



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

APICOGÉNESIS Y APICOFORMACIÓN.
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARITZA SÁNCHEZ SALGADO.

TUTOR: ESP. GUSTAVO FRANCISCO ARGÜELLO
REGALADO.

ASESORA: ESP. MÓNICA CRUZ MORÁN.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE.

1. Introducción.....	1
2. Objetivos.....	3
3. Desarrollo y formación de la raíz.....	4
4. Cronología de la dentición.....	9
5. Grados de desarrollo y maduración radicular.....	10
6. Factores predisponentes.....	12
6.1 Lesiones por caries.....	12
6.2 Lesiones por traumatismos.....	13
7. Diagnóstico del estado pulpar.....	15
7.1 Anamnesis.....	16
7.2 Historia y características del dolor.....	16
7.3 Exploración.....	17
7.4 Percusión y movilidad.....	18
7.5 Pruebas pulpares.....	18
7.6 Exposición pulpar y hemorragia.....	18
7.7 Examen radiográfico.....	19
8. Apicogénesis.....	22
8.1 Protección pulpar directa.....	25
8.2 Pulpotomía parcial superficial.....	28
8.3 Pulpotomía con formocresol.....	30
8.4 Pulpotomía parcial cervical.....	34
8.5 Seguimiento después del tratamiento de apicogénesis.....	37
8.6 Histopatología de la apicogénesis.....	39
8.7 Características de los casos exitosos de apicogénesis.....	40

9. Apicoformación.....	41
9.1 Técnica con pastas alcalinas.....	44
9.2 Apicoformación de una sesión o barrera con MTA.....	46
9.3 Seguimiento después del tratamiento de apicoformación.....	48
9.4 Histopatología de la apicoformación.....	50
9.5 Características de los casos exitosos de apicoformación.....	54
10. Sustancias recomendadas para el tratamiento de apicogénesis y apicoformación	
10.1 Hidróxido de calcio.....	55
10.2 Agregado trióxido mineral (MTA).....	59
11. Conclusiones.....	61
12. Bibliografía.....	62



1. INTRODUCCIÓN

La endodoncia es la parte de la odontología que estudia las enfermedades de la pulpa dentaria y las del diente con pulpa necrótica, con o sin complicaciones periapicales.¹

Dentro de los tratamientos que se llevan a cabo en esta disciplina están la apicogénesis y la apicoformación. Dichos términos son usados comúnmente para denominar una serie de procedimientos endodónticos en dientes que no presentan la raíz formada por completo, es decir, que presentan una raíz con ápice incompleto, con ápice abierto o incluso con foramen joven.

En los dientes permanentes con formación radicular completa se presenta un conducto radicular en forma cónica, con base hacia la cámara pulpar y menor hacia el ápice, en donde al aproximarse al foramen se encuentra una constricción natural denominada unión conducto-dentina-cemento (CDC) que nos sirve como referencia para los procedimientos de endodoncia en dientes con formación radicular completa. Se define como CDC a la región cemento-dentina-conducto descrita por Kuttler y que corresponde al diámetro menor de la cavidad pulpar. Es el sitio de unión entre el conducto dentinario y el cementario.²

En los dientes con rizogénesis incompleta, los conductos suelen ser amplios, y el foramen aún no se encuentra formado. El foramen abierto no proporciona la constricción natural (CDC) por lo que se dificulta tener un límite para los tratamientos de endodoncia.

El desarrollo dentario no depende sólo de la edad cronológica, sino también de diversas alteraciones que el diente puede presentar durante su crecimiento como: caries, traumatismos, fuerzas ortodóncicas, entre otras.



El crecimiento radicular se detiene en aquellos casos en los que el tejido pulpar ha sufrido lesiones irreversibles, teniendo como principal consecuencia la presencia de una raíz poco desarrollada.

La presencia de un ápice abierto crea dos problemas principales:

1. Se compromete la proporción normal de la corona y la raíz.
2. Se vuelve complicado o imposible lograr una obturación endodóntica convencional.

El cirujano dentista deberá decidir entre las diferentes modalidades terapéuticas; puede intentar la inducción de una barrera apical en caso necrótico, o pudiera buscar la estimulación del crecimiento apical continuo cuando la pulpa tenga vitalidad.

Es muy importante establecer el diagnóstico adecuado y se deberán considerar varios elementos para elegir el plan de tratamiento. ¿La pulpa se encuentra vital o necrótica?, ya que para ambos casos el tratamiento difiere completamente. Otro aspecto importante es también en que fase de desarrollo se encuentra la raíz, las características morfológicas del conducto a nivel del ápice, entre otros aspectos.

En la apicogénesis se mantendrá la vitalidad de la pulpa para que la formación radicular continúe de manera normal. Por otro lado, cuando nos encontramos con un diente permanente joven con un foramen inmaduro y con una pulpa necrótica, en donde ya no es posible la formación de dentina para que termine su formación radicular, de alguna manera nuestro objetivo en estos casos será conseguir que se complete su formación o tratar de conformar un tope apical para poder realizar el tratamiento convencional de conductos, siendo el procedimiento indicado la apicoformación.



2. OBJETIVOS.

El objetivo principal del presente trabajo es conocer las diferencias de los tratamientos de apicogénesis y apicoformación y la importancia de cada uno de ellos.

Conocer los diferentes parámetros para establecer un diagnóstico correcto sobre las condiciones del tejido pulpar y en base a esto aplicar el tratamiento requerido para cada caso.

Analizar el pronóstico de los tratamientos de apicogénesis y apicoformación y conocer las características radiculares resultantes de cada tratamiento.



3. DESARROLLO Y FORMACIÓN DE LA RAÍZ.

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que normalmente empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son:

- El epitelio ectodérmico: que origina el esmalte.
- El ectomesénquima: que forma los tejidos restantes (dentina, pulpa, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).³

El desarrollo de las raíces comienza después de que la formación de la dentina y el esmalte han alcanzado lo que será la futura unión cementoamantina.⁴ Fig 3.1

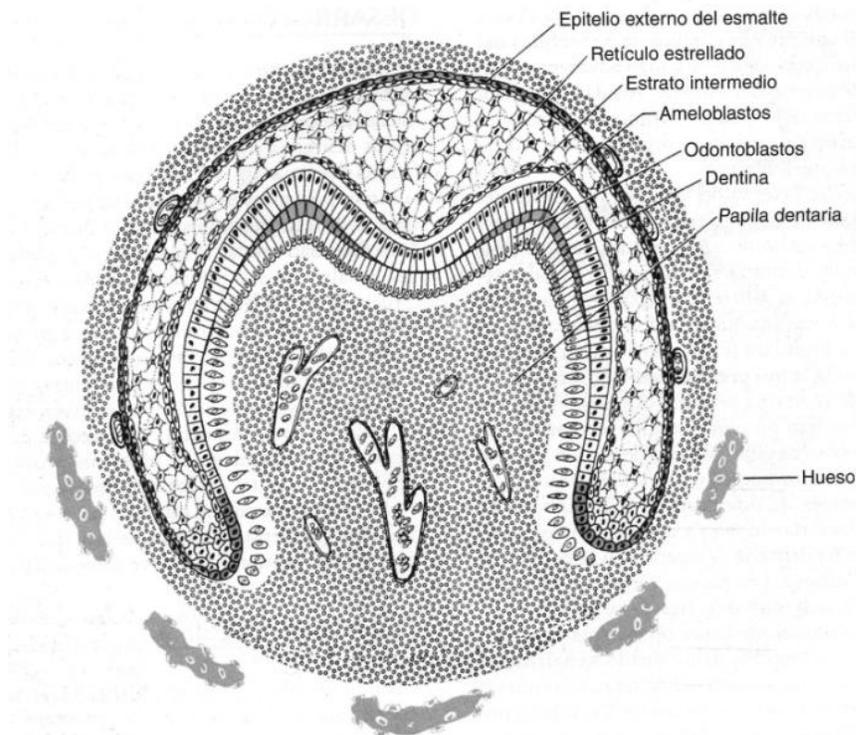


Fig 3.1 Estadío de dentinogénesis del desarrollo del diente. Tomada de Avery Lames. Principios de Histología y Embriología Bucodental. Tercera edición. Editorial Elsevier. España 2007.



A medida que se desarrolla la corona, la proliferación celular continúa hacia la región cervical o base del órgano del esmalte, donde las células de los epitelios interno y externo del esmalte se unen para formar la vaina radicular. Cuando la corona está completada, las células de esta región del órgano del esmalte continúan creciendo, formando una doble capa de células denominada vaina radicular epitelial o vaina radicular de Hertwig. La capa celular interna de la vaina radicular se forma a partir del epitelio interno del esmalte, o de los ameloblastos en la corona, produciéndose el esmalte. En la raíz, estas células inducen a los odontoblastos de la papila dentaria a diferenciarse y formar dentina.⁵

En general se cree que la formación de la dentina radicular primaria ocurre de la diferenciación de células mesenquimatosas transformándose en odontoblastos primarios, provenientes de la papila dental que posteriormente se convertirá en el tejido pulpar. El tejido pulpar también contiene células mesenquimatosas indiferenciadas capaces de diferenciarse en odontoblastos que formaran la dentina reparativa.⁶

A medida que se alarga la vaina radicular, ésta se convierte en el arquitecto de la raíz. La longitud, curvatura, grosor y número de raíces dependen de las células internas cuando se produce la formación de la dentina en la raíz, las células externas de la vaina radicular depositan cemento intermedio, una delgada capa de cemento acelular que cubre los extremos del túbulo dentinario y sella la superficie de la raíz.⁵

Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez. Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro (en cada lado) para formar el diafragma.³ El diafragma epitelial

rodea la abertura apical de la pulpa dentaria durante el desarrollo de la raíz. La proliferación de estas células produce el crecimiento de la raíz.⁵

A través de la red que forma la vaina epitelial migran las células ectomesenquimáticas indiferenciadas provenientes del folículo o saco dentario, y se colocan en estrecha aposición con la capa hialina que cubre la superficie de la dentina radicular. Estas células ectomesenquimáticas aumentan de tamaño y se desarrollan, diferenciándose en cementoblastos. Estos comienzan a depositar la matriz orgánica del cemento.³

La formación de la dentina continúa desde la corona hacia la raíz. La dentina se adelgaza desde la corona hasta el diafragma epitelial en la raíz. En la pulpa adyacente al diafragma epitelial se produce una proliferación celular. Ésta se conoce como zona de proliferación pulpar. Se cree que en esta área produce nuevas células necesarias para la elongación de la raíz. Fig. 3.2

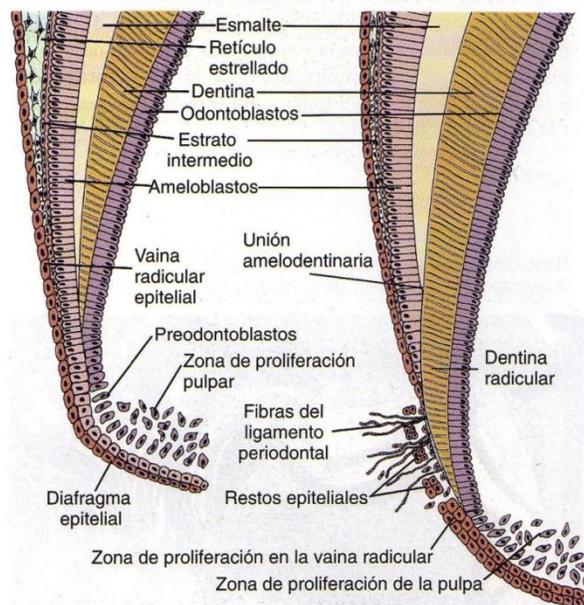


Fig. 3.2 Formación de la raíz. Tomada de Avery Lames. Principios de Histología y Embriología Bucodental. Tercera edición. Editorial Elsevier. España 2007.



La dentinogénesis continúa hasta que la raíz alcanza la longitud adecuada. Entonces, la raíz se engruesa hasta que la abertura apical se restringe a aproximadamente de 1 a 3 mm, suficiente para permitir la comunicación vascular y nerviosa entre la pulpa y el periodonto.⁵

La diferenciación de una raíz en conductos separados ocurre gracias a un depósito continuado de la dentina; este depósito ocasiona un estrechamiento del istmo existente entre las paredes de los conductos y persiste hasta que se han formado islotes de dentina en el interior del conducto radicular y, al final, la raíz se divide en conductos separados.⁴

Con el aumento de la longitud de la raíz, el diente empieza a realizar movimientos de erupción, que proporcionan espacio para una posterior prolongación de la raíz. La raíz se alarga a la misma velocidad que tienen lugar los movimientos eruptivos.⁵ Fig. 3.2



Fig. 3.2 Dirección de crecimiento de la raíz frente a los movimientos eruptivos del diente. Tomada de Avery Lames. Principios de Histología y Embriología Bucodental. Tercera edición. Editorial Elsevier. España 2007.



A medida que tiene lugar el crecimiento, el depósito continuado de dentina ocasiona un estrechamiento del conducto radicular y el tejido pulpar se comprime. El depósito adicional de dentina y cemento cierra el ápice del diente, y crea la convergencia apical de los conductos radiculares que puede observarse ya en los dientes completamente formados.

La raíz no tiene una longitud completa hasta transcurridos 1 a 4 años después de la erupción del diente en la cavidad oral.⁴



4. CRONOLOGÍA DE LA DENTICIÓN.

La formación de la raíz, tanto en los dientes permanentes como en los temporales, empieza inmediatamente después de la total formación del esmalte en la corona, y en ese mismo momento el diente comienza su movimiento oclusal hacia la cavidad oral. Este movimiento del diente recibe el nombre de erupción. En el proceso de la erupción, la corona dental emerge en la cavidad oral. Este movimiento eruptivo continúa después de la salida y, con el tiempo, el diente acabará ocluyendo con los dientes de la arcada opuesta.⁷

CRONOLOGÍA DE LA DENTICIÓN SEGÚN LOGAN Y KRONFELD.

Diente	Inicio de la formación del tejido duro.	Corona completa.	Erupción.	Raíz completa.
Maxilares.				
Incisivo central.	3-4 meses	4-5 años	7-8 años	10 años
Incisivo lateral.	10-12 meses	4-5 años	8-9 años	11 años
Canino.	4-5 meses	6-7 años	11-12 años	13-15 años
Primer premolar.	1.5-1 año y 3 meses	5-6 años	10-11 años	12-13 años
Segundo premolar.	2-2 años y 3 meses	6-7 años	10-12 años	12-14 años
Primer molar.	Al nacer	2.5-3 años	6-7 años	9-10 años
Segundo molar.	2.5-3 años	7-8 años	12-15 años	14-16 años
Tercer molar.	7-9 años	12-16 años	17-21 años	18-25 años
Mandibulares.				
Incisivo central.	3-4 meses	4-5 años	6-7 años	9 años
Incisivo lateral.	3-4 meses	4-5 años	7-8 años	10 años
Canino.	4-5 meses	6-7 años	9-10 años	12-14 años
Primer premolar.	1 año y 9 meses-2 años	5-6 años	10-12 años	12-13 años
Segundo premolar.	2 años y 3 meses-2.5 años	6-7 años	11-12 años	13-14 años
Primer molar.	Al nacer	2.5-3 años	6-7 años	9-10 años
Segundo molar.	2.5-3 años	7-8 años	11-13 años	14-15 años
Tercer molar.	8-10 años	12-16 años	17-21 años	18-25 años



5. GRADOS DE DESARROLLO Y MADURACIÓN RADICULAR

Patterson en 1958 publicó la siguiente clasificación según su desarrollo radicular y apical:

Clase I.

- Desarrollo radicular de la mitad de su longitud total.
- Ápice abierto en forma de embudo.⁸
- Lumen apical mayor que el diámetro del conducto.⁹

Clase II.

- Desarrollo radicular de dos terceras partes de su longitud total.
- Ápice de paredes divergentes.⁸
- Lumen apical mayor que el conducto.⁹

Clase III.

- Desarrollo radicular de tres cuartas partes de la raíz.
- Ápice de paredes paralelas.⁸
- Lumen apical de igual diámetro que el conducto.⁹

Clase IV

- Desarrollo radicular completo.
- Ápice abierto.⁸
- Diámetro apical más pequeño que el del conducto.⁹

Clase V.

- Desarrollo radicular completo.
- Ápice cerrado.⁸
- Tamaño microscópico apical.⁹ Fig 5.1

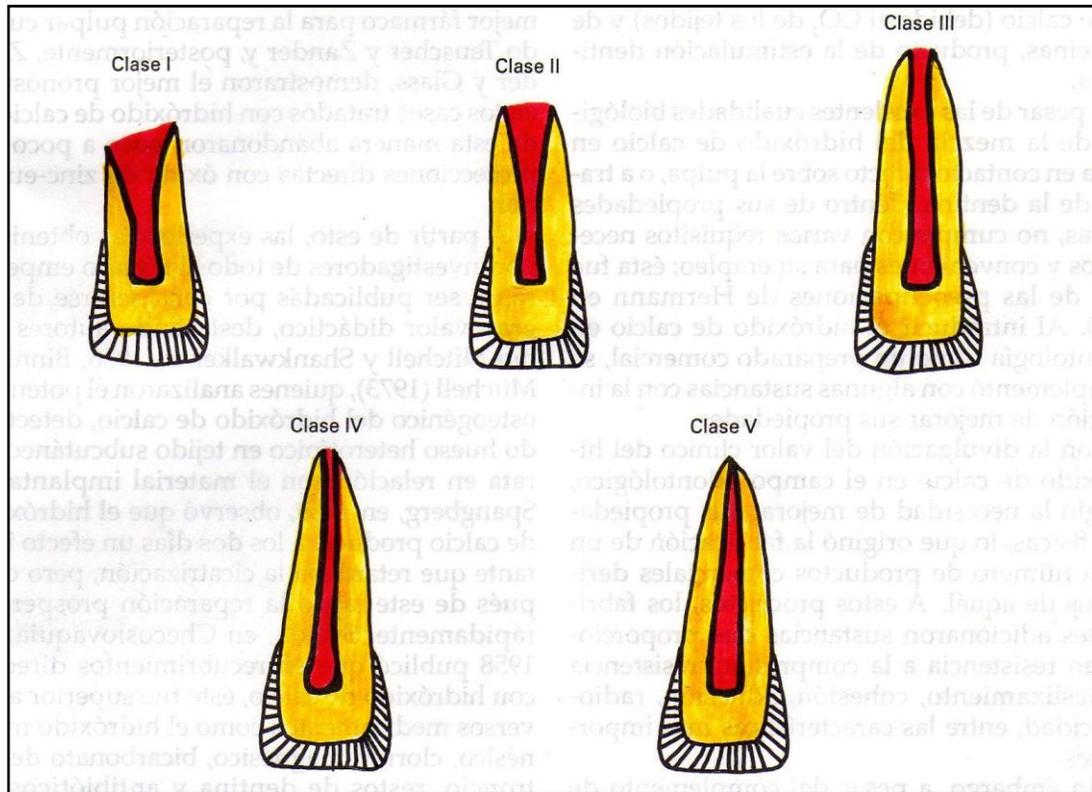


Fig 5.1 Clasificación de Patterson de los dientes según su desarrollo radicular y apical.

Tomada de Mondragón J. D. Endodoncia. México. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana.1995.

En las cuatro primeras clases, está indicada la terapéutica de inducción a la apicoformación (apexificación). En los dientes con clase V, se procederá el tratamiento convencional o habitual endodóncico.¹

Los dientes aparecen en la arcada cuando están formados dos terceras partes de su raíz. En este estadio, el conducto radicular tiene forma de trombón o trabuco (Clase II). Un año después, la raíz tiene su longitud definitiva y el conducto tiene forma cilíndrica (Clase IV). Tres años después, se forma la unión cemento dentinaria y el conducto tiene forma cónica de la pieza adulta (Clase V).El periodo transcurrido desde la erupción, hasta el la clase V, se considera como “Periodo del diente permanente joven”.⁸



6. FACTORES PREDISPONENTES

La pulpa de un diente inmaduro puede afectarse por traumatismo o por caries, precisando tratamiento endodóncico. En este caso, nuestro primer objetivo es permitir el desarrollo radicular, manteniendo, si es posible, la vitalidad de la pulpa, de modo permanente o temporal, para que la raíz complete su formación, formándose la constricción apical y aumentando el grosor de sus paredes.¹⁰

Si por el contrario el traumatismo o la caries ha producido ya una rotura de vasos con contaminación intrarradicular, y por lo tanto cronificación del proceso con detención del desarrollo de la raíz se tendrá que recurrir a la apicoformación.

6.1 LESIONES POR CARIES.

Los primeros molares, a veces confundidos por los padres como dientes temporales, son vistos por personas con cierto descuido, que en general, propician una rápida evolución del proceso de caries dental, comprometiendo el órgano pulpar.¹¹

Estudios sobre la caries en la dentición permanente, en especial en un grupo de seis a doce años, coinciden que un 20% de los niños de seis años presentan pérdida de su estructura dentaria. La mayor prevalencia de caries dental, a esa edad, la suministran los molares. A los siete años, aproximadamente el 25% de los primeros molares permanentes, preferentemente inferiores, se encuentran cariados. Se considera que, a los doce años casi un 90% de los niños han experimentado lesión por caries en la dentición permanente.²



La caries dental se produce por la interacción de factores primarios, a saber: el diente- huésped susceptible-, la microflora como potencial cariogénico -el agente- y un sustrato local adecuado que provee las condiciones nutricionales y energéticas para los microorganismos- el medio-. Otros elementos a considerar en la etiopatogenia de la caries dental son la higiene bucal, la presencia de fluoruros y la composición salival. Fig 6.1



Fig 6.1 Factores productores de caries. Tomada de www.monografias.com/.../Image170.gif

La localización o sitios de predilección de la lesión cariosa inicial son las superficies oclusales- fosas y fisuras- de los primeros molares permanentes.

6.2 LESIONES POR TRAUMATISMOS.

Las lesiones por traumatismos constituyen, quizás el problema dental que produce el mayor impacto psicológico en los padres y en los niños, sobre todo si se compromete a los dientes permanentes y si existe una pérdida considerable del tejido dentario.²

Los dientes anteriores son los más expuestos a las alteraciones pulpares provocadas por accidentes o traumatismos comunes en una etapa etaria entre los siete y trece años de edad, principalmente en pacientes que tienen



maloclusión clase II, división I de Angle, donde ocurre proyección anterior de los elementos dentales sin la debida protección. ¹¹ Fig. 6.2

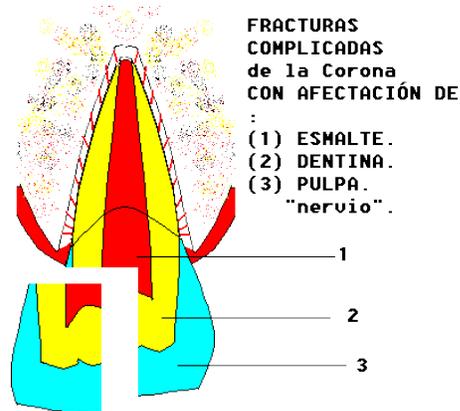


Fig. 6.2 Fracturas complicadas de la corona. Tomada de www.paginasprodigy.com.mx/dientitos/images/Co

Entre un 20% y un 25% de la población puede padecer lesiones traumáticas en las piezas dentarias. La incidencia de las lesiones corresponden a un 20% para la dentición permanente y en un 30% para la dentición temporal. Los incisivos superiores se encuentran un 70% más afectados que los inferiores.² Según el inglés Parkin (1976), de cada 1000 casos, 966 son incisivos centrales superiores, siendo la edad más vulnerable la comprendida entre los ocho y once años, y más frecuente en niños que en niñas en proporción de 1.6:1.⁹

La etiología puede deberse a diversos factores, tales como: la incoordinación motora durante el pasaje del gateo a la bipedestación; las caídas, tanto en el colegio como en el hogar, los deportes, los accidentes de tránsito; las lesiones en pacientes con retraso mental, entre otros.²



7. DIAGNÓSTICO DEL ESTADO PULPAR.

Es fundamental efectuar un diagnóstico de la anatomía pulpar como paso previo a la realización de un tratamiento endodóntico, para conocer la forma y tamaño de la cámara y de los conductos, así como también la disposición de la pulpa coronaria y radicular.

Con respecto a los conductos radiculares éstos en su extremo apical presentan diferentes formas dependiendo de la edad del diente y de los cambios fisiológicos o patológicos que se producen a ese nivel. En los dientes con ápice inmaduro se encuentran configuraciones apicales ovales, triangulares o en forma de lágrima que van a dificultar la obturación de los conductos. La anatomía de los conductos radiculares puede presentarse con sus paredes convergentes, paralelas o divergentes.²

Antes de iniciar los procedimientos de restauración en un diente, debe realizarse una meticulosa exploración clínica y radiológica. Así mismo los antecedentes del paciente y la historia farmacológica.⁴ La necesidad de ejecución de procedimientos distintos para los dientes con pulpa viva y con pulpa mortificada exige un diagnóstico preciso de su estado.¹²

Un buen tratamiento se basa en un correcto diagnóstico para reconocer la patología que presenta el paciente y situarla dentro del cuadro de enfermedades de la pulpa. El tratamiento está íntimamente relacionado con el diagnóstico. En base a ello, se fijarán los objetivos terapéuticos.

1. Diagnóstico. Exposición pulpar (pulpa viva). Pulpa inflamada.

Objetivo. Mantener la pulpa viva, así como también la vaina de Hertwig para que tenga continuidad el proceso fisiológico de formación radicular y cierre apical (Apexogénesis).



2. Diagnóstico. Mortificación pulpar.

Objetivo. Eliminar el contenido pulpar y crear condiciones favorables para que se cierre el foramen por depósito de tejido duro. Esta neoformación que cierra en forma parcial o total el amplio foramen apical, hace viable las condiciones para la obturación definitiva del conducto (Apexificación).⁸

Para hacer el diagnóstico es esencial realizar radiografías periapicales y con aleta de mordida. Asimismo el examen de los tejidos blandos y duros (para descartar cualquier posible anomalía) también deberá formar parte habitual de la exploración.⁴

7.1 ANAMNESIS.

En la anamnesis se encuentran antecedentes de traumatismos (golpes, caídas, práctica deportiva) sobre algún/os diente/s o bien caries (con pulpa expuesta casi siempre. Se debe preguntar por el tiempo transcurrido desde el traumatismo y valorar, en lo posible, el impacto recibido.¹³

7.2 HISTORIA Y CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR.

La historia y características del dolor suelen ser importantes al determinar si la pulpa está en condiciones de ser tratada.⁴

Algunos síntomas, como las características del dolor (sordo o agudo; localizado o difuso; fugaz o persistente; continuo o intermitente), unidos a un examen clínico cuidadoso ayudan al diagnóstico.¹² También se debe prestar atención en si el dolor está presente actualmente, lo hubo, factores desencadenantes, duración, intensidad, irradiación, si ha necesitado medicación para aliviarlo, etc.¹³

Para llevar a cabo un tratamiento de apicogénesis, se requiere que exista vitalidad por lo tanto el dolor puede ser:



- ✓ Agudo-espontáneo.
- ✓ Generalizado-localizado.
- ✓ Pulsátil-continuo.
- ✓ Exacerbado por el calor.
- ✓ Aliviado por el frío.
- ✓ A la percusión vertical.

Por el contrario para llevar a cabo el tratamiento de apicoformación existe la ausencia de dolor ya que la pulpa se encuentra necrótica.⁸

7.3 EXPLORACIÓN

La exploración minuciosa intra y extra bucal es de suma importancia para detectar la presencia de un diente con afectación pulpar. Varios signos, como el enrojecimiento y la hinchazón del vestíbulo, o de un diente muy destruido con fístula de drenaje, indican sin lugar a dudas patología pulpar. Además se debe prestar atención a las restauraciones perdidas o fracturadas o a las que tengan fracturas marginales por caries, ya que pueden indicar lesión pulpar.

La palpación, la movilidad dental y la sensibilidad a la percusión son ayudas diagnósticas valiosas. La fluctuación, sensación de un repliegue hinchado vestibular, puede ser la expresión de un absceso dentoalveolar agudo antes de exteriorizarse. La destrucción ósea que sigue a un absceso dentoalveolar crónico se puede detectar por palpación. Y esto ayudara a determinar el tratamiento a seguir en caso de existir una lesión periapical (apicoformación).⁴

También se evaluarán los cambios de color de la pieza dentaria-rosados, pardos, grisáceos o blanquecinos- que evidencien hemorragia pulpar, necrosis pulpar o descalcificación adamantina por caries.²



7.4 PERCUSIÓN Y MOVILIDAD.

La sensibilidad a la percusión puede indicar un diente doloroso en el que la inflamación pulpar ha progresado hasta afectar el ligamento periodontal, una reacción irreversible (periodontitis periapical aguda). Sin embargo, se debe ser prudente al interpretar estas pruebas porque la sensibilidad se puede deber a la inapetencia de alimentos, cuyo caso todavía se podría tratar a la pulpa.

Es importante comparar la movilidad de un diente sospechoso con la del diente contralateral. Si se observa una diferencia significativa, se puede sospechar de una inflamación pulpar.⁴

7.5 PRUEBAS PULPARES.

Las pruebas pulpares se emplean para estimar la fisiopatología de la pulpa, evaluando el grado de respuesta dolorosa ante la aplicación de diferentes estímulos

Pueden usarse pruebas térmicas pero sus resultados deben interpretarse con cautela. Si el ápice es inmaduro, la capa parietal de nervios (plexo de Raschkow) no está desarrollada por completo y la pulpa, aún poco inervada, no responderá a estímulos en la forma habitual.¹²

7.6 EXPOSICIÓN PULPAR Y HEMORRAGIA.

El tamaño de la exposición, el aspecto de la pulpa y la cantidad de hemorragia son factores de importantes en el diagnóstico del grado de inflamación de una pulpa expuesta por caries dental. Una verdadera exposición por caries siempre se acompaña de inflamación pulpar. Una exposición puntiforme por caries puede tener un grado variable de inflamación pulpar, variando desde un a pulpitis mínima hasta una necrosis



completa. Sin embargo, una exposición masiva siempre se asocia a una inflamación extensa o una necrosis.

La hemorragia excesiva en un foco de exposición o durante una amputación de la pulpa constituye un signo de inflamación extensa. ⁴

Pulpitis.

- ✧ Pulpa de color rojizo con consistencia.
- ✧ Hemorragia de color rojo brillante.
- ✧ Se realizará apicogénesis.

Pulpitis avanzada.

- ✧ Pulpa de consistencia pastosa, licuefacta.
- ✧ Sangrado con coloración oscura o muy clara.
- ✧ Se realizará apicogénesis.

Necrosis.

- ✧ Ausencia de hemorragia.
- ✧ Se realizará apicoformación. ⁸

7.7 EXAMEN RADIOGRÁFICO.

Una radiografía no siempre demuestra una enfermedad periapical ni tampoco se debe precisar en todos los casos de la proximidad de la caries a la pulpa dental. Lo que puede parecer una barrera de dentina secundaria sana localizada por encima de la pulpa puede ser en realidad una masa perforada de dentina con caries y calcificaciones irregulares situada por encima de la pulpa infectada.

La presencia de masas calcificadas en el interior de la pulpa es importante para hacer el diagnóstico de su estado. Así una irritación crónica leve de la



pulpa estimula la formación de dentina secundaria. Cuando la irritación es aguda y de inicio rápido, los mecanismos de defensa pueden no tener tiempo para depositar dentina secundaria. Si la enfermedad llega a la pulpa, ésta puede formar unas masas calcificadas y localizadas lejos del punto de exposición. Estas masas calcificadas se asocian siempre a un estado de degeneración avanzada en la cámara pulpar, así como la inflamación del tejido pulpar de los conductos. ⁴

El examen radiográfico debe ser muy cuidadoso. No es raro confundir la imagen del saco dentario, que es una estructura embrionaria que origina los tejidos periodontales y que circunda el ápice de los dientes en formación, con una lesión periapical. Del mismo modo es posible confundir un ápice inmaduro con uno reabsorbido. La edad del paciente, las dimensiones de la cámara pulpar (que en los dientes inmaduros siempre son amplias) y la comparación del diente afectado con el homólogo, posibilitarán el diagnóstico diferencial. ^{2'8'12} Fig.6.1



Fig. 7.1 Imagen radiográfica de un diente con ápice abierto. Tomada de www.clinicaendo.com/.../apicoformacion-11



Las radiografías son un medio valioso para visualizar la presencia o ausencia de lo siguiente:

- ÷ Caries profunda con afectación probable o segura de la pulpa.
- ÷ Restauraciones profundas cerca del cuerno pulpar.
- ÷ Éxito o fracaso de una pulpotomía o pulpectomía.
- ÷ Cambios en la pulpa, como calcificaciones (dentículos) y obliteración de la pulpa.
- ÷ Reabsorción patológica de la raíz, que puede ser interna (dentro del conducto radicular) o externa (afectando al hueso que la rodea). La reabsorción interna indica inflamación de una pulpa vital, mientras que la reabsorción externa señala una pulpa no vital con inflamación extensa, incluyendo reabsorción del hueso adyacente.
- ÷ Radiolucideces óseas periapicales e interradiculares.⁴

Como la imagen radiográfica es bidimensional, puede darnos una imagen de desarrollo radicular no siempre veraz. Porque en la radiografía, vemos el desarrollo en sentido mesio-distal (de menor diámetro) porque el desarrollo en ese sentido es más rápido, en cambio tarda más tiempo el desarrollo en sentido vestíbulo-palatino/lingual lo que no es visible radiográficamente.⁸

El conocimiento de que en condiciones normales el diente estará formado por completo 3 o 4 años después de erupcionar, es un auxiliar importante en esta decisión.¹²



8. APICOGÉNESIS

Se entiende por ápice abierto a un desarrollo radiculoapical insuficiente como para lograr una conformación cónica del interior del conducto.⁹ En otras palabras, el conducto se ensancha hacia el ápice, en vez de hacerlo hacia el área cervical.¹⁴ Se le denomina también como ápice inmaduro, divergente, trastocado, arcabuz, dientes con rizogénesis incompleta y/o dientes permanentes jóvenes.⁹

Las paredes del conducto con ápice abierto pueden ser de paralelas a un poco convergentes (tipo no arcabuz) conforme el conducto deja la raíz, o pueden ser divergentes y acampanadas (tipo arcabuz). El ápice no arcabuz es piramidal y por lo tanto más pequeño que el aspecto coronal del conducto, mientras que el tipo arcabuz es más grande.

El ápice abierto ocurre de manera típica cuando la pulpa sufre necrosis antes que terminen el crecimiento y desarrollo radiculares. También resulta en ocasiones por la resorción extensa de ápice maduro como resultado del tratamiento ortodóntico, enfermedad periapical o traumatismos.¹⁴

El tejido pulpar de los dientes con ápice abierto presentan pocas fibras y muchas células, por lo que poseen mucha capacidad de defensa y respuesta a los tratamientos biológicos y de estímulo pulpar. Se caracteriza por:

- * Gran potencial de diferenciación celular, lo que le permite mayor capacidad de reaccionar frente a agentes externos.
- * Gran vascularización, lo que le da abundante aporte nutricio.
- * Intensa actividad calcificadora, para seguir produciendo dentina secundaria junto a la existente.⁸



Las características anatómicas que presentan los dientes con ápice abierto son:

- ★ Raíz de formación incompleta.
- ★ Conductos de forma troncocónica con base hacia apical, lo contrario a los dientes con formación radicular completa.
- ★ Conductos amplios. Cámara pulpar amplia y bulbosa.
- ★ Foramen apical sin formar de gran diámetro. Fig. 9.1

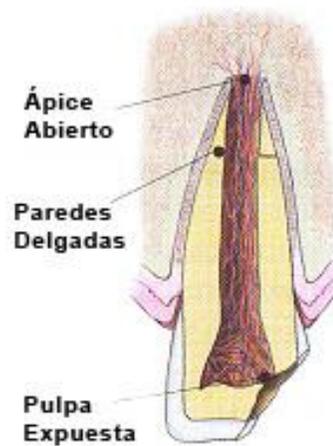


Fig. 8.1 Características de un diente con ápice abierto. Tomada de www.endodonciaxalapa.com/imagenes.jpg

CONCEPTO.

La apicogénesis es un conjunto de terapéuticas endodóncicas cuya finalidad es mantener la vitalidad pulpar, de forma permanente o temporal, para que la raíz pueda completar su formación y desarrollar un ápice con una constricción en el conducto, en la proximidad de la unión de la dentina con el cemento.¹⁰ Permite el término del desarrollo de la dentina radicular y conducto cementario, determinando la anatomía definitiva y conducto radicular, logrando forma y longitud normal.⁸ Esto implica engrosamiento de las paredes del conducto, disminución del volumen pulpar y formación de un ápice radicular.^{16,17}



Existen tres clases de terapéuticas que pueden englobarse en el término de apicogénesis:

- ♣ Protección pulpar directa.
- ♣ Pulpotomía parcial superficial.
- ♣ Pulpotomía parcial cervical.¹⁰

Siempre que se diagnostique vitalidad pulpar y haya necesidad de intervención endodóntica debe realizarse un tratamiento conservador. Con él será posible mantener la vitalidad de la pulpa y permitir que tenga continuidad el proceso fisiológico de la formación radicular (apicogénesis).

En caso de una pequeña exposición pulpar accidental durante la preparación de una cavidad; el tratamiento preferido debe ser la protección pulpar directa. Si hay exposición pulpar amplia; como consecuencia de la remoción de dentina cariada o de fractura coronaria está indicada la pulpotomía.¹² La única diferencia entre pulpotomía y recubrimiento pulpar o capping, es que de la primera se elimina mayor cantidad de tejido.^{16,17} El manejo tradicional de las lesiones cariosas de cualquier tipo dicta la eliminación de todos los tejidos infectados para prevenir más actividad cariogénica y proporcionar una buena base mineralizada de dentina para la restauración.¹⁸

Ambos tratamientos –si son exitosos- mantienen la vitalidad pulpar y la integridad de la vaina epitelial de Hertwing, lo que posibilita un desarrollo radicular normal desde los puntos de vista anatómico e histológico.¹²

Más que un tratamiento la apicogénesis es la creación de un entorno para que la pulpa dental pueda continuar con su formación apical y lateral de la raíz. El mantenimiento de la viabilidad de la vaina radicular es esencial para la formación de la dentina y del cemento, así como la formación apical continuada de la raíz. La dentina viable dentro de la raíz asegurará la formación lateral de ésta. Es importante que haya dentina viable, ya que el



diente con paredes dentales estrechas y grandes espacios de conducto tiende a fracturarse.¹⁹

Para poder realizar una apicogénesis la pulpa vital del diente debe cumplir con las siguientes condiciones:

1. La pulpa no está irreversiblemente inflamada.
2. El desarrollo apical y cierre es incompleto.^{16,17}

La apicogénesis proporciona innumerables ventajas, entre las cuales se destacan:

- ✘ Longitud y forma radicular: la longitud y la forma normal del diente son factores trascendentales para su resistencia y fijación en la arcada dentaria.
- ✘ Formación apical: la formación correcta del ápice incluye lógicamente el cierre paulatino del foramen. Ante la necesidad futura de un tratamiento endodóntico racional (pulpectomía), tendremos la posibilidad de confeccionar un stop o tope apical adecuado.
- ✘ Grosor de las paredes de conducto radicular: con la presencia de pulpa vital estará asegurado el depósito de dentina sobre las paredes del conducto radicular, lo que aumenta en grado considerable la resistencia mecánica del diente tratado.¹²

8.1 PROTECCIÓN PULPAR DIRECTA.

Consiste en recubrir una exposición en la superficie de la pulpa con un material que favorezca la formación de un tejido calcificado, llamado puente dentinario, que la aislé del exterior.¹⁰

La protección pulpar directa está indicada en aquellos dientes con el ápice inmaduro, en los que se ha producido una exposición pulpar de pequeño tamaño por un traumatismo, y que acuden en un periodo de escasas horas; o



bien, en exposiciones mínimas de la pulpa ocasionadas al eliminar el tejido afectado por una caries, siempre que la pulpitis sea reversible.¹⁰ Fig 8.2



Fig 8.2 Recubrimiento pulpar directo. Tomada www.pascualendodencia.blogspot.com

Debe recordarse que los dientes permanentes jóvenes tienen tejido dentinario en extremo permeable por el mayor diámetro de sus canalículos, lo que acarrea, en general, un libre paso de toxinas, producto de la colonización microbiana de la caries dental. Sumado a la sintomatología, estos factores deben considerarse para seleccionar la intervención. Siendo así, quedan restringidos los recubrimientos pulpares en forma directa, excepto en aquellas situaciones de exposición accidental diminuta, como campo aislado, donde el riesgo de contaminación es menor.

Grossman enfatiza “es preferible tener la seguridad de conservar la mitad de la pulpa en condiciones de salud, que intentar mantenerla toda y fracasemos, provocando exponer todo el órgano pulpar.” Fig 8.3

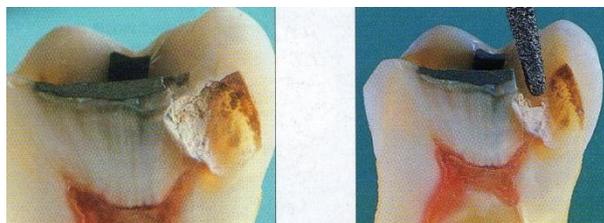


Fig 8.3 Recubrimiento pulpar directo. Tomada de www.recubreendo.com/directo.jpg

Otra posibilidad de efectuar el recubrimiento pulpar directo, ocurre en traumatismo resultante de fracturas coronarias. Algunos factores deben



considerarse, como es la extensión de la exposición; así como la rápida atención del paciente, si pasada la primera hora después del trauma, el cuadro clínico se agrava y el pronóstico resulta comprometido, es apropiado entonces efectuar la pulpotomía.¹¹

TÉCNICA.

1. Radiografía periapical de diagnóstico.
2. Aislamiento del campo operatorio con dique de hule.
3. Limpieza del diente con un antiséptico no irritante para la pulpa, como la clorhexidina.
4. Recubrimiento de la pulpa expuesta con una pasta de hidróxido de calcio en vehículo acuoso, sin ejercer presión. También se han obtenido buenos resultados aplicando el compuesto MTA.
5. Reconstrucción de la corona mediante materiales que determinen un aislamiento total de la cavidad bucal.
6. Controles a distancia tanto clínicos para asegurar la vitalidad de la pulpa, como radiográficos para verificar la formación radicular, el estado del periapice y el mantenimiento de un conducto radicular. Si los controles son positivos, el tratamiento se puede considerar como definitivo cuando han transcurrido dos años.^{10,19}

Para evitar o al menos minimizar las posibles complicaciones de la eliminación completa de la caries cerca de la dentina hacia la pulpa, varios autores han investigado y propuesto enfoques alternativos. Uno de estos métodos, paso a paso (o de dos etapas) de excavación, consiste en la eliminación gradual de caries. En la visita inicial, una vez que se ha determinado que la pulpa es vital, se elimina parcialmente la dentina infectada, caracterizada por ser blanda y fácil de eliminar con instrumentos manuales. El odontólogo sella la lesión con un medicamento como el hidróxido de calcio y coloca una restauración temporal.



En la segunda cita-por lo general algunos meses después de la primera y, en algunos casos, hasta dos años más tarde, el médico remueve todo o la mayoría de los tejidos infectados restantes, la dentina afectada tendrá dentina remineralizada y reparadora, por lo que resulta más fácil eliminar el tejido cariado.

Un enfoque más polémico, se refiere como “la eliminación parcial de la caries”. En este método, el médico remueve la mayoría, pero no toda la dentina afectada, sella la cavidad (con o sin recubrimiento pulpar indirecta) y procede a la restauración. La compensación para evitar la exposición de la pulpa, dejando atrás una capa de dentina infectada, se defiende cuando la evidencia de que las bacterias cariogénicas aisladas de su fuente de nutrición, mueren o permanecen en reposo y por lo tanto no suponen ningún riesgo para la salud de la dentición.¹⁸

PRONÓSTICO.

Cuando mayor es la superficie expuesta, peor es el pronóstico, porque hay mayor destrucción de tejido y más riesgo de contaminación con microorganismos. Si la exposición es mecánica, tiene mejor pronóstico que si es cariosa, debido a la falta de inflamación e infección previas.⁸

8.2 PULPOTOMÍA PARCIAL SUPERFICIAL.

Consiste en la extirpación de una capa superficial mínima en una pulpa expuesta a consecuencia de un traumatismo. Ésta técnica fue propuesta por Cvek, para mantener de modo definitivo, la vitalidad de la pulpa expuesta en un traumatismo, teniendo en cuenta que una pulpa sana en comunicación con la cavidad bucal por un traumatismo, tarda bastantes horas bien infectarse hacia las zonas más interiores.^{10'16}

Está indicada en aquellos dientes con el ápice inmaduro, en los que existe una exposición pulpar de tamaño mediano, o cuando han transcurrido



bastantes horas desde que se produjo el traumatismo.¹⁰ También en casos de hemorragia más o menos profusa, con características de pulpa hiperémica. La pulpa expuesta debe ser consistente, rojiza y no mostrar signos de necrosis superficial.⁸

TÉCNICA.

1. Radiografía periapical de diagnóstico.
2. Aislamiento del campo operatorio con dique de hule.
3. Desinfección del diente con un antiséptico, como la clorhexidina.
4. Extirpación de la capa superficial de la pulpa expuesta y la dentina adyacente, hasta una profundidad máxima de 2 mm, efectuando cortes pequeños y breves.
5. Esperar unos minutos hasta que se detenga la hemorragia de modo espontáneo, lavando suavemente con suero fisiológico para evitar la formación de un coágulo, que podría dificultar la reparación hística.
6. Recubrimiento de la pulpa expuesta con una pasta de hidróxido de calcio en vehículo acuoso, sin ejercer presión. También se han obtenido buenos resultados aplicando el compuesto MTA
7. Reconstrucción del diente con materiales que permitan un total aislamiento de la cavidad bucal.¹⁰ Fig 8.4



Fig 8.4 Radiografía de molar con ápice abierto y con pulpotomía parcial. Tomada de www.scielo.br/img/revistas/bdj/v18n3/a13fig01.jpg



PRONÓSTICO.

A los seis meses se comprueba, levantando esta obturación que la herida ha terminado de cicatrizar, proceso que ocurre gracias a la formación de una barrera mineralizada alrededor de ésta y que además protege al resto de la pulpa. Se retira entonces el recubrimiento cálcico y se coloca una restauración definitiva, no necesitando posterior tratamiento de conductos.¹³

Cvek ha demostrado que, con independencia del tamaño de la exposición o del tiempo transcurrido, las exposiciones secundarias a traumatismos se caracterizan por una respuesta proliferativa con presencia de una inflamación que se extiende a pocos milímetros hacia el interior de la pulpa. Al eliminar este tejido inflamado e hiperplásico, se encuentra una pulpa dental sana. En los dientes con exposición pulpar por caries, para llegar al tejido no inflamado en ocasiones es necesario extirpar tejido pulpar hasta una mayor profundidad.⁴

La cicatrización no depende del tamaño de la exposición de la pulpa ni del intervalo entre el accidente y el tratamiento; por lo que las exposiciones extensas por periodos prolongados ya no son una contraindicación para la pulpotomía parcial en dientes permanentes inmaduros.

Se ha publicado un índice de éxito mayor al 90% en estudios en que se trataron dientes permanentes mediante pulpotomía; el lapso entre el traumatismo y el tratamiento varió de 1 a 14 días.²⁰

8.3 PULPOTOMÍA CON FORMOCRESOL.

El término formocresol hace referencia a una mezcla de productos químicos en distintas proporciones cuyos principales componentes son el formaldehído y el cresol, razón por la que se denomina así a la pasta resultante.



La formula más usada fue usada por Buckley a principios del siglo XX, de hecho lleva su nombre, y consta de un 19% de formaldehído, un 35% de cresol y un 15% de glicerina, siendo el resto agua.

El formocresol es un fijador tisular clásico que previene la autólisis de los tejidos, que es de gran controversia ya que se han escrito una amplia escala de alteraciones pulpares, que puede ocasionar una necrosis completa con presencia de áreas de reabsorción interna con difusión del formocresol al ligamento periodontal y tejidos periapicales, así como su acumulo en los tejidos renal y hepático por vía sistémica. Fig 8.5



Fig 8.5 Formocresol. Tomada de imgsw.com/.../users/14868/FormoCresol_L.jpg

Otros autores le han añadido un potencial mutagénico (de ahí que su utilización vaya en desuso). De cualquier forma, diversos investigadores, Ranly entre ellos, han demostrado que el formaldehído que se distribuye sistémicamente después del tratamiento pulpar, no es capaz de producir respuestas mutagénicas.¹³

Myers llevó a cabo un estudio clínico del tratamiento con formocresol en molares permanentes, de los dientes tratados 56 (85%) demostraron eliminación o una notable reducción de la rarefacción perirradicular inicial. Un hallazgo importante fue que todos los dientes tratados con Formocresol manifestaron continuación de la apicogénesis y un aumento en la longitud



radicular. Armstrong descubrió lo mismo, al igual que “calcificación” intracanalicular.

Spedding, al analizar el empleo de Formocresol en molares permanentes, afirmó que se forma un “tapón” de tejidos fijos en los conductos radiculares que fácilmente puede retirarse con instrumentos endodónticos. Esto contrasta con los dientes tratados con hidróxido de calcio.

Muniz analizó histológicamente 26 dientes permanentes tratados mediante la técnica de Formocresol, 5 a 20 meses después de la operación. Esta investigación se basó en un estudio previo realizado por el autor, en el cual encontró un índice de éxito global de 92% en dientes permanentes vitales y no vitales. Observó inflamación y necrosis en el tercio cervical, pero fibrosis y osteodentina con predominio en el tercio apical, una respuesta que parece indicar etapas de cicatrización biológica que probablemente requieren de 10 a 20 meses para observarse.²¹

TÉCNICA.

1. Radiografía periapical de diagnóstico.
2. Aislamiento del campo operatorio con dique de hule.
3. Esperar unos minutos hasta que se detenga la hemorragia de modo espontáneo.
4. Una vez cohibida la hemorragia, se introduce una bolita humedecida con formocresol que permanece en contacto directo con el tejido pulpar durante un tiempo que oscila entre 3 y 5 minutos.
5. Colocar una mezcla espesa en forma de pasta con formocresol y óxido de zinc en polvo.

Una variedad actual de esta técnica reduce el tiempo de exposición pulpar al formocresol y la concentración de éste en la pasta que se lleva al muñon pulpar. Se realiza la apertura cameral llegando hasta la línea cervical; se



cohibe la hemorragia durante 8 minutos con un algodón ligeramente humedecido con agua destilada. Una vez cohibida la hemorragia, se lleva un algodón humedecido con formocresol al 50% en agua destilada que se pone en contacto con el muñon pulpar, pero sólo 10 segundos, para a continuación colocar una pasta espesa de mantenimiento de apicogénesis que se elabora con una gota de formocresol al 50% en agua destilada, otra de eugenol y el resto de óxido de zinc en polvo.

Entonces se superpone un doble sellado que consiste en un cavit de 4 mm de espesor aproximadamente y una capa de cualquier cemento de fosfato de zinc con la finalidad de proteger mecánicamente al cavit.

PRONÓSTICO.

Estos casos también se deben controlar cada 6 meses para comprobar que la apicogénesis sigue teniendo lugar.

Los efectos secundarios que contempla la técnica de la pulpotomía con formocresol son:

- ✧ Una ligera tinción amarillenta de la corona debida a los derivados fenólicos que se han utilizado si no se limpia muy bien la cámara pulpar.
- ✧ La calcificación del conducto si no se controla el caso.¹³

Si bien los dientes permanentes jóvenes pudieran estar propensos a infección perirradicular con esta técnica durante periodos prolongados, el tratamiento resulta eficaz en virtud de que el agujero apical abierto de los dientes inmaduros favorece al depósito de fibroblastos en proliferación.²¹

La industria farmacéutica continúa investigando fármacos alternativos para sustituir al formocresol, debido a su toxicidad. Entre ellos están el



glutaraldehído al 2% ó incluso al 6.25%, el sulfato férrico y más recientemente el MTA.¹³

8.4 PULPOTOMÍA PARCIAL CERVICAL.

La pulpotomía o amputación pulpar implica una extirpación parcial de la pulpa por lo común la pulpa coronaria se elimina hasta el nivel de la entrada del conducto radicular, pero en ciertos casos, si la pulpa de la región cervical está visiblemente destruida, vale la pena amputar más pulpa en dirección apical en el conducto radicular, hasta donde el tejido tenga un aspecto clínicamente más sano. Dicho procedimiento se denomina amputación alta.²²

Los objetivos de la pulpotomía para lograr la apicogénesis son los siguientes:

- ♣ Sostener un epitelio de Hertwing viable en la envoltura radicular y de esta forma permitir el desarrollo continuo de la longitud radicular para una relación más favorable con la raíz.
- ♣ Mantener su vitalidad pulpar, que permita a los odontoblastos remanentes yacer en el fondo de la dentina, producir una raíz más gruesa y disminuir la posibilidad de fractura radicular.
- ♣ Promover el cierre del final radicular y que de esta forma cree una constricción apical natural para la obturación de gutapercha.
- ♣ Crear un puente dentinario en el lugar de la pulpotomía, aunque el puente no es esencial para el éxito del tratamiento.^{16'17}

INDICACIONES.

- En exposiciones pulpares traumáticas de gran tamaño y en las más pequeñas, cuando el tiempo transcurrido es elevado (superior a las 24 horas aproximadamente).



- También en las exposiciones pulpares acaecidas al eliminar el tejido afectado en una caries, cuando se sospecha de una pulpitis irreversible o cuando el tamaño de la comunicación es grande.

Este tratamiento se considera temporal. Una vez que se termina la formación apical, se debe efectuar una pulpectomía, que ofrece un mejor pronóstico.¹⁰

TÉCNICA.

1. Se anestesia el diente.
2. Aislamiento con dique de goma.
3. Se elimina el tejido pulpar cameral. Debe tenerse cuidado en extirpar todos los filamentos del tejido pulpar situados coronalmente al lugar donde se ha hecho la amputación, ya que de otro modo aparecería una hemorragia imposible de controlar.
4. Tras la amputación, se lava con suero fisiológico o agua estéril, para eliminar los residuos. se ha publicado la utilización de hipoclorito sódico (NaOCL) para controlare la hemorragia pulpar antes de realizar el recubrimiento de la pulpa. También se publicó que el hipoclorito no lesiona las células de la pulpa dental ni inhibe la cicatrización pulpar, la formación de células odontoblásticas ni la aparición de puentes de dentina.⁴
5. Se mezcla hidróxido de calcio en polvo o una preparación comercial, con agua estéril, solución salina o anestésica hasta lograr una consistencia espesa y se coloca con presión mínima sobre la superficie del tejido pulpar a un espesor de uno a dos mm, recientemente se utiliza MTA.
6. Una capa de material de restauración intermedia (IRM), colocada sobre el hidróxido de calcio, para dos propósitos, primero, protege contra la filtración de contaminantes salivales alrededor de la



restauración final; segundo, provee una base rígida contra la cual se puede poner una restauración final sin someter a la pulpa a más presión.

7. La restauración permanente es indispensable para el éxito de la apicogénesis, las obturaciones provisionales se deslavan y fugan a través del tiempo. ¹⁵ Fig 8.6

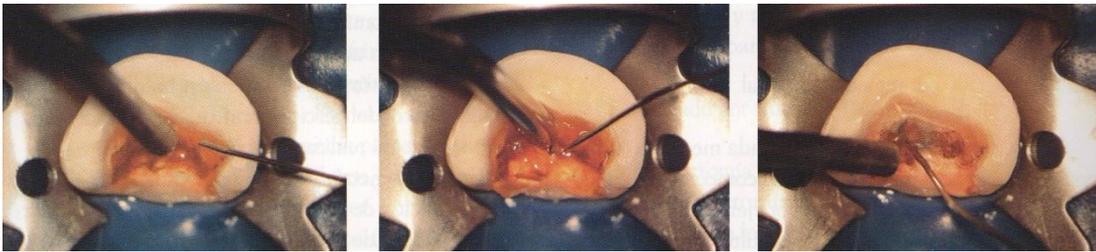


Fig 8.6 Pulpotomía parcial cervical. Tomada de Machado M. Endodoncia de la Biología a la Técnica. Editorial Amolca. Venezuela 2009

El tratamiento de la pulpa vital de los dientes permanentes con historia de dolor ha estado tradicionalmente contraindicado. Uno de los autores (Camp) ha alcanzado éxitos clínicos con pulpotomías parciales en molares permanentes tanto sintomáticos como asintomáticos, con exposición pulpar por caries y ápices inmaduros. ⁴

PRONÓSTICO.

Lamentablemente, en algunas ocasiones la pulpa que está debajo del puente dentinario se inflama en forma crónica dando lugar a efectos secundarios muy adversos, como reabsorciones internas y/o calcificaciones completas del conducto; por esto se recomienda realizar el tratamiento de conductos definitivo tan pronto como se obtenga el cierre apical. ¹³

La calcificación del conducto puede producirse por una formación exagerada de dentina en su interior o, más probablemente, por la aposición de tejido calcificado de forma difusa e irregular, inicialmente se produce una mineralización patológica de la pared vascular, seguida de una aposición de



dentina atubular encima de la pared de los vasos. Como la calcificación no oblitera totalmente el sistema de conductos radiculares, los restos pulpaes se necrosarán, pudiéndose infectarse posteriormente por vía sanguínea y siendo imposible permeabilizar el conducto y efectuar un tratamiento a través de él.

La inflamación de tejido pulpar tras este tratamiento puede ocasionar la aparición de procesos reabsortivos sobre la dentina, con frecuencia asintomáticos, que pueden llegar a comunicar el conducto con el periodonto.⁴

8.5 SEGUIMIENTO DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DE APICOGÉNESIS.

Los dientes tratados con recubrimiento pulpar y pulpotomía se deben examinar clínica y radiográficamente al acabo de 3, 6 y 12 meses.²²

Control post operatorio inmediato:

- Rx. Post-tratamiento: ver la condensación de la obturación. Presencia de ligera molestia al irse la anestesia.
- A los 7 días: no debe haber dolor, ni movilidad, ni cambios de coloración en la mucosa periapical.

Control post-operatorio mediato:

- Durante un año, se debe hacer la evaluación clínica y radiográfica cada 3 meses. Clínicamente, ver la vitalidad pulpar, ausencia de dolor y ausencia de movilidad. Radiográficamente, se verá la presencia de la barrera cálcica, ausencia de reabsorciones internas, calcificaciones. Normalidad de los tejidos periapicales.
- Después de un año de control, conservándose todas las condiciones normales, se da por finalizado el tratamiento.⁸



El éxito clínico se valora por la ausencia de signos clínicos o radiológicos de enfermedad, y por la presencia de un desarrollo continuado de las raíces en los dientes con unas raíces incompletamente formadas.

Existe controversia acerca si debe o no volver a entrarse en la pulpa dental una vez que en el diente sometido a la pulpotomía ha finalizado el desarrollo de la raíz. En los dientes posteriores donde la endodoncia quirúrgica es difícil de llevar a cabo, tras el cierre radicular, se observa una calcificación continuada del conducto (Metamorfosis cálcica), se recomienda una reintervención endodóncica del diente. En los dientes anteriores, si la calcificación del conducto ha imposibilitado llevar a cabo una endodoncia convencional, puede realizarse con relativa facilidad una endodoncia quirúrgica. Por lo tanto en los dientes anteriores está contraindicado un tratamiento endodóncico habitual una vez que se forma la raíz, a menos que existan síntomas y signos de enfermedad o bien a menos que sea necesario efectuar este tipo de tratamiento en relación con una restauración (como la colocación de un poste para retener una corona por falta de estructura dental).⁴ Fig 8.7

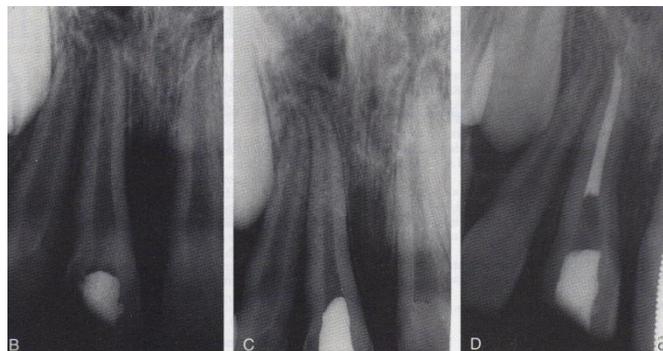


Fig 8.7 Radiografías un caso exitoso de apicogénesis. Tomada de Walton R. E, Torabinejad M. endodoncia Principios y Práctica Clínica. México. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. 1991.



El pronóstico de los dientes pulpotomizados es malo, probablemente alrededor de un 40%.²¹

8.6 HISTOPATOLOGÍA DE LA APICOGÉNESIS.

Tras depositar una pasta de hidróxido de calcio sobre el tejido pulpar, se pueden observar tres zonas, una vez transcurridas unas semanas.

1. Una zona de necrosis hística superficial en el lugar donde se depositó el hidróxido de calcio.
2. Una zona subyacente, con presencia de numerosas fibras colágenas y calcificaciones irregulares, denominada como fibrodentina por Baume y Holz.
3. Por debajo de la anterior, se halla una zona ocupada por ortodentina tubular calcificada, elaborada por células semejantes a los odontoblastos. Es habitual encontrar zonas de fibrodentina, consecutivas a la calcificación de tejido fibroso, entremezcladas con ortodentina, originada por los nuevos odontoblastos. Para que se forme dentina tubular, es necesario que se forme primero una capa de fibrodentina, la interacción de esta con las células o capa subodontoblástica, parece ser la a causa de la diferenciación de los nuevos odontoblastos o neododontoblastos.¹⁰

Algunos informes de casos clínicos han de mostrado que los dientes permanentes inmaduros con periodontitis perirradicular o absceso pueden sufrir apicogénesis después del tratamiento endodóncico conservador. Al mismo tiempo, una nueva población de células madre mesenquimales que residen en la papila apical descubierta recientemente y denominadas células madre de la papila apical, parecen ser la fuente responsable de la formación de dentina radicular.²³ Fig 8.8

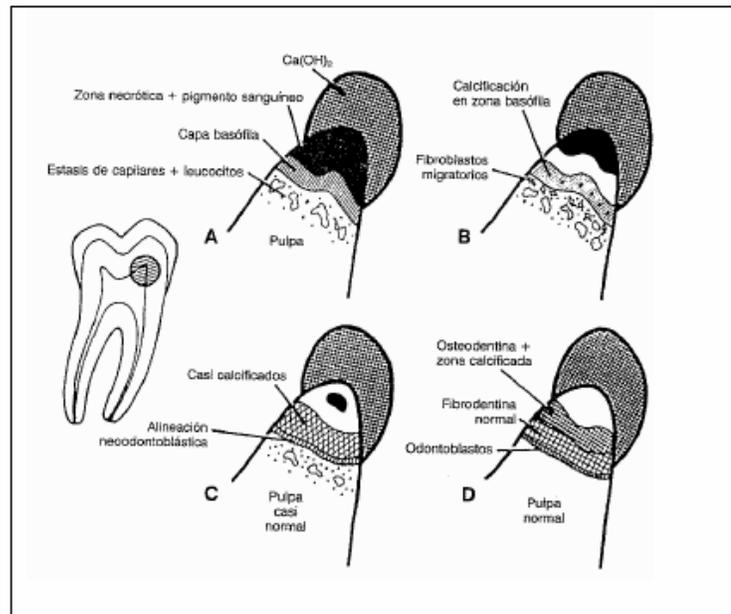


Fig 8.8 Tomada de <http://odn.unne.edu.ar/neses/permanentes.pdf>

8.7 CARACTERÍSTICAS DE LOS CASOS EXITOSOS DE APICOGÉNESIS.

Los casos con éxito tienen las siguientes características:

1. Ausencia de signos y síntomas de enfermedad pulpar o periapical o sea, falta de dolor, tumefacción, fístula, lesión radiográfica o defectos al sondeo.
2. Un puente de calcificación, por lo regular (pero no siempre) visto en el examen radiográfico, por debajo de la capa de hidróxido de calcio.
3. Crecimiento continuo de la raíz y dentinogénesis interna.
4. Maduración del ápice como lo demuestra el cierre del ápice abierto original.¹⁵



9. APICOFORMACIÓN.

La palabra apicoformación está compuesta de dos elementos compositivos, el primero “apico” que procede del latín *ápex*, *icis* que se emplea para designar la parte superior de un cuerpo, un órgano o una parte o el extremo aguzado de una estructura cónica. El segundo “formación” procede también del latín *formatio*, su significado se refiere a acción o efecto de formar o formarse.²⁴

La apicoformación es el tratamiento que efectuamos en un diente con rizogénesis incompleta y necrosis pulpar, con la finalidad de inducir o permitir la formación de una barrera calcificada que oblitere el orificio apical o permita el desarrollo radicular completo.¹⁰

La creación de un ambiente adecuado para inducir la barrera calcificada comprende por tradición la limpieza y preparación del conducto para eliminar los desechos tóxicos y bacterias, seguidas por la colocación de un medicamento o pasta en el conducto hasta el ápice.¹⁵ Fig 9.1

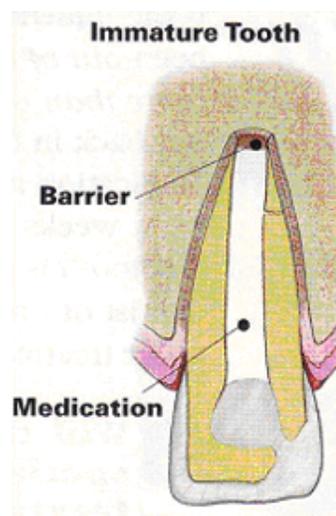


Fig 9.1 Tratamiento de apicoformación. Tomada www.lehighvalleyendo.com/images/14_0001new.gif



La enfermedad pulpar y periapical relacionada con raíces inmaduras y conductos divergentes plantea varios problemas.

1. El conducto apical de mayor tamaño que el diámetro del conducto coronal pequeño, dificulta el desbridamiento.
2. La falta de un tope apical, como la constricción apical de una raíz madura, imposibilita la obturación en todas las direcciones, con las técnicas actuales.
3. Las delgadas paredes de los conductos son susceptibles de fractura.²¹

El tratamiento de los dientes inmaduros no vitales consiste en eliminar el tejido necrótico infectado del conducto radicular con instrumentación químico-mecánica, se desinfecta el conducto radicular y, cuando está seco y el paciente no tiene síntomas, se obtura el conducto radicular. Sin embargo, la obturación del conducto radicular de un diente inmaduro es extremadamente difícil debido a su forma de trabuco, con su diámetro más ancho en el ápice del diente.

El tratamiento de elección de dichos dientes es, en consecuencia, la inducción de una barrera de tejidos duros en el extremo apical del conducto radicular para facilitar su posterior obturación sin huecos ni exceso de material en los tejidos periapicales. Esta terapéutica se denomina apicoformación.²²

Antes de la introducción de las técnicas de cierre apical, el tratamiento habitual de este problema era quirúrgico. En los dientes sin pulpa y con ápice incompletamente formado; las delgadas y frágiles paredes dentinarias dificultan la consecución de un sellado apical. Cuando para conseguir un sellado se extraía parte de la raíz, la relación corona-raíz resultante era mala.

Los factores más importantes para conseguir la apicoformación son el desbridamiento completo del conducto radicular (para eliminar el tejido pulpar



necrótico) y el sellado del diente (para impedir la entrada de bacterias y sustratos. La apicoformación no tiene lugar cuando el ápice del diente atraviesa la lámina cortical para que la apicoformación tenga éxito, el ápice debe encontrarse dentro de los límites de las láminas corticales.⁴

El objetivo del tratamiento endodóntico de dientes no vitales con raíces inmaduras es esencialmente es el mismo de la terapéutica convencional del conducto radicular, es decir, proporcionar un relleno que selle el sistema del conducto mediante gutapercha condensada en sentido vertical o lateral, aunado a un sellado del conducto radicular.²⁰

El objetivo fundamental del clínico es conseguir que el organismo del paciente cierre el ápice del diente cuyo desarrollo ha quedado detenido por una necrosis del paquete vásculo nervioso que ha destruido los odontoblastos y las células de la vaina epitelial de Hertwing. Dado que se han destruido los odontoblastos no se va a producir ya formación de dentina y por lo tanto el grosor de la pared radicular del diente va a quedaren el estado de formación al que había llegado. Por otro lado al ocurrir igualmente la destrucción de las células de la vaina epitelial de Hertwig, de la misma manera la longitud de la raíz del diente va a quedar en la situación en la que se encontraba al producirse la infección de la pulpa radicular.²⁴

INDICACIONES.

- * En dientes permanentes jóvenes con caries profundas, traumatismos de mucho tiempo atrás, reabsorciones idiopáticas, iatrogénicas.
- * En dientes permanentes jóvenes que presentan lesiones pulpares y no se observa dolor al frío, ni al calor, ni fugaz, ni persistente. Si presentan dolor a la masticación.
- * En dientes permanentes jóvenes que radiográficamente presentan comunicación pulpar con complicación periapical o sin complicación periapical.^{8'25}



- ★ Dientes en los que el estadio de evolución está en concordancia con la edad del paciente, en los que es posible obtener un desarrollo radicular, formándose un ápice anatómico semejante al normal.
- ★ Dientes en los que el estadio de su evolución es anterior de la edad del paciente. En ellos, se formará una barrera calcificada en el ápice, quedando la longitud en el mismo nivel en el que se hallaba antes de iniciar el tratamiento y sin disminuir la luz del conducto.¹⁰

DESVENTAJAS.

- ★ Longitud y forma radicular. No hay desarrollo radicular normal.
- ★ Formación apical. El cierre apical es inducido, se forma una barrera apical.
- ★ Grosor de las paredes. No se forma dentina en la cavidad pulpar. El conducto permanece amplio, la raíz con longitud menor y alto riesgo de fractura radicular.⁸

9.1 TÉCNICA DE PASTAS ALCÁLINAS.

Existen diversas técnicas para lograr la apicoformación la diversidad de ellas consiste en el material utilizado para el cierre apical. Actualmente la técnica de barrera con MTA se ha convertido en el tratamiento de elección.

- **Técnica de la escuela norteamericana.** En ésta se utiliza hidróxido de calcio-paramonoclorofenol alcanforado. Es preconizada principalmente por Kaiser, Frank y Steiner.
- **Técnica de la escuela sudamericana.** Precolonizada inicialmente por Maisto-Capurro, esta técnica lleva entre sus materiales principales, además del polvo de hidróxido de calcio, yodoformo a partes iguales, los cuales van mezclados con solución acuosa de carboximetilcelulosa o agua destilada en cantidad suficiente para obtener una pasta de consistencia espesa.



- **Técnica brasileña.** El relleno total del conducto se realiza con una pasta a base de hidróxido de calcio 2.5g, sulfato de bario 0.5g, colofonia 0.05g, propilenglicol 1.75g. m. ⁹

La técnica de apicoformación fue propuesta en 1964 por Maisto y Capurro y por Kaiser, siendo difundida por Frank. Aunque existen pequeñas diferencias entre los autores, en la técnica de apicoformación se pueden considerar los siguientes puntos:

1. Radiografía de diagnóstico para verificar el estadio de desarrollo radicular y estado del periápice.
2. Anestesia.
3. Aislamiento utilizando dique de hule.
4. Abertura y acceso a la cámara pulpar.
5. Conductometría (medición del borde incisal u oclusal hasta 1 mm antes de la –zona divergente del ápice).
6. Preparación biomecánica hasta 1 mm antes del ápice radiográfico. Aquí es necesario limpiar las paredes con presión lateral moderada, ya que por lo ancho del conducto, los instrumentos más gruesos parecen ser insuficientes; se complementa todo lo anterior con abundante irrigación a base de hipoclorito de sodio y para terminar, lavado con solución fisiológica o agua bidestilada. No se recomienda usar limas Hedstrom pues es fácil perforar las delgada y frágiles paredes de dentina con las filosas estrías.
7. Secado del interior del conducto utilizando conos de papel gruesos.
8. Preparación de una pasta espesa del material de obturación.
9. Introducción de la pasta en el interior del conducto mediante la utilización de atacadores largos o limas hasta sobrepasar el ápice moderadamente, evitando los excesos.
10. Radiografía de control, inmediato, para verificar la obturación del conducto.



11. Colocación de una torunda de algodón y sellar a doble sello, es decir, primero se coloca cavit o ZOE y después fosfato de zinc o ionómero de vidrio a fin de mantener intacta la curación hasta la siguiente visita del paciente.^{9,10} Fig 9.2



Fig 9.2 Apicoformación en diente con formación radicular incompleta. Tomada de Walton R. E, Torabinejad M. endodoncia Principios y Práctica Clínica. México. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. 1991.

9.2 APICOFORMACIÓN DE UNA SESIÓN O BARRERA CON MTA.

Con la apicoformación con pastas se han conseguido resultados sorprendentes, pero se ha visto desplazada por otros tratamientos alternativos que logran barreras artificiales y permiten la obturación inmediata del conducto. El empleo de MTA como barrera apical se ha convertido en el tratamiento ideal. Con esta técnica se eliminan las desventajas inherentes al tratamiento con hidróxido cálcico, como el precio elevado, la colaboración del paciente con las visitas múltiples y la posible fractura de la raíz.⁴

1. Preparación del conducto radicular.
2. Medicación intraconducto con una pasta acuosa de hidróxido de cálcico durante una semana, para completar la desinfección.



3. Cuando el diente está sin signos ni síntomas de infección, se aísla con dique de goma y se vuelve a penetrar en el conducto.
4. Irrigación para eliminar la pasta del conducto y secado del mismo.
5. Se prepara el MTA y se introduce en el conducto condensándolo en la zona apical hasta conseguir la formación de un tapón de 4-5 mm de grosor. Un estudio realizado con varios espesores de MTA ha comprobado que para prevenir las filtraciones las capas de 4 mm eran significativamente más efectivas que las capas más delgadas.
6. La comprobación de la idoneidad del tapón apical se realiza radiográficamente. Se elimina el exceso de MTA del conducto, frotando las paredes con puntas de papel grandes húmedas.
7. Se coloca una bola de algodón estéril en la entrada del conducto y una obturación provisional de la cámara, durante 4 horas como mínimo. Transcurrido este período de tiempo, se procede a la obturación del resto del conducto con un sellador y gutapercha.^{4'10}

Fig 9.3



Fig 9.3 Apicoformación de una sola sesión o con MTA. Tomada de www.clinicaendo.com/.../apicoformacion-11-d.jpg



Investigación en perros han demostrado que la apicoformación puede ocurrir incluso en dientes con ápice abierto, sin que se utilicen medicamentos dentro del conducto, enfatizando que la limpieza del conducto radicular es el principal factor del cierre apical.

En un estudio realizado para lograr la apicoformación con hidróxido de calcio en una sesión o en sesiones posteriores se obtuvieron resultados favorables para la obturación en citas posteriores demostrando lo siguiente: en 20 de los 37 casos, no había pruebas de alteraciones de los tejidos periapicales, el cemento estaba normal y el ligamento periodontal estaba intacto y no hubo alteración de la osteogénesis en el hueso periapical. En 8 ejemplares observados durante cuatro semanas o más la formación de las raíces parecía ser completa, la ausencia total de reacción de los tejidos periapicales y la continuación de la formación de la raíz demostró que es más viable realizar la apicoformación convencional a la realizada en un sesión.²⁶

9.3 SEGUIMIENTO DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DE APICOFORMACIÓN.

Después de colocar el hidróxido de calcio, es necesario volver a ver al paciente a las 6 semanas porque los líquidos del tejido periapical pueden disolver el hidróxido de calcio. De la misma forma hay que examinar cuidadosamente la radiografía para localizar cualquier rastro de una barrera calcificada (radiopaca).¹⁵

Se deben realizar controles radiográficos cada 6 ó 12 meses y serán siempre comparados con las radiografías previas. No existe ningún consenso relativo al tiempo de renovación del hidróxido de calcio del interior conducto. La presencia de signos o la no formación de la barrera cálcica sugieren, en el



mayor porcentaje de los casos, la existencia de una filtración con contaminación bacteriana en la obturación provisional.¹³

La revisión radiográfica del paciente suele poner de manifiesto una de las cinco situaciones apicales siguientes:

1. Sin cambios radiográficos, pero con bloqueo del ápice al introducir el instrumento.
2. Signos radiográficos de presencia de material calcificado en o cerca del ápice. A veces la calcificación es extraordinariamente intensa y otras, mínima.
3. Cierre del ápice sin cambios en el conducto.
4. Desarrollo continuo del ápice con cierre del conducto.
5. Sin cambios radiográficos, pero con síntomas clínicos, lesión periapical o ambos.¹⁴

En cada cita la zona apical se debe evaluar de la siguiente manera:

- * Eliminar toda la pasta de la cavidad, mediante limpieza del conducto e irrigación.
- * Se seca el conducto usando puntas de papel. Se comprueba la formación de la barrera calcificada con lima No. 30.
- * Si no se ha formado la barrera se vuelve a colocar La pasta dentro del conducto, hasta que se logre el cierre apical.²⁶

Una apicoformación se considera finalizada cuando en la radiografía se ve esa barrera mineralizada en el ápice o cerca de él, teniendo siempre en cuenta que cierra antes en sentido mesio-distal que en vestíbulo-palatino/lingual. El hecho de que se consiga el cierre apical y el posterior tratamiento de conductos no siempre es sinónimo de éxito completo, ya que estos dientes son mucho más frágiles y cualquier nuevo traumatismo puede ocasionarles un daño irreparable.¹³ Muchas raíces se fracturaron durante el



proceso de apicoformación, ya que se requieren de 12 a 24 meses para que se complete. Fig 9.4

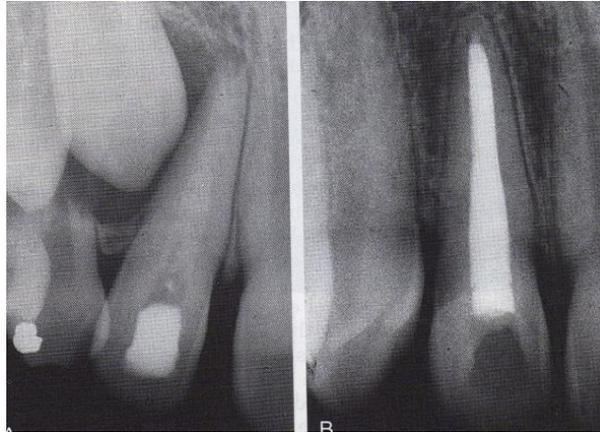


Fig 9.4 Tratamiento de apicoformación después de 12 meses. Tomada de Walton R. E, Torabinejad M. endodoncia Principios y Práctica Clínica. México. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. 1991.

Se ha demostrado que muchos de los fracasos de la apicoformación tienen su origen en las dificultades para limpiar y desinfectar los conductos radiculares, abiertos. El diente con un conducto radicular divergente en el extremo apical es mucho más difícil de limpiar que el diente maduro, mucho más pequeño conforme nos acercamos al ápice. ⁴

La tasa de éxito y la formación de una barrera apical puede ocurrir en el 90% de los casos. ²⁵

9.4 HISTOPATOLOGÍA DE LA APICOFORMACIÓN.

La apicoformación es un hecho radiográfico comprobado y su comprobación instrumental también.⁹ La reparación apical tras un tratamiento de apicoformación se produce en un período de tiempo variable, entre 9 y 18 meses por lo general, sin influir demasiado el estadio de desarrollo radicular inicial, ni la existencia de infección previa.¹⁰



El cierre apical con tejido mineralizado puede producirse de diferentes formas:

- ★ Con tejido similar al hueso. En estas circunstancias, el tejido óseo neoformado que repara la complicación periapical forma una especie de barrera física a la altura del foramen, donde puede ajustarse al límite apical de la obturación endodóntica definitiva.
- ★ Con tejido similar al cemento. Se produce la formación de un tejido mineralizado que converge desde los bordes de la raíz hacia el centro, hasta completar el cierre.
- ★ Con tejido formado en el interior del conducto radicular. Estos casos corresponden en general a forámenes muy amplios, en los que existe la posibilidad de que el tejido del ligamento periodontal se invagine hacia el interior del conducto radicular y genere el depósito de calcificaciones que formarán la barrera.
- ★ Con formación de un ápice radicular de crecimiento irregular. En ciertas condiciones, hay un depósito irregular de tejido mineralizado sobre la zona apical de la raíz, que simula un crecimiento radicular amorfo.¹²

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

Lasala en 1970 publicó los siguientes hallazgos histológicos encontrados en 21 casos de apicoformación:

- * El tejido neoformado, tanto dentro como fuera del conducto, comprendía tejido pulpar, dentina interglobular (dentina no



mineralizadas o hipomineralizadas que persisten dentro de la dentina madura), cemento y fibras del ligamento periodontal.

- * Dos capas de dentina interglobular se formaron dentro y junto al conducto primario.
- * Capas amplias de cemento celular y acelular, éstas recubrieron el tejido neoformado y se extendieron más allá de la unión con la raíz primitiva.

En 1980 Mondragón valoró 20 tratamientos de apicoformación utilizando hidróxido de calcio y para monoclorenol alcanforado y otros con hidróxido de calcio, yodorformo y agua destilada. En la mezcla usada en el primer grupo fue evidente la tendencia a un crecimiento mayor de la zona radiculoapical.

De esto es posible pensar que el epitelio quizá sea resistente a los cambios inflamatorios, y que en estos casos, la vaina de Hertwing sobreviva y quede en capacidad de continuar su función: organizar el desarrollo radicular, cuando se elimina el proceso inflamatorio pero es un hecho de que la reparación se produce cuando los tejidos periapicales, como mencionaba Lasala, “perciben” que ha desaparecido la infección que no existen microorganismos ni sustancias extrañas o tóxicas, ni proteínas degradadas.⁹

Los estudios histológicos realizados por Cohen informan repetidamente sobre la ausencia de la vaina radicular epitelial de Hertwing. Por regla general, tras una apicoformación no ocurre un desarrollo radicular normal. Por el contrario, al parecer células del tejido conjuntivo adyacente se diferencian y convierten en células especializadas; asimismo, también ocurre un depósito del tejido calcificado junto al material de obturación.⁴



Morfológicamente, se pueden distinguir dos tipos de reparación tras una apicoformación:

✘ **Ápice anatómico.**

Se observa la formación de un ápice con las mismas características que el diente contralateral, con alargamiento de la longitud radicular inicial. Para que se forme un ápice como el citado se requiere que las células pulpares presentes en la zona final del conducto (odontoblastos, neodontoblastos) mediante interacción con la vaina de Hertwing formen dentina, sobre la que se irá depositando cemento. Fig 9.5

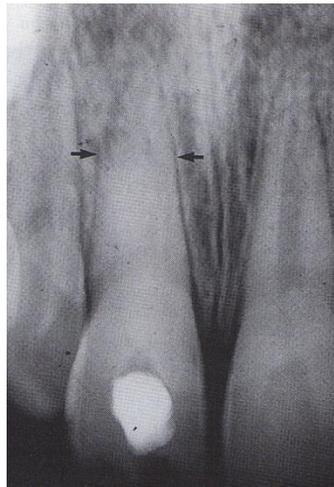


Fig 9.5 Apicoformación con reparación similar al diente contralateral. Tomada de Walton R. E, Torabinejad M. endodoncia Principios y Práctica Clínica. México. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. 1991.

✘ **Barrera apical.**

Se aprecia en las radiografías la formación de un tejido calcificado, de mayor o menor grosor, obliterando la zona apical del conducto radicular, manteniéndose la longitud radicular inicial. La barrera calcificada se produce al desaparecer la infección del interior del conducto. Por debajo de la zona



de necrosis hística producida por el hidróxido de calcio, se produce la proliferación de fibroblastos. Con el tiempo en la periferia del orificio apical, proliferan los cementoblastos que segregan la matriz cementoide y osteoide que luego se calcificará. La barrera apical que cierra el ápice está formada por una masa de tejido calcificado a la que se acostumbra llamar osteocemento, por presentar características histológicas poco definidas.¹⁰

9.5 CARACTERÍSTICAS DE LOS CASOS EXITOSOS DE APICIFORMACIÓN.

1. Falta de signos o síntomas de enfermedad.
2. Un puente de calcificación a través del ápice demostrado por las radiografías o al sondeo con una lima No. 30. de manera típica, el aspecto radiográfico de la raíz es más corto y más aplanado que lo normal.

Por el lado contrario todos los casos de apicogénesis y apiciformación que fracasan comparten una característica: ausencia de cierre. También tienen una o más de las siguientes:

- Síntomas de enfermedad (dolor, sensibilidad a la percusión).
- Signos de enfermedad (fístula, tumefacción zona radiolúcida periapical).
- En el examen radiográfico o táctil, falta de cierre.¹⁵



10. SUSTANCIAS RECOMENDADAS PARA EL TRATAMIENTO DE APICOGÉNESIS Y APICOFORMACIÓN.

10.1 HIDRÓXIDO DE CALCIO.

Uno de los compuestos más utilizados en el tratamiento de los dientes permanentes jóvenes es el hidróxido de calcio. Su aplicación es eficaz en todos los procedimientos empleados desde la protección pulpar hasta la necrosis pulpar con infección y lesión periapical.²

El hidróxido de calcio fue introducido en 1838 por Neagrey, de Estocolmo, para curar los dientes con abscesos; también por Hill en 1848.⁹ En 1930 Hermann lo usó como protector pulpar. Ocho años después Teuscher y Zander comprobaron que induce la formación de un puente de dentina secundaria. En 1964 Kaiser lo mezcló con paraclorofenol alcanforado (CMCP) y lo utilizó como inductor del cierre apical.

En 1966 Frank lo popularizó al ser el componente clave de la técnica que presentó respaldada por el éxito de diversos casos clínicos, que en la actualidad se conoce como la técnica de Frank. El propio Frank dice que el valor del hidróxido de calcio reside no sólo en sus propiedades sino también en lo fácil que es de obtenerse, de ser preparado, de reabsorberse y de ser eliminado.

El hidróxido de calcio es un polvo blanquecino, inodoro, de baja solubilidad en agua e insoluble en alcohol. Las principales propiedades del hidróxido de calcio provienen de su disociación iónica en Ca^{++} y OH^- que tienen lugar tanto en tejido vivo como en tejido necrótico infectado de bacterias.¹³ Tiene un pH muy alcalino, aproximadamente de 12.4, por tal motivo se comporta como un inhibidor bacteriano según Laws (1962), Cvek y colaboradores (1976).⁹



Posee un gran efecto antimicrobiano, que unido a su gran alcalinidad proporciona un medio ideal para inducir el desarrollo de una barrera de tejido duro mineralizado. El hidróxido de calcio además posee una gran capacidad osteogénica, pues estimula el paso de células mesenquimales indiferenciadas a cementoblastos, que son responsables de la cementogénesis.¹³ Fig 10.1



Fig 10.1 Hidróxido de calcio. Tomada de www.aguamarket.com/sql/imagenes/cal.jpg

Es posible que el mecanismo de acción del hidróxido de calcio sea indirecto, por el hecho de favorecer la formación de una zona de necrosis superficial, inhibir el crecimiento bacteriano por liberar iones hidroxilo, favorecer la liberación de factores de crecimiento, permitir la fijación de estos factores a los cristales formados por interacción de los iones de calcio con otros iones libres, e inhibir la fagocitosis de los macrófagos. Por otra parte el hidróxido de calcio hidroliza el lípido A de los lipopolisacáridos (LPS) presentes en las bacterias anaerobias y disminuye la producción de prostaglandinas, por lo que es posible que, más que favorecer la dentinogénesis.¹⁰

Según Fisher, McCabe (1978) y Ribas (1979), existen dos tipos de preparados comerciales, fraguables de hidróxido de calcio:

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



2. Hidrofóbicos (tipo parafina) que no permiten la difusión de agua en su estructura y por lo tanto, no liberan hidróxido de calcio.⁹

Otra clasificación propuesta por Fava y Saunders clasifica al hidróxido de calcio según el tipo de excipiente utilizado en tres grupos:

1. Incluyen sustancias acuosas como el agua destilada, el suero salino, el anestésico local sin vasoconstrictor, la solución acuosa de metilcelulosa, etc. Comercialmente se encuentran en este grupo preparados como el Calasept, Pulpdent, Hipocal, Caxil, entre otros.

Fig 10.2



Fig 10.2 Pulpdent.^{MR} Tomada de https://.../images_lg/Pulpdent-Paste-Syringe.jpg

2. Son de tipo viscoso, como la mezcla con glicerina o propilenglicol. Comercialmente encontramos al Calen y el Calen con clorofenol alcanforado.
3. Los compuestos de tipo oleaginoso el .tipo del aceite de oliva, los ácidos grasos como linoleico, o incluso el mismo paramonoclorofenol alcanforado. Comercialmente el Vitapex y Endoapex pertenecen a este grupo.¹³

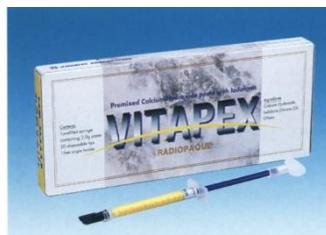


Fig 10.3 Vitapex.^{MR} Tomada de www.dentalpark.co.kr/goodsImg/a84df1/vitapex.jpg



La presentación del hidróxido de calcio puede ser:

- Δ No fraguable: Ca(OH)_2 en solución acuosa (polvo y líquido).
- Δ Fraguable: Ca(OH)_2 Pasta-pasta.⁸

Con la divulgación del valor clínico del hidróxido de calcio en el campo de la odontología surgió la necesidad de mejorar sus propiedades físicas, lo que originó la fabricación de un gran número de productos comerciales. A estos productos los comerciantes le adicionaron sustancias que proporcionan resistencia a la compresión, cohesión, adhesión, radiopacidad, entre otras características.⁹

En dientes humanos y de animales se ha demostrado que con otros compuestos se consigue una apicoformación similar a la producida por el hidróxido de cálcico: fosfato tricálcico, fosfato cálcico colágeno, proteína 1 osteogénica factores de crecimiento óseo y MTA.⁴

Se han elaborado diversas pastas a base de hidróxido de calcio como las siguientes:

- ♣ **Pasta rápidamente reabsorbible de Maisto- Capurro:** Está formada por partes iguales de hidróxido de calcio y yodoformo mezclados con agua destilada o solución al 5% de metilcelulosa.
- ♣ **Pasta de Frank:** Está formada por hidróxido de calcio y paramonoclorofenol alcanforado. El clorofenol alcanforado, por sus propiedades irritantes, produce una reacción inflamatoria intensa en los períodos iniciales. Sin embargo según el autor, el alcanfor retarda la reabsorción de la pasta y asegura una mayor permanencia de la misma.
- ♣ **Pasta de Leonardo:** Está formada por hidróxido de calcio, sulfato de bario y colofonia y propilenglicol.²



En un estudio reciente se propone el uso de Bis-acetato dequalium (BDA) entre sus principales ventajas es su potente acción de limpieza y una baja toxicidad. Este material fue utilizado con excelentes resultados clínicos como una solución de riego o medicación intraconducto solo y con hidróxido de calcio. No presento dolor o brotes y se observo el cierre apical. El cierre se produjo como resultado del crecimiento de la raíz continua de 2-3 mm del conducto radicular con tejido calcificado.²⁷

8.2 AGREGADO TRIÓXIDO MINERAL (MTA).

El empleo del MTA como barrera apical comenzó en 1996. Los estudios posteriores demostraron que inducía la formación de tejido duro apical con más frecuencia que la proteína osteogénica proteína 1 o que con el hidróxido de calcio con menos inflamación.

El MTA es una delicada partícula hidrofílica que fragua en presencia de humedad. La hidratación del polvo produce un gel coloidal con un pH de 12.5 que solidifica en una estructura sólida. El tiempo de fraguado es de unas 4 horas. La tinción de violeta de genciana y los estudios de filtración bacteriana han demostrado que el sellado del MTA es igual o superior al del amalgama, Súper EBA e IRM, que son los materiales más comúnmente empleados para el sellado radicular. Tiene baja solubilidad y una radiopacidad mayor que la dentina.²⁸

El MTA es menos tóxico que la amalgama, el IRM o el Súper-EBA. Es biocompatible, no produce inflamación y aparece oposición ósea directa sobre las muestras implantadas. Es osteoconductor y estimula la osteogénesis cuando se implanta dentro del hueso. Diversas investigaciones han demostrado que el MTA es cementoconductor en los cultivos de tejidos con cementoblastos fijados en el material y producción de matriz mineralizada.

Los efectos ambientales del MTA se deben en parte al pH y a la presencia de iones. Un entorno ácido de pH 5 afecta negativamente a las propiedades físicas y a la hidratación del MTA, así como a una debilitación de la microrresistencia. Por tanto, un ambiente ácido, como el que existiría en presencia de infección o supuración, se debería eliminar antes de aplicar el MTA.⁴

El MTA debe prepararse inmediatamente antes de su uso. El polvo se mezcla con agua estéril en una proporción 3:1. Algunos autores utilizan la solución anestésica en lugar de agua estéril. Una vez que el material tenga una consistencia adecuada, puede ser aplicado, para su fraguado requiere de la presencia de humedad.⁵ Fig 10.4



Fig 10.4 MTA^{MR}. Tomada de www.biomateriales.net/catalog/images/MTA%20-%...



11. CONCLUSIONES.

Es fundamental tratar de mantener la vitalidad pulpar para poder lograr un desarrollo radicular lo más cercano al desarrollo de la raíz en condiciones normales, es por este motivo que siempre que sea posible el tratamiento de elección a considerarse deberá ser la apicogénesis.

De otra manera si las condiciones pulpares no permitieran conservar la vitalidad pulpar se tendrá que recurrir al tratamiento de apicogénesis tomando en cuenta las desventajas que tiene el tratamiento y las posibles complicaciones durante este.

Es importante conocer y valorar todos los métodos de diagnóstico utilizados para poder elegir el tratamiento más adecuado para cada caso, así como también es importante conocer las diversas sustancias que pueden emplearse para lograr la apicogénesis o la apicoformación según el caso a tratar.

Existen diversos tratamientos para las afecciones pulpares de dientes que presentan ápice abierto por diversas causas. Cada tratamiento esta indicado dependiendo del estado pulpar y de la etapa de desarrollo radicular en que se encuentre el diente, así como de la sintomatología que pueda presentar.



12. BIBLIOGRAFÍA.

1. Lasala A. endodoncia. Tercera Edición. Barcelona. Editorial Salvat. 1981.
2. Basrani E. et. al. Endodoncia Integrada. Colombia. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica.1999.
3. Gómez de Ferraris M. histología y Embriología Bucodental. Segunda Edición. España. Editorial Médica Panamericana. 2003.
4. Cohen S, Hargreaves K.M. vías de la Pulpa. Novena Edición. España. Editorial Elsevier. 2007.
5. Avery J. principios de Histología y Embriología Bucal. Tercera Edición. España. Editorial Elsevier. 2007.
6. Wataru S, et.al. Characterization of Apical Papilla and its Residing Stem Cells from Human Inmature Permanet Teeth- A Pilot Study. J. Endod. 2008,34:166-171.
7. Woelfel J. B. anatomía Dental. España. Editorial Masson. 1998.
8. <http://odn.unne.edu.ar/nenes/permanentes.pdf>
9. Mondragón J. D. Endodoncia. México. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana.1995.
10. Canalda C, Brau E. endodoncia Técnicas Clínicas y Bases Científicas. España. Editorial Masson. 2001.
11. Nello F. Texto y Atlas de Técnicas Clínicas Endodónticas. Segunda Edición. Brasil. Editorial Mc-Graw Hill Interamericana. 1994.
12. Soares J, Goldberg F. endodoncia Técnica y Fundamentos. Tercera Edición. Madrid. Editorial Panamericana. 2003.
13. Rodríguez A. endodoncia Consideraciones Actuales. Venezuela. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. 2003.
14. Weine F. S. terapéutica en Endodoncia. Segunda Edición. Barcelona. Editorial Salvat. 1991.



15. Walton R. E, Torabinejad M. endodoncia Principios y Práctica Clínica. México. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. 1991.
16. Ensaldo E. recubrimiento pulpar y pulpotomía como alternativas de la endodoncia preventiva. *Episteme Revista Académica*. 2006; 6.
17. http://www.uvmnet.edu/investigacion/episteme/numero8y9/colaboracion/a_recubre.asp
18. Thompson Van, et. al. Treatment of deep carious lesions by complete excavation or partial removal. *J Am Dent Assoc*. 2008; 139: 705–712.
19. Gutmann J.L, Dumshy T.C. Solución de Problemas en Endodoncia. Cuarta Edición. España. Editorial Elsevier. 2007.
20. Pitt Ford T. R. Endodoncia en la Práctica Clínica. Cuarta Edición. México. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. 1999.
21. Ingle J. Endodoncia. Cuarta Edición. México. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. 1996.
22. Tronstad L. Endodoncia. Cuarta Edición. España. Editorial Ediciones Científicas y Técnicas. 1993.
23. George T. The Hidden Treasure in Apical Papilla: The Potential Role in Pulp/Dentin Regeneration and BioRoot Engineering. *J Endod*. 2008; 34: 645–651.
24. Fabra H, Rodríguez J. Apicoformación: otra forma de entender el problema (1ª parte). *Ideas y Trabajos Odontoestomatognáticos*. 2001; 2:7-14.
25. Mackie I. C, Hill F. J. A clinical guide to the endodontic treatment of non-vital immature permanent teeth. *British dental journal*, 1999; 186:54-58.
26. William H, Rowe R. H. A Histological Study of the Periapical Tissues of Incompletely Formed Pulpless Teeth Filled with Calcium Hydroxide. *Journal of Dental Research*. 2009;52:1110-1116.



27. Kaufman A, Littner M. Apical Closure of Immature Teeth Induced by the Use of Combined Preparation of Bis-Dequalinum Acetate and Calcium Hydroxide. *Journal of Dental Research*. 2009; 61:590-591.
28. Chample A. M, Herrero L. generalidades del Agregado Trióxido Mineral (MTA) y su aplicación en odontología. *Acta Odontológica Venezolana*. 2007; 45