesión combinada debe ser examinado, analizando su posición estratégica en la cavidad oral y su contribución al conjunto en el plan de tratamiento clínico del paciente.

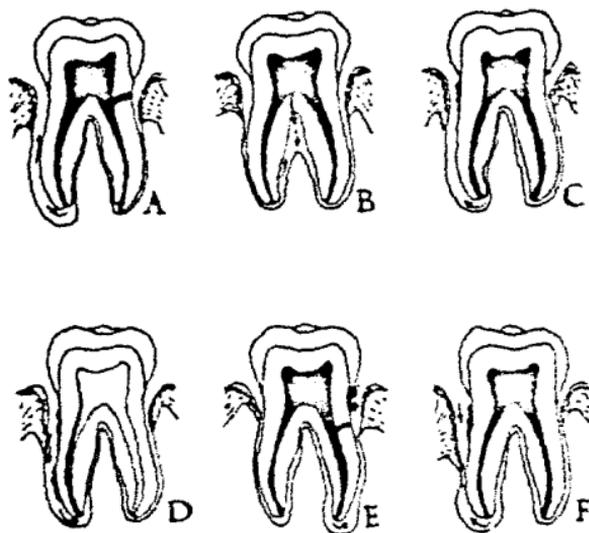


Fig. 1. A. Lesión endodóntica por un trayecto fistuloso a través del ligamento apical, desde el área apical o canal lateral. B. Lesión E desde el área apical o canal accesorio que puede causar afectación de perforación. C. Lesión periapical endodóntica por un factor de placa y cálculo que causa periapicalitis. D. Púula vital, con una lesión periapical progresiva que se extiende al área apical. E. Lesión periapical progresiva que causa necrosis pulpar cuando se existe un canal lateral. F. Verdadera lesión crónica endodóntica periapical, ya que el área vital se ubra en una posición sobre la superficie residual. Tomado de Berglund modificado por Eskin, et al., 1984.

CAPITULO V

CRONOLOGIA DENTARIA

Las piezas primarias empiezan a calcificarse entre el cuarto y sexto mes en el útero y hacen erupción entre los 6 y 24 meses de edad. Las raíces completan su formación aproximadamente un año después de que hacen erupción los dientes, estos caen entre los 6 y 11 años de edad.

La edad de erupción de las piezas sucedáneas es en promedio unos seis meses después de la edad de exfoliación de las piezas primarias. La calcificación de las piezas permanentes se realiza entre el nacimiento y los tres años de vida; la erupción ocurre entre los 6 y 12 años y el esmalte se forma completamente a los tres años antes de la erupción, las raíces están completamente formadas aproximadamente tres años después de la erupción.

La erupción de las piezas primarias es: a los seis meses de los centrales superiores, de los siete a los ocho meses de los laterales inferiores, de los ocho a los nueve meses de los laterales superiores, al año de los primeros molares, a los 16 meses de los caninos y de los segundos molares a los dos años.

La primera pieza permanente en hacer erupción es el primer molar inferior a los seis años, pero a menudo el incisivo central puede aparecer al mismo tiempo o antes, los incisivos laterales inferiores pueden hacer erupción antes que todas las demás piezas superiores.

Entre los seis y siete años hace erupción el primer molar superior, seguido del incisivo central superior entre los siete y ocho años, los laterales superiores a los ocho y nueve años, el canino inferior entre los nueve y once años, seguidos del primer premolar, el segundo premolar y el segundo molar.

En el maxilar superior se presenta generalmente una diferencia en el orden de la erupción: el primer premolar superior hace erupción entre los diez y once años, antes de que el canino superior erupcione entre los once y doce años de edad, después hace erupción el segundo premolar superior, ya sea al mismo tiempo que el canino o después de él a los doce años corresponde al segundo molar.

La calcificación y depósito de cemento en el ápice de una raíz continúa a todo lo largo de la vida del ápice y se puede decir que los dientes terminan su formación radicular a las siguientes edades: incisivo central y lateral a los diez años, canino a los tres años y medio, primer molar a los dos años y medio y segundos molares a los tres años.

En los dientes permanentes el incisivo central superior termina su formación radicular a los diez años, mientras que el incisivo lateral a los once años, el canino de los trece a quince años, el primer premolar de los doce a trece años, el segundo premolar de los doce a catorce años aproximadamente. Mientras el incisivo central inferior termina su formación radicular a los nueve años, el incisivo lateral a los diez años, el canino de los doce a catorce años, el primer premolar de los doce a trece años, el segundo premolar entre los trece y catorce años, el primer molar de los nueve a los diez años, el segundo molar de los catorce a los quince años. Durante este período se considera normal la formación radicular completa, pasando más tiempo del descrito se considera patológico y puede deberse a diversas causas como: caries, traumatismos o defectos óseos, durante el proceso de formación radicular.

Como resultado de la reabsorción y la reparación, la anatomía del ápice radicular cambia con el tiempo, este cambio se debe a varios factores como:

- a. *Fuerza mesial*. La cual produce movimientos de los dientes hacia mesial.
- b. *Fuerza erupiva continua*. Donde los dientes se mueven en forma continua oclusal y mesialmente.

Durante la mesialización hay compresión de las estructuras de soporte del lado mesial, lo que provoca una tensión del lado opuesto y esta induce a la formación y aposición de hueso y cemento mientras que la presión produce reabsorción del tejido duro. La reabsorción de un lado de la raíz y la formación de hueso y cemento en el lado opuesto provocan cambios como la angulación o curvatura pronunciada en la raíz o la corona de un diente formado. La anomalía se debe al trauma recibido durante el período en que se forma el diente, cuya consecuencia es que la posición de la parte calcificada de la pieza se modifica y el resto de esta se forma en ángulo.

La curvatura puede producirse en cualquier punto a lo largo del diente, según sea la cantidad de raíz que se ha formado en el momento del traumatismo.

Es fundamental en la práctica de la endodoncia conocer la edad en que se produce la calcificación del ápice radicular y al tratar dientes con afecciones pulpares en niños o personas jóvenes, que como regla general puede decirse que el ápice radicular está completamente formado tres años después de la erupción del diente.

CUADRO 1. CRONOLOGÍA DENTARIA (Tomado de Finn, 1995)

		Diente	Erupción	Edad completa
E R U P T I O N	Maxilar Superior	Incisivo central	7-12 meses	1-1/2 años
		Incisivo lateral	8 meses	2 años
		Canino	18 meses	2-1/4 años
		Primer molar	14 meses	2-1/2 años
		Segundo molar	24 meses	3 años
	Maxilar Inferior	Incisivo central	8 meses	1-1/2 años
		Incisivo lateral	7 meses	1-1/2 años
		Canino	18 meses	2-1/4 años
		Primer molar	12 meses	2-1/4 años
		Segundo molar	21 meses	3 años
D E N T I C I P E R M A N E N T E	Maxilar Superior	Incisivo central	7-8 años	10 años
		Incisivo lateral	8-9 años	11 años
		Canino	11-12 años	13-15 años
		Primer premolar	10-11 años	12-13 años
		Segundo Premolar	10-12 años	12-14 años
		Primer molar	6-7 años	9-10 años
		Segundo molar	12-13 años	14-15 años
	Tercer molar	17-21 años	19-25 años	
	Maxilar Inferior	Incisivo central	6-7 años	9 años
		Incisivo lateral	7-8 años	10 años
		Canino	9-10 años	12-14 años
		Primer premolar	10-12 años	12-13 años
		Segundo Premolar	11-12 años	13-14 años
		Primer molar	6-7 años	9-11 años
Segundo molar		11-13 años	14-15 años	
Tercer molar	17-21 años	19-25 años		

CAPITULO VI

FORMACION RADICULAR

Formación de la raíz.

En este proceso pueden distinguirse tres etapas:

- 1) formación de la vaina epitelial de Hertwing,
- 2) formación de la dentina radicular y
- 3) diferenciación celular del saco dentario

El desarrollo de las raíces comienza después de la formación del esmalte y la dentina han llegado al nivel de la futura unión cemento-esmáltica. El órgano dental epitelial desempeña una parte importante en el desarrollo de la raíz, pues forma la vaina epitelial de Hertwing, que modela la forma de las raíces e inicia la formación de la dentina. La vaina consiste únicamente de los epitelios externo e interno, sin estrato intermedio.

Las células de la capa interna se conservan bajas y normalmente no producen esmalte, cuando estas células han inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se han depositado la primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y su relación íntima con la superficie dental.

Sus residuos persisten como restos epiteliales de Malassez en el ligamento periodontal.

Existe diferencia notable en el desarrollo de la vaina epitelial de Hertwing en dientes con una sola raíz y en los que tienen dos o más raíces. Antes de comenzar la formación radicular, la vaina forma el diafragma epitelial.

Los epitelios dentarios externo e interno se doblan a nivel de la futura unión cemento-esmáltica hacia un plano horizontal, estrechando la abertura cervical.

El plano del diafragma pertenece relativamente fijo durante el desarrollo y el crecimiento de la raíz, la proliferación de las células del diafragma epitelial se acompaña de proliferación de las células del diafragma epitelial se acompaña de proliferación de las células del tejido conjuntivo de la pulpa, que acontece en la zona vecina del diafragma.

La extremidad libre del diafragma no crece hacia el tejido conjuntivo si no que el epitelio prolifera en sentido coronal respecto al diafragma epitelial.

La diferenciación de los odontoblastos y la formación de la dentina sigue al alargamiento de la vaina radicular. Al mismo tiempo el tejido conjuntivo del saco dentario que rodea la vaina prolifera y divide a la capa epitelial en una malla de bandas epiteliales alejado de la dentina de tal modo que las células del tejido conjuntivo se ponen en contacto con la superficie de la dentina y se diferencian en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la superficie de la dentina.

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

El agujero apical se reduce primero hasta la anchura de la abertura diafragmática misma y después se estrecha aun más por la aposición de dentina y cemento en el vertice de la raíz.

El crecimiento diferencial del diafragma en los dientes multirradiculares provoca la división del tronco radicular en dos o tres raíces.

Durante el crecimiento general del órgano dentario coronal la expansión de su abertura cervical se produce de tal modo que se desarrollan largas prolongaciones digitiformes del diafragma horizontal. Antes de producirse la división del tronco radicular, las extremidades libres de las prolongaciones horizontales crecen aproximándose y se fusionan.

Si las células de la vaina quedan adheridas a la superficie dentinal, se pueden diferenciar hacia ameloblastos y producir esmalte; estas gotitas de esmalte se encuentran algunas veces en el área de bifurcación de las raíces de los molares permanentes.

Si se rompe la continuidad de la vaina epitelial de Hertwig o si no se establece antes de la formación de dentina, sobreviene un defecto en la pared dentinal de la pulpa, tales defectos se encuentran en el piso pulpar correspondiente a las bifurcaciones si la fusión de las extensiones horizontales del diafragma se conserva incompleta o en cualquier punto de la raíz.

Consideraciones histofisiológicas y clínicas.

Muchos procesos de crecimiento fisiológico participan en el desarrollo progresivo del diente, excepto la iniciación, que es un hecho momentáneo.

Iniciación. La lámina y las yemas dentarias representan la parte del epitelio bucal que tiene potencialidad para la formación del diente. Células específicas poseen el potencial de crecimiento total de ciertos dientes y responden a los factores que inician el desarrollo dentario.

La falta de iniciación tiene como consecuencia la ausencia de dientes, lo que puede afectar a un sólo diente, o a los incisivos laterales superiores, terceros molares y segundos premolares inferiores o provocar la ausencia de la dentadura. Por otro parte, la iniciación anormal puede dar dientes supernumerarios.

Diferenciación histológica. Sigue a la etapa proliferativa. Las células formadoras de los gérmenes dentarios, que se desarrollan durante la etapa proliferativa sufren cambios morfológicos como funcionales y adquieren su asignación funcional.

Esta fase alcanza su más alto desarrollo en la etapa de campana del órgano dentario, precisamente antes de comenzar la formación y aposición de la dentina y el esmalte.

La influencia organizadora del epitelio dentario interno sobre el mesénquima provoca la diferenciación de las células vecinas de la papila dentaria hacia odontoblastos.

Con la formación de dentina, las células del epitelio interno se transforman en ameloblastos y se forma matriz de esmalte frente a la dentina.

En la deficiencia de vitamina A los ameloblastos no se diferencian adecuadamente; como consecuencia su influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas adyacentes se altera y se forma dentina atípica conocida como osteodentina.

Diferenciación morfológica. La imagen morfológica o forma básica y tamaño relativo del diente se establece por medio de la diferenciación morfológica de crecimiento.

Las perturbaciones en la diferenciación morfológica pueden afectar la forma y el tamaño del diente sin disminuir la función de los ameloblastos o de los odontoblastos. Algunas partes pueden estar diferenciadas, o puede resultar una duplicación o el resultado puede ser una clavija o un diente mal formado en el cual el esmalte y la dentina pueden tener estructura normal.

CAPITULO VII

PATOLOGIA APICAL Y PERIAPICAL

Las afecciones periapicales pueden ser de etiología infecciosa, traumática o medicamentosa.

Las periodontitis infecciosas son las más frecuentes, precedidas de pulpitis avanzada, necrosis, gangrena pulpar, infección accidental durante el tratamiento de conductos y una enfermedad periodontal avanzada, ocasionan la reacción del tejido periapical ante la acción bacteriana.

La periodontitis traumática se origina como consecuencia de un golpe, una sobrecarga de oclusión, una restauración coronaria excesiva, una sobreinstrumentación en la preparación quirúrgica del conducto o una sobreobtención del mismo que presione sobre el tejido periapical.

La periodontitis de origen medicamentoso se produce por la acción de irritantes o cáusticas de las drogas utilizadas para la desvitalización pulpar, medicación tópica o materiales de obturación de conductos radiculares.

Las periodontitis agudas evolucionan hacia la resolución o desencadenan el absceso alveolar agudo.

Un estado intermedio, que puede clasificarse como subagudo, puede evolucionar hacia la cronicidad. Cuando la periodontitis adquiere características de un proceso crónico formando tejido de granulación que puede evolucionar hacia la resolución o dar lugar a un granuloma, quiste apical, absceso crónico y a la osteoesclerosis.

Conjuntamente con la lesión del tejido conectivo periapical, en el ápice radicular pueden producirse procesos de reabsorción y neoformación cementaria, que influyen de forma apreciable en la evolución de la patología de dicha lesión y en la preparación posterior a los tratamientos endodónticos.

Finalmente el trastorno crónico puede agudizarse por la acción de nuevos agentes irritantes y provocar una periodontitis aguda o un absceso alveolar (absceso Fenix).

Periodontitis apical aguda.

Es un estado inflamatorio agudo del ligamento periodontal que está alrededor del ápice del diente; ya sea por tejido pulpar necrótico, bacterias o fragmentos de dentina.

Etiología. Lesión pulpar, sobreinstrumentación mecánica, sobreobtusión, medicación excesiva del conducto o después de una pulpectomía vital. Se presenta dolor intenso y espontáneo, dolor a la percusión, ligera movilidad, dolor al ocluir o rozarlo con la lengua.

Su tratamiento es establecer comunicación pulpa-cavidad bucal para drenar, se realiza un buen tratamiento de conductos, si la causa es de tipo químico se cambiara la medicación del conducto por otro; si es por sobreobtusión la conducta sera expectante, y si es posible, se realiza un legrado periapical para eliminar el excedente de obturación.

Absceso dento-alveolar agudo.

Es la formación de colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical. El pus puede quedarse en el alvéolo o fistularizarse para formar un absceso submucoso y por último establecer drenaje.

Etiología. Puede ser secuela de una pulpitis, de una gangrena pulpar o consecuencia de una periodontitis aguda. Presenta dolor leve e insidioso, luego sobreviene el dolor intenso, violento y pulsátil, hay tumefacción dolorosa en la región periapical, dolor a la percusión y palpación de la zona.

Tratamiento. Establecer drenaje pulpa-cavidad bucal para dar salida al exudado, tratamiento de conductos, antibiótico como la eritromicina o la lincomicina, analgésico y algunas veces antiinflamatorios.

Fístula.

Es un conducto o trayecto patológico, que de un foco infeccioso crónico desemboca en una cavidad natural o en la piel. Este conducto o trayecto fistuloso, esta constituido por tejido de granulación, conteniendo células con inflamación crónica, pero ocasionalmente puede estar revestido de epitelio escamoso estratificado.

En endodoncia, la fístula es un síntoma o secuela de un proceso infeccioso periapical, que no ha sido curado ni reparado y ha pasado a la cronicidad. Ocurre como secuela de un proceso infeccioso periapical, puede estar muy alejado del foco inflamatorio, de entrada irregular, la infección busca los planos de menor resistencia que pueden ser cutáneos, nasales o sinusales.

Etiología. Abscesos periodontales crónicos, granulomas, quiste paradentario en dientes ya tratados, pero sin lograr quitar la infección. Para llevar a cabo el diagnóstico se debe localizar al diente causal, diagnosticar la lesión periapical, verificar si la fístula atraviesa la cortical ósea si es apico-periodontica y tomar una radiografía con una punta de gutapercha puesta en la fístula.

Tratamiento. Lavando e irrigando la fístula para eliminar el exudado y sustancias nocivas, tratamiento de conductos y en ocasiones se requiere de cirugía periapical.

Absceso alveolar crónico.

Etiología. Absceso alveolar agudo evolucionado y tratamientos endodónticos defectuosos o incorrectos, generalmente es asintomático y puede acompañarse de una fístula, su tratamiento consiste en conductoterapia, legrado periapical, ápicectomía solo en caso necesario.

Granuloma. Es la formación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto, como respuesta del hueso alveolar, para bloquear el foramen apical de un diente necrótico y resistir las irritaciones causadas por los microorganismos contenidos en el conducto.

Reabsorción cemento-dentinaria externa. Es una actividad corriente del periodonto como medio de defensa o de reacción ante la presencia de diversos estímulos.

Las infecciones de origen pulpar, los tratamientos endodónticos, los traumatismos y sobrecargas oclusales, la presión ejercida por los quistes, por los dientes retenidos, por la aparatología ortodóntica y la reimplantación dental son factores etiológicos.

Se producen reabsorciones cementodentinarias externas, en las caras laterales de la raíz, llamadas idiopáticas en dientes con vitalidad pulpar o con tratamiento endodóntico llegan a seccionar la raíz y reemplazan los tejidos dentarios por hueso nuevo con pérdida de la pieza dentaria.

El periodonto estimulado por la agresión, parece considerar la raíz como un cuerpo extraño y tiende a eliminarla, invadiéndola en uno o varios lugares simultáneamente.

En un plazo breve el periodonto se comunica a través de la dentina con la pulpa o el conducto, y en caso de existir infección el proceso de reabsorción se acelera y puede obligar a la extracción de la pieza dentaria.

Patología pulpar.

Cuando cualquier agente irritante o a la acción infecciosa de la caries llegan a la pulpa afectándola y desarrollando en ella un proceso inflamatorio defensivo, difícilmente puede recobrase y volver por sí sola a la normalidad, anulando la causa de la enfermedad, el resultado final es la gangrena pulpar y sus complicaciones.

Para aplicar una terapéutica correcta durante el tratamiento de una caries es necesario conocer el estado de la pulpa y la dentina que lo recubre, la posible afección pulpar y la etapa de evolución en que se encuentra dicho trastorno en el momento de realizar la intervención.

En la práctica, sólo se utiliza del estudio clínico-radiográfico para efectuar el diagnóstico, y en cuanto al estado anatomopatológico aproximado de la lesión pulpar, se deduce en el examen clínico.

Reabsorción dentinaria interna.

Se inicia en la visión radiográfica, con aumento de espacio ocupado por la pulpa a una altura determinada y variable de la cámara pulpar o del conducto radicular.

La ausencia total de sintomatología clínica hace que su diagnóstico sea casual en los estudios radiográficos de rutina.

Cuando la reabsorción dentinaria interna se encuentra a nivel de la cámara pulpar, especialmente en dientes anteriores, el aumento de volumen de la pulpa permite verla por transparencia a través del esmalte, por una coloración rosada.

En los casos de reabsorción de las paredes del conducto radicular, la pulpa puede continuar su labor destructiva a través del cemento y comunicarse con el periodonto lo que hace difícil el diagnóstico radiográfico diferencial entre la reabsorción dentinaria interna provocada por la pulpa y la reabsorción cementodentinaria externa producida por el periodonto.

Cuando la reabsorción esta limitada a las paredes de la dentina sin llegar al periodonto, la pulpectomía elimina la causa del trastorno, deteniendo el proceso destructivo. Cuando la pulpa y el periodonto se encuentran a través del cemento, se acelera la reabsorción radicular y disminuyen las posibilidades de salvar el diente.

Cuando en la visión radiográfica la cámara pulpar o conducto radi-ular aparecen ensanchados en una parte de su recorrido con bordes regulares y redondeados se puede pensar en una reabsorción dentinaria interna.

Si los bordes de la zona de reabsorción son irregulares y en el interior de la misma se aprecian con distinta radiopacidad de las paredes del conducto se puede pensar en una reabsorción cementodentaria externa que no llegó a la pulpa.

Las reabsorciones se pueden encontrar en dientes jóvenes como secuela de traumatismos y con posterioridad a las biopulpectomías parciales en las cuales parte de la pulpa es eliminada quirúrgicamente y el muñón remanente se comprime al colocar el material de protección.

Pulpitis.

Las pulpitis deben su origen de una manera frecuente a la invasión bacteriana por un proceso carioso, o un traumatismo brusco que fracture la corona dentaria descubriendo la pulpa.

Las pulpitis se inician con una hiperemia y evolucionan hacia la resolución o hacia la necrosis, de acuerdo con la intensidad del ataque y con la capacidad defensiva de la pulpa. Puede atravesar en el momento del diagnóstico por un estado agudo o crónico, con sintomatología clínica por la presencia o ausencia de dolor.

Una pulpitis aguda puede ser infiltrativa, hemorrágica o abscedosa. En cuanto a la pulpitis crónica, puede ser infiltrativa, ulcerosa o hiperplásica. A su vez las pulpitis pueden ser parciales o totales, según la extensión del tejido afectado.

La evolución de una pulpitis varía dependiendo de que el tejido pulpar se encuentre encerrado en la cámara pulpar o comunicado con el medio bucal.

Las pulpitis cerradas, de evolución aguda, son las dolorosas y las que mas rapidamente llevan a la necrosis; se destaca en ellas la hiperemia pulpar, la infiltración y los abscesos.

Las pulpitis abiertas son de evolución crónica y poco dolorosa; predominan las ulceraciones y son poco frecuentes las hiperplasias.

Pulpitis aguda.

Es la inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes del dolor, el que puede llegar a ser continuo y degenerar en muerte pulpar.

Etiología. Invasión bacteriana de la pulpa a través de una caries, factores clínicos de la enfermedad pulpar, (químicos, térmicos o mecánicos). Presenta dolor provocado por cambios bruscos de temperatura, especialmente el frío, por alimentos dulces o ácidos, presión de alimentos en la cavidad, presión ejercida por la lengua y el carrillo, posición decúbite que produce una congestión marcada en los vasos pulpares.

Tratamiento. Extirpación pulpar que puede realizarse inmediatamente, bajo anestesia local o después de colocar una medicación sedante en la cavidad durante unos días para controlar la inflamación, para lo que se puede emplear eugenol, esencia de clavo o cresatina

Pulpitis crónica ulcerosa.

La pulpitis crónica ulcerosa se caracteriza por la formación de una úlcera en la superficie de la pulpa en la zona de una exposición, se le observa en pulpas jóvenes.

Etiología. Exposición pulpar, en caries de recidiva y por debajo de obturaciones despegadas o fracturadas. La úlcera generalmente esta separada del resto de la pulpa por una barrera de linfocitos que limita la ulceración a una pequeña zona del tejido pulpar coronario.

Presenta dolor ligero o no existe, excepto cuando los alimentos hacen compresión en la cavidad cariosa o por debajo de una obturación defectuosa.

Tratamiento. La extirpación inmediata de la pulpa o la remoción de toda la caries superficial y la excarvación de la porción ulcerada de la pulpa hasta obtener una respuesta dolorosa.

El tejido pulpar se irriga en forma alternada con agua oxigenada e hipoclorito de sodio, luego se seca la cavidad y se coloca una curación de cresatina o clorofenol alcanforado, transcurridos algunos días, se extirpa la pulpa bajo anestesia local.

Pulpitis crónica hiperplásica.

Es una variedad de la pulpitis crónica ulcerosa en la que al aumentar el tejido de granulación de la pulpa expuesta, se forma un polipo que puede llegar a ocupar parte de la cavidad.

La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa, a consecuencia de la caries. Se presenta en dientes jóvenes y con baja infección bacteriana, el dolor es nulo o leve por presión alimenticia.

Su tratamiento consiste en la eliminación del tejido polipóide y extirpar luego la pulpa, una vez removida la porción hiperplásica de la pulpa con una cureta periodontal o bisturí, se controla la hemorragia con epinefrina o agua oxigenada.

Se extirpa el tejido pulpar o se coloca una curación de cresauna en contacto con el tejido pulpar y en la sesión siguiente se extirpa la pulpa.

Necrosis y gangrena pulpar.

La necrosis pulpar es la muerte de la pulpa y el final de su patología cuando no pudo reintegrarse a su normalidad funcional. Se transforma en gangrena pulpar por invasión de los gérmenes saprófitos de la cavidad bucal, que provocan importantes cambios en el tejido necrótico.

En la necrosis pulpar pueden distinguirse la coagulación y la licuefacción, cuando predomina la coagulación, los coloides solubles se precipitan y forman una masa albuminoidea sólida.

En la necrosis de coagulación el tejido pulpar se convierte en una masa blanda de proteínas coaguladas, grasas y agua. Se le denomina coagulación caseosa y se le encuentra clínicamente con más frecuencia.

La necrosis de licuefacción se caracteriza por la transformación de tejido pulpar en una masa semilíquida como consecuencia de la acción de las enzimas proteolíticas. Este tipo de necrosis se encuentra después de un absceso alveolar agudo.

CAPITULO VIII

ENTIDADES PATOLOGICAS DE ORIGEN SISTEMICO Y LOCAL CON AFECCION RADICULAR

Los factores sistémicos afectan a todo el organismo, hay numerosas enfermedades sistémicas que producen cambios óseos a través de todo el sistema esquelético.

En estas enfermedades las zonas radiográficas de rarefacción se observan en los huesos afectados. Las zonas radiolúcidas son observadas en la mandíbula y el maxilar alrededor de los ápices radiculares.

Las radiolucencias pueden ser de origen local o sistémico; si son de origen sistémico están presentes en una zona y si son locales aparecen alrededor de un sólo diente.

Las lesiones de displasia fibrosa, enfermedad de Paget, mieloma múltiple, hipofunción de la glándula pituitaria, displasia dentinaria, dentinogénesis imperfecta pueden encontrarse al rededor de las regiones apicales.

Displasia Fibrosa. Es una enfermedad ósea generalizada de origen desconocido, hay tendencia a la desmineralización ósea y pueden producirse fracturas patológicas, hay una decoloración en la piel de color café crema, el fósforo y el calcio en suero son normales pero la fosfatasa alcalina está aumentada al igual que la actividad osteoblástica.

Las lesiones de la mandíbula se manifiestan en la niñez, crecen lentamente durante el período de desarrollo y es estática cuando ha cesado el crecimiento. La displasia fibrosa se presenta en la mandíbula y ligeramente en el maxilar; es más común en la mujer que en el varón.

Enfermedad de Paget. Se caracteriza por la reabsorción y aposición de hueso de modo irregular. Es más común en hombres que mujeres, aparece entre los 50 y 60 años.

El primer signo es el agrandamiento del cráneo y arqueamiento de las extremidades inferiores. El hueso se presenta como vidrio molido debido a la desmineralización, la lámina dura esta perdida alrededor de los dientes, las cámaras pulpaes están calcificadas y hay hiper cementosis en las raíces.

Mieloma múltiple. Se caracteriza por la proliferación de células plásmáticas provenientes de la médula ósea. La enfermedad se da tanto en mujeres como en hombres entre los 40 y 70 años.

El dolor esquelético es el síntoma característico, en la espalda y las costillas, en la mandíbula el ángulo es el más afectado.

Hipofunción de la Glándula Pituitaria. Produce cretinismo que se caracteriza por retraso mental, brazos y piernas cortas, cabeza grande con cara ancha, maxilar superior de menor tamaño que el normal, cabello escaso, uñas quebradizas glándulas sudoríparas atroficas; labios y lengua agrandados.

La erupción y exfoliación de los dientes primarios se retardan y se detectan radiográficamente las raíces que están formadas incompletamente debido al retraso en la formación de dentina.

Displasia dentinaria. Es una anomalía hereditaria donde hay obliteración de la cámara pulpar y formación defectuosa de la raíz, presentan esmalte normal y dentina atípica.

Los dientes suelen tener patrones de erupción normales, están afectadas las dos denticiones, los dientes se aflojan y exfolian prematuramente al parecer como resultado de la conicidad de las raíces y granulomas o quistes que se forman con frecuencia.

Sus características radiográficas son raíces cortas, cámaras y conductos radiculares obliterados.

No hay tratamiento para esta anomalía y su pronóstico depende de la presencia de lesiones periapicales que determinen la extracción del diente.

Dentinogénesis imperfecta. Presenta las cavidades pulpaes extremadamente pequeñas o están obliteradas, su color va del gris al violeta pardusco o pardo amarillo, el esmalte desaparece temprano por haberse fracturado en las zonas incisal y oclusal por una anomalía en la unión amelocementaria, la dentina se desgasta con rapidez, las superficies masticatorias se aplanan notoriamente.

Radiográficamente se hace notable la obliteración precoz parcial o total de las cámaras y conductos radiculares por la formación continua de dentina.

Se observa tanto en dientes primarios como permanentes, las dos denticiones son afectadas, aunque las raíces son cortas y romas, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso de soporte tienen aspecto normal.

Su tratamiento es la colocación de coronas metálicas coladas para dientes posteriores y coronas fundas para dientes anteriores.

Dens in Dente. Es una invaginación del desarrollo que se supone originada en la invaginación de la superficie de la corona antes de que haya ocurrido la calcificación. Los dientes afectados con mayor frecuencia son los incisivos laterales superiores y la anomalía con frecuencia es bilateral.

Radiográficamente se observa una invaginación piriforme de esmalte y dentina con una constricción estrecha en la abertura de la superficie del diente y muy cerca de la pulpa.

Los residuos de alimentos pueden quedar retenidos ahí con producción de caries e infección pulpar, antes de que el diente haya erupcionando.

Las formas pronunciadas del dens in dente, presenta una invaginación que se extiende casi hasta el ápice del diente y el cuadro radiográfico refleja anomalía en la estructura anatómica y morfológica normal de la pieza.

Sífilis congénita. La infección del feto ocurre aproximadamente en el quinto mes de vida intrauterina. El niño puede presentar una erupción cutánea principalmente alrededor de la boca y el ano; descamación de las palmas de las manos y plantas de los pies.

La osteocondritis y la pericoronitis sífilítica generalizada afectan todos los huesos del sistema esquelético, particularmente la nariz y miembros inferiores.

Presentan incisivos de Hutchinson (con forma de desarmador), molares de morsa (cúspides mal desarrolladas de los primeros molares) y sordera.

Las lesiones como la microdoncia, la macrodoncia, la geminación, la fusión, la concrecencia, la cúspide espolonada, el taurodontismo y la dilaceración son de origen local.

Microdoncias. Son dientes de tamaño menor de lo normal, se reconocen tres tipos de microdoncia:

- a. Microdoncia generalizada verdadera. Todos los dientes son menores de lo normal, los dientes están bien formados y simplemente son más pequeños.

- b. **Microdoncia generalizada relativa.** Hay dientes normales o levemente menores de lo normal en maxilares que son algo mayores de los normales, con lo cual se produce la ilusión de una microdoncia verdadera.
- c. **Microdoncia unilateral.** Es una anomalía común que afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores y a los terceros molares superiores. La forma de estos dientes es conoide y la raíz es mas corta de lo normal.

Macrodoncia. Son dientes con un tamaño mayor al normal, se clasifica de la misma forma que la microdoncia. La macrodoncia generalizada verdadera, es una anomalía sumamente rara en la cual todos los dientes son mayores de lo normal se ha asociado al gigantismo hipofisiario.

La macrodoncia generalizada relativa, es algo mas común y es el resultado de la presencia de dientes normales o ligeramente grandes en maxilares pequeños.

La macrodoncia unilateral es relativamente rara, pero se observa algunas veces, es de etiología desconocida, el diente es normal en todo sentido, excepto en su tamaño.

Geminación. Es una anomalía del germen dentario, el cual trata de dividirse por invaginación y en el intento resulta la formación incompleta de dos dientes, que tienen una sola raíz y un conducto radicular.

Se observa en dientes primarios así como en los dientes permanentes y en algunos casos tiene tendencia hereditaria.

Fusión. Los dientes fusionados se originan por la unión de dos gérmenes dentales normalmente separados. La fusión puede ser completa o incompleta, si el contacto se produce tempranamente, antes de que comience la calcificación, los dientes quedarán completamente unidos formando un sólo diente de tamaño muy grande.

Si el contacto de los dientes se produce mas tarde, una vez que las coronas se han formado, puede haber unión de de las raíces unicamente, la pieza puede tener conductos radiculares separados o fusionados.

Concrescencia. Son dos dientes unidos por el cemento, esta unión puede formarse durante el desarrollo de los dientes o después de haber terminado su desarrollo.

Se cree que se origina como consecuencia de la lesión traumática de los dientes o su apihonamiento con resorción del hueso interdentario de manera que las dos raíces quedan en contacto próximo y se fusionan por deposito de cemento entre ellas.

Cúspide espolonada. Es un crecimiento anormal de la cúspide que se asemeja al espolón del águila, que se proyecta hacia lingual desde la zona del cingulo de un incisivo permanente superior o inferior. Está compuesto de esmalte y dentina normal, tiene un cuerno pulpar.

Taurodontismo. Es una anomalía dentaria en la cual el cuerpo del diente esta agrandado a expensas de las raíces. Aparece en dentaduras primarias o permanentes, aunque es mas común en la permanente, las piezas afectadas son los molares; puede ser unilateral o bilateral, radiográficamente tienen una forma rectangular, la cámara pulpar es extremadamente grande, con diámetro ocluso-apical mucho mayor que el normal, la pulpa dental carece de la constricción en la zona cervical y las raíces son excesivamente cortas. La bifurcación o trifurcación se encuentra a pocos milímetros de los ápices radiculares.

Dilaceración. Se refiere a la angulación o curvatura pronunciada en la raíz o la corona de un diente formado, la anomalía se debe al trauma recibido durante el período en se forma el diente, cuya consecuencia es que la posición de la parte calcificada de la pieza se modifica y el resto de esta se forma en ángulo, la curvatura puede producirse en cualquier punto o a lo largo del diente, según sea la cantidad de raíz que se ha formado en el momento del traumatismo. Las raíces o conductos curvos pueden presentar curvaturas de cinco tipos diferentes: curva apical, curva gradual, acodamiento o curva falciforme, dilaceración o curva quebrada y curva doble o en bayoneta.

CAPITULO IX

APICOFORMACION

La apicoformación es una técnica mediante la cual se trata de estimular el desarrollo del ápice radicular en dientes despulpados con raíz incompletamente desarrollada mediante la formación de ostodentina u otra sustancia dura. Su finalidad es lograr el estrechamiento del conducto o el cierre apical para poder realizar una adecuada obturación. Patterson clasificó los dientes según su desarrollo radicular y apical dividiéndolos en cinco clases:

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

En las cuatro primeras clases, está indicada la apicoformación, en los dientes clase V, se procede al tratamiento convencional endodóntico.

El tipo y dirección del desarrollo apical es variado, y es posible observar los siguientes cuatro tipos clínicos:

1. No hay evidencia radiográfica de desarrollo en el periápice o conducto, no obstante un instrumento insertado en el conducto se detiene al encontrar un impedimento cuando llega al ápice. Se ha desarrollado un delgado puente calcificado.
2. Se forma un puente calcificado, justamente coronando el ápice, visible radiográficamente.
3. Se desarrolla el ápice obliterado, sin cambio alguno en el conducto.

4. El periápice se cierra con receso del conducto bien definido. El aspecto ápical continúa su desarrollo con un ápice aparentemente obliterado.

Estudios efectuados en apicoformación

Aunque la apicoformación fué ensayada empíricamente en el pasado, se debe a Frank el impulso esta técnica al descubrir tres casos en el año de 1966. En realidad en la técnica de apicoformación no se produce el crecimiento de la raíz, pero en la muestra radiográfica se observa una zona calcificada en el ápice radicular.

Marmasse es el autor de la primera publicación, en París, el año de 1960, que hace referencia al empleo de pastas reabsorbibles (calxyl, pasta de Walkhoff) con el objeto de conseguir la apicoformación.

Cooke y Rowbothan en el año de 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 zinc y eugenol.

Ball en Edimburgo, el año de 1964 trató, en un niño de 6 años 9 meses, un incisivo central superior con pulpa necrótica, el cual lavó, ensanchó y curó varias veces, sellando temporalmente con pasta poliantibiótica con la intención de hacer cirugía, pero al observar que el ápice cerraba, esperó 5 meses más y cuando comprobó su completa formación obtuvo convencionalmente.

Kaiser en 1964, en la ciudad de Ohio, presentó varios casos de apicoformación de dientes con pulpa necrótica empleando una mezcla de hidróxido de calcio y paraclorofenol alcanforado.

Maisto y Capurro publicaron en Argentina (Buenos Aires, 1964) los resultados obtenidos en la utilización de una mezcla de yodoformo, hidróxido de calcio y agua con metilcelulosa.

Frank publicó entre los años 1965 y 1968, en Los Angeles, Cal., un considerable número de trabajos con su técnica de apicoformación usando la mezcla de hidróxido de calcio-paraclorofenol alcanforado.

Posteriormente se han publicado algunos trabajos más, entre los que destacan el de Steiner y Cols (en E.U., 1968), revalorizando las técnicas de Kaiser y Frank, en los que se recomienda el uso de la mezcla de hidróxido de calcio- paraclorofenol alcanforado como el tratamiento de elección para inducir la apicoformación.

No obstante la aceptación del hidróxido de calcio como insustituible, o al menos recomendable, en la inducción a la apicoformación, en los dos últimos años aparecieron interesantes trabajos de investigación, con la aplicación de otros productos experimentales exentos de la alcalinidad del hidróxido de calcio. Por otra parte, Koenigs *et al* han experimentado el fosfato tricalcico cerámico reabsorbible.

En Nueva York, Nevins (1975) estudió la acción de un gel de colágeno y fosfato cálcico, con yoduro de potasio, que en dientes con pulpa necrótica y ápice inmaduro estimulan la diferenciación celular y la formación de una cicatriz mineralizada.

Es innegable que la reparación se produce cuando los tejidos periapicales perciben que ha desaparecido la inflamación, que no existen microorganismos ni sustancias extrañas o tóxicas; es posible que a pesar de los éxitos conseguidos con el hidróxido de calcio, sólo o acompañado de paraclorofenol o yodoformo, lo básico e imprescindible sea eliminar del conducto aquello que lo hostiga y perturba, para que así la vaina de Hertwig, cemento, hueso o tejido conjuntivo poco diferenciado puedan reparar específicamente la lesión y desarrollar la apicoformación. Dos de las técnicas más conocidas para inducir la apicoformación, pertenecientes a las pastas alcalinas reabsorbibles, son las que se describen a continuación:

1. Técnica de apicoformación de Frank

También llamada técnica de hidróxido de calcio-para-clorofenol alcanforado. Preconizada por Kaiser, Frank, Steiner y la mayor parte de los endodoncistas odontopediatras de los Estados Unidos.

Sesión inicial:

- a. Toma de radiografía para tenerla como referencia en lo futuro.
- b. Aislamiento con dique y grapa.
- c. Apertura y acceso a la cavidad pulpa, irrigación del conducto con hipoclorito de sodio.
- d. Conductometría.
- e. Preparación biomecánica, limado de las paredes con presión lateral, irrigación abundante con suero.
- f. Secado del conducto con conos apropiados.
- g. Preparación de la pasta espesa, mezclando hidróxido de calcio con paraclorofenol alcanforado, dando consistencia casi seca.

- h. Colocación de la pasta en el conducto, con un atacador, evitando el excedente mas allá del ápice.
- i. Colocación de una torunda seca y sellado con cavit o eugenato de zinc, primero y fosfato de zinc después.

Si se presentan síntomas de reagudización se suspende la cura dejando el diente abierto, y se repite la sesión una semana después.

Si existe fistula, y todavía persiste al cabo de dos semanas, o reaparece antes de la siguiente cita, se reanuda desde el inicio.

Las sesiones siguientes serán cada cuatro o seis meses, en las cuales se debe tomar una radiografía para evaluar la apicoformación y tomar la conductometría para observar si no hay modificación.

El cierre apical se verificará y ratificará por medio de la instrumentación. Al encontrar un impedimento apical no existe tiempo específico para evidenciar el cierre apical, que puede ser de 6 meses a 2 años; no es necesario el cierre completo para obturar definitivamente el conducto. La obturación se hará con conos de gutapercha y condensación lateral.

2. Técnica de apicoformación según Maisto-Capurro

La técnica de hidróxido cálcico-yodoformo o de Maisto y Capurro, es conocida no sólo en Argentina si no en todos los países de Iberoamérica, España, Portugal y otros.

Anestesia, aislamiento, apertura y acceso son los pasos iniciales, se continúa con la aplicación de bióxido de sodio y agua oxigenada, el descombro y la eliminación de restos pulpares de los dos tercios coronarios del diente, se procede al lavado y la aspiración con agua oxigenada. Los pasos siguientes es la colocación del clorofenol alcanforado, la preparación del tercio apical y la rectificación de los dos tercios coronarios y el lavado y aspirado con agua oxigenada y solución de hidróxido de calcio, se seca y se coloca el clorofenol alcanforado.

La obturación y la sobreobturación apical se efectúan con la siguiente pasta:

<i>Polvo</i>	<i>Líquido</i>
Hidróxido de calcio puro	Solución acuosa de carboximetil-celulosa y agua destilada
Yodoformo	
(Proporciones aproximadamente iguales en volumen.)	

La pasta debe ser preparada en el momento de utilizarla y ser llevada al conducto por medio de un léntulo, si durante la manipulación la pasta se seca al evaporarse el agua, se puede agregar el agua necesaria para que recobre la plasticidad. Se elimina todo el resto de la obturación de la cámara pulpar y se coloca un cemento translúcido.

La pasta sobreobturada y parte de la del conducto se reabsorben paulativamente al mismo tiempo que se termina de formar el ápice; si al cabo de un tiempo esto no sucede, se puede reobturar el conducto con el mismo material.

El problema surge cuando la pulpopatía es irreversible o como sucede frecuentemente, el niño acude a 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, con infección o sin ella, con complicación periapical o exenta de la misma, el diente quedará con su ápice divergente y sin terminar de formarlo, con caracter definitivo.

Cuando la pulpa vital de un diente se expone, existen dos condiciones:

1. La pulpa no es irreversiblemente inflamada y el desarrollo apical es incompleto, el tratamiento de elección es el cierre apical por pupotomía. Esto involucra la remoción de la pulpa coronal afectada y permite que la pulpa sana remanente lleve a un desarrollo y formación apical normal.
2. Pueden aparecer pulpas vitales pero inflamadas irreversiblemente como resultado de una lesión cariosa de larga evolución o de una fractura coronaria que se presente algunos días antes. Vaneck informó que poco después de la exposición de las pulpas se inicia una reacción de inflamación aguda y que la infección es inevitable, cuanto antes sea practicada la pulpotomía mejor es el pronóstico de mantener la vitalidad de la pulpa radicular, y de esta forma permitir el desarrollo final de la raíz.

Si la pulpa de un diente inmaduro llega a estar irreversiblemente afectada, con paredes divergentes o paralelas crean una difícil situación para su relleno. Tales pulpas son afectadas por caries o traumas, los ápices abiertos pueden desarrollarse en dientes maduros cuando la acción osteoclástica periapical reabsorbe el cemento apical y la dentina.

Durante algunos años los ápices abiertos fueron atribuidos a la falta de maduración o reabsorción, por lo que fueron tratados inadecuadamente por un relleno radicular o por cirugía periapical con una amalgama retrógrada. Esta situación se encuentra mas en niños y jóvenes, algunos de estos dientes aparecen con raíces cortas como resultado directo de un cese precoz del desarrollo radicular.

La pulpotomía con hidróxido de calcio es un importante procedimiento de recubrimiento pulpar, en caso de desarrollo apical incompleto en que pueda ser determinado sobre la base de amplio diámetro de exposición por caries o una exposición traumática de larga evolución en que el recubrimiento pulpar directo e indirecto no serán de provecho.

Algunos investigadores creen que en caso de exposición traumática de la pulpa de un diente inmaduro de solo algunas horas de duración, se debe realizar un recubrimiento pulpar directo.

Recubrimiento pulpar indirecto. Es el procedimiento por el cual se conserva una pequeña parte o cantidad de dentina cariada en las zonas profundas de la preparación cavitatoria para no exponer la pulpa.

Recubrimiento pulpar directo. Es la protección de una pulpa expuesta por fractura traumática, al suprimir caries profundas, abrasión mecánica. Solamente está indicada en dientes jóvenes cuya pulpa no este infectada y siempre que se realice después de ocurrido el accidente pulpar. No se recomienda en dientes jóvenes con ápice divergente excepto en caso de pequeñas exposiciones mecánicas.

La pulpa no debe ser lacerada mientras que el tejido pulpar infectado se remueva; debe tenerse en cuenta que existe una formación de dentina reparadora. La formación de nuevos odontoblastos de células mesenquimatosas indiferenciadas de la pulpa pueden ser fulminadas por productos de las bacterias y provocar necrosis y esto puede ser desastroso en dientes inmaduros. El hidróxido de calcio es el agente de elección para el recubrimiento pulpar directo de un diente inmaduro, *Dycal* o *Fuldent* puede ser rociado sobre la exposición del tejido pulpar. El hidróxido de calcio *Life* contiene una base de resina que contiene un potencial como agente de recubrimiento pulpar.

Está contraindicada la presión de la pasta, debido a que al ser empujada hacia la profundidad, puede producir islotes de calcificaciones distróficas, lo que compromete el aporte sanguíneo en ciertas regiones de la pulpa y puede conducir a necrosis pulpar masiva.

Pulpotomía con cierre apical con hidróxido de calcio.

Es el tratamiento de elección cuando un diente permanente inmaduro con desarrollo incompleto y pulpa inflamada irreversible sufre una exposición de caries o una exposición mecánica o traumática de gran diámetro.

Pulpotomía es la remoción parcial de la pulpa cameral viva, bajo anestesia local, complementada con la aplicación de fármacos que protegiendo y estimulando la pulpa residual, favorecen su cicatrización y la formación de una barrera calcificada de neodentina, permitiendo la vitalidad pulpar.

Está indicada en dientes de niños, cuando el extremo apical aun no ha terminado su formación, en exposiciones pulpaes de dientes anteriores causadas por fractura coronaria de los ángulos mesial o distal, después de accidentes deportivos o automovilísticos.

Técnica. Se anestesia el diente, empleando anestesia regional o infiltrativa, se aísla, se limpia la pieza con sustancia germicida, con excavadores o fresas se remueve la mayor cantidad posible de dentina careada teniendo cuidado de no contaminar la pulpa, se obtiene el acceso a la cámara pulpar, se hace la remoción del tejido pulpar cameral con fresa o cucharilla procurando hacerlo de una sola intención, se lava la cámara pulpar abundantemente con suero o agua oxigenada, se seca la cámara pulpar con algodón, si hay hemorragia puede controlarse con bolitas de algodón impregnadas de epinefrina dejándola durante 2 o 3 minutos.

Posteriormente se aplica el hidróxido de calcio en la entrada de los conductos en forma de polvo o de pasta, la cámara pulpar se rellena a una profundidad de uno o dos milímetros, después se coloca una base de óxido de zinc y eugenol, y por último una capa de fosfato de zinc como curación provisional. Se retira el dique y se controla la oclusión, se toma una radiografía inmediatamente para tomar y comprobar con otras posteriores.

Transcurrido un mes, si el diente se encuentra asintomático y el test pulpar y eléctrico son normales, se puede colocar la obturación definitiva.

En caso de fractura coronaria con exposición pulpar existen cuatro posibilidades de tratamiento:

1. *Apicoformación.* El tratamiento se puede realizar sin anestesia a fin de determinar si existe tejido pulpar en el ápice. Si esto ocurre se hace lo posible para conservar su vitalidad a fin de que continúe la apicogénesis.

En los demás casos, se anestesia el diente, se coloca el dique y se obtiene el acceso a la cámara pulpar y al conducto de manera habitual; se irriga el conducto con suero y se determina la longitud del diente mediante una radiografía, se realiza el ensanchamiento biomecánico ejerciendo una presión lateral sobre las paredes del conducto, procurando evitar la fractura o perforación de una pared, se seca el conducto con puntas de papel y con un léntulo se lleva la pasta de cresatina o clorofenol alcanforado e hidróxido de calcio, en consistencia espesa. Se coloca una cantidad adicional de pasta en la cámara pulpar con un porta-amalgama, mediante un cono de gutapercha grueso y sin punta se fuerza la pasta dentro del conducto, se lleva a la cámara pulpar el hidróxido de calcio seco y se le presiona contra la pasta previamente colocada, se remueve el exceso de polvo en los bordes y se aplica una capa de cemento temporario y sobre esta una capa de fosfato de zinc.

Transcurridos dos meses se cita al paciente para determinar radiográficamente si se ha formado un casquete de osteodentina u osteocemento en el ápice indicando la apicoformación. En caso negativo se pondrá nuevamente en el conducto la pasta de cresatina o clorofenol alcanforado con hidróxido de calcio.

Se cita al paciente después de otros dos meses hasta que halla evidencia de un tope apical.

La apicoformación se completa aproximadamente de los seis meses a los dos años.

2. Pulpectomía. Es la extirpación de la pulpa cameral como radicular, complementada con la preparación de los conductos radiculares y la medicación antiséptica y la obturación permanente de los conductos previamente tratados.

Está indicada cuando la exposición pulpar es grande o la pulpa ha estado expuesta durante varios días, si ha habido dolor o el diente se ha aflojado por el golpe.

La técnica es igual que la descrita para cualquier diente adulto, salvo que el conducto es mas amplio y en este caso la remoción de la pulpa puede no conseguirse ni aún con un extirpador pulpar grueso; cuando esto sucede, pueden introducirse dos tiranervios de tamaño mediano y hacerlos girar uno al rededor del otro hasta enganchar toda la pulpa, de tal manera que al retirarlos la arrastran consigo.

Siempre que sea posible se dejarán dos a tres milímetros apicales de tejido pulpar que ayudarán a la continuación del proceso fisiológico normal en la región del ápice radicular.

3. Apicectomía con amalgama por vía retrógrada. Es una intervención que consiste en amputar el ápice radicular y curetear los tejidos periapicales adyacentes.

Está indicada cuando la destrucción de los tejidos periapicales, hueso o ligamento periodontal, que abarquen un tercio o más del ápice radicular, denoten la presencia de quistes radiculares, rotura de instrumentos en el tercio apical del conducto, o perforación del tercio apical del conducto; en dientes jóvenes con raíces incompletamente desarrolladas en que la obturación hermética en la proximidad del forámen apical es muy difícil, pues el conducto tiene a este nivel su mayor diámetro.

La técnica consiste en lo siguiente: se anestesia y se coloca el dique de gule, se explora el conducto con una sonda lisa y se limpia con un tiranervios, se ensancha el conducto, se prueba el cono de gutapercha, se obtura y se retira el dique, se hace una incisión semilunar hasta el hueso que abarque el ancho de cada diente, se debrida el colgajo del hueso y se le separa después, se hace una apertura en forma de arco a través del hueso a fin de exponer el extremo del ápice y los tejidos blandos adyacentes, con la fresa se remueven uno o dos milímetros del ápice radicular, pero cuando la raíz no ha terminado su formación basta con alisar el extremo radicular limpiándolo cuidadosamente, y se irriga la porción apical del conducto con una solución antiséptica no irritante, se efectúa el lavado de la herida, se aspira y se seca con gasa.

Antes de condensar la amalgama dentro del conducto debe evitarse la pérdida de pequeñas partículas de la misma dentro del lecho óseo, taponando la herida alrededor del extremo apical con bolitas de algodón impregnadas de epinefrina dejando expuesto únicamente el extremo radicular; se coloca la amalgama en pequeñas cantidades y se condensa dentro del conducto artificial.

Una vez que la amalgama se ha condensado, se bruñe la superficie con un instrumento liso, luego se examina la zona intervenida para investigar si se quedaron trocitos sueltos de amalgama, se sacan las gasitas o bolitas de algodón, se irriga la zona cuidadosamente con una solución anestésica terminandose la intervención de manera corriente.

En las lesiones pulpares reversibles la terapéutica será: protección pulpar indirecta y directa y la pulpotomía vital, en pulpitis crónicas de tipo hiperplásico tanto en niños como adolescentes es recomendable la pulpotomía vital al hidróxido de calcio.

Con respecto a las lesiones irreversibles por caries o traumatismos de dientes con ápice inmaduro o divergente, serán tratados con la técnica de apicoformación.

El tratamiento mas corriente de los dientes permanentes con pulpopatías irreversibles es la biopulpectomía total, la cual se hace según las normas y pautas conocidas, pero observando lo siguiente:

- 1.- Como la pulpa es mayor en el diente joven, la apertura, el acceso y la rectificación del techo pulpar se hacen mas amplias que en los dientes de los adultos.
- 2.- Debido a que el amplio fóramen apical no opone resistencia al paso de los instrumentos o conos de bajo calibre, habrá que poner especial cuidado en no sobrepasar el ápice durante la conductometría, la preparación de conductos, la conometría y la obturación.
- 3.- Frecuentemente, para terminar la preparación de conductos, hay que lograr una ampliación mayor de 2 a 4 números mas de los recomendados en los trabajos usuales de dientes de adultos.

- 4.- La obturación de ápices amplios, aunque aparentemente terminados de formar, es labor delicada y obliga a un estricto control de ajustar los conos principales y de condesación lateral. Si se sospecha de que hay posibilidad de que pase a través del ápice el cemento de conductos, es recomendable colocar un poco de pasta reabsorbible al hidróxido cálcico en la punta del cono principal, el cual será insertado en el conducto, vuelto a sacar, se lava y se procede a la obturación habitual, para que así, de pasar algo transapicalmente, la pasta reabsorbible de hidróxido de calcio.
- 5.- El control postoperatorio de los 6, 12 y 24 meses, recomendable en todos los tratamientos endodónticos es indispensable en el tratamiento infantil para seguir la evolución y evaluar la reparación lograda.

CAPITULO X

HISTORIA CLINICA

Datos generales.

Nombre:

Sexo:

Dirección:

Edad:

Teléfono:

Diente a tratar indicandolo por cuadrante y número:

Antecedentes de orden general: En esta parte de la historia clínica nos referimos a toda clase de sintomatología y enfermedades que se han presentado a el paciente; es decir enfermedades propias de la niñez (varicela, sarampión, viruela, etc), alergias, hábitos y antecedentes heredo-familiares así como la enfermedad actual o que este bajo tratamiento médico.

Todo esto es de suma importancia , ya que algunas enfermedades de orden general o sistémico tienen manifestaciones en boca e incluso coadyuvan a la aparición de enfermedad dental; sin embargo, otras provocan riesgos para el odontólogo, por las complicaciones ante el uso de anestésico.

Antecedentes del diente a tratar: Se interroga al paciente acerca del inicio de la molestia en ése diente, si antes ya había sido tratado; se hará evidente el tipo de restauración que presente el diente y las condiciones de ésta, es decir, si hay o no fractura, si causa o no trauma la oclusión, o si presenta o no reincidencia de caries o erosión.

Con la edad puede presentarse atrofia, fibrosis y calcificación distrófica pulpar y esclerosis dentinaria como respuesta a un lento proceso de abrasión y atrición.

Exámen clínico.

Esta parte de la historia clínica no determinará el tipo histológico de la lesión, solamente ayudará diagnosticar si la pulpa es vital o no, o en última instancia, si presenta o no alguna patología según corresponda a los estímulos aplicados y en relación a las respuestas dadas por los dientes testigos.

Se estudiarán dos tipos de sintomatología:

1. *Subjetiva.* Es la respuesta del paciente ante un estímulo dado, es decir, lo que informa el paciente.
2. *Objetiva.* Es lo que el odontólogo observa al realizar el examen clínico.

Pruebas térmicas.

El frío estimula las terminaciones nerviosas libres causando una contracción del contenido pulpar. Los estímulos de tipo térmico aportan sólo reacciones positivas o negativas.

El frío se puede aplicar mediante barritas de hielo obtenidas congelando agua en los cartuchos de anestesia o también aplicando un chorro de agua helada.

Las pulpas normales con vitalidad reaccionan a las pruebas térmicas, particularmente al frío, ya que es el estímulo que tiene mayor capacidad para producir respuesta. Al realizar esta prueba se deberá utilizar siempre un diente testigo adecuado, por ejemplo, el homólogo del lado opuesto.

Los estímulos térmicos son eficaces para saber si la pulpa se encuentra en un estado inflamatorio.

El calor estimula las terminaciones nerviosas libres, lo cual da como resultado una expansión del paquete vasculonervioso del diente. Se aplica mediante gutapercha caliente sobre la superficie húmeda del diente, y debe ser retirada en cuanto la molestia sea percibida para no originar una lesión pulpar.

El dolor ante el calor puede aparecer especialmente si la pulpa se encuentra en estado inflamatorio o de hipersensibilidad; aunque puede aparecer rara vez cuando hay necrosis pulpar.

Dulce y ácido.

El dolor ante la aplicación de cualquiera de estos estímulos no es significativamente mayor en ningún estado patológico pulpar. Por lo general manifiesta vitalidad pulpar.

Dolor fugaz.

Generalmente el paciente con esta sintomatología refiere a un dolor que es provocado por algún estímulo, pero que desaparece o cesa al terminar dicho estímulo unos segundos o minutos después. Si el paciente indica que ha experimentado este tipo de dolor, es posible sospechar de una hipersensibilidad, hiperemia o un estado de transición. También puede sospecharse de una pulpitis aguda, en la que se presenta un dolor intenso porque la inflamación del tejido pulpar ocasiona un aumento de la presión intrapulpar que estimula a los nervios sensitivos, produciéndose el dolor.

Dolor nocturno.

Con frecuencia este tipo de dolor es provocado por una pulpitis crónica parcial o total o necrosis y se debe a que al acostarse el paciente, hay un aumento de la presión sanguínea cerebral.

Dolor a la exploración.

El dolor ante la estimulación con cucharillas, exploradores, sondas o fresas en las zonas más sensitivas, como caries profundas, unión amelodentinaria y cuello del diente, es una prueba inequívoca de vitalidad pulpar.

Percusión.

Se realiza con el mango de un espejo y se golpea tratando de ejercer la misma intensidad de fuerza a todos los dientes, tanto testigos como patológicos.

La percusión se realiza en dos formas:

1. Vertical. Se hace en el sentido del eje mayor del diente golpeando el borde incisal ó la superficie oclusal según sea el caso; es útil este tipo de examen para descubrir lesiones periapicales.
2. Horizontal. Se lleva a cabo golpeando en las partes laterales y en las superficies vestibular y lingual del diente con el propósito de detectar zonas inflamadas laterales del ligamento periodontal.

El dolor ocurre frecuentemente en un estado inflamatorio crónico de la pulpa y también cuando existe necrosis pulpar, ya sea total o parcial.

La causa del dolor probablemente sea por presión del edema que acompaña a la inflamación en la raíz, o sea que la inflamación se ha extendido a los tejidos periapicales y parodontales.

Palpación periapical.

Se emplea casi siempre el dedo índice, palpando firmemente con la yema la zona apical del diente afectado, por la parte vestibular y lingual ó palatino.

Esta prueba es de suma importancia, ya que la presión ejercida por el dedo puede hacer salir exudados purulentos, por una fístula ó el conducto si este se encuentra abierto.

Si llega a haber molestias en la mucosa que cubre la raíz puede pensarse en que hay una inflamación y tumefacción del ligamento periodontal. En este caso habrá que revisar cuidadosamente si esta patología es de origen pulpar ó por una oclusión traumática.

La palpación también nos puede ayudar a descubrir fracturas alveolares, cicatrices quirúrgicas así como abscesos.

Dolor en la masticación.

Cuando existe dolor al masticar se observa si la oclusión es traumática, ya que esta podría provocar que la pulpa se encontrara en un estado de transición.

También puede haber dolor a la masticación en una pulpitis crónica total con necrosis parcial, ya que puede ir acompañada de un absceso apical agudo incipiente.

Dolor persistente.

Se sospecha de una pulpitis crónica parcial cuando el paciente refiera un dolor que ha durado horas o incluso días, porque es un dolor que el puede tolerar.

Si el dolor es persistente pero muy intenso se puede pensar en una pulpitis crónica parcial o necrosis.

Si el dolor es persistente y leve, es posible pensar en una pulpitis crónica total o necrosis y el paciente soporta el dolor por meses o años.

Dolor localizado.

Habrá un dolor localizado en un estado de transición de la pulpa si el diente afectado ha sido tallado.

En formas supuradas, como pulpitis crónica parcial con necrosis parcial y en pulpitis crónica total pero agudizada, el dolor es localizado y pulsátil, propio del absceso en formación.

Dolor irradiado.

En el estado de transición de la pulpa, el dolor puede ser irradiado si la causa es una oclusión traumática.

En la pulpitis crónica parcial pero sin necrosis el dolor es el de tipo irradiado e intenso pero soportable y todavía no se ha formado el absceso ó la zona de necrosis.

En el caso de existir dolor irradiado el diagnóstico se hará un poco difícil, ya que el dolor puede irradiarse a la arcada opuesta, a la antagonista ó algún otro lugar como oído, ángulo de la mandíbula, orbita, hueso malar e incluso amígdalas.

Dolor provocado.

En caso que el paciente refiera dolor al masticar alimentos fríos, contacto de dos metales, ácido, dulce, salado, cepillo de dientes o por simple contacto con la uña, se puede pensar que se trata de una hipersensibilidad debida a la irritación de las prolongaciones ramificadas de los odontoblastos en el interior de los túbulos dentinarios expuestos en las superficies radiculares.

En una pulpitis crónica parcial sin necrosis, el dolor se provoca por alimentos y bebidas calientes, succión de la cavidad cariosa o masticación de alimentos con el diente en cuestión; este dolor no se alivia con agua tibia y empeora con el agua fría.

En una pulpa hiperplásica, el dolor se provoca por estimulación directa del tejido pulpar expuesto, y el frío o el calor solo pueden producir una leve molestia.

En la pulpitis crónica total el dolor puede aumentar con el calor pero disminuir con el frío.

En la necrosis pulpar puede haber ligero dolor ante la percusión vertical.

Dolor espontáneo.

Posiblemente el paciente nos refiera que el dolor aparece por sí solo, pero si lo interrogamos a fondo quizá refiera que el dolor empieza por las noches al acostarse, al subir escaleras o bajarlas con lo cual es posible sospechar que se trata de una pulpitis crónica parcial.

Se sospechará de una pulpitis crónica parcial con necrosis parcial si el paciente refiere dolor muy intenso y espontáneo.

El dolor es espontáneo debido a que la cámara pulpar generalmente está cerrada y por lo tanto la presión intrapulpar se incrementa considerablemente; el diagnóstico se completa por la violencia con que se responde al calor.

Dolor al estímulo eléctrico.

La vitalidad de la pulpa no depende de la inervación si no irrigación sanguínea y puede no haber compatibilidad entre las dos. La respuesta de una pulpa con vitalidad aparece casi inmediatamente cuando se está en contacto con la dentina.

El pulpómetro eléctrico estimula solamente el tejido pulpar con vitalidad y no el tejido periodontal. Mide la reacción nerviosa sensitiva a una corriente que primero debe pasar por una capa de esmalte resistente; el grado de inflamación o degeneración pulpar es el que produce las mayores variaciones en la respuesta, a mayor grado de inflamación, menor será la respuesta.

Técnica para la prueba pulpar eléctrica

1. Secar el diente a probar y aislarlo con rollos de algodón.
2. Cubrir la punta del electrodo que va sobre el diente con pasta dental para hacer un buen contacto eléctrico.
3. Colocar el electrodo sobre la superficie adamantina seca en la zona del tercio gingival, sin tocar las restauraciones o tejido gingival con el electrodo o la pasta ya que se obtendrían resultados falsos.
4. Se hace contacto con la mejilla del paciente para cerrar el circuito.
5. Lenta y continuamente se va elevando la intensidad y se pide al paciente que indique en que momento experimenta la primera sensación.
6. Se anotan los valores registrados en cada diente.

En la pulpa necrótica generalmente no se obtiene respuesta alguna.

Movilidad.

Este tipo de examen se llevará al cabo biodigitalmente y casi siempre bucolingualmente, salvo que falte el diente vecino.

La movilidad se clasifica en diferentes grados:

1o.- Incipiente, pero perceptible.

2o.- Cuando el desplazamiento máximo llega a 1 mm.

3o.- Cuando la movilidad sobrepasa 1 mm.

Este examen es útil también porque en ocasiones la causa de la patología pulpar es del parodonto debido a un traumatismo; y en este caso el tratamiento es paradontal.

Examen radiográfico.

Constituye una parte muy importante del tratamiento endodóntico, y coadyuva para el diagnóstico y pronóstico del diente a tratar.

Siempre debe tenerse en cuenta que la radiografía es la imagen bidimensional de una estructura tridimensional.

En endodoncia se emplean generalmente las películas periapicales, y en segundo orden las interproximales y oclusales.

Se debe procurar que el diente a tratar ocupe el centro de la placa, y de ser posible que el ápice y la zona periapical no queden en el contorno ó periferia de la misma.

Primera radiografía.

Preoperatoria. Su objetivo es observar tamaño, número, forma y disposición de las raíces; tamaño y forma de la pulpa, lumen mesiodistal de los conductos, relaciones con el seno maxilar, conducto dentaria inferior, agujero mentoneano, etc.

Se habrán de apreciar lesiones patológicas, tamaño y forma de la cavidad o fractura, relación caries-pulpa, formación de dentina terciaria, presencia de nódulos pulpaes, reabsorción dentinaria, granulomas, quistes, dientes incluidos que pueden producir erosión apical, y otros.

Por último se pueden ver tratamientos endodónticos anteriores, obturaciones de conductos incorrectas, pulpomotías, modificaciones pulpares fracasadas y reparaciones de cirugía periapical.

Esta primera radiografía también es útil para tomar la conductometría aparente, que consiste en la medición de la longitud aproximada del diente a tratar, inciso-apicalmente.

Como se ha visto hasta aquí, esta radiografía sirve como proyecto para el plan de tratamiento.

Segunda radiografía.

Sirve para determinar la conductometría real, es decir, su objetivo es obtener una medida exacta de la longitud del conducto, a la cual se trabajará sin causar irritación al periodonto; cosa que se logra procurando que la punta de la lima quede a 0.8-1 mm del ápice radiográficamente.

En dientes con varios conductos se toman varias radiografías cambiando la angulación horizontal.

La medida de la conductometría real se anota en la historia clínica correspondiente.

Tercera radiografía.

Sirve para verificar la conometría, o dicho de otro modo, su objetivo es comprobar la posición correcta del cono de gutapercha o plata seleccionado, que también deberá encontrarse a 0.8 mm del ápice.

El cono deberá sellar el forámen anatómico.

Cuarta radiografía.

Su utilidad es la de observar la condensación. Se realiza para observar si la obturación ha quedado correcta, sobre todo en el tercio apical, llegando al lugar requerido y sin dejar espacios muertos subcondensados; de no ser así, la obturación podrá rectificarse rápidamente.

Se deben tomar después radiografías de control a distancia, a los 6, 12 y 24 meses para observar los procesos de cicatrización y reparación.

CUADRO 2
FACULTAD DE ODONTOLOGIA - DEPARTAMENTO DE ENDODONCIA
FICHA CLINICA

Nombre del paciente _____ Edad _____ Sexo _____
 Fecha _____ Dirección _____
 Nombre del alumno _____
 Nombre del profesor _____

SINTOMAS SUBJETIVOS (lo que el paciente nos refiere):

DOLORES	OBSERVACIONES	PROVOCADOS POR:
Presente _____ Ausente _____		Frío _____
INTENSIDAD:		Calor _____
Media _____		Presión _____
Severa _____		Masticación _____
DURACION:		Dulce _____
Momentánea _____		Acido _____
Continúa _____		DURACION:
PRESENTACION:		Seg _____
Espontánea _____		Min _____
Provocada _____		Hrs _____
Intermitente _____		SENSACION DEL DIENTE
Localizado _____		Enfengado _____

SINTOMAS OBJETIVOS (los que somos capaces de observar):

EXPOSICION	LESION PULPAR	INFLAMACION
Presente _____ Ausente _____	Física _____	Presente _____ Ausente _____
Caries _____	Química _____	Extracoral _____
Fractura _____	Bacteriana _____	Intracoral _____
Instrumento dental _____	_____	Endurecida _____
_____	_____	Blanda _____
_____	_____	Nódulos linfáticos _____
_____	_____	Fistula _____

PRUEBAS DE VITALIDAD

ELECTRICA
 Aparato usado: _____
 Diente probado Lectura _____

 Fecha _____

PRUEBA DE VITALIDAD

TERMICA
 Frío: normal _____
 ninguna _____
 Incremento _____
 Decremento _____
 Agente _____
 Calor: normal _____
 ninguna _____
 Agente _____

Movilidad _____
 Percusión _____
 Palpación _____
 Color _____

HALLAZGOS RADIOLOGICOS: CAMARA PULPAR Y CONDUCTO RADICULAR

Normal _____	Resorcion interna _____	Obstrucción del conducto _____
Calcificación: parcial _____	Perforación _____	Desarrollo incompleto _____
total _____	Fractura _____	

HALLAZGOS RADIOLOGICOS: PERIAPICAL

Ligamento paradental: Normal _____	Resorcion interna _____	Rarefacción: Ninguna _____
Engrosado _____	Hipercementosis _____	Circunscrita _____
Lamina dura intacta _____		Difusa _____
		Diámetro _____ mm

... Cuadro 2. continuación...

DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO

- PULPA VITAL
- PULPITIS SINTOMÁTICA
- Aguda reversible
- Irreversible
- Periodontitis apical
- PULPITIS ASINTOMÁTICA
- Crónica ulcerativa
- Crónica hiperplásica
- Periodontitis apical
- PULPA NO VITAL
- Necrosis pulpar
- PATOLOGÍA PERIAPICAL SINTOMÁTICA
- Periodontitis apical aguda
- Absceso periapical
- Fenix
- PATOLOGÍA PERIAPICAL ASINTOMÁTICA
- Periodontitis apical crónica
- Quiste periapical
- Periodontitis crónica supurada
- HALLAZGOS ADICIONALES
- Calcificación pulpar
- Resorción externa
- Resorción interna

TÉCNICA OPERATORIA

- TRATAMIENTO DEL CONDUCTO RADICULAR
- Pulpa vital
- Pulpa no vital
- Pulpa vital y no vital
- Diente con raíces múltiples
- Extripación intencional para restauración
- Lesión traumática (pulpa vital)
- Repetición del tratamiento
- Pulpa vital: pulpectomía parcial
- Implante no quirúrgico
- Blanqueamiento
- Apeficación
- CIRUGÍA ENDODONTICA
- Curetaje (perirradicular, periapical)
- Resección de la raíz
- Obturación retrograda
- Amputación de la raíz
- Hemisección
- Reimplantación
- Traumática
- Intencional
- Implantación

HISTORIA MÉDICA:

COMENTARIOS ADICIONALES:

CUADRO 3
HISTORIA MEDICA

- conteste todas las preguntas y llene los espacios en blanco cuando se le indique. Las respuestas a estas preguntas son para archivo y se consideraran confidenciales.
1. Su salud es buena? SI NO
a. Ha ocurrido algun padecimiento durante el año pasado? SI NO
2. Mi ultimo examen fisico fue _____
Mi ultimo examen dental fue _____
3. Esta bajo cuidado medico? SI NO
a. En caso afirmativo, cual padecimiento se le trata _____
El apellido y direccion del medico es _____
4. Ha padecido alguna enfermedad grave o se ha sometido a una intervencion quirurgica de importancia? SI NO
a. En caso afirmativo, de que padecimiento se trata? _____
6. Ha sido hospitalizado o tuvo alguna enfermedad grave en los ultimos cinco años? SI NO
a. En caso afirmativo, cual fue el padecimiento? _____
7. Padece o ha padecido alguno de los siguientes trastornos o enfermedades?
a. Fiebre reumatica o enfermedad cardiaca reumatica. SI NO
b. Lesiones laringeas, compenitas. SI NO
c. Enfermedad cardiovascular, molestias cardiacas, ataque cardiaco, insuficiencia coronaria, obstruccion coronaria, presion alta, arterioesclerosis, embolia. SI NO
8. Siente dolor en el pecho cuando hace algun esfuerzo? SI NO
11. Le falta aire despues de un ejercicio leve? SI NO
111. Siente que no puede respirar bien cuando le aguesta o necesita algun tipo de dispositivos para dormir? SI NO
- IV. Se le han dado los siguientes?
a. Alergias. SI NO
e. Asma o fiebre de heno. SI NO
f. Urticaria o erupciones. SI NO
g. Desmayos o convulsiones. SI NO
h. Diabetes. SI NO
i. Tiene necesidad de orinar mas de seis veces diarias. SI NO
12. Tiene sed la mayor parte del tiempo? SI NO
111. Se le seca la boca frecuentemente? SI NO
1. Hepatitis, ictericia o enfermedad del hgado. SI NO
2. Artritis. SI NO
3. Reumatismo articular agudo (articulaciones hinchadas y dolorosas). SI NO
4. Ulcera gastrica. SI NO
5. Enfermedad del riñon. SI NO
6. Tuberculosis. SI NO
7. Tiene tos persistente o expectoracion sanguinolenta? SI NO
8. Presion baja. SI NO
9. Enfermedades venereas. SI NO
10. Otras _____
11. Tuvo hemorragias, erupciones o anomalias despues de extracciones, cirujias o traumatismos? SI NO
a. De le hacer dentaduras facilmente? SI NO
b. Alguna vez ha necesitado una transfusion de sangre? SI NO
En caso afirmativo, explique las circunstancias _____
9. Padece algun trastorno sanguineo (como anemia)? SI NO
11. Ha sido operado o sometido a tratamiento con rayos X por tumores, abscesos o cualquier otra afeccion de boca o labios? SI NO
111. Esta tomando alguna droga o medicina? SI NO
112. Esta tomando actualmente alguno de estos productos?
a. Antibioticos o sulfas. SI NO
b. Anticoagulantes. SI NO
c. Medicamentos para presion alta. SI NO
d. Corticoides o esteroides. SI NO
e. Tricomicidas. SI NO
f. Adonina. SI NO
g. Digita, o medicamentos para enfermedades cardiacas. SI NO
13. Es alérgico o ha reaccionado desfavorablemente a los siguientes farmacos?
a. Anestésicos locales. SI NO
b. Penicilina u otro antibiótico. SI NO
c. Sulfas. SI NO
d. Barbitúricos, sedantes o pastillas para dormir. SI NO

CAPITULO XI

MATERIALES Y METODOS PARA LA TECNICA DE APICOFORMACION

La enfermedad pulpar y periapical relacionada con raíces inmaduras y conductos divergentes presentan varios problemas:

1. A esta edad los canalículos dentinarios son amplios y permeables y proporcionan un medio excelente para la multiplicación de microorganismos.
2. El conducto es más amplio que los instrumentos de mayor calibre existentes y al limpiar el conducto por medio biomecánico no se realiza en forma satisfactoria.
3. La falta de un tope apical, como la constricción apical de la raíz madura, imposibilita la obturación en todas sus dimensiones con las técnicas actuales.
4. Las delgadas paredes de los conductos son susceptibles a las fracturas.

Los materiales y las técnicas que se han recomendado para la apicogénesis son diversos como por ejemplo: pastas antisépticas y antibióticas, óxido de zinc y una mezcla de metacresilato y paraclorofenol alicanforado, hidróxido de calcio, fosfato tricalcico reabsorbible y cerámica.

Pasta de penicilina con antisépticos.

Pasta radiopaca de Waterson y Chapman. Contiene penicilina G potásica, estreptomicina, clorafenicol, sulfato de bario para darle radiopacidad y un vehículo de silicona, esta patentada por "Boots Drug Co". Tiene la ventaja que en cada aplicación puede saberse hasta donde ha llegado la medicación, según la imagen radiográfica obtenida en cada cura.

Pasta de antibióticos, polipeptídicos y nistatina.

Pasta de Ingle.**Pasta ATF (antibiótica de triple fórmula).****Pasta con antibiótico de amplio espectro.**

Pasta al yodoformo o pasta de Walkhoff. Estan compuestas de yodoformo, paraclorfenol, alcanfor y glicerina, se añade eventualmente el timol y el mentol. La fórmula es la siguiente:

Yodoformo	60 partes
Paraclorfenol.....	45 %
Alcanfor.....	49%
Mentól.....	6%

Según la proporción de los componentes, la pasta tendrá mayor o menor fluidéz y consistencia, para su aplicación se utilizan léntulos o jeringuillas especiales de presión, hasta que la pasta ocupe todo el conducto y rebase el ápice penetrando en los espacios periapicales patológicos.

Los objetivos de las pastas reabsorvibles al yodoformo son tres:

1. Una acción antiséptica, tanto dentro del conducto, como en la zona patológica periapical. (abscesos, fistula, granuloma, quiste).
2. Estimular la cicatrización y el proceso de reparación del ápice y de los tejidos conjuntivos periapicales.
3. Conocer mediante varias radiografías de contraste la forma topográfica, penetrabilidad y relaciones de la lesión y la capacidad orgánica de reabsorver cuerpos extraños.

Pastas alcalinas al hidróxido cálcico o pasta de Hermann. Las pastas alcalinas al hidróxido cálcico se han empleado desde hace algunos años, especialmente para inducir la formación de los ápices divergentes o inmaduros asociados a otros fármacos, generalmente antisépticos. Esta apicoformación o apexificación se estimula por una pasta de hidróxido cálcico, yodoformo y agua según Maisto y Capurro, y por una pasta de hidróxido cálcico y paraclorfenol alcanforado según Frank.

La mezcla de hidróxido cálcico con agua o suero fisiológico, así como cualquiera de los patentados que con hidróxido cálcico se presentan en el comercio, pueden emplearse como pastas reabsorvibles en la obturación de conductos y por su acción terapéutica al rebasar el foramen apical.

La pasta que sobrepase el ápice, después de una breve acción caustica, es rápidamente reabsorbida, dejando un potencial de estímulo de reparación en los tejidos conjuntivos periapicales.

Su principal indicación es en dientes inmaduros con foramen apical abierto y permeable.

Técnica: Una vez preparado el conducto y seco se lleva la pasta con lentulos o con inyectoras de presión relleno el conducto y procurando que rebase el ápice, para después lavar bien el conducto y obturar con cemento no reabsorbible y conos de gutapercha o de plata.

Óxido de zinc y eugenol. Ha sido empleado desde hace más de 80 años y constituye un cemento hidráulico conocido como eugenato de zinc o cinquenal, puede prepararse mezclando óxido de zinc puro con eugenol, y puede incorporarse un acelerador (acetato de zinc) u otras sustancias antisépticas, como el timol.

Es un buen protector pulpar sobre todo si la capa de dentina residual no es muy delgada, posee propiedades sedativas, anodinas, desensibilizantes y débilmente antisépticas.

Pastas antibióticas.

La pasta antibiótica de Grossman es conocida y ha sido patentada con las siglas PBSC, iniciales de los cuatro productos en lengua inglesa.

Se puede adquirir en forma de cartuchos, con inyectora y agujas-cánulas adaptables, de fácil manejo. La fórmula es la siguiente:

Penicilina G potásica.....	1 000 000 U
Bacitracina	10 000 U
Estreptomicina sulfato	1 g
Caprilato de sodio.....	1 g
Silicona DC 200 líquida	3 ml

En la clínica universitaria de endodoncia ha sido experimentada esta fórmula hace algunos años, sustituyendo el caprilato de sodio por 10 000 U de nistatina, esta pasta lleva las siglas PBSN.

Pasta de Bander y Seltzer. En 1952 Bander y Seltzer sustituyen la bacitracina de la pasta de Grossman por la cloromicetina, utilizando como vehículo la solución acuosa de penicilina G procainica. La fórmula es la siguiente:

Penicilina G procainica acuosa.....	300 000 U en 1 ml
Cloromicetina.....	250 mg
Estreptomicina cálcica	250 mg
Caprilato de sodio.....	250 mg

Esta pasta tiene la ventaja que se puede preparar en el consultorio dental y es fácil de aplicar y retirar de los conductos.

Pasta de Stewart. En 1957 Stewart publica una nueva modificación presentando la siguiente fórmula:

Penicilina G benzatinica.....	300 000 U
Clorafenicol	125 mg
Ungüento de xilocaína	0.5 ml
Clorociclina.....	100 mg

Por lo general las pastas se clasifican en reabsorvibles y no reabsorvibles, las primeras normalmente contienen yodoformo no solidifican y tienen propiedades antibacterianas o gémicidas.

Pastas reabsorvibles. Son pastas que tienen capacidad de ser reabsorvibles cuando sobrepasan el foramen apical al sobreobturar el conducto.

Las pastas antisépticas están compuestas de yodoformo, paraclorofenol, alcanfor y glicerina, en ocasiones timol y mentol.

Las pastas alcalinas se forman por la mezcla de hidróxido de calcio con agua o suero fisiológico, estas pueden rebasar el foramen apical.

Aplicación de las pastas. Se depositan mecánicamente dentro del conducto mediante léntulos, ensanchadores o limas manuales.

También es posible inyectar el material dentro del conducto radicular mediante jeringas y agujas especialmente diseñadas.

Se debe tener cuidado al usar los léntulos debido a que estos instrumentos son frágiles y se atascan con facilidad.

El uso de jeringas a presión y agujas también es potencialmente peligroso, debido a que la aguja se puede atascar contra las paredes radiculares y la pasta inadvertidamente puede ser forzada dentro de los tejidos periapicales.

La pasta se deposita a través de una aguja relativamente ancha, mediante rotación del empujador de tornillo. El Hipo-Cal es un ejemplo de hidróxido de calcio disponible en una de estas jeringas hechas de plástico.

Un método seguro puede ser el uso de ensanchadores o limas de un tamaño mas pequeño que el último instrumento usado para la preparación del conducto

Técnica de apexificación.

Primero se debe efectuar un exámen clínico y radiográfico preliminar revisando la presencia de inflamación, patología periapical o presencia de una fistula, caries e historia del trauma así como signos y síntomas. El tamaño y la forma de la cámara pulpar determinaran el tamaño y la forma de preparación del acceso.

En el tratamiento de incisivos inmaduros, los cuernos pulpaes se extienden mas hacia incisal que los incisivos en la cámara pulpar del adulto.

El contenido de los cuernos pulpaes necesita ser limpiado con el fin de evitar una decoloración posterior al diente.

Para una apexificación, la longitud del tratamiento inicial se extiende al ápice radiográfico y esta medida se registra para citas posteriores.

Se debe tener precaución en el tratamiento de los dientes jóvenes debido a que los túbulos dentinales todavía no han recibido calcificación dentinaria intratubular importante ni existe desarrollada una dentina pertubular importante, por lo que es menos resistente, a la instrumentación. Debe tenerse cuidado de no sobreextender la instrumentación porque podría llevar a una hemorragia o fluido tisular dentro del conducto.

La excepción de la regla de no sobreinstrumentación es en el caso de un absceso apical agudo en el cual la instrumentación (con una lima del 20-25) se necesita para establecer el drenaje de la lesión apical.

En la primera cita se aconseja utilizar hipoclorito de sodio para ayudarse en la disolución y desinfección del tejido necrótico residual y en citas posteriores el uso de suero fisiológico.

Después de la instrumentación del conducto debe ser irrigado y secado antes de colocar la pasta de hidróxido de calcio, el secado puede ser a menudo difícil debido a los fluidos tisulares a través del ápice o a la perforación del conducto abierto, las puntas de papel son premedidas para evitar la extrusión mas allá del ápice.

Cuando existe una continua salida de fluido tisular desde los tejidos periapicales, se debe colocar una punta de papel seca en el conducto hasta la introducción del hidróxido de calcio para disminuir la dilución de la pasta con estos tejidos.

El hidróxido de calcio puede utilizarse en forma comercial o polvo químicamente puro con un vehículo que comunmente es el paraclorofenol alcanforado.

La presión de condensación a menudo fuerza inadvertidamente la pasta en los tejidos blandos que rodean la raíz, debido al efecto antibacteriano del hidróxido de calcio no necesita un germicida como vehículo.

Se sugieren vehículos como agua estéril, suero salino o anestésicos dentales sin vasoconstrictor.

El polvo y el líquido se mezclan a una consistencia seca y fina, es importante que la pasta tenga cuerpo para permitir la condensación vertical.

En caso de un absceso apical agudo, el conducto no debe ser empaquetado con hidróxido de calcio hasta que tenga lugar el drenaje del exudado purulento a través del acceso.

Se necesitan diferentes diámetros de condensadores para la condensación vertical y asegurarse de un relleno denso.

Primero se selecciona un ensanchador del que ocluya el conducto en una distancia de 2-3 mm mas corta del ápice radiográfico y se presiona contra las paredes dentinales, la mezcla se introduce en pequeñas cantidades mientras que los condensadores presionan firmemente contra la mezcla en una dirección vertical y se aumenta gradualmente los tamaños cuando se rellena el conducto, la pasta se condensa en el ápice radiográfico de modo que haga contacto con los tejidos periapicales. Si la pasta se coloca solamente en el tercio medio de la raíz puede no presentarse la barrera de calcificación.

Se recomienda la utilización del ZOE como material de relleno temporal, para un resultado mas predecible, el hidróxido de calcio debe cambiarse sistemáticamente al principio.

En la visita de observación de seis semanas que en algunos casos la pasta puede necesitar cambiarse antes; la pasta se retira con un instrumento endodóntico con un movimiento en el centro del conducto para penetrar y dislocar la pasta seca que posteriormente se lava con una irrigación abundante con suero fisiológico. Se seca el conducto, se condensa una nueva pasta de hidróxido de calcio verticalmente y como regla general, en el paciente debe ser revisado seis semanas después de la segunda colocación de pasta y aproximadamente cada dos o tres meses hasta que el depósito de calcificación se complete.

El tiempo total del tratamiento fluctúa entre doce y dieciocho meses, pero en algunos casos puede variar desde algunos meses a un par de años dependiendo del estado del cierre radicular en el momento del tratamiento inicial.

Si la pasta se encuentra seca en el ápice en la primera visita de revisión se citará al paciente 2 o 3 meses después, si la pasta se encuentra húmeda en la mitad apical, entonces deberá cambiarse. Si el paciente desarrolla nuevamente la fistula o presenta síntomas en los primeros meses la pasta deberá cambiarse.

Después de que se ha comprobado la formación del cierre apical se remueve la pasta de hidróxido de calcio por medio de una irrigación con agua estéril y suero salino que de esta forma diluye la pasta e instrumentar como se menciona anteriormente, la instrumentación debe extenderse solamente hasta la barrera calcificada y la longitud de trabajo sera 2 mm mas corta que la longitud inicial del tratamiento.

La determinación final del depósito completo para llegar a la obturación con gutapercha se basa en el siguiente criterio:

- 1.- No deberá haber síntomas con la curación de cualquier trayecto fistuloso.
- 2.- Se verificará radiográficamente la formación de la barrera calcificada.
- 3.- La pasta deberá estar seca cuando se explore con un instrumento endodóntico.
- 4.- Confirmación del depósito de calcificación por una presión del dedo ligera con pequeñas limas.
- 5.- Secado del conducto radicular con puntas de papel para que no estimulen la hemorragia o los fluidos tisulares.

La obturación del conducto radicular con gutapercha puede efectuarse con éxito con las siguientes técnicas:

- a) La técnica de condensación vertical
- b) La técnica de condensación lateral

Biología de la apexificación.

Es un principio esencial en endodoncia que el ápice, de hecho todo el sistema de conductos quede densamente obliterado.

En dientes inmaduros con ápices de paredes divergentes, el conducto radicular esta ocupado por el tejido necrótico y en vías de necrosis, microorganismos, toxinas y los productos de degradación de proteínas tisulares. Todos ellos son sumamente irritantes y dañinos para los tejidos del periarice.

Los tejidos periapicales experimentan esta irritación e infección localizadas en una condición crónica.

La gama de pastas varia en su composición desde un preparado de óxido de zinc a una pasta poliantibiótica siendo la mas conocida la de hidróxido cálcico con paraclorofenol alcanforado, propiglicol y agua destilada.

El hidróxido de calcio en diferentes combinaciones es el más utilizado por su estimulación biológica del tejido duro, facilidad de preparación y facilidad de reabsorción si se extruye más allá del ápice.

El tejido de reparación calcificado que parece ocluir y causar que el ápice inmaduro madure es una invaginación de tejido conectivo y hueso trabecular, dentina interglobular cubierto por cemento, calcificación distrófica por células mesenquimáticas, combinaciones de cemento, hueso y dentina con partículas de hidróxido de calcio y osteodentina.

La presencia de células de tipo odontoblástico da origen a áreas aisladas de tejido calcificado tubular irregular, este material de reparación calcificado, forma una continuidad con el ápice y en las radiografías aparece como una continuidad del desarrollo radicular.

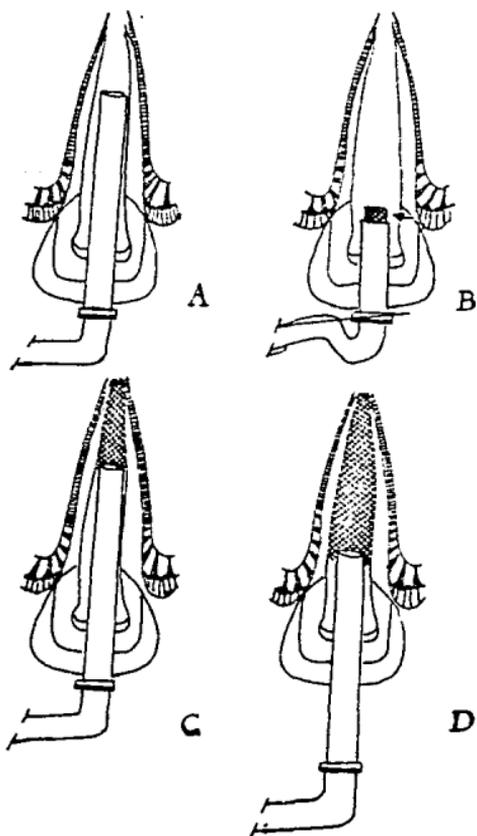


Fig. 3. A. Se selecciona un ensanchador cerca de la corona de la región coronal del conducto a una distancia de 2 a 3 mm desde el índice radiográfico; de esta forma no se presiona contra las paredes dentinales. B. La resina se introduce en pequeñas cantidades utilizando un instrumento pequeño. C. Los ensanchadores deben rotacionarse fuertemente contra la resina en una dirección vertical. D. Los tamaños deben aumentarse gradualmente, según se rellena el espacio del conducto. Tomado de Wecker, 1957.

CAPITULO XII

OBTURACION Y RESTAURACION TEMPORAL EN EL TRATAMIENTO DE APICOFORMACION

Obturación.

La obturación temporal se puede llevar a cabo por medio de la técnica de hidróxido de calcio-paraclorofenol alcanforado preconizada por Frank, o con la técnica de hidróxido de calcio y yodoformo preconizada por Maisto y Capurro para la inducción de la apicoformación.

La restauración oclusal temporal se requiere que el IRM o el ZOE se utilicen como material de relleno temporal, a menos que se requiera en un diente joven un material de restauración como las resinas o una amalgama en un diente posterior, una reconstrucción o un refuerzo de la corona.

Para permitir un espacio suficiente para la colocación adecuada de un tratamiento con el material de relleno, el hidróxido de calcio se condensa verticalmente en la cavidad pulpar a un nivel de 4 ó 5 mm desde el acceso de entrada.

Esta región se limpia con cucharilla, removiendo todos los restos de pasta que podrían estar diluidos con la saliva, y por ello permitir la contaminación del conducto.

Se requiere un grosor de 4 mm en el material de relleno para crear un sellado perfecto. El cavit no es un sellado temporal aceptable por su falta de resistencia al uso durante los momentos de intervalo del tratamiento largo plazo.

Si existe una dilución o contaminación de la pasta o ambas con una exposición posterior de los tejidos de curación a las bacterias, se pueden presentar exacerbaciones agudas.

La obturación final del conducto se llevara a cabo por medio de conos de gutapercha y condensación lateral, en la cual la remoción de la pasta de hidróxido de calcio se efectuará por medio de la irrigación con agua estéril o suero fisiológico, que de esta forma diluye la pasta y se dá la instrumentación solamente hasta la barrera de calcificación; el grosor de la barrera normalmente origina que la longitud de trabajo sea de uno a dos milímetros mas corta que la longitud inicial del tratamiento.

Restauración.

Un diente tratado endodónticamente, aunque este asintomático y se haya producido una reparación clínica y radiográfica periapical, no esta totalmente rehabilitado e incorporado a su función masticatoria y estética si no se le hace una restauración apropiada que le devuelva su resistencia a la oclusión normal y un aspecto lo mas parecido al que tuviera antes de que se lesionara.

La restauración puede hacerse después de obturado el diente a la primera o segunda semana, siempre y cuando esté asintomático.

Las pautas recomendadas en odontología operatoria y en coronas y puentes no siempre son aplicables a los dientes despulpados, en especial por la fragilidad que poseen y la tendencia a desintegrarse.

Tanto por la pérdida de las estructuras dentales, debidas a caries o traumatismos, como por la ocasionada por el profesional al practicar la apertura y acceso a la cámara pulpar, el diente con tratamiento de conductos posee una resistencia muy inferior a la del diente con pulpa viva a la dinámica masticatoria.

Como se ha indicado, es conveniente desde el comienzo del tratamiento, planificar al menos provisionalmente que tipo de restauración se le deberá hacer al diente por tratar.

En dientes anteriores el problema es mayor y mas exigente, ya que la restauración adecuada que proporcione una gran resistencia habrá que hacerla mas estética.

En dientes que fueron lesionados por traumatismos o pequeñas caries, bastará con la técnica de blanqueamiento y operatoria habitual con obturación de silicato, silicofosfato, resina acrílica autopolimerizable o resinas compuestas.

Pero en fracturas amplias de corona y caries con gran destrucción de dentina, hay que recurrir a la corona funda de porcelana o de tipo Veneer, las cuales y debido a la falta de resistencia del muñón que hay que preparar, es necesario hacerlas sobre un muñón artificial en oro u oro blanco, que a su vez está ajustado mediante a un perno en la raíz.

En dientes monorradiculares, en especial en dientes anteriores, la restauración mas indicada, cuando existe gran deterioro de la corona, es hacer un muñón artificial colado con perno radicular. El perno deberá ser suficientemente profundo y bien ajustado, evitando en su preparación debilitar la raíz, para aumentar de esta manera su estabilidad y disminuir el riesgo de una fractura radicular.

En casos especiales, como algunos incisivos inferiores o premolares, se les puede hacer en forma aplanada mesiodistal, para facilitar su ajuste anatómico y su estabilidad, así como para evitar su desinserción por rotación.

El método directo tallando el patrón de cera en boca, es quizá el mas rápido y correcto, podrá hacerse por diferentes metodos indirectos e incluso empleando pernos prefabricados.

Los *Endowel (Star Dental)* son unos patrones de plástico calibrados que facilitan mucho la elaboración de un muñón colado a perno.

Los *Endo-Post (Kerr)* son pernos de oro platinado de alta fusión, calibrados del 70 al 140, lo que permite una adaptación casi exacta.

En la elaboración de un conducto para la elaboración de un perno de retención radicular debe considerarse la longitud, el calibre y la forma. La longitud debe ser siempre mayor a la de la corona para que exista mas estabilidad, mayor anclaje y menor riesgo de fractura radicular. El calibre debe ser de un tercio del ancho radiográfico, y la forma ligeramente tronco-cónica. En dientes posteriores es conveniente diseñar la incrustación tipo *Onley*, con protección de cúspides o bien coronas tres cuartos que abarquen toda la cara oclusal.

De esta manera se evitará la fractura parcial de la corona y se aumentará la resistencia del diente, también podrá restaurarse el diente con corona funda o de tipo *Veneer*, con el tallado y ajuste lo mas correcto posible, para evitar la lesion periodontal.

En ocasiones, factores privados, institucionales o económicos aconsejan hacer una amalgama de plata, que si son bien planificadas y ejecutadas, pueden tener óptimo resultado, aunque habrá que tener cuidado en evitar fracturas en sentido mesiodistal de parte o la totalidad de las coronas de los premolares o molares, a veces de difícil solución conservadora.

Si falta la corona o parte de ella de tal forma que no permita una buena restauración, se podrán usar pernos en los dientes posteriores, bien colados y cementados en los conductos, haciendo una corona artificial de amalgama sobre varios pernos de fricción en forma de círculo o insertados estratégicamente, que pueden incluso servir de base de un puente fijo ulteriormente.

Los pernos de fricción permiten resolver las extensas o casi totales destrucciones de los molares de niños y adolescentes. En estos casos se puede reconstruir el 100% de la corona mediante la colocación de 4-6 pernos en el espesor de la dentina, en forma de empalizada, sobre los que se condensa la amalgama de plata, encofrada a su vez en una banda de cobre previamente ajustada.

En casos de urgencia o en obturaciones temporales medias (algunos meses o pocos años) es factible el empleo de las resinas compuestas o combinadas en grandes reconstrucciones de molares e incluso en coronas enteras, sobre todo en dientes anteriores, en estos casos el número y dirección de los pernos de fricción o roscados dependerá de la amplitud y forma de la restauración, así como de la oclusión.

CONCLUSIONES

Se presenta en forma conjunta una serie de técnicas endodónticas para el tratamiento de la apicogénesis y la apicoformación, con el objeto de tener un conocimiento general de las mismas que nos permitan restablecer el sistema bucal haciendo una breve reseña de los aspectos más importantes de la endodoncia como rama esencial de la Odontología Integral.

Los agentes de recubrimiento, como el hidróxido de calcio, seguirán siendo utilizadas como medicamentos preferidos en los procedimientos de la apexificación y pulpotomías para inducir la formación radicular de los dientes permanentes jóvenes, antes de la terapéutica endodóntica completa.

Extremar las posibilidades de salvar total o parcialmente la pulpa de un diente joven, significa impedir consecuencias de su eliminación.

Generalmente un diente joven sin pulpa no llega a ser un diente adulto, pues no completa la calcificación de sus raíces con formación de dentina.

En casos de excesiva amplitud del foramen, resulta difícil lograr una correcta obturación del conducto y un adecuado anclaje en este último para el muñón artificial, que permita rehabilitar la corona clínica.

Tanto los incisivos de los niños como los primeros molares permanentes o cualquier otro diente en condiciones semejantes de desarrollo, debe permanecer, de ser posible en su alvéolo durante la vida de nuestro paciente, para cumplir su función masticatoria y estética, y no crear un peligro para su salud.

Estas exigencias representan una seria responsabilidad respecto a su posible rehabilitación.

Como se dió a conocer en el presente trabajo, existen dos técnicas reconocidas mundialmente para lograr la apicoformación y estas son:

1. El hidróxido de calcio con paraclorofenol alcanforado.
2. El hidróxido de calcio con Yodoformo.

Con las cuales se puede obtener éxito en el tratamiento de la apicoformación, lográndolo en un periodo de 6 meses a 2 años aproximadamente según el estado pulpar en que se encuentre en el momento de realizar el tratamiento

La finalidad de la autora es que se tome la importancia necesaria para el tratamiento de los dientes permanentes jóvenes y que utilizando y conjugando las técnicas, se tenga un mayor éxito en los tratamientos de conductos.

BIBLIOGRAFIA

- Ballei, T.J. 1985. **Enfermedades sistémicas en odontología**. Editorial Científica. México.
- Besner, E. 1979. **Endodoncia práctica**. El Manual Moderno. México.
- Camp, J. H. 1984. *Terapéutica pulpar de los dientes permanentes de los jóvenes*. In: Taylor, G. N. (Ed.). *Clínicas odontológicas de Norteamérica*. Editorial Interamericana. México :755-769.
- Cohen, S. y R. C. Burns. 1979. **Los caminos de La pulpa**. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- Finn, S.B. 1985. **Odontología Pediatría**. Editorial Interamericana. México.
- Gargiulo, A. V. *Interrelaciones endodoncia-periodoncia. Diagnóstico y tratamiento*. In: Taylor, G. N. (Ed.). *Clínicas odontológicas de Norteamérica*. Editorial Interamericana. México :755-769.
- Gordon, L., et al. 1989. **Twelve-year Follow-up of a Replanted Incisor**. Jour. of Endodontics, 15(1): 40-43.
- Grossman, L. 1973. **Práctica Endodóntica** . Editorial Mundi. Buenos Aires, Argentina.
- Harty, F.J. 1979. **Endodoncia En La Práctica Clínica** . Editorial El Manual Moderno. México.
- Ingle, J. 1979. **Endodoncia**. Editorial Interamericana. México.
- Kuttler, Y. 1979. **Endodoncia Práctica**. La Prensa Médica Mexicana. México.
- Lasala, A. 1979. **Endodoncia**. Editorial Salvat. Barcelona, España.
- Maisto, O. 1978. **Endodoncia**. Editorial Mundi. Buenos Aires, Argentina.
- Orban, B.S. 1976. **Histología y embriología bucales**. Editorial La Prensa Médica Mexicana. México.
- Preciado, V. 1979. **Manual De Endodoncia**. Editorial Cuellar. Guadalajara, México.
- Seltzer, S. 1979. **La Pulpa Dental**. Editorial Mundi. Buenos Aires, Argentina.

- Tagger, M. *et al.* 1988. Release of calcium and hydroxyl ions from set endodontic sealers containing calcium hydroxide. *Jour. Endodontics*. 14(12): 588-591.
- Webber, R. T. 1984. *Apexogénesis versus apexificación*. In: Taylor, G. N. (Ed.). *Clínicas odontológicas de Norteamérica*. Editorial Interamericana. México : 657- 686.