



**UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTONOMA
DE MEXICO
FACULTAD
DE ODONTOLOGIA**

**TECNICAS
PARA
PATOLOGIAS
PULPARES
Y RADICULARES**

**Tesis Profesional
que para obtener
el título de:
MEDICO CIRUJANO
DENTISTA**

Presenta: ALBERTO HERNANDEZ VARGAS



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

CAPITULO	PAG.
I	
ESMALTE	1
GROSOR	
COMPONENTES ESTRUCTURALES DEL ESMALTE	2
SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA	
CURSO DE LOS PRISMAS	
ESTRUCTURAS PRODUCIDAS POR EL ORDENAMIENTO DE LOS PRISMAS	4
BANDAS DE HUNTER-SCHREGER	
ESTRÍAS DE RETZIUS	
VAINAS	4
ESTRUCTURA CRISTALINA DEL ESMALTE	5
TAMAÑO Y FORMA DE CRISTALITOS	6
SUBSTITUYENTES QUIMICOS	6
PROTEINAS DEL ESMALTE	8

CAPITULO

II

DENTINA 11

COMPONENTES ESTRUCTURALES DE LA DENTINA 12

VAINA DE NEUMANN 13

TÚBULOS DE DENTINA

PROLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS

NERVIOS Y SENSIBILIDAD DENTINARIA 14

LÍNEAS DE VON EBNER

LÍNEAS DE CONTORNO DE OWEN

CAPA GRANULOSA DE TOMES 15

CAPA HIALINA DE HOPEWELL-SMITH

DENTINA PRIMARIA Y SECUNDARIA 15

DENTINA SECUNDARIA REGULAR

DENTINA SECUNDARIA IRREGULAR 16

ALTERACIONES EN LA DENTINA 16

CIERRE DE TÚBULOS

TÚBULOS VACÍOS

DENTINA ESCLERÓTICA 17

DENTINOGENESIS 17

CAPITULO

III

CEMENTO 20

CEMENTO ACELULAR 21

CEMENTO CELULAR	22
CEMENTOCITOS	23
MATRIZ DEL CEMENTO	
CEMENTO INTERMEDIO	24
EROSION Y REPARACION DE CEMENTO	24
HIPERCEMENTOSIS	25
PERMEABILIDAD DEL CEMENTO	25
CEMENTOGENESIS	26
CAPITULO	
IV	
PULPA DENTAL	28
FUNCIONES DE LA PULPA	28
FORMATIVA	
NUTRITIVA	
SENSITIVA	
PROTECTORA	29
MORFOLOGIA DE LA PULPA DE LA CORONA	29
MORFOLOGIA DE LA PULPA RADICULAR	30
AGUJERO APICAL	30

LA QUIMICA BIOLOGICA DE LAS FIBRAS DE LA PULPA 31

BIOQUIMICA DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DE LA PULPA 31

CAPITULO

V

LIGAMENTO PERIODONTAL 33

FUNCIONES 33

FIBRAS 34

FIBRAS GINGIVALES

FIBRAS PERIODONTALES

FIBRAS TRANSEPTALES

FIBRAS CRESTOALVEOLARES

FIBRAS OBLICUAS

FIBRAS APICALES

FIBRAS INTERRADICULARES 35

FIBRAS DE OXITLÁN

PLEXO INTERMEDIO

CÉLULAS

VASOS DEL LIGAMENTO

CAPITULO

VI

HUESO ALVEOLAR 37

BORDE ALVEOLAR 38

MINERALIZACION DE HUESO 41

MECANISMO DE CALCIFICACION 42

CAPITULO

VII

COLAGENA 45

PROPIEDADES FISIOQUIMICAS 45

ESTRUCTURA DEL COLAGENO 46

BIOSINTESIS 49

CAPITULO

VIII

MEDICAMENTOS EMPLEADOS DENTRO DE LOS CONDUCTOS
RADICULARES PARA LA ESTIMULACION Y REPARACION
DE LOS TEJIDOS DENTARIOS 51

YODOFORMO 51

PASTA ANTISEPTICA DE YODOFORMO O PASTA DE
WALKHOFF 52

PARACLOROFENOL 53

HIDROXIDO DE CALCIO 54

CAPITULO

IX

LA HISTORIA DEL HIDROXIDO DE CALCIO Y SU USO
EN RECUBRIMIENTOS PULPARES 56

PASTAS ALCALINAS AL HIDROXIDO DE CALCIO O -
PASTAS DE HERMANN 60

CAPITULO

X

APEXIFICACION 62

BREVES CONCLUSIONES HISTOLOGICAS DEL APICE 73

CAPITULO

XI

TECNICAS PARA LA INDUCCION APICAL 77

LA TÉCNICA PARA INDUCIR LA APEXIFICACIÓN
SEGÚN FRANK

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS	79
SESIONES SIGUIENTES (CUATRO A SEIS MESES DESPUES DE LA SESIÓN INICIAL)	80
TÉCNICA DE LA APEXIFICACIÓN SEGÚN MAISTO-CAPURRO	81
TÉCNICAS DE FRANK, MODIFICADA POR HEITHERSAY	84
TÉCNICA DE DIMASHKIEH	85
APLICACIÓN DE SURGICEL	86
TÉCNICA DE J. P. Y A. E. MICHANOWICZ	88
PROCEDIMIENTO DE LA OBTURACIÓN	90
TÉCNICA DE SOMMER Y COLS	92

CAPITULO

XII

RESORCION DENTAL	94
RESORCION EXTERNA	95
DIENTES REIMPLANTADOS	
TUMORES Y QUISTES	
DIENTES RETENIDOS	97
RESORCIÓN IDIOPÁTICA	
RESORCION CEMENTO DENTINARIA EXTERNA	98
RESORCION INTERNA	99
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	
CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS	
CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS	100

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO	101
CAPITULO	
XIII	
OBTURACION Y SOBROBTURACION CON PASTAS ANTI- SEPTICAS	102
PASTA RAPIDAMENTE REABSORBIBLE	102
PASTA LENTAMENTE REABSORBIBLE	104
CONCLUSION	107
BIBLIOGRAFIA	109

**TECNICAS
PARA
PATOLOGIAS
PULPARES
Y RADICULARES**

INTRODUCCION

Existen innumerables casos en los que medicamentos como es el Hidróxido de calcio pueden ser empleados, solos o en combinación con - - otros.

Su uso se ha extendido mundialmente al comprobar su acción en los - casos de apexificación, resorción interna y externa, obturaciones y recubrimientos directos e indirectos de la pulpa.

El propósito de este estudio es presentar técnicas y detalles histológicos y radiográficos que fueron realizados en el tratamiento de estos dientes que a veces resultan problemáticos en la práctica diaria.

Dentro de los primeros capítulos expondré un breve repaso de las estructuras dentarias que tienen vital importancia para los capítulos que serán tratados a continuación tomando en cuenta su aspecto histológico, bioquímico y fisiológico.

ESMALTE

El esmalte es el tejido más duro del cuerpo humano. El crecimiento de los cristales de hidroxapatita ocurre durante el proceso de mineralización, dando la composición final del esmalte. Contiene aproximadamente el 0.5% de material orgánico y el 4% de agua y -- el 96.5% mineral. Durante su proceso de mineralización se observa un aumento de traslucidez. Si no fuera por el acojinamiento soporal que es dada por la dentina, el esmalte no podría sobrevivir a las fuerzas masticatorias. El esmalte presenta una variación en -- el diente deciduo, que es el color. Esta coloración varía entre -- blanco y gris. En el diente permanente su coloración es más amarillento.

GROSOR

El grosor del diente varía con la forma y localización del diente. Su grosor máximo se encuentra en la cresta de las cúspides o en -- los bordes incisales que es más de 2.5mm. Sobre las vertientes -- dentarias se adelgaza el esmalte y llegando a un grosor mínimo de 100u en el cuello del diente o en lo largo de las fisuras.

Además existe un orden de grosor, el esmalte de las cúspides es más grueso que el borde incisal y más grueso en las cúspides de dientes multicúspides que dientes bicúspides.

La dureza del esmalte de dientes humanos en sección en términos de-knoop, y recién extraídos y no cariados, dieron una dureza de - - - 343 25Kgmm. para el esmalte.

COMPONENTES ESTRUCTURALES DEL ESMALTE

El esmalte se compone de dos componentes principales que son prismas y substancias interprismáticas cementosa.

SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA

Las prismas en forma de arco o clave, se fusionan directamente con sus vecinos los redondos y poligonales, se observan unidos unos a otros por substancia interprismática. Se ha encontrado que esta substancia interprismática es mucho menor que 1U en el esmalte humano. Bajo observación electromicroscópica, se ha determinado que la substancia interprismática y la prismática son aparentemente iguales, pero bajo el estudio con rayos X y microscopio de luz polarizado han observado diferencias en sus características. Por ejemplo, la substancia interprismática parece ser más suave y más plástica que el prisma.

Estando menos calcificada las áreas interprismáticas y las vainas, el esmalte se fractura a lo largo de estas líneas.

Estas prismas tienen unos cuatro a seis micras de diámetro aproximadamente. Se han calculado unos 8.5 millones de prismas en la corona de un incisivo y más de 12.25 millones en un molar. El prisma es más angosto en su punto de origen y su anchura aumenta llegando a la superficie del esmalte.

CURSO DE LOS PRISMAS

A partir de la unión de esmalte-dentina los cursos que toman los prismas son al principio rectos. Después de haber dejado la línea-

de unión, los prismas desvían su curso. Más tarde, todos los prismas desviados regresan a su curso original y lo siguen en forma --recta hasta la superficie. En algunos sitios, particularmente en las superficies de oclusión de molares y premolares, los prismas del esmalte toman un curso retorcido. Estos prismas constituyen el esmalte nudoso. Se cree que la diferencia en los cursos de los prismas del esmalte, proporcionan resistencia y estabilidad al mismo bajo las fuerzas de aplastamiento y trituración de la masticación. Los prismas cervicales de dientes permanentes se inclinan --hacia la encía.

La referencia más exacta es la superficie libre a que los prismas son perpendiculares. Por lo tanto, los prismas de bordes incisivos, cúspides, rebordes y otras regiones de la corona forman ángulos rectos con líneas tangentes a la superficie del diente. Pero los prismas del esmalte cervical de dientes deciduos tienen una --orientación paralela a la superficie incisiva o de oclusión.

Los prismas están compuestos de cristales de apatita en una matriz orgánica hidratada que es principalmente proteína. La mineralización de las fibrillas de la matriz del esmalte ocurre inmediatamente después de que son depositadas por los ameloblastos. Esto implica depósito de cristales de apatita sobre la matriz. Los cristales inmaduros tienen forma de aguja y el maduro toman forma hexagonales. La observación microscópica electrónica nos ha dado una percepción diferente, que nos ha demostrado una existencia de macroespacios entre los cristales. Entre los cristales más calcificados se encuentran los espacios más pequeños y menos numerosos. En la mayor parte de los casos, las bandas de cristales son paralelas a la longitud del prisma. En otros, las bandas se ensanchan en --forma de abanico a partir del centro del prisma y con los prismas adyacentes, producen un diseño de espinapez. En todo caso, la disposición de las bandas de cristales de apatita duplican la de las fibrillas de la matriz del esmalte.

Teóricamente el proceso de mineralización del esmalte ocurre en --dos fases: la primera, o fase primaria; y la segunda, o fase de maduración. En la unión esmalte-dentina, el sitio de esmalte que es

el primero, se calcifica y llega a tener el contenido completo de mineral. La mineralización empieza en el extremo incisivo y cúspido. La calcificación primaria ocurre más rápidamente y va haciéndose después más lenta. Esta fase es la fase de maduración. El esmalte obtiene el contenido total del mineral aproximadamente -- cuando la corona surge en la cavidad oral. La composición de los prismas es por medio de estrías y vainas.

ESTRUCTURAS PRODUCIDAS POR EL ORDENAMIENTO DE LOS PRISMAS

Bandas de Hunter-Schreger. Al observar con reflexión de luz de -- cortes de esmalte no descalcificados, nos muestra diferencias en -- el curso de los prismas, presentándose un fenómeno óptico. Este -- fenómeno nos muestra unas bandas claras y oscuras. Estas bandas -- son denominadas en forma colectiva como bandas de Hunter-Schreger. Se cree que las parazonas o áreas claras son prismas seccionados -- en forma transversal y las diazonas o áreas oscuras en forma longitudinal.

Estrías de Retzius. En los cortes longitudinales y transversales -- muestran líneas color castaño (estrías) de anchura e intensidad de colorido diverso. Se llaman estrías de Retzius. En cortes longitudinales forman arcos concéntricos sobre las cúspides y los bor-- des incisales. Los arcos que no están contenidos completamente en el esmalte están dispuestos en la superficie de la corona en forma escalonada y denominadas líneas de imbricación de Pickerill.

Hay varias interpretaciones respecto a la naturaleza de las estrías de Retzius:

1. Diferencias en la proporción de substancia orgánica e inorgánica.
2. Trastornos en el sitio de mineralización.
3. Cambios notables en el curso de los prismas.
4. Retraso en la producción de la matriz.

VAINAS

Se presenta una vaina que rodea cada prisma de esmalte completa o parcialmente. Dos cristales de apatita en la vaina son menos nume

rosas que los que están en la sustancia del prisma.

El contenido orgánico es por tanto correspondientemente más alto. Además, como las estrías y la vaina están menos mineralizados que el prisma, son menos afectadas por ácidos.

ESTRUCTURA CRISTALINA DEL ESMALTE

Tanto el esmalte como la dentina tienen ciertos rasgos en común, pero como se verá a continuación difieren en aspectos importantes. La organización del esmalte vista estructuralmente, ha sido estudiada principalmente por microscopía ordinaria, microscopía por polarización, espectrometría infrarroja, difracción de rayos X etc. Como las dimensiones de los cristalitas que forman la fase mineral del esmalte es bastante menor que el poder de resolución del microscopio. Así tenemos que por la técnica óptica sólo puede obtenerse prueba indirecta de la estructura submicroscópica del esmalte.

Análisis químicos demostraron que la materia mineral del esmalte era una sal, fosfato de calcio. Por difracción de rayos X se confirmó que la fase mineral corresponde a una clase de compuestos conocidos como apatitos, el apatito particular presente en el esmalte es hidroxiapatita, sería más correcto describirlo como un apatito de carbonato. Los apatitos se caracterizan por la preservación de una configuración cristalina específica aún bajo la influencia de algunos componentes químicos. El magnesio, estroncio, radio y los iones de hidronio pueden substituir al calcio y el fluoruro puede substituir al hidroxilo de lo que resulta fluorapatita y carbonato puede entrar como substituyente donde quiera en la red cristalina. Los cristales pueden considerarse contruídos de pequeñas unidades de forma paralepípeda denominadas celdas unidades o elementales, así la repetición de estas celdas en dirección de tres ejes representa el cristal completo. Las dimensiones de la celda unidad y las posiciones de los iones en la celda han sido determinadas en varias técnicas experimentales principalmente por difracción de rayos X

TAMAÑO Y FORMA DE CRISTALITOS

Los cristallitos en el esmalte son más largos que los que ocurren - en hueso, dentina o cemento. Muchos cristales del apatito crecen en forma de prismas hexagonales, los cristallitos en desarrollo toman la forma de barras o plaquetas. Se han observado cristales cuya longitud varía entre 1200 y 2100 Å y cuya anchura oscila entre 150 y 250 Å. A medida que el esmalte madura, los cristales se empaquetan más densamente. Un estudio hecho por Johansen con microscopio electrónico sugiere dos disposiciones. El primero, los cristallitos están orientados paralelos y aparecen como cristales regulares rectos. El segundo, los cristallitos están irregulares de morfología variable. Son muy pocos los cristallitos que se desvían del paralelismo. Los cristallitos hallados en la disposición irregular varían ampliamente en anchura y forma.

El ensanchamiento lateral de los cristallitos durante la maduración haría que se acercaran mutuamente los cristallitos espaciados y su forma final dependería de la velocidad relativa y de la dirección del crecimiento a lo largo de la configuración espacial restante entre cristallitos adyacentes. Las celdas unidades dentro de los cristallitos están orientadas con sus ejes casi paralelos con el eje longitudinal del cristallito del esmalte y el eje longitudinal del prisma del esmalte.

El diminuto tamaño de los cristallitos de apatito desempeña un papel decisivo al determinar su composición química variable. Como los cristallitos del esmalte tienen un grueso de sólo unas pocas celdas unidades, y una gran fracción de los átomos están situados en la superficie o cerca de ésta.

SUBSTITUYENTES QUIMICOS

La gran fracción de lugares iónicos cristalinos en la superficie de los cristales o cerca de ella, permite que exista frecuentemente intercambio homoiónico (iones análogos) y heteroiónicos (iones diferentes) dentro de la red cristalina.

Como se dijo con anterioridad, el plomo, magnesio, manganeso, estroncio, e hidronio pueden substituir al calcio en hidroxiapatito, el arseniato o vanadato pueden substituir al fosfato y el fluoruro o cloruro, pueden hacerlo en la posición del hidroxilo. En la superficie pueden ser absorbidos algunos iones por atracción electrostática o pueden ser retenidos en la capa de hidratación fuertemente enlazada asociada con el cristal. En todas estas substituciones, los cristales de apatito conservan esencialmente la misma configuración estructural. Cuando los substituyentes no cambian de una manera apreciable de tamaño de la celda unidad, por ejemplo el caso del fluoruro que da por resultado el fluorapatito, los dos apatitos isomorfos (fluorapatita e hidroxiapatito) pueden mezclarse en todas proporciones y formar una serie continua de soluciones sólidas.

El apatito presente en el esmalte no es un hidroxiapatito puro, sino más bien un apatito de carbonato con un contenido de este del 2 al 3%.

Carlstrom en 1955 mantenía que la fracción de carbonato presente en el esmalte se encontraba absorbido en la superficie de cristales de hidroxiapatito.

Otro grupo de investigadores aseguran que el carbonato está realmente incorporado a la red de apatito. Estas investigaciones se llevaron a cabo con ayuda de análisis cristalográficos y químicos de apatitos de carbonato sintéticos y se obtuvo que mientras aumentaba el carbonato en las series de apatitos el PO_4 disminuía.

Aunque estas pruebas sólo les llevaron a proponer la probabilidad de substitución de carbonato por fosfato en la red.

Otro grupo, por medio de espectroscopía de absorción infrarroja, informan que sólo una pequeña parte del carbonato en el esmalte entra a la red como substituyente en el lugar del hidroxilo. Aunque se sabe que el carbonato entra en substitución en la red cristalina, aún hay desacuerdos en cuanto al lugar verdadero en donde entra.

La presencia y posición del carbonato en el esmalte podría relacio

narse en forma directa con el riesgo de ataques de caries. Los apatitos de carbonato tienen mayor solubilidad en ácidos, lo que probablemente explica el aumento en la susceptibilidad a la caries de los dientes con mayor contenido de carbonato.

Estudios clínicos han demostrado que las aplicaciones tópicas de soluciones de fluoruro disminuyen la ocurrencia de caries. Estos estudios nos demuestran que el fluoruro aumenta la cristalinidad del apatito formado, se ha logrado observar por difracción de rayos X - que los picos de los cristales están ensanchados. Legros informó - que los apatitos que contienen carbonato presentan menos cristales y de menor tamaño, además la solubilidad se encuentra aumentada. - Estas substituciones químicas diferentes, nos dan por resultado que haya cierta inhibición a la caries en el caso del fluoruro y potencialización en el del carbonato.

PROTEINAS DEL ESMALTE

La matriz orgánica del esmalte es sintetizada por células (ameloblastos) derivadas del epitelio estratificado de la cavidad bucal primitiva. Al estudiar las proteínas del esmalte ha de prestarse atención a la edad del diente, a causa de diferencias mayores observadas en el diente en desarrollo (inmaduro) y el diente maduro. Entre estas diferencias figuran:

1. el contenido total de proteínas.
2. la solubilidad y
3. la composición en aminoácidos.

En el diente humano, el contenido proteínico del esmalte disminuye desde 15 a 20% y aproximadamente, en el diente en desarrollo el 0.3 a 0.4 en la madurez. Una disminución similarmente grande en el contenido de proteínas del esmalte del diente de bovinos con la maduración, hay una pérdida absoluta del 90% de peso de las proteínas del esmalte. Se desconoce cual sea el proceso causante de esta pérdida.

En el diente humano y bovino maduro brotado, la mayor porción de las proteínas del esmalte es soluble en ácido etil-endiaminotetráctico (EDTA) y es dializable. Easto halló que 85% de esmalte humano fetal era insoluble en agua y en EDTA.

El análisis pormenorizado de la estructura de las proteínas del esmalte ha estado obstaculizado por la gran dificultad que supone obtener material puro en cantidad suficiente. Se ha informado de varios estudios acerca de la composición en aminoácidos de la matriz orgánica del esmalte, pero incluso en este tipo de estudios la pureza de la muestra no ha sido uniforme. El principal problema estriba en evitar la contaminación de la muestra de proteínas del esmalte aislada con proteínas de colágeno, las cuales residen en las capas contiguas de dentina y cemento.

Las técnicas más recientes de aislamiento cuidadoso, han sido seguidas por Glimcher, quien usó dientes maduros de bovinos. Separaron esmalte maduro de colágeno del cemento de la corona subyacente y del colágeno de dentina subyacente. El análisis de esmalte maduro reveló una composición de aminoácidos diferentes de la del colágeno. Se caracterizaba por un contenido relativamente alto de serina, ácido glutámico y glicina, se aislaron varias fracciones con composiciones diferentes en aminoácidos, lo que sugiere heterogeneidad de las proteínas del esmalte. No se han realizado estudios de esmalte humano maduro efectuados por técnicas de aislamiento cuidadosamente. Los análisis de esmalte maduro humano, fueron efectuados con muestras que con gran probabilidad estaban contaminadas con colágeno, como indica la cantidad de hidroxiprolina en ellas, se reveló que el contenido de serina era superior al hallado en colágeno. Probablemente la composición de esmalte humano maduro purificado sea similar a la del esmalte bobino purificado.

El análisis por difracción de rayos X de esmalte aislado de dientes de bovino en desarrollo, reveló un diagrama distinto del característico producido por el colágeno fibroso de triple hélice, y con ello ha quedado establecido que la proteína del esmalte no es-

un colágeno. Se han efectuado análisis similares en el esmalte de dientes en desarrollo en 15 especies diferentes y los resultados - que todos los análisis revelaron contenidos altos de prolina y contenidos relativamente altos de ácido glutámico, leucina e histidina. Estos datos sugieren la presencia de una clase distinta de -- proteínas del esmalte en el diente en desarrollo.

Se ha demostrado que las proteínas del esmalte bovino, tanto en desarrollo como maduro, contienen cantidades relativamente grandes - de fosfato que parece estar enlazado covalentemente con el residuo del aminoácido serina. Se ha propuesto un posible papel del fosfato de serina enlazado a proteína como iniciador de la nucleación - de los cristales inorgánicos de esmalte. Son pocos los estudios - publicados acerca de la biosíntesis de proteínas del esmalte.

DENTINA

La dentina de la corona se continúa con la de la raíz, excepto por los conductos radiculares que es interrumpida. La cantidad y el grosor de la dentina de los dientes deciduos son la mitad de los que corresponden a los sucesores permanentes. En dientes permanentes, la dentina es de color amarillo pálido y un tanto transparente, la dentina de los dientes deciduos es más blanda que la de los permanentes. En ambas, es bastante elástica.

Las características químicas de la dentina, nos muestra aproximadamente un 10% de agua, 20% de sustancia orgánica y 70% de mineral. Su porción orgánica se compone por colágena y proteínas que están sumamente ligadas a la elastina.

La colágena se encuentra en forma de fibrillas. La parte inorgánica de la dentina se une para formar cristales de apatita. Estos tres componentes se pueden separar por medio de lixiviación con ácido, provocando una descalcificación o incineración. Usando la técnica del ácido, se quitan los cristales de apatita, quedando la parte orgánica. Por medio de la incineración, se quita la parte orgánica y se extrae el agua, dejando el esqueleto mineral de la dentina.

COMPONENTES ESTRUCTURALES DE LA DENTINA

La dentina está constituida por dos componentes básicos: prolongaciones odontoblásticas y matriz calcificada.

Dada que la dentina contiene pocas células, se considera como tejido conectivo (prolongaciones) y una gran cantidad de substancia intercelular (matriz), la cual forma la mayor parte del tejido. La porción mineral de la dentina constituye aproximadamente un cuarto de su volumen total pero cuatro quintos de su peso total.

Originalmente la matriz es orgánica, pero se mineraliza por medio de gránulos de fosfato de calcio en forma de cristales de apatita que se depositan entre las fibras.

La dentina se divide en dentina superficial y dentina circumpulpar.

La dentina superficial queda adyacente al esmalte y llena los espacios ocupados antes por lámina y membrana basal y mide de 3 a 5u de anchura, incluyendo también lámina basal. En la matriz van a predominar fibrillas colágenas de clasificación especial de Von Korff. La característica poco usual de las fibrillas de Von Korff en la capa superficial de dentina, es que están orientadas en forma más o menos perpendicular a la línea esmalte dentina como haces en forma de abanico.

La dentina circumpulpar se deposita después de la capa superficial de la dentina. Es producida por odontoblastos completamente diferenciados. Su matriz no contiene fibrillas aperiódicas, los elementos colágenos de la variedad de Von Korff son muy poco numerosos, cuando se presentan se alinean en forma paralela a las prolongaciones odontoblásticas más grandes. El componente colágeno que predomina aquí, está compuesto por fibrillas mucho más pequeñas que no se unen para formar haces y corren en todas direcciones formando una malla muy elaborada.

Otra clasificación de la matriz se ha hecho de acuerdo al grado de calcificación y no a las fibras que contiene, y se ha dividido en dentina peritubular que es la que rodea a los túbulos y dentina intertubular que es la dentina que llena los espacios entre las

áreas peritubulares. La dentina peritubular se diferencia de la otra en que es más calcificada. La dentina intertubular forma la mayor parte de la dentina y está formada por fibras colágenas incluidas en una substancia fundamental amorfa.

VAINA DE NEUMANN

La zona de unión entre la dentina peritubular y la intertubular -- reacciona en forma diferente a tratamientos con colorantes, ácidos y alcalis, basándose en esto algunos científicos, creyeron que las dos matrices estaban separadas por una membrana que le llamaron -- Vaina de Neumann. Se ha visto que ninguna de las dos matrices tiene límites definidos sino que se entrecruzan libremente. Funciona como una barrera protectora y como medio de intercambio para la di fusión.

TUBULOS DE DENTINA

Los túbulos contienen las extensiones protoplasmáticas de los cuerpos celulares de los odontoblastos. Los túbulos mayores se encuentran generalmente cerca del cuerpo celular del odontoblasto y los más pequeños se encuentran dentro de la unión de esmalte y dentina. Los túbulos pequeños contienen los filopodios. Los túbulos cerca de la pulpa son de diámetro mayor y están más cerca uno de otro y son más numerosos que los de la dentina periférica.

La orientación de los túbulos varía desde casi rectos en la zona -- radicular, pasando por una ligera curvatura en la región cervical de la raíz, hasta ser completamente ondulados en forma de S en la dentina coronaria; además se ha visto que el curso de los túbulos -- presenta ondulaciones que se llaman curvas secundarias. La curvatura máxima se encuentra en la dentina de la corona. Estas se llaman curvaturas primarias y toman la forma de arcos poco acentuados que se doblan en direcciones opuestas.

PROLONGACIONES ODONTOBLASTICAS.

Son extensiones de los cuerpos celulares de los odontoblastos. Los extremos de las prolongaciones mayores se adelgazan y se vuelven --

más pequeños hacia la unión de esmalte y dentina formando los filopodios el cual su citoplasma es más denso y está prácticamente libre de organelos mientras que las prolongaciones mayores presentan citoplasma menos denso y se pueden encontrar organelos e inclusiones en pequeñas cantidades y conforme se llega al cuerpo celular del odontoblasto se pueden ver las mitocondrias, gránulos de secreción, etc.

NERVIOS Y SENSIBILIDAD DENTINARIA

Muchos histólogos creen que los túbulos están ocupados únicamente por las prolongaciones de los odontoblastos, las cuales poseen propiedades muy desarrolladas de irritabilidad y al ser estimulados transmiten el impulso al cuerpo celular. Otros dicen que existe un microespacio entre la prolongación y el revestimiento del tubo por donde podrían pasar prolongaciones nerviosas.

LINEAS DE VON EBNER

Conocidas también como líneas de imbricación o de incremento. Ocurren en áreas diferentes del diente. Son marcas delicadas que se encuentran entre los incrementos de dentina que suceden diariamente ya que el proceso de dentinogénesis no es continuo. El grosor de los incrementos diarios va de 4 a 8 u.

LINEAS DE CONTORNO DE OWEN

Son bandas curvas y amplias que siguen el contorno del patrón de crecimiento de la dentina de la corona o de la raíz. Están causadas por trastornos en el metabolismo del calcio. Esta línea es más prominente durante el período entre el crecimiento y unos cuantos días después, y se le llama línea neonatal. La anchura de las líneas está determinada no sólo por el tamaño o número de los incrementos diarios que participan sino también por la duración de la influencia del metabolismo.

CAPA GRANULOSA DE TOMES

Capa de dentina que se localiza cerca del cemento de la raíz que se aprecia irregularmente granulosa. Se cree que se forma por incorporación de esferillas aisladas de dentina calcificada completamente en una matriz parecida a la predentina. Cuando esta matriz se calcifica, se produce la textura granulosa.

CAPA HIALINA DE HOPEWELL - SMITH

Es una capa vidriosa de aspecto hialino que está entre la capa granulosa de Tomes y el cemento. El origen exacto de la capa hialina no se ha determinado ya que es el primer tejido que aparece en la futura unión de dentina y cemento.

DENTINA PRIMARIA Y SECUNDARIA

Una vez que el diente encuentra a su antagonista del arco opuesto o adquiere posición funcional en la cavidad bucal, los odontoblastos cesan de depositar dentina. Las células que producen dentina se encuentran presentes normalmente en estado de reposo en la vida adulta del diente.

DENTINA PRIMARIA

Es la dentina producida después de que el diente adquiere su posición funcional en la cavidad bucal.

Continúa siendo producida por los odontoblastos entre períodos de reposo en la vida del diente. Con el desgaste de las superficies con que se muerde y se mastica, se agrega dentina a la superficie pulpar, normalmente ocurre esto en forma muy lenta, de modo que la cámara se hace gradualmente más pequeña.

Dentina secundaria regular. Se produce como resultado de estímulos funcionales más intensos. Así tenemos que dependiendo del grado de estimulación va a ser la formación de dentina. La dentina no se distribuye regularmente, sino que se produce en mayor canti-

dad sobre las superficies que responden a estímulos de desgastes - más fuertes. Se puede encontrar en el techo y en el piso de la cámara pulpar. Su matriz puede tener un contenido mineral igual al de la dentina primaria.

Dentina secundaria irregular. Los odontoblastos que reciben estímulos agudos como los proporcionados por ataque de caries en procedimientos quirúrgicos responden depositando dentina irregular, encontrándose menor cantidad de túbulos, ya que los estímulos pueden ser tan intensos que se destruyen los odontoblastos y las células-vecinas (fibroblastos), son los que activan para producir la matriz. Debido a que estas células no tienen prolongaciones largas, no se encuentran túbulos. Los túbulos de los odontoblastos destruidos - están vacíos; la muerte del cuerpo celular produce la muerte de toda la prolongación.

ALTERACIONES EN LA DENTINA

Los cambios en la dentina causados por edad avanzada o estímulos - externos de intensidad variable, forman dentina secundaria, cierre de túbulos, túbulos vacíos y dentina esclerótica.

CIERRE DE TUBULOS

El cierre de túbulos se presenta con la edad y se cree que se debe al aumento de la anchura del anillo peritubular que provoca el cierre completo del túbulo. Los túbulos de las uniones dentina-esmalte y dentina-cemento se obliteran primariamente y en dientes viejos se pueden sellar los túbulos más grandes cerca de los cuerpos-celulares.

TUBULOS VACIOS

Quando se producen estímulos que provoquen la muerte del odontoblasto o que éste retraiga sus prolongaciones odontoblásticas se presentan los llamados túbulos vacíos. La muerte del odontoblasto no siempre se debe a causas externas sino también a los depósitos de dentina primaria y secundaria y la disminución de tamaño de la cámara pulpar hace que los odontoblastos se acumulen tanto que los más viejos se destruyen.

DENTINA ESCLEROTICA

Son regiones en las que los túbulos vacíos han formado una barrera protectora de dentina hipermineralizada, la cual toma un aspecto vidrioso bajo transmisión de luz y se encuentra con más frecuencia bajo esmalte delgado como depresiones o fisuras.

DENTINOGENESIS

No se conoce claramente el papel preciso de los odontoblastos en la dentinogénesis, algunos creen que forman dentina y otros que proveen a su nutrición. Se puede predecir impedimento de la dentinogénesis cuando los odontoblastos y las fibras de Von Korff se agregan cerca de la membrana preformativa de modo que obscurecen la zona de Weil antes en células. Los odontoblastos funcionan en la síntesis de proteínas, como indica su complejo de Golgi activo y la apreciable cantidad de RNA citoplásmico. Un poco antes de la formación de dentina, los odontoblastos desarrollan glucoproteína, que podría estar relacionada con la sustancia fundamental.

Entre los odontoblastos corren las fibras de Von Korff en forma de abanico frente a la membrana preformativa. Estas fibras son precolágenas. Varios investigadores creen que las fibras de Von Korff forman colágeno para la matriz dentinal. Dentro de la dentina en desarrollo el curso de estas fibras y su estrecha asociación con los odontoblastos sugieren su relación con la formación de la matriz. Se ha mostrado que estas fibras producen colágeno para la matriz dentinal. Al inyectar un ratón adulto metionina marcada con C en metilo y H en metilo, al igual que con S en sulfato, se observó absorción y distribución similares de metionina en los incisivos cualquiera que fuera la forma de metionina marcada utilizada. Al principio se pudo descubrir una débil banda de radiactividad a los 30 minutos en odontoblastos y predentina. Después, la radiactividad disminuyó en los odontoblastos, aumentó en la predentina y subsiguientemente estaba presente en dentina. Estudios comparables con glicina marcada con tritio, indican una distribución similar en estos tejidos y apoyan la premisa de que los odontoblastos funcionan en la formación de precolágeno, el cual cuando es-

extracelular, forma algunas fibrillas de colágeno de la dentina. - Se cree que el colágeno o fibrillas reticulares forman la parte fi brosa de la matriz dentinal. La formación de dentina va siempre - precedida de aposición predentinal. La predentina aparece cerca - de la superficie de oclusión del diente en desarrollo, justamente - antes de la formación de esmalte. Los odontoblastos una vez colu nares muestran recesión hacia la pulpa dejando prolongaciones cito plásmicas que corren dentro de conductillos, los túbulos dentina-- les, hacia la unión dentina-esmalte y a veces más allá. La forma-- ción de dentina, consiste primero en la elaboración de una zona de predentina que contiene fibras, una substancia fundamental de mucopolisacáridos y las prolongaciones de odontoblastos vitales, o fi-- brillas dentinales de Tomes, las cuales no se calcifican. A un -- grosor de 10 a 20 micras aproximadamente, comienza la mineraliza-- ción de predentina, más cerca de la unión dentina-esmalte. Apare-- cen cristalitas minerales en las bandas periódicas a 640 A de las-- fibras colágenas. Estas fibras parecen estar revestidas con mucopolisacáridos ácido, similar al de la matriz interfibrilar, princi palmente por crecimiento cristalino, conducen a la matriz minerali-- zada homogénea con cristales de apatito maduros. La mineraliza-- ción es al principio intertubular y la mineralización de esta ma-- triz va seguida por la formación de dentina peritubular dentro de-- los túbulos dentinales. La dentina peritubular se tiñe intensa y-- metacromáticamente con azul de toluidina y de metilo a p^H 2.6 y -- 3.6 respectivamente. Se tiñe intensamente con azul alciano a - -- P^H 2.6. Esto indica un alto contenido de mucopolisacáridos ácidos en la dentina peritubular. Simons cree que al parecer es bajo el-- contenido en otros polisacáridos. Ha de quedar bien claro que la-- zona peritubular empieza a aparecer primero en la dentina minerali-- zada dentro del túbulo dentinal. El odontoblasto funcional elabo-- ra un mucopolisacárido ácido que probablemente sea sulfato de con-- droitina y este sea transportado a los lugares de mineralización,-- todavía no está plenamente entendido el mecanismo que inicia la for

mación de cristales en la matriz dentinal. El mucopolisacarido - ácido pudiera servir para transportar mineral de la célula a la matriz dentinal. Los mucopolisacáridos sulfatados pueden atraer o - enlazar metales cargados positivamente, como calcio.

El proceso de formación de predentina y su mineralización se repiten mientras continúa la formación de dentina. De aquí que la formación de dentina sea por aposición de zonas incrementicias. Las estimaciones de la velocidad del depósito diario de dentina son -- dientes de mamíferos con exclusión de los dientes de roedores que crecen continuamente, varían desde dos a 16 micras aproximadamente.

CEMENTO

El cemento es un tipo de tejido conectivo calcificado que cubre todas las raíces. Tiene semejanza al hueso compacto en su aspecto físico-químico. Su origen es en tejido mesodérmico (mesenquima). El mesenquima del saco dental participa en la formación de cemento, ligamento periodóntico y hueso alveolar. La presencia o ausencia de células en la matriz es la base para la clasificación cemento acelular (sin células) y cemento celular.

Su función, además de servir como componente del aparato de fijación, es mantener la salud y vitalidad de este tejido y proteger la dentina. Puede preservar la longitud del diente depositando más cemento en la del ápice. La cantidad de cemento que se agrega, suele ser igual a la cantidad de esmalte gastado de las superficies incisiva y cuspídea. El cemento puede estimular la formación de hueso alveolar. Ayuda a mantener la anchura del ligamento periodontal. Puede sellar agujeros apicales, especialmente si la punta está necrosada. Puede reparar resquebrajaduras horizontales en la raíz, puede llenar conductos accesorios pequeños. Finalmente, el cemento puede agregarse a la raíz para compensar la erosión del hueso alveolar.

Entre los tejidos calcificados del cuerpo, el esmalte es el más du-

ro, seguido por dentina, hueso y cemento. El cemento es el más parecido al hueso de todos los otros tejidos mineralizados del cuerpo. Químicamente el cemento es el 46% inorgánico, 22% orgánico, y el 32% agua. Aunque es de color más claro y más transparente que la dentina, el cemento es más oscuro y menos transparente que el esmalte. La permeabilidad del cemento celular es mayor que la del tipo acelular, probablemente debido a que contiene más sustancia orgánica y más agua. La porción orgánica de la matriz está compuesta principalmente por colágeno y mucopolisacáridos, la sustancia fundamental. Los cristales de hidroxapatita constituye la parte mineral del tejido. Se encuentra calcio, magnesio y fósforo en grandes cantidades; cobre, fluorina, hierro, plomo, potasio, silicón, sodio y zinc, se encuentran presentes en cantidades más pequeñas o en forma de vestigios.

Los cementoblastos están activados durante toda la vida del diente. La cementogénesis es una actividad que dura toda la vida, particularmente si la raíz está bien fijada mediante un ligamento periodontico sano. Ya que la actividad cementógena ocurre más rápidamente en la punta de la raíz, el cemento se encuentra más grueso en esa región de la raíz. Su grosor al nivel de ápice es más o menos de 700U.

CEMENTO ACELULAR

Si el proceso de cementogénesis es lento, los cementoblastos tienen tiempo de retirarse al tejido periodontico, dejando detrás al cemento en calcificación. Este cemento es el cemento acelular. Las actividades de formación de cemento y mineralización puede ser tan rápido que los cementoblastos se quedan aprisionados en la matriz durante el proceso de calcificación, produciendo cemento celular. Las células aprisionadas son llamadas cementocitos, y basándose en la presencia o ausencia de cementocitos, el cemento se puede clasificar como celular o acelular.

El cemento acelular o cemento primario, es el primer tipo de cemento producido y no contiene células; y empieza en la unión de esmalte--cemento, extendiéndose hasta la mitad de la longitud de la raíz.

El cemento acelular se encuentra inmediato a la dentina a todo lo largo de la raíz. Pero en la mitad o los dos tercios inferiores, es una capa tan delgada que puede no advertirse. En la punta de la raíz donde el cemento es más grueso, se producen laminillas a diferentes velocidades. El cemento acelular está compuesto sólo por fibrillas colágenas y sustancia fundamental amorfa que se mineraliza por cristales de apatita. Debido a la ausencia de células, su contenido orgánico es menor. Las laminillas acelulares pueden también formarse en la mitad apical de la raíz.

CEMENTO CELULAR

El cemento consiste de cuatro componentes básicos: cementoblastos, cementoide (precemento), cementocitos y matriz.

Los cementoblastos son células formadoras de matriz que están dispuestas en una capa continua y tienen como límites en un lado del tejido periodóntico y en el otro cementoide. Los cementoblastos pueden formar capas de una sola célula o multicelulares; en el primer caso, las células suelen ser cuboides y en el segundo escamosas. El cuerpo celular mide aproximadamente 10 u de diámetro y a partir de él, se extienden numerosas prolongaciones. Los cementoblastos tienen prolongaciones más largas durante la producción de sustancia intercelular, las prolongaciones de los cementocitos son todavía más largas. Los cementoblastos pueden estar separados de las células adyacentes por fibras de colágeno que surgen del tejido periodóntico para fijarse a la matriz en calcificación.

El cementoide forma una capa ácidofila brillante que se tiñe intensamente de rosado, situada entre los cementoblastos y la matriz calcificada. Se le llama precemento porque le falta el componente mineral, su anchura es aproximadamente de 8 u. Se compone de fibras colágenas (fibras de Sharpey), fibrillas colágenas producidas por los cementoblastos, prolongaciones de cementoblastos y sustancia fundamental. Durante los períodos de formación de la matriz de cemento, la anchura de la capa de precemento es mayor que durante períodos inactivos. La función del cementoide durante períodos de reposo, es proteger contra la erosión del cemento.

LOS CEMENTOCITOS

La calcificación del cemento avanza tan rápidamente en el cementoide, que rodea a los cementoblastos, que las células son tomadas y aprisionadas en los territorios mineralizados. Esto significa que no hay frentes de calcificación alineados y ordenados.

La matriz se mineraliza más bien en islotes aprisionados a los cementoblastos, estos islotes que se extienden más tarde, se fusionan con los vecinos de modo que se forman laminillas. Pueden tener muy diferentes formas y tamaños; algunos son planos, redondos y ovalados, su diámetro puede ser de 8 a 15 u. El citoplasma es azul pálido (basófilo), los núcleos son grandes a menudo localizados excéntricamente y ocupan gran parte del citoplasma. Los cementocitos más jóvenes son menos activos y los más viejos, cerca de la dentina, son los menos activos de todos.

MATRIZ DEL CEMENTO

Se deposita en dos planos; en la base, a partir de la unión de esmalte y cemento y hasta el fondo del alveolo y a los lados desde la dentina hasta el tejido periodóntico. La actividad cíclica de la cementogénesis se revela como líneas de imbricación, se ven como líneas oscuras muy finas que bordean las bandas claras más anchas, mientras que las líneas de incremento siguen el contorno de la raíz. En forma distinta al hueso, el cemento no posee su propio aporte sanguíneo sino que depende de los conductos vasculares en el ligamento periodóntico. Con la edad y en ciertos estados patológicos, el cemento envejecido tiende a perder su vitalidad; el cemento es incapaz de rejuvenecerse mediante autoerosión y reconstrucción, sino que el nuevo cemento que es el más vital, se deposita sobre el tejido envejecido.

Los incrementos cíclicos o líneas de incremento se registran en el cemento como laminillas, éstas como las óseas no tienen una anchura uniforme, debido a que la actividad cementógena no tiene la misma maduración en todo tiempo en todas las áreas de la raíz, la anchura de las laminillas depende de la intensidad y la duración del estímulo; si los estímulos son internos, la laminilla es ancha y contiene

muchos cementocitos, si el estímulo es débil, la laminilla es angosta y contiene pocos cementocitos o ninguno. El depósito de cemento no es continuo, ya que puede haber períodos de reposo de duración indeterminada antes que vuelvan a empezar a formarse laminillas. Los períodos de inactividad se registran en el cemento como líneas más o menos rectas y obscuras llamadas líneas de reposo, a medida que aumenta el número de laminillas, el cemento avanza en forma más y más profunda en el ligamento periodóntico. De este modo se insertan cada vez más fibras de Sharpey en el cemento.

CEMENTO INTERMEDIO

No se considera que el cemento intermedio sea dentina ya que no hay prolongaciones odontoblásticas, pero hay células atrapadas en la matriz. Estas células no se parecen a los cementocitos sino a células de tejido conectivo. Se cree que quebraduras prematuras en la vaina de Hertwig permiten la invasión por el tejido de saco dental. Con el depósito de dentina por un lado y el depósito de cemento acelular en el otro, las masas de tejido conectivo también se calcifican.

El cemento intermedio no se encuentra en todos los dientes, cuando está presente, está limitado a pequeñas áreas de la mitad o los dos tercios apicales de la raíz.

EROSION Y REPARACION DE CEMENTO

La erosión de cemento no se presenta como proceso normal. La cementoclasia es una consecuencia de estímulos extremadamente rudos y persistentes, pudiendo destruir no sólo el cemento, sino la dentina también. La superficie erosionada del cemento está festoneada por concavidades: lagunas de Howship en las que pueden encontrarse o no cementoclastos, que son células grandes multinucleadas. Al cesar los estímulos se detiene la erosión del cemento, desaparecen los cementoclastos, reaparecen los cementoblastos y empieza el depósito de matriz.

El límite de la resorción se marca mediante una línea de color azul intenso conocida como línea de resorción. Su curso es irregular debido a la superficie erosionada festoneada. El cemento recientemente depositado puede consistir de laminillas acelulares, laminillas celulares o ambas, ya que el tipo producido dependerá de la velocidad con que ocurre la reparación. Cementogénesis rápida y lenta -- son representadas por cemento celular y acelular respectivamente.

Entre los factores que estimulan la erosión del cemento están: traumatismo excesivo causado por fallas en la oclusión, presiones excesivas durante tratamiento ortodóntico y enfermedades como quistes, infecciones y tumores. Los dientes permanentes que hacen erupción provocan la erosión del diente deciduo.

HIPERCEMENTOSIS

El estado del cemento caracterizado por grosor anormal, se conoce como hipercementosis. Esta puede localizarse en un área pequeña o puede incluir amplias extensiones de la raíz. Puede limitarse sólo a una raíz o encontrarse en muchas. La hipercementosis se encuentra a menudo en las puntas de las raíces crónicamente inflamadas. En este caso, se limita a un área específica donde forma un crecimiento como si fuera anillo. Puede ocurrir también en las puntas de raíces de dientes a los que les faltan un antagonista. La hipercementosis en raíces de dientes sujetos a actividad anormalmente alta, se conoce específicamente como hiperplasia cementosa. Las configuraciones que pueden asumir los crecimientos de cemento son espiigas esferas, anillos y anqueles.

PERMEABILIDAD DEL CEMENTO

En animales jóvenes, ambos cementos acelular y celular son muy permeables y permiten la difusión de tinción por medio del conducto -- pulpar y de la superficie externa de la raíz. Se ha observado que en el cemento celular los canalículos en algunas áreas son continuos con los túbulos dentinales. Dientes desvitalizados toman un décimo de la cantidad de fósforo radioactivo (P) por medio del ce--

mento que en dientes vitales.

Con la edad, la permeabilidad del cemento disminuye. Además, hay una disminución relativa en la contribución nutritiva de la pulpa, que nos incrementa la importancia del ligamento periodonal como medio de transporte metabólico. En personas ya grandes de edad, el intercambio de fosfato dentro del diente por vía periodontal y cemento, se incrementa un 50% del total.

CEMENTOGENESIS

Con el estímulo del resquebrajamiento en la continuidad de la vaina epitelial radicular de Hertwig, la producción de cemento empieza a nivel del cuello cervical dentario. Al crecer el extremo más profundo de la vaina, empieza a crecer dentro del tejido conectivo para darnos la forma y tamaño de la raíz y la porción de la corona se discontinúa. Después de la desorganización y reorganización de las células de la vaina denominadas residuos epiteliales de Malassez, sigue inmediatamente el progreso de la formación de dentina a partir de la corona hacia la raíz. Elementos que se mueven dentro de los restos epiteliales son: células mesenquimatosas, fibrillas colágenas, fibroblastos y finalmente revisten la dentina a todo lo largo formando la capa granulosa de Tomes.

Durante este procedimiento también se va formando el cementoide (pre cemento y capas cementoblásticas). Los cementoblastos fibroblastos y células mesenquimatosas diferenciadas, producen fibrillas colágenas y sustancia fundamental para la matriz del cemento. Estos componentes están igualmente dispuestos en capas como el hueso.

Se ha observado como fuente de colágeno las fibras argirófilas del saco dentario para la formación de las fibrillas de colágeno en la sustancia cementoide. La transformación de mucopolisacáridos del tejido conectivo ocurre en la sustancia fundamental cementoide. La calcificación implica una despolimerización de la sustancia fundamental, la incorporación de fosfato de calcio y el depósito de cristales de apatita a lo largo de las fibrillas de colágeno. Las fibras del ligamento periodontal corren por el cemento y hueso alveolar, en donde reciben el nombre de fibras de Sharpey. El cemen-

to, ligamento periodontal y hueso alveolar van a formar el sistema de suspensión del diente. Es importante reconocer que las células que se encuentran en la zona periférica del saco dental se diferencian para convertirse en osteoblastos del periostio del alveolo. El cemento puede clasificarse como celular o acelular, pero hasta hoy no se ha determinado si existe una diferencia funcional entre las dos clases de cemento.

PULPA DENTAL

La pulpa es uno de los tejidos conectivos blandos más primitivos -- del cuerpo, está completamente rodeada por la capa odontoblástica -- y la dentina.

La pulpa guarda notable semejanza con el tejido conectivo de la encía y esta similitud es que ambas tienen a su cargo mantener la actividad odontoblástica y la nutrición del tejido conectivo mineralizado adyacente.

La inervación y nutrición de la pulpa son por vía de canales que -- atraviesan el periodontio, lo cual brinda una fuente común inevitable de patogénesis. La permeabilidad de la dentina permite intercambio nutricional apreciable entre los tejidos y de este modo cierto grado de simbiosis y de mutua respuesta.

FUNCIONES DE LA PULPA

Las funciones de la pulpa dental son cuatro: formativa, nutritiva, de sensibilidad y protectora.

Formativa. La morfología de la corona y raíz se establece por la -- formación de depósitos iniciales de dentina. En el caso de la corona es la capa superficial de dentina y en el de la raíz, la capa -- granulosa de Tomes. Los odontoblastos continúan produciendo dentina tanto tiempo como hay pulpa.

Nutritiva. Ya que la dentina no posee su propio aporte sanguíneo, depende de los vasos de la pulpa para su nutrición y sus necesidades metabólicas, es por esto, que la pulpa contiene numerosos vasos sanguíneos.

Sensibilidad. En la pulpa se encuentran nervios mielinizados y no-mielinizados. Algunos de los nervios están asociados con vasos sanguíneos. Otros cursan independientemente y terminan como redes alrededor de los odontoblastos. Todos los estímulos recibidos por las terminaciones nerviosas de la pulpa se interpretan de la misma manera y por lo tanto producen la misma sensación de dolor.

Protectora. Las células protectoras de la pulpa son los odontoblastos que forman la dentina secundaria y los macrofagos, que combaten la inflamación. La formación de dentina secundaria, específicamente de dentina reparadora, es una medida de defensa de la pulpa para mantener una barrera protectora contra numerosas fuerzas externas. Estas fuerzas pueden ser desgaste natural, caries y otras. La extensión a que reacciona la pulpa a los estímulos depende, por supuesto, del tipo y la intensidad de la lesión. En forma semejante la pulpa reacciona a algunos procedimientos operatorios más que a otros y a algunos materiales que se utilizan en restauración en forma más intensa que a otros.

La cantidad y el tipo de irritación que la provoca, influye directamente en la cantidad y el tipo de dentina formada.

MORFOLOGIA DE LA PULPA DE LA CORONA

El tejido conectivo de la pulpa es gelatinoso, debido a esta propiedad, puede extirparse del diente sin perder su forma. La porción más grande de la pulpa está contenida en la corona, el perfil de la pulpa corresponde generalmente al de la superficie externa de la corona. Las extensiones de la masa central de la pulpa dentro de las cúspides y en los bordes, son los cuernos pulpares. La pulpa de la corona tiene su volumen máximo y reproduce más fielmente la forma de la corona cuando el diente surge por primera vez en la cavidad bucal. Desde este punto de vista, los depósitos de dentina primaria y secundaria reducen el tamaño de la cámara y alternan su con-

torno. Estructuras calcificadas como dentículos, cambian también -- la forma de la cámara pulpar, la formación de dentina en molares -- ocurre rápidamente en el piso de la cámara pulpar, menos rápidamente en el techo y por último a los lados. Por lo tanto, la forma de la pulpa se altera más rápidamente en su eje vertical.

MORFOLOGIA DE LA PULPA RADICULAR

Las raíces suelen ser estructuras cónicas que están incluídas en -- los alveolos dentales mediante el ligamento periodóntico, a veces -- son rectas pero más a menudo se curvan ligeramente cerca de la punta o apéx. Se encuentran con la corona en el cuello. La pared interna está compuesta de dentina y la superficie de cemento. La dentina y el cemento son continuos desde el cervix hasta la punta, -- excepto por algunos conductos a veces presentes que van desde el tejido periodóntico hasta la pulpa radicular.

Los tejidos dentro de los conductos accesorios son idénticos al de la pulpa radicular.

El volumen de la pulpa radicular es también mayor exactamente después de la erupción del diente y la pulpa radicular es asimismo gelatinosa. Esto difiere de la pulpa de la corona en que está compuesta principalmente por arterias, venas y nervios. Las células del tejido conectivo son mucho menores en número y excepto por la capadontoblástica, las otras zonas no son conspicuas.

AGUJERO APICAL

El agujero apical es la abertura por donde entran al diente y salen de él arterias, venas y nervios. El tamaño y localización de las -- aberturas no son siempre los mismos, pero son mayores inmediatamente sobre el extremo de la raíz. Ya que las raíces pueden crecer -- más durante toda la vida del diente, los agujeros apicales pueden -- hacerse más pequeños y desviarse según el nuevo crecimiento. En algunos dientes se encuentran los agujeros apicales en la punta de la raíz pero más a menudo se presentan hacia los lados de la misma.

LA QUIMICA BIOLOGICA DE LAS FIBRAS DE LA PULPA

Estudios hechos respecto a la red fibrosa de la pulpa dental, indican que es similar a la del tejido conectivo gingival. Las fibras son sintetizadas por los odontoblastos. En la matriz hay predominio de colágena y se encuentra predominantemente elastina en las paredes de los canales vasculares aferentes mayores. Las dos proteínas son la única fuente conocida de hidroxiprolina en la materia viva y se caracteriza por tener alta concentración de glicina y prolina.

Las fibras colágenas representan una parte integral del contenido de nitrógeno de la pulpa, el contenido de nitrógeno no varía entre diferentes especies pero puede aumentar algo con la edad, la síntesis de colágeno no parece aumentar apreciablemente con la edad, sino sólo como una respuesta a una irritación.

BIOQUIMICA DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DE LA PULPA

La sustancia fundamental de la pulpa se asemeja a la del tejido conectivo gingival, está compuesta de líquido de pulpa dental derivado del plasma sanguíneo y que contiene mucopolisacáridos coloidales agregados, que tienen su origen en los elementos celulares de la pulpa. Una porción líquida de la sustancia fundamental abandona también la pulpa por su sistema linfático y en menores cantidades por vía de la dentina, el cemento y el esmalte. La sustancia fundamental tiene mayor contenido de calcio y fosfato que el exudado de plasma, debido al enlace de estas sustancias por los mucopolisacáridos. El contenido de calcio y fluoruro tiende a aumentar con la edad, y el contenido de fluoruro del agua es más alto en las áreas geográficas en que es mayor el contenido del agua potable. La administración de parathormona tiende a aumentar el contenido de citrato de la pulpa, lo cual puede explicar algo de la descalcificación que ocurre, también aumenta el número de fagocitos presentes en la pulpa, lo cual puede ser causa del mismo resultado.

En general, la pulpa contiene las mismas cantidades de glucosa y otros metabolitos de peso molecular bajo que el plasma sanguíneo.

Sólo contiene aproximadamente la quinta parte del contenido de proteína del plasma, como es característico de otros filtrados. La proteína está compuesta mayormente de albúmina y globulina al a₂B en proporción similar a las del plasma sanguíneo.

El líquido pulpar difiere del líquido dentinal y del líquido del esmalte en que tiene un contenido de proteína mucho mayor que el de estos líquidos, que son ultrafiltrados.

Los mucopolisacáridos coloidales de la substancia fundamental aumentan su viscosidad, aunque permiten que por ella sigan difundiéndose fácilmente los nutrientes.

La pulpa dental es un tejido único desde el punto de vista bioquímico, a causa de la notable adaptación de unos cuantos tipos de células para efectuar diversas funciones. Además de un sistema glucolítico normal, contiene un sistema respiratorio de derivación de fosfato de pentosa, lo que le permite funcionar en diversos grados de esquemia, para sintetizar esqueletos de carbono para la síntesis de mucopolisacáridos y colágeno y contribuir también en la síntesis de RNA directamente con grandes cantidades de ribosa. La pulpa tiene una estructura muy organizada, pero conserva naturaleza permeable y líquida. Sus enzimas respiratorias y el estado de agregación de sus mucopolisacáridos son extraordinariamente sensibles a influencias ambientales.

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es tejido conectivo fibroso denso dispuesto regularmente que ocupa el espacio entre el diente y el hueso alveolar. Se considera en general que estos tejidos comprenden las encías, la membrana periodontal, el cemento y el hueso alveolar. Este tejido llena los requerimientos de un ligamento, junto con el cemento y el borde alveolar, forma una articulación de movimiento limitado conocida como sinartrosis. Rodea el cuello y las raíces de los dientes, no se restringe al área entre la raíz y la placa cribiforme, más bien incluye la lámina propia de todas las encías.

FUNCIONES

Tiene a su cargo conservar los dientes sanos y funcionales, para lograr esto, participan funciones más específicas como desarrollo y alteración de tejidos duros del aparato de fijación; fijación de dientes en los alveolos; proporcionar soporte para el tejido gingival cerca de la cresta del borde alveolar; dar protección a vasos sanguíneos y linfáticos, a nervios en la base del alveolo y en el conducto central; proporcionar defensa y nutrición al tejido por medio de conductos sanguíneos y linfáticos y proveer a los elementos del ligamento con nervios.

Cuando se lleva a cabo la masticación, las fibras propioceptivas -- del ligamento, avisan cuando debe detenerse la presión que se pone sobre el diente, cuando ésta es excesiva, se presenta dolor.

El sistema fluído del ligamento, actúa transmitiendo y amortiguando las fuerzas que actúan sobre el diente, este sistema consiste del -- sistema vascular, células y fibras del ligamento y el fluído intersuticial entre las células, fibras, vasos, diente y hueso.

FIBRAS

La mayor parte de las fibras principales se extienden desde el ceumento hasta el borde alveolar. Hasta hace poco se creía que las fibras terminaban en la placa cribiforme como fibras de Sharpey, pruebas indican que las fibras continúan a través de la esponjosa hasta unirse con las fibras principales de las placas cribiformes de los dientes adyacentes, y existe continuidad fibrosa de diente a diente. Las fibras que fijan a los dientes forman resortes enrollados y aun que pasan a través de un medio óseo, permanecen sin mineralizarse.

Fibras Gingivales. Van de cemento a encía y periostio alveolar su función es sostén gingival y rodea el cuello del diente.

Fibras Periodontales. Estas se subdividen en cinco grupos.

Fibras Transeptales. Van de cemento a cemento su función es sostén gingival interproximal teniendo dientes adyacentes juntos.

Fibras Crestoalveolares. Van de cemento a alveolo y de cemento a cresta, su función es sostener al diente en el alveolo, aplica fuerzas laterales.

Fibras Horizontales. Van del tercio superior de cemento al hueso alveolar, son perpendiculares al eje longitudinal del diente, evitan el movimiento lateral del diente.

Fibras Oblicuas. Corren diagonalmente desde el cemento hacia arriba en el borde alveolar, ocupan los dos tercios inferiores del alveolo. Su función es fijar y suspender al diente en el alveolo, resiste presiones superficiales del diente.

Fibras Apicales. Van del cemento de punta de la raíz a fondo de la cripta. Su función es evitar que el diente se ladce o incline.

Fibras Interradiculares. Van del cemento a cresta del tabique interradicular. Ayudan a resistir la inclinación o torsión.

Fibras de Oxitalán. Aparecen con el desarrollo de la raíz y pueden verse a todo lo largo de la misma, se insertan en el cemento y en el hueso, tienden a ser más grandes en el hueso. Nunca forman haces ni adquieren una orientación ordenada como los haces de fibras principales. Poseen una función suspensoria.

PLEXO INTERMEDIO

Las fibras que se insertan en el cemento y las del hueso, se unen y entretajan en una zona clara de vainas argirófilas dispuestas irregularmente; a esta zona se le llama plexo intermedio.

CELULAS

Los tipos de células que se encuentran en el ligamento, incluyen células mesenquimatosas, fibroblastos, mastocitos, histiocitos y otros fagocitos; el ligamento contiene elementos nutritivos y sensitivos. La mayor parte de las células se encuentran en un tejido conectivo menos denso dispuesto en forma menos regular. Se ha comprobado que las áreas del ligamento que contienen mayor cantidad de células son las bifurcaciones y del tercio medio de dientes que están erupcionando, donde se piensa que se lleva a cabo el mayor crecimiento y diferenciación de células.

Los fibroblastos producen la colágena del ligamento periodontal, ya que contiene un retículo endoplásmico cuando se lleva a cabo la síntesis. El fibroblasto forma microfibrillas que se organizan posteriormente para formar las fibras de colágena. Algunas de las células del ligamento se pueden convertir en cementoblastos, elaborando capas de cemento en la unión del diente con el ligamento. En dientes sanos se puede hallar una capa de cementoide en esta zona. Así tenemos que el ligamento puede suministrar las células que se necesiten para la formación o destrucción de cemento o hueso.

VASOS DEL LIGAMENTO

El ligamento no tiene normalmente vasos sanguíneos ni linfáticos desarrollados ni inervación. El ligamento periodontal está altamente vascularizado y posee aporte linfático e inervación abundantes. Es

to se debe probablemente a la presencia de tejidos de desarrollo o germinativos que bordean al ligamento periodontal. El aporte sanguíneo del ligamento lo proporcionan ramas de las arterias dental, interdental e interradicular; las dos últimas tienen su origen en la arteria dental.

Las arterias dentales inferiores posterior o anterior envían ramas que surgen en el piso óseo de la cripta y se dirigen hacia el agujero apical.

Las ramas principales se introducen en el conducto radicular y se dirige hacia la cámara pulpar. Las arterias interdenciales pasan a través de la esponjosa y dan numerosas ramas que se desvían hacia la placa cribiforme como arterias perforantes.

Estas emergen a lo largo de los lados del alveolo y aportan sangre desde el fondo hasta el nivel de la cresta. La mayor parte del ligamento es regado por estas arteriolas, cuando las arteriolas interdenciales alcanzan la cresta del borde alveolar, salen del hueso para formar una red capilar en el tejido conectivo de la encía libre. Las arterias interradiculares se encuentran sólo en los dientes multirradiculares. El mayor suministro de sangre al ligamento periodontal, ocurre en los dientes posteriores y el menor en los vasos anteriores. El ligamento de todos los dientes está irrigado por vasos pequeños, sin embargo, se pueden encontrar vasos más grandes hacia los dientes posteriores. Se ha visto también que en los dientes unirradiculares el suministro de sangre es mayor en el tercio gingival, un poco menor en el tercio apical y bastante menor en el tercio medio. En dientes posteriores fueron encontrados vasos únicamente en el tercio gingival y apical del alveolo.

HUESO ALVEOLAR

Los componentes del hueso incluyen una vaina externa llamada perios-
tio, las células u osteocitos contenidas en lagunas que forman par-
te de la substancia intercelular calcificada. En algunos huesos --
largos puede haber una cavidad central. Esta alberga un tejido - -
blando, la médula. En otros huesos pueden haber espacios. Estos -
se llaman espacios medulares porque contienen médula ósea roja, un-
tejido que es importante en la formación de ciertas células sanguí-
neas.

El examen superficial de un corte longitudinal de hueso largo, reve-
la que los extremos son burdos y esponjosos. Pero las paredes de -
la porción central o diáfisis, son sólidas y tienen textura de mar-
fil. El primero es hueso esponjoso o canceloso, el último hueso --
compacto; el hueso esponjoso está hecho de vigas óseas microscópi--
cas llamadas trabéculas con espacios medulares entre ellas. Por --
otra parte, el hueso compacto sólido está compuesto de muchas capas
"laminillas" sin espacios de tejido blando entre ellas, la substan-
cia externa del hueso es generalmente compacta y la porción central
esponjosa. Los huesos se clasifican según su forma y tamaño. El -
periostio consiste en una de las capas externas del tejido conecti-
vo fibroso y una capa interna laxa. Los haces de fibras colágenas-

de la capa externa pasan a través de la capa interna para fijarse a la sustancia intercelular del hueso como fibras de Sharpey. La capa laxa incluye células mesenquimatosas, fibroblastos, osteoblastos y osteoclastos. Los osteoblastos son células osteogénicas importantes porque funcionan para producir fibrillas colágenas y sustancia intercelular. Se cree también que la sustancia intercelular, durante períodos activos, los osteoblastos son cuboides y en períodos inactivos se aplanan y no se distinguen de los fibroblastos. Los osteoclastos son células óseas destructoras que se ven a menudo en concavidades llamadas lagunas de Howship. El osteoclasto es de tamaño variable y puede distinguirse de otras células del periostio por sus múltiples núcleos.

Las fibras de hueso formadas después del nacimiento se producen más lentamente y se organizan en capas definitivas llamadas laminillas. Todas las fibras colágenas de una laminilla dada, tienen la misma orientación paralela, pero son muy diferentes de sus vecinas de cada lado. Esta variación en la orientación de las fibrillas de laminillas a laminillas las hace más notables. Las laminillas suelen estar orientadas en forma paralela formando diseños rectos, ondulados o circulares. Cada laminilla mide de 3 a 7 de anchura.

Entre las laminillas externas e internas se encuentran conductos de Havers alrededor de los cuales están dispuestas en círculos concéntricos laminillas de Havers. Los conductos de Havers están llenos de tejido conectivo laxo que contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

BORDE ALVEOLAR

Los bordes alveolares son extensiones de masa ósea de los maxilares superiores o inferiores. Forman las paredes de los senos o criptas en las que se albergan las raíces. Son parte esencial de una articulación inmóvil que forman con otras partes del aparato de fijación: cemento y ligamento periodóntico.

Las funciones principales de los bordes es proporcionar alveolos en los que pueden fijarse las raíces. Estas funciones incluyen protecc

ción de nervios y vasos sanguíneos y linfáticos que llevan los bordes para el ligamento periodóntico; provisión de tejido conectivo laxo para el ligamento periodóntico; contribución a los rasgos estéticos de la cara; almacenamiento de sales de calcio y médula que es esencial en la formación de sangre. Las dos últimas funciones generales se aplican a todos los huesos. El hueso se compone de 21% de sustancia orgánica, 71% de inorgánica, 8% de agua. Las sustancias orgánicas hacen al hueso elástico y resistente. La porción orgánica está formada principalmente por colágeno sustancia fundamental de mucopolisacáridos y células. Cuando se disuelven las sales minerales, los detalles morfológicos y químicos de los componentes orgánicos remanentes se retienen. Pero el hueso se vuelve semejante a la piel y flexible.

La porción inorgánica está compuesta de 85% de fosfato de calcio, 10% de carbonato de calcio y 5% de otras sales minerales. Están presentes como apatita y se extraen del hueso mediante ácidos débiles durante el proceso de descalcificación. Los constituyentes inorgánicos dan al hueso su rigidez y su dureza.

El crecimiento de los bordes alveolares empieza cuando se completa la corona y se inicia la formación de la raíz. Durante el desarrollo de los bordes alveolares, se producen dos placas de hueso compacto con un diploe intermedio de hueso esponjoso. Las placas externas se encuentran en los lados vestibulares y linguales y la placa interna forma la pared del alveolo. Las externas se llaman placas corticales y la interna placa cribiforme. Las vigas óseas forman la esponjosa. Las trabéculas de esta última son las primeras que se producen y el hueso compacto de las placas es el último que se deposita.

Las raíces de los dientes están separadas de las de los dientes vecinos por hueso esponjoso y por la placa ósea correspondiente. Los huesos que separan se llaman adecuadamente tabiques interdentarios.

La placa cortical está compuesta de hueso compacto. Los sistemas de laminillas son externos o periósticos; internos o endósticos; de Havers e intersiticiales. Las laminillas de los dos primeros cur--

san paralelas al eje longitudinal del borde alveolar, los sistemas de Havers no muestran una orientación definida. Las laminillas de todos los sistemas pueden mostrar una disposición definida sólo si tienen su origen en los grupos perióístico y endóístico. El grosor de la placa cortical varía según la porción del arco de que se trate, la porción en el arco y la placa cortical correspondientes. - Las placas corticales linguales son más gruesas que las vestibulares. La placa cortical vestibular del arco superior muestra numerosas perforaciones. Estas son aberturas de conductos de Volkmann que permiten a nervios y vasos sanguíneos y linfáticos entrar y salir de los bordes. Las perforaciones de la placa cortical del - - maxilar inferior son menos numerosas pero más grandes.

Las placas cribiformes constituyen las partes de los alveolos y se llaman a veces hueso alveolar cribiforme, se aplica porque el hueso está perforado por una gran cantidad de conductos de Volkmann. - Estos conductos que contienen nervios y vasos sanguíneos y linfáticos para el ligamento. Las laminillas endóísticas de la placa cribiforme están orientadas en capas que se adaptan a la forma de los espacios medulares adyacentes. Otras laminillas pertenecen a sistemas de Havers o a sus remanentes. Las externas o perióísticas -- que quedan frente al ligamento periodóntico, son aquellas en las - que se insertan los haces de fibras colágenas principales como fibras de Sharpey.

El hueso fibroso muestra otras diferencias en la composición de su matriz, éstas incluyen orientación de las fibrillas, número de las mismas, contenido de minerales, visibilidad de las laminillas y de mostración radiográfica. En muchas áreas de la placa cribiforme - puede ser el hueso fibroso el único presente. Por otra parte, el hueso sufre cambios constantes, como lo prueba la presencia de las líneas de reposo y de resorción.

Excepto en bordes alveolares extremadamente delgados de los bordes incisivos, la capa esponjosa está siempre presente, en parte o entodo. En algunos dientes posteriores, pueden encontrarse espículas alrededor de todo el borde. En otros, sólo en el lado lingual o en el vestibular. Si el diente se inclina hacia la lengua, la -

esponjosa puede estar reducida o faltar en ese lado. La médula localizada entre las espículas puede ser roja o amarilla dependiendo de la edad. En personas muy jóvenes, la médula es roja porque es un tejido formador de sangre. Este tejido puede producir eritrocitos, planquetas y leucocitos granulados.

MINERALIZACION DE HUESO

Ciertos tejidos biológicos experimentan un proceso de mineralización llamado comúnmente calcificación. Este proceso puede definirse como una sucesión de eventos en que células específicas son inducidas a formar una matriz orgánica dentro de la cual se depositan sales de calcio insoluble. Las sales de calcio pueden ser carbonato o fosfato, según el tipo de tejido y su ambiente. En tejidos calcificados de mamíferos y en ciertas bacterias, la sal cálcica de mayor importancia es similar en composición al mineral hidroxiapatita, $\text{Ca}(\text{Po})(\text{OH})$. La calcificación es un proceso dinámico en que la formación y mantenimiento de los tejidos están regulados por actividad celular.

Los componentes orgánicos de los tejidos calcificados son esencialmente de origen celular. Son la matriz proteínica, la sustancia fundamental de mucopolisacáridos y lípidos. Los componentes inorgánicos han de llegar de fuentes externas. Para los tejidos, los componentes mayores de calcificación son calcio y fosfato inorgánico, es importante comprender la relación de estos iones entre los líquidos del cuerpo y la fase mineral de los tejidos.

El nivel de calcio normal en suero sanguíneo es de 4.5 a 5.5 meq/litro; aproximadamente el 50% de calcio total está enlazado por proteínas del suero y el resto está ionizado o está en forma de complejos con aniones pequeños, como citrato y fosfato. El nivel de calcio en la sangre está regulado por un mecanismo homeostático que requiere la participación de tejidos del esqueleto. Dos hormonas tienen importantes funciones en la homeostasia de calcio en el suero. Las glándulas paratiroides secretan una hormona, parathormona, que eleva el nivel de calcio en sangre. La mayoría de las investigaciones

nen indican que el efecto de la parathormona es aumentar la resorción ósea, lo cual a su vez libera más calcio a los líquidos del cuerpo. No se sabe si la hormona actúa así por aumentar la actividad osteoclástica o por afectar el transporte de calcio por la membrana celular. Un efecto indirecto de la hormona es aumentar la excreción renal de fosfato, lo cual a su vez reduce la concentración de fosfato en suero. La segunda hormona es producida por la glándula tiroides y ha sido llamada tirocalcitonina. Su efecto es opuesto al de la parathormona y reduce el calcio del suero por inhibir la resorción ósea. No se sabe si la calcitonina actúa directamente sobre el metabolismo óseo o si actúa para regular la acción de la parathormona. El mecanismo homeostático está influido por las demandas metabólicas de calcio.

Otros iones inorgánicos presentes comúnmente en los tejidos calcificados son sodio, potasio, magnesio, cloruro, carbonato y zinc. Los tejidos calcificados en particular hueso, sirven como depósito de reserva de la mayoría de estos iones, la gran masa de ellos se encuentran situados en la capa de hidratación que rodea las superficies de los cristales de apatita. Ciertas cantidades de Fluor, Cloro y carbonato pueden incorporarse también dentro de la red de los cristales de apatita. Se ha demostrado que ciertos iones influyen en la formación y la solubilidad de hidroxiapatita.

MECANISMO DE CALCIFICACION

Para poner las teorías acerca del mecanismo de calcificación en una perspectiva moderna, es útil revisar la base histórica de la investigación en esta área.

El padre de la investigación básica de la calcificación fue Franz Holfmeister, quien propuso en 1910 que el depósito de fosfato cálcico en animales vivos era iniciado por reacciones específicas de enlaces proteína-ion metálico. Un descubrimiento efectuado por Robins en 1923 desplazó el interés por el enlace de calcio al papel de la enzima fosfatasa alcalina era muy activa en áreas de hueso en proceso de calcificación activa. Propuso, que la enzima desdoblaba este

res fosfato de azúcares y producía una concentración local de iones de fosfato suficiente para inducir la precipitación espontánea de fosfato de calcio. Después al darse cuenta que los tejidos en calcificación no contenían suficiente cantidad de esteres fosfato de azúcares, sugirió que intervenía también un mecanismo secundario -- desconocido que impulsaba el proceso. Cuando se halló que la glucólisis era activa en tejidos el mecanismo de impulso, al proporcionar esteres fosfato de azúcares que entonces ampliamente la combinación del glucolisis y actividad de la fosfatasa alcalina.

Desde comienzos de la década 1950-60 a causa de los estudios de Neumann y colaboradores, se volvió la atención de la precipitación espontánea a la catálisis de la nucleación como el evento que iniciaba la calcificación. Se halló que en los tejidos que experimentan calcificación ocurría un factor local que podía inducir la formación de cristales de apatito sin requerir precipitación espontánea. La conclusión fue que este factor local catalizaba la formación de núcleos los cuales a su vez estimulaban crecimiento cristalino en una solución metastable. No se sabe cual sea la naturaleza exacta de esta catalisis de la nucleación, sin embargo se han sugerido varios mecanismos. Uno de estos mecanismos es que algún componente en la matriz del tejido proporciona una plantilla sobre la cual pueden crecer los cristales de apatito. Otro es que la matriz contiene un lugar cargado específicamente que puede formar racimos de iones de calcio y fosfato, los cuales sirven entonces como núcleos para el crecimiento de cristales. El respectivo papel de los diversos componentes es el siguiente:

Papel de colágeno

Papel de mucopolisacáridos

Papel de lípidos

Papel de enzimas

La naturaleza heterogénea de tejidos calcificados ha hecho difícil la elucidación del mecanismo que interviene en iniciar la calcificación. Es evidente que interviene algún factor local; sin embargo, la mayoría de los mecanismos propuestos carecen de la especificidad que sería necesaria.

Una vez que ha ocurrido nucleación, se forman y crecen cristales de hidroxiapatito dentro de la armazón definida por la matriz orgánica del tejido. Durante la maduración de los tejidos calcificados hay una pérdida inicial de alguna materia orgánica principalmente proteína, pero el cambio mayor ocurre con la pérdida de agua y la acumulación de mineral.

COLAGENA

PROPIEDADES FISIOQUIMICAS

Cuantitativamente, el colágeno es la proteína mayor en los dientes y es la proteína que más abunda en el cuerpo, pues representa alrededor de un tercio de la proteína total. Filogenéticamente, el colágeno es una proteína universal hallada en todos los vertebrados y en especies de invertebrados hasta bajar a los organismos pluricelulares más primitivos. Funcionalmente, es una proteína estructural que sirve de modo principal como el soporte mecánico primario de los tejidos.

Desde el punto de vista de la estructura proteínica, el colágeno es una molécula excepcional. Su rasgo más distintivo, el diagrama de difracción de rayos X en ángulo obtuso obtenido de colágeno en estado sólido, es aceptado como el criterio fundamental para definir colágeno. El diagrama de rayos X representa una configuración de polipéptido única que se cree consiste de tres cadenas dispuestas linealmente en una hélice. Químicamente, el colágeno posee algunos rasgos notables. El tercio de los residuos de aminoácidos son de glicina, mientras los aminoácidos prolina e hidroxiprolina constituyen alrededor de una cuarta parte del total. Por lo que hasta aho-

ra se sabe, el colágeno es la única proteína en vertebrados en la cual se sabe coexisten los hidroxiaminoácidos hidroxiprolina e hidroxilicina. Es notable que en colágenos de vertebrados no se hallen residuos de semicistina, mientras que sí han sido descubiertos en colágenos de invertebrados. Los colágenos se caracterizan también por el bajo contenido de tirosina y fenilalanina.

Morfológicamente, cuando se observa con el microscopio electrónico, el colágeno procedente de tejido mesenquimatoso está compuesto de fibrillas con una pauta repetida de estriaciones transversales, llamada el período de repetición, de 640 A (700 A en la forma hidratada)

Sin embargo, ciertas proteínas de vertebrados y de invertebrados, que muestran el diagrama de rayos X en ángulo obtuso característico del colágeno, no parecen presentar la típica periodicidad de 640 A.

Entre otras propiedades características del colágeno es su transición a gelatina, inducida por el calor. La transición, de la que resulta la pérdida de muchas de las propiedades naturales de colágeno, puede observarse por varios métodos. La desnaturalización de la fibra insoluble, por la acción del calor, produce una contracción marcada (contracción término) de la fibra, mientras el calentamiento prolongado a pH neutro da un preparado soluble llamado gelatina. La composición de la gelatina en aminoácidos es la misma que la del colágeno natural insoluble.

ESTRUCTURA DEL COLAGENO

En el estado natural, el colágeno en su mayor parte es insoluble. Un descubrimiento importante fue el hallazgo de que puede obtenerse colágeno natural soluble in vitro bajo ciertas condiciones. La extracción de colágenos de tejido blando de animales muy jóvenes en rápido crecimiento, con solución salina neutra fría o con ácido acético diluido o amortiguador citrato da una solución del monomero o unidad fundamental de colágeno, llamado tropocolágeno (del griego, que significa "volverse colágeno"). La molécula de tropocolágeno es muy asimétrica, pues tiene 2800 A de longitud y 14 A de ancho y su peso molecular es, aproximadamente de 300,000.

Estudios con material marcado con radioisótopos han indicado que -- los extractos de colágeno soluble en solución salina neutra fría representan el colágeno extracelular sintetizado más recientemente. - Cuanto más rápidamente crece el animal, tanto mayor es la cantidad de colágeno que puede ser extraído de esta manera. Es de presumir que el colágeno es todavía soluble porque no ha formado aún enlaces transversales con unidades de tropocolágeno adyacentes. Si se calienta la solución de tropocolágeno a la temperatura del cuerpo, se forma un gel compuesto de las fibrillas de colágeno en sus bandas características. El rápido enfriamiento del gel redissuelve las fibrillas, pero si se deja el gel a 37 - 40 C durante 24 horas, ya no se disuelve al enfriarlo.

El tropocolágeno consiste de tres cadenas de polipéptido, cada una enrollada en una hélice de giro a la izquierda. Las tres hélices están envueltas unas con otras para formar una superhélice o hélice mayor de giro a la derecha. La estructura triple helicoidal sólo es posible a causa de la alta frecuencia de residuos de (un tercio) de glicina. El paso de la hélice está determinado por la frecuencia de residuos de prolina e hidroxiprolina, las cuales no permiten otras disposiciones helicoidales más comunes.

La desnaturalización de tropocolágeno da por resultado la aparición de tres componentes moleculares, llamados componentes a, b y y. -- Cuando se desnaturaliza una solución de colágeno natural (tropocolágeno), por calentamiento o por acción de uréa, tiocianato o guanidina, se pueden descubrir los tres componentes por ultracentrifugación, cromatografía de intercambio iónico o electroforesis en gel. -- El peso molecular del componente "A" es aproximadamente 100,000, esto es, un tercio del peso molecular del tropocolágeno. Se considera que el componente a representa una sola cadena, de las cuales -- hay tres en la molécula de tropocolágeno. Por medios cromatográficos, se puede separar el componente a en dos unidades distintas, -- por lo menos, designadas como a1 y a2, que tienen aproximadamente el mismo peso molecular (100,000) y están presentes en la razón de 2:1. Se ha postulado que la molécula de tropocolágeno está formada por dos cadenas del tipo a2. Esto es compatible con la diferente composición en aminoácidos de a1 y a2 y con la composición en aminoácidos del colágeno natural.

Piez ha logrado separar, asimismo, la cadena α_1 del colágeno de piel de bacalao en los dos picos o máximos presentes en iguales cantidades y designados como α_1 y α_3 . Así, la molécula de tropocolágeno de la piel de bacalao contiene tres cadenas α no idénticas. Todavía no se ha informado de estudios acerca de la posible heterogeneidad de las cadenas α_1 en otras especies.

Los componentes "B" tienen de peso molecular 200,000 y una composición en aminoácidos que indica son dímeros formados por dos cadenas α . En el caso del colágeno de piel de bacalao, se han identificado los componentes B intramonómeros, B12, B13, B23.

Los componentes "Y" tienen la misma composición en aminoácidos que el tropocolágeno sin fraccionar y probablemente representan muchas combinaciones posibles de trimeros de cadenas α enlazadas covalentemente.

La maduración o fibrogénesis se concibe como un proceso que implica la formación de dos tipos de enlaces, enlaces intramonómeros entre cadenas α y enlaces intermonómeros entre unidades de tropocolágeno adyacentes. En fibrillas de colágeno que muestran la periodicidad de 640 A, las moléculas de tropocolágeno están alineadas en formación paralela.

El terminal N de cada molécula de tropocolágeno está desplazado por un cuarto de longitud de los terminales N de las moléculas de tropocolágeno α a cada uno de los lados.

Colágenos muy purificados contienen una cantidad pequeña de carbohidratos, identificados como hexosas, enlazados por covalencia a una cadena de polipéptido.

Como ya se mencionó una propiedad característica importante del colágeno natural maduro es su insolubilidad. Pruebas recientes indican que el colágeno de dentina es aún más difícil de solubilizar que el colágeno extraído de tejidos más blandos como piel y tendón. La insolubilidad de colágeno maduro en todo disolvente, acuoso u orgánico que no ataque químicamente, se considera indicación de un sistema con muchos enlaces transversales.

También se ha propuesto la participación de enlaces de aldehído en

el sistema de enlace transversal intercadenas en el colágeno. La presencia de unos pocos grupos de aldehído en colágeno ha sido demostrado. Bornstein y Biez han aislado un residuo del semialdehído derivado de lisil de ácido aminoadípico a partir de una sola cadena a en colágeno soluble de piel.

BIOSINTESIS

En estos últimos años la biosíntesis de colágeno ha sido objeto de creciente atención por parte de varios investigadores. La mayoría de los colágenos son sintetizados por el fibroblasto y se ha observado directamente esta síntesis en cultivos de tejido. Hay pruebas de que ciertos colágenos pueden ser producidos por células de origen epidérmico.

Se han establecido muchos de los pormenores de la biosíntesis de colágeno por empleo de granulomas de cobaya al igual que de células intactas y sistemas exentos de células procedentes de embriones de pollo. Es evidente que los primeros pasos en la síntesis de colágeno no son similares a los pasos en la biosíntesis de otras proteínas. Es sintetizado un polipéptido rico en prolina, por componentes que residen en las fracciones microsómicas y solubles de la célula. El polipéptido se ensambla en agregados de ribosomas por la interacción de 1) ácido ribonucleico mensajero 2) RNA soluble o de transferencia 3) enzimas solubles necesarias para la formación de complejos aminoacil-TRNA y para la transferencia de estos complejos a RNA sobre el polisoma 4) fuente de energía 5) Mg^{++} 6) trifosfato de guanosina. La formación de colágeno implica un aspecto distinto por lo menos, la biosíntesis de hidroxiprolinas 4 y 3 y de hidroxilisina.

Nunca se ha demostrado la conversión de prolina libre en hidroxiprolina libre ni de lisina libre en hidroxilisina libre. Algunos estudios han establecido que la hidroxilación de prolina y lisina ocurre después de haberse incorporado estos aminoácidos a un polipéptido rico en prolina. El polipéptido rico en prolina, sirve como substrato para el sistema de enzimas de hidroxilación hallado en la fracción microsómica de la célula. Para su hidroxilación, el hidroxilizado de prolina de colágeno requiere: 1) Un substrato polipépti-

do con un peso molecular de 1 300 por lo menos y con un orden de su cesión glicina prolina prolina (la segunda prolina es hidroxilada); la enzima no puede hidrolizar al tri péptido glicil.

- 1) Prolil - L - Prolina.
- 2) Oxígeno atmosférico
- 3) Fe 2+
- 4) Ascorbato
- 5) Acetoglutarato.

El requerimiento de ácido ascórbico como cofactor parece procurar -- una explicación por lo menos parcial, de los defectos del tejido co nectivo observados en el animal escorbútico. Es lo más probable -- que los pasos que intervienen en la hidroxilación de lisina sean si milares, pero son menos los estudios de que se ha informado acerca de este proceso. Finalmente se necesitan más investigaciones para elucidar el mecanismo de suministro de colágeno al espacio extracelular.

MEDICAMENTOS EMPLEADOS DENTRO DE LOS CONDUCTOS RADICULARES
PARA LA ESTIMULACION Y REPARACION DE LOS TEJIDOS DENTARIOS

Las pastas antisépticas requieren técnicas especiales y su empleo -- se basa, como veremos a continuación al estudiar su composición quí mica, propiedades y preparación en la acción terapéutica de sus com ponentes sobre las paredes de la dentina y sobre la zona periapical. Algunos de los medicamentos que se mencionarán son: yodoformo, para clorofenol y el hidróxido de calcio en combinaciones adecuadas.

YODOFORMO

El yodo es un metaloide sólido, de color oscuro, que se volatiliza a la temperatura ambiente, muy poco soluble en agua, algo más en -- glicerina y en alcohol, pero muy soluble en una solución acuosa de yoduros.

Es por ello que en odontología y específicamente en endodoncia se -- emplean las soluciones yodoyoduradas, de enérgica acción antisépti ca, fácil manejo y resolutive en procesos de periodontitis aguda.

Las soluciones yodoyoduradas más utilizadas en endodoncia son el -- Lugol y la fórmula de Grossman y Appleton empleadas en electromedi cación.

Las soluciones de yodo-yoduro potásico son ampliamente utilizadas - en los países escandinavos en curas oclusivas. Spangberg y colaboradores considera que una solución de yodo al 2% y yoduro potásico-al 4% en agua destilada es tan efectiva como el formocresol y el -- clorofenol alcanforado, pero mucho menos tóxico.

El yodoformo o triyodometano es un polvo amarillo con fuerte olor - característico. Se emplea en endodoncia en la presencia de pastas- medicamentosas, resorbibles y cementos de obturación. La pasta re- sorbible de Walkhoff contiene yodoformo.

Pastas antisépticas de yodoformo o pastas de Walkhoff.

Están compuestas de yodoformo, paraclorofenol, alcanfor y glicerina.

Castagnola y Orlay en 1956 indicaron las siguientes proporciones pa- ra la fórmula de Walkhoff, que se usa para obturaciones radiculares rápidamente reabsorbidas.

Yodoformo	60 partes	
Clorofenol	45% partes	} 40 partes
Alcanfor	49% partes	
Mentol	6% partes	

El yodoformo libera yodo al estado nascente al ponerse en contacto- con el tejido periapical y algunos autores opinan que estimula la - formación de nuevo tejido de granulación, que contribuye posterior- mente a la reparación ósea. Se dice también que actúa en mejores - condiciones privado de oxígeno y en medio alcalino, pero nada de es- to ha sido probado en forma concluyente, y sólo se sabe porque la - práctica así lo demuestra, que es uno de los factores que contribu- yen al éxito de muchos tratamientos en endodoncia.

Walkhoff le agregaba alcanfor, con el cual obtenía un líquido claro y aceitoso estable a la temperatura ambiente, más antiséptico y me- nos irritante que el fenol, también rápidamente penetrante en la -- dentina.

Con el mentol formaba el clorofenol - alcanfomentol que según dicho autor aún es solución concentrada tiene poca acción cáustica.

El timol agregado en la pasta yodofórmica para los casos de inacce- sibilidad tiene por su poca solubilidad una acción prolongada den- tro del conducto radicular.

Givacchini ha recomendado utilizar el yodoformo mezclándolo con glicerina mentol y clorofenol.

Honegger y colaboradores controlando histológicamente casos trata-- dos en dientes humanos con pasta de Walkhoff obtuvo de un 70 a 75%-- de reacciones favorables con sellado apical con aposición de cemen-- to.

PARACLOROFENOL

Fue introducido a la terapéutica endodóntica por Walkhoff en 1891.

Hoy en día es el farmaco más usado en conductoterapia.

Es un líquido espeso, claro y algo aceitoso, compuesto por la unión de 35 g de cristales de clorofenol y 65g de alcanfor. Es ligeramente soluble en agua y tiene olor predominante a fenol. La libera-- ción de cloro al estado naciente contribuye a su acción antiséptica y el agregado de alcanfor que sirve como vehículo al clorofenol, -- disminuye la causticidad de este último y eleva su poder antibacte-- riano.

Su actividad antiséptica estriba en su función fenólica y en el ion de cloro que en posición para ser liberado lentamente. Esta doble-- función antiséptica y el hecho de ser sinérgico con otros muchos an-- tisépticos y aún antibióticos, le hace participar en muchas fórmu-- las magistrales e infinidad de patentados.

La acción sedativa y antiséptica ha sido comprobada experimentalmente por Takigawa (Tokio 1960).

Harrison y Madonia (1970 y 1971), publicaron dos trabajos sobre la-- toxicidad del clorofenol alcanforado y la efectividad terapéutica -- de una solución acuosa para evitar las reacciones agudas por lesio-- nes químicas que puede producir el clorofenol alcanforado de uso habitual.

Avny y colaboradores demostraron que la solución acuosa al 2% de -- clorofenol penetra más y se difunde mejor en la dentina que el clo-- rofenol alcanforado convencional.

Kawahara y colaboradores usaron pequeñas cantidades de solución -- acuosa al 2% de clorofenol, logrando eliminar varias cepas de gérmes

nes en 72 horas y concluyeron que los endodoncistas están empleando elevadas concentraciones de clorofenol, innecesarias para lograr la acción terapéutica deseada.

Taylor y colaboradores (Chicago 1976) investigaron en 54 premolares inferiores de 8 perros la difusión de la solución acuosa de clorofenol al 2% y el clorofenol alcanforado convencional, por medio del tritio marcado la solución fue concluyente: la solución acuosa al 2% de clorofenol a una dosis clínica penetró completamente en los túbulos dentinarios, mientras que el alcanfor quedó limitado a una penetración media de 0.58mm, menos de 1/5 de la distancia pulpoperiodontal.

En consideración a los trabajos realizados y para evitar la acción tóxica del clorofenol alcanforado convencional, se acepta hoy en día que la solución acuosa de clorofenol al 1 ó 2% es el mejor uso terapéutico de este fármaco.

Según Harrison y Madonia (1975) el clorofenol en solución acuosa puede inhibir su efectividad en presencia de sangre o tejido necrótico pero es estable en contacto con suero salino y saliva, así como hasta 12 meses expuesto a la luz o fuertes cambios de temperatura.

El paraclorofenol puede mezclarse con la penicilina, según Sommer y colaboradores.

HIDROXIDO CALCICO

El hidróxido de calcio es uno de los medicamentos más favorables y elegidos para la protección directa pulpar y pulpotomía vital. Así, como estimulante bioquímico para el cierre fisiológico del ápice.

Es un polvo blanco que se obtiene por la calcinación del carbonato-calcico:

$$\text{CO}_3\text{CaO} + \text{CO} \text{ CaO} + \text{H}_2\text{O} = \text{Ca(OH)}_2$$

El hidróxido de calcio tiene la tendencia a formar carbonato de nuevo combinándose con el anhídrido carbónico del aire, se recomienda tener bien cerrado el frasco que lo contenga o, lo que es mejor, guardarlo cubierto por agua hervida en un frasco de color topacio -

bien cerrado, del cual se extraerá por medio de una espátula, eliminando el exceso de agua con una gasa (Manfredi, Buenos Aires, 1961).

Es poco soluble en agua, tan sólo 1.59 por 1.000 con la particularidad de que, al aumentar la temperatura, disminuye su solubilidad.

Una de las características principales de hidróxido de calcio, es su alto pH de 12.4. La alcalinidad de este producto le da la particularidad de ser tan bactericida que en su presencia mueren hasta las esporas; a este efecto, el desarrollo de los estreptococos es óptimo a un pH de 5 a 8.2 y el de los estafilococos entre 3.2 y 8.1.

Al ser aplicado sobre la pulpa viva, su acción cáustica provoca una zona de necrosis esteril con hemolisis y coagulación de las albúminas, pero, según Blass (1959), esta acción se atenúa por la formación de una capa subyacente compacta y compuesta de carbonato cálcico (debido al CO_2 de los tejidos) y de proteínas.

El hidróxido de calcio estimula la formación de dentina terciaria y la cicatrización o cierre de la herida por tejidos duros. Para Van Hassel (Seattle, Washington, 1970), la alcalinidad favorecería la acción de la fosfatasa alcalina, la cual activa la formación de dentina terciaria o reparativa a un p^{H} óptimo de 7 a 9.

El hidróxido de calcio se puede emplear puro (se recomienda el uso para análisis químicos), haciendo una pasta con agua bidestilada o suero fisiológico salino. Comúnmente se utilizan diversos patentados que además del hidróxido de calcio contienen sustancias radiopacas que facilitan el endurecimiento rápido, u otros fármacos; los más conocidos son:

El calxil, quizás el patentado más antiguo, conteniendo en su fórmula, además del hidróxido de calcio, los iones más corrientes en el plasma sanguíneo, como son los cloruros de sodio, potasio y calcio, bicarbonato de sodio y vestigios de magnesio. El Serocalcium y el Dentinigine (Rolland), de fórmulas similares, han sido muy usados en Europa.

LA HISTORIA DEL HIDROXIDO DE CALCIO Y SU USO EN
RECUBRIMIENTOS PULPARES

En 1920, Hennmann introdujo el hidróxido de calcio y los primeros -- trabajos realizados con éxito fue aproximadamente en 1934 a 1941; -- después de la Segunda Guerra mundial, su empleo se generalizó tanto en recubrimientos indirectos y directos de la pulpa como en pulpoto mias.

Poco después de las publicaciones de Glass y Zander, lo considera-- ron como el mejor fármaco para la estimulación de la reparación pul par. Las características de reparación de la herida pulpar fueron-- estudiados en 1959 por Shroff de la Universidad de Dunedin en Nueva Zelanda; para este autor constaría de tres fases: 1) Reacción infla matoria pulpar ante los agentes o factores irritantes. 2) Repara-- ción de la superficie expuesta lograda por calcificación. 3) Regene ración de los tejidos perdidos mediante la indiferencia de los teji dos vecinos, migración celular y reorganización final por crecimien to de los elementos diferenciados; ante estos hechos histopatológi cos, la conducta tendrá que seguir tres normas: remover los facto-- res irritantes, colocar un sello de protección e incorporar un con tacto biológico a la herida. El hidróxido de calcio se ajusta a -- las dos primeras normas, pero por ser cáustico, no lograría la ter cera.

En 1958 y 1959; Svejda de Pilsen, Checoslovaquia, publicó algunos trabajos de comparación de diversos medicamentos usados en el recubrimiento directo pulpar; hidróxido de calcio y magnesio, cloruro de magnesio, bicarbonato de estroncio, polvo y restos de dentina y antibióticos de amplio espectro, como tetraciclinas y clorafenicol, y observó que el hidróxido de calcio es superior a todos los demás.

Kozłowska, de Varsovia, en 1960 dio a conocer 62 casos clínicos de exposición pulpar causados por trauma, y después de controlar la hemorragia con adrenalina, aplicó con ligera presión pasta de hidróxido de calcio; controlados posteriormente, obtuvo respuesta vital a la prueba eléctrica en un 89% de los casos clínicos.

También en 1960, Shay y Cols, de Baltimore, añadieron al hidróxido de calcio (5mg), tetraciclina 950mg y clorofenol alcanforado (3 gotas), colocando la pasta encima del coágulo en la herida pulpar, sellando con Z. O. E. y a ser posible, con cemento de fosfato de zinc, alcanzando la evolución favorable a un 97%. En el mismo año, Sekine y Cols, de Tokio, recomendaron añadir al hidróxido de calcio sulfatiazol o yodoformo.

Respecto a la adición de corticoides, Turell y Cols, en 1953 investigaron la reacción pulpar ante el hidróxido de calcio solo o asociado al acetato de cortisona, y observaron que con la asociación de un corticoide tuvo mejor post-operatorio y abundante formación de tejido fibroso y sustancia dentinoide. Rapaport y Abramson de Baltimore, obtuvieron en el mismo año hallazgos similares.

Sapone, de California, entre 1955 y 1960, logró una notable cifra de 542 dientes tratados con una pasta de hidróxido de calcio y sulfato de bario en agua, y obtuvo, en 520, una evolución favorable, y fracasos que motivaron 6 pulpectomías y 16 exodoncias.

A pesar de que Blass, en 1959, obtuvo un 94% de éxitos mezclando el hidróxido de calcio con saliva, Prader, en posteriores investigaciones llevadas a cabo en 1960 sobre los diversos factores de carbonatación, sulfatación, etc., aconseja que es preferible utilizar agua en vez de saliva como líquido para mezclar con el hidróxido de calcio.

En 1962, Shankle y Brauer, experimentaron un compuesto de hidróxido de calcio con meticelulosa en 70 casos, con los siguientes resultados: 52 casos formaron dentina secundaria que se oponía al paso del explorador; 5 casos quedaron vitales, pero se dejaban penetrar por el explorador, y en 13 casos hubo que extraerlo o extirpar sus pulpas. Estos autores recuerdan que además de la edad y el tamaño el principal signo pronóstico es el dolor preoperatorio que nunca falta cuando fracasa la terapéutica protectora.

En el mismo año, Davies, de la Universidad de Otago en Dunedin (Nueva Zelanda), lo empleo con éxito en dientes temporales, previa irrigación por hipoclorito de sodio y suero esteril, sellando con Z.O.E. y colocando luego la obturación permanente.

Armstrong; de la Marina Norteamericana, en 1962 experimentó sobre 46 casos del navío Saratoga, una mezcla de hidróxido de calcio con solución de Xilocaina (inyectando un carpule en el tubo del preparado), y obtuvo un sólo fracaso clínico, quedando un 68% de los casos con formación de dentina secundaria y el resto sin ella, pero completamente asintomáticos.

Balazs (Rumania 1964), empleo una mezcla de hidróxido de calcio -- (una parte y cloruro de amoniaco (dos partes), aplicada sobre la -- pulpa herida, y obtuvo un 90% de éxitos.

Para Gordon (Florida 1967), la mezcla de hidróxido de calcio con tetraciclina forma un quelato de calcio, con el cual se obtendrían mejores resultados que con el hidróxido de calcio. Aplicado sobre la exposición pulpar y cubierto después con eugenato de zinc de endurecimiento rápido, en 238 dientes que tenían amplia y desfavorable exposición pulpar, sólo tuvo 3 fracasos (1.7%).

Jones y Gibb (Canadá, 1969), en 207 casos de exposición pulpar tratados con Dycal, hicieron controles radiográficos hasta de 6 años, y obtuvieron un 94% de éxitos clínicos.

La histopatología de la acción del hidróxido de calcio sobre la pulpa expuesta, fue estudiada por Schroeder y comentada por Joos (Minneapolis, 1974), quienes publicaron los siguientes hallazgos: a --

los 10 min., el tejido conectivo en contacto con la cura está muy-condensado, por debajo existe edema y una necrosis por licuefacción incipiente; en una zona más profunda hay coagulación intravascular y necrosis por coagulación incipiente; después de 6 horas, aparece una zona, apical a la tercera, caracterizada por una ligera infiltración de leucocitos polimorfonucleares, y simultáneamente una quinta zona, como un límite fibrilar de la cuarta; a los 28 días, una sustancia osteoide forma una barrera por debajo de la tercera zona, cuyo estudio por microscopia electrónica mostró que la superficie coronaria tenía espacios celulares y vasculares dentro de una matriz irregular osteoide; la superficie pulpar contenía aberturas tubulares parecidas a las de la dentina normal.

Con respecto al efecto de los corticosteroides en combinación con el hidróxido de calcio, el trabajo antes citado de los Uruguayos -- Turell y Cols, (Montevideo 1958) y en el que demostraron la compatibilidad de ambos productos, han seguido otros experimentos que han ratificado los referidos hallazgos. Destacan entre ellos las publicaciones de Schroeder y Bhaskar y colaboradores.

Para Schroeder (Berna 1966), el efecto del Ledermix (patentado conteniendo triamcinolona) aplicado durante 3 a 4 días sobre la pulpa denudada y seguida de la aplicación de Calxyl, no interfirió la acción estimulante sobre la dentinogénesis del hidróxido de calcio sino que al contrario, la favorece.

Bhaskar y Cols (Washington 1969), investigaron la acción de una pequeña cantidad de sulfacetamida de prednisolona y neomicina incorporada al hidróxido de calcio y aplicada en el tejido conjuntivo abdominal de ratas, y observó que se producía una notable reducción del edema, del infiltrado inflamatorio y de la necrosis en el grupo así tratado comparado con el control al cual se le había aplicado hidróxido de calcio solamente. Para estos autores, estos conceptos aplicados a la herida pulpar, podrían facilitar el éxito en la protección directa pulpar con hidróxido de calcio. (fig 9-1)

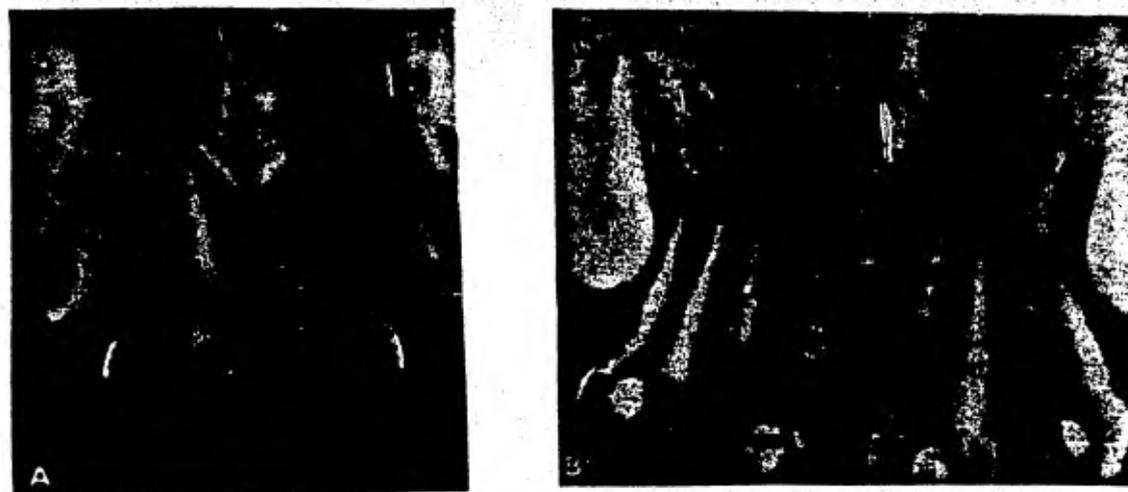


Fig 9-1 A. Necrosis pulpar, B. Recubrimiento Directo, Reacción a nivel de ápice se desaparece.

PASTAS ALCALINAS AL HIDROXIDO CALCICO O PASTAS DE HERMANN

La mezcla de hidróxido de calcio con agua o suero fisiológico, así como cualquiera de los patentados que con hidróxido de calcio se -- presentan en el comercio, además de las indicaciones descritas en -- lo ya mencionado, pueden emplearse como pastas resorbibles en la ob-- turación de conductos y por su acción terapéutica al rebasar el fo-- ramen apical.

La pasta de hidróxido de calcio que sobrepasa el ápice, después de una breve acción cáustica, es rápidamente resorbida, dejando un po-- tencial estímulo de reparación en los tejidos conjuntivos periapica-- les.

Su principal indicación será en aquellos dientes con foramen apical amplio y permeable, en los cuales se teme una sobreobturación. En-- estos casos, la pasta de hidróxido de calcio, al sobrepasar el ápi-- ce y ocupar el espacio abierto, evitaría la sobreobturación del ce-- mento no resorbible empleado a continuación (Juge, Ginebra 1959 y -- Galassi 1961).

La técnica de su empleo es similar a la indicada para las pastas al yodoformo: una vez preparado el conducto seco, se lleva la pasta -- con léntulos o con inyectoras de presión rellenando los conductos y procurando que rebase el ápice, para después en el futuro lavar -- bien el conducto y obturar con cemento no resorbibles y conos de gu

tapercha o plata.

Las pastas alcalinas de hidróxido de calcio han empleado desde unos años especialmente para inducir la formación de los ápices divergentes o inmaduros, asociados a otros fármacos, generalmente antisépticos.

Esta apexificación sería estimulada por una pasta de hidróxido de calcio, yodoformo y agua, según Maisto y Capurro (Buenos Aires 1964) y por unas pastas de hidróxido de calcio y paraclorofenol alcanforado, según Frank (Los Angeles 1966) Kaiser (1964) Kaiser y Bazler -- (Columbus Ohio, 1966) y otros autores norteamericanos.

APEXIFICACION

Uno de los problemas más difíciles para tratar son dientes anteriores inmaduros. La pérdida de tales dientes no es agradable para -- los pacientes y padres. El reemplazo es siempre difícil y no satisfactorio. El tratamiento de dientes en que la pulpa ha sido dañada y necrosada antes del desarrollo completo de la raíz, ha sido de -- gran controversia y problema para el odontólogo. Por lo mismo, el ortodoncista ha favorecido el tratamiento quirúrgico que ha sido -- funcional y ha sellado el ápice por medio de una obturación retro--grada. Sin embargo, el método quirúrgico no es totalmente satisfactorio por las varias etapas operatorias requeridas en llegar al ápice, que son el trauma físico y fisiológico que es causada al paciente joven en que se le va a estar realizando este tipo de tratamiento, un diente que obtiene este problema por lo general va a presentar una longitud inadecuada para soportar las fuerzas masticatorias y la adaptación periapical puede fallar a la amplia y relativa irregularidad de las superficies de la obturación retrograda, el pronóstico es de largo plazo y por lo general es dudoso. (Fig. 10-1)

Para sobrepasar las dificultades ya mencionadas, varios investigadores han reportado un tratamiento mucho más conservador, utilizando el hidróxido de calcio, sólo en combinación con estos medicamentos, que ya fueron mencionados en el capítulo anterior, para favo--

recer y estimular el desarrollo final de la raíz.

Se ha mostrado que los dientes más afectados en los accidentes orales son los incisivos. Para Parkin (Londres - 1967), citando a Hallet, que de cada mil casos, 966 son incisivos centrales superiores; la edad muy vulnerable es la comprendida entre los 8 y los 11 años, siendo más frecuente en niños que en niñas.

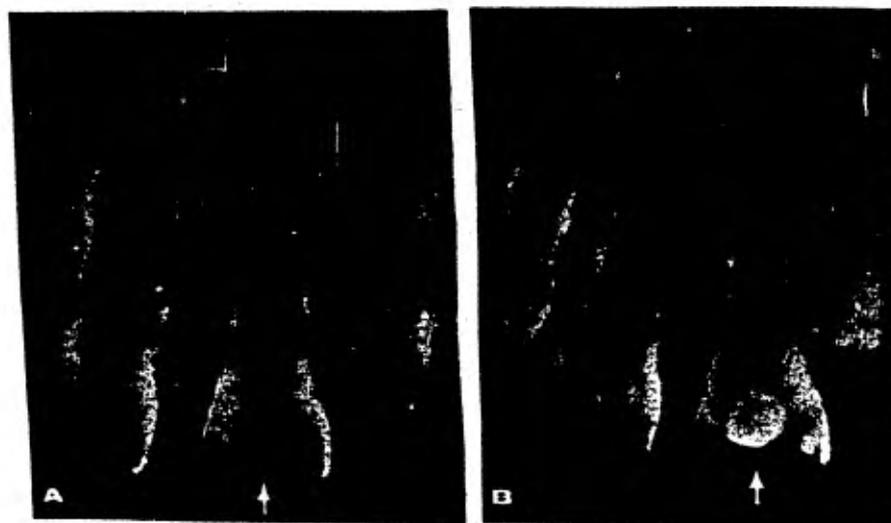


Fig. 10-1

A. Apices inmaduros.
B. El cierre apical inducidos por la aplicación del hidróxido de calcio.

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

- A. En los dientes jóvenes que tienen el ápice inmaduro, con la típica forma divergente, la terapéutica está por medio de un estímulo o inducción que actúe sobre la pulpa (en procesos reversibles) o sobre los tejidos apicales y periapicales (en procesos irreversibles). (Fig. 10-2).
- B. En los dientes con el ápice maduro o terminado de formar, la técnica a seguir es igual a la de dientes adultos.

En accidentes o trauma y fractura que involucra la pulpa o la dentina prepulpar y siempre que la fractura sea reciente y la pulpa está viva y no infectada, el tratamiento de elección es la pulpotomía vital con hidróxido de calcio.



Fig. 10-2

Con esta técnica, en el mayor número de los casos tratados se obtendrá un puente de dentina reparativa, y la pulpa residual, con su función dentinificadora, logrará en poco tiempo su desarrollo total. (Figs. 10-3 y 10-4), observables en los controles radiográficos posteriores.

El problema surge cuando la pulpopatía es irreversible o como sucede frecuentemente, el niño acude a la consulta con la pulpa necrótica e incluso con lesiones periapicales recientes o re-

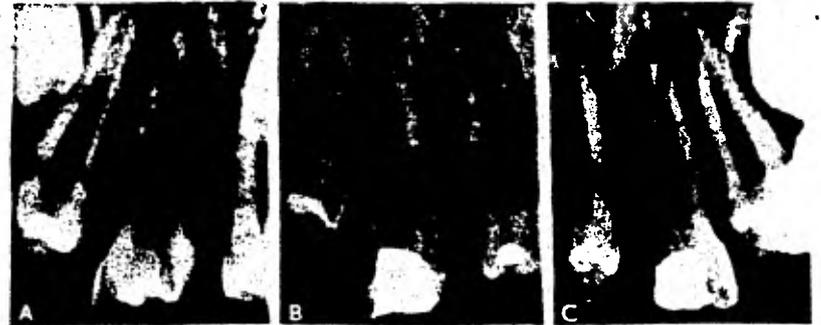


Fig. 10-3

motas. En algunos casos, la formación normal y fisiológica del ápice, que corresponde casi en su totalidad a la función pulpar, queda detenida definitivamente y con infección o sin ella, con complicación periapical o exenta de ella, el diente quedará con su ápice divergente y sin terminar de formarlo, con carácter definitivo.

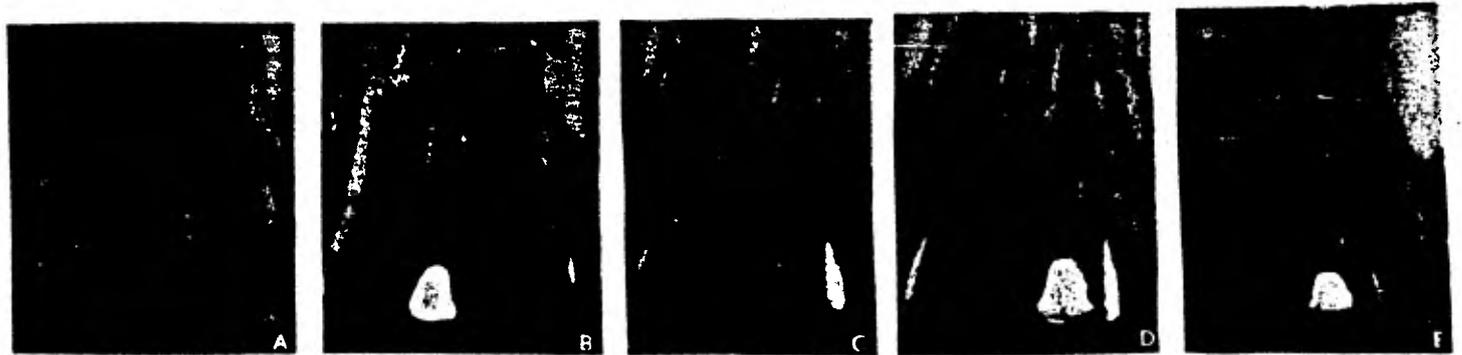


Fig. 10-4

Pulpotomía dental. A. niño de 7 años con fractura y exposición pulpar de un incisivo central. B. a los 5 meses se observa un puente de dentina reparativa . C. niño de 9 años con fractura y exposición pulpar. D. post-operatorio inmediato a la pulpotomía vital. E. A los 6 meses se observa un puente de neodentina.

Paterson (Indianapolis 1958), publicó una clasificación muy didáctica en los dientes, según su desarrollo radicular y apical, dividiéndolos en las siguientes 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 apical de igual diámetro que el del conducto.
- IV. Desarrollo completo de la raíz con diámetro apical más pequeño que el del conducto.
- V. Desarrollo completo radicular con tamaño microscópico apical.

En las cuatro primeras clases, está indicada la terapéutica de inducción del cierre apical, en los dientes de la clase V, se procederá al tratamiento convencional endodóncico.

Durante varias décadas y aún hoy en los casos excepcionales (cuando fracasa la inducción apical), los dientes de las clases I y II y algunos de la clase III, se han obturado con la llamada técnica del foramen abierto o técnica del cono invertido, según Sommer y Cols. (Ann y Arbor, Michigan, 1956).

En la mayoría de los casos se ha encontrado la posibilidad de inducir la apexificación, término moderadamente empleado por los autores norteamericanos.

Apexificación es la formación apical biológica en que la naturaleza es dejada bajo ciertas circunstancias para estimular la acción de la pulpa en estado durmiente y la vaina de Hertwig, completando el desarrollo de la raíz aunque el diente se encuentre no vital y fistuloso por algún tiempo.

Existen dos escuelas según el fenómeno biológico de cementificación que nos lleva al cierre apical.

La primera indica que no hay necesidad de introducir un activador químico al conducto para la estimulación de la producción de cemento y la estimulación de la memoria genética del diente. Esta escuela opina que con la simple remoción de tejido tóxico y bacterias del conducto, y colocando una obturación temporal casi llegando al tejido, las células de producción serán estimuladas de nuevo y cumplirán con su obligación original del desarrollo radical.

La segunda escuela cree que este proceso es natural, pero sin embargo debe de existir un estimulante biológico, en este caso el hidróxido de calcio. Lo racional es lo siguiente: El hidróxido de calcio estimula la producción de dentina secundaria por medio de los odontoblastos.

Este fenómeno fue observado por Nygaard-Ostby después de la estimulación del sangrado periapical por medio de la sobre instrumentación. Se ha tenido éxito de apexificación por medio de la inducción con una pasta de hidróxido de calcio, Kaiser, 1956 y además reportado por él en 1964.

Frank, en 1964, demostró que el esfuerzo primario en lo que se ha denominado "Apexificación", tiene que ser dirigido hacia la remoción de contaminantes dentro del conducto por medio de una instrumentación y medicación meticulosa como es el hidróxido de calcio como se menciona por varios autores de ser un activador biológico.

Para controlar la infección, se utiliza el hidróxido de calcio en combinación con el paraclorofenol alcanforado hasta que se obtenga una consistencia pastosa, con la característica que no se fragua químicamente, sin embargo, se reabsorbe lentamente y se tiene que reemplazar de tres a seis meses. El progreso del desarrollo radical se realiza periódicamente con mediciones radiográficas.

Kaiser en 1956 realizó una evaluación histológica la cual 10 años después del tratamiento, por medio de una fotomicrografía de medio poder, se observó la organización de fibroblastos adheriéndose al cemento, pero dando lugar a la inflamación tisular en vez de la dehueso alveolar propiamente dicho. (Fig. 10-5), la celularidad del cemento, las fibras parodontales y los linfocitos, células plasmáticas.

Aparentemente un conducto sin obturación, aunque parece estar totalmente cerrado a nivel de ápice, puede estar microscópicamente abierto, dando paso a los fluidos y bacterias del conducto al periápice y viceversa. Esto nos indica la obturación de los conductos y la restauración coronaria es recomendada.

Otros casos con calcificación completa del ápice, muestran una pequeña extrusión de sellador cuando el conducto es obturado, comprobando la existencia de una pequeña abertura. Además, se ha comprobado que el cemento celular presenta una similitud al "queso swiso" o sea poroso.

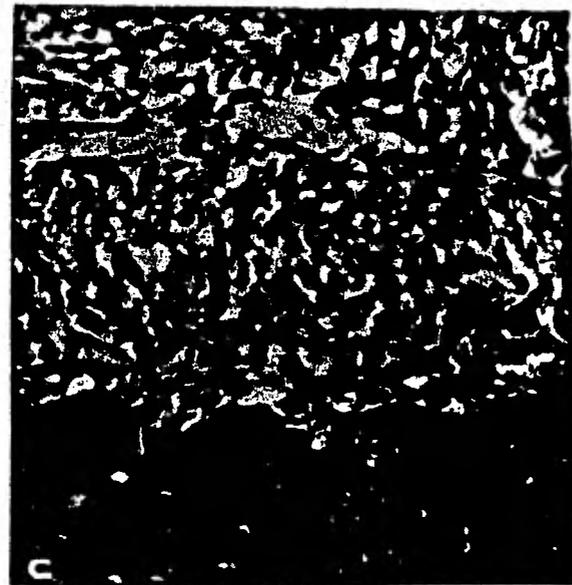
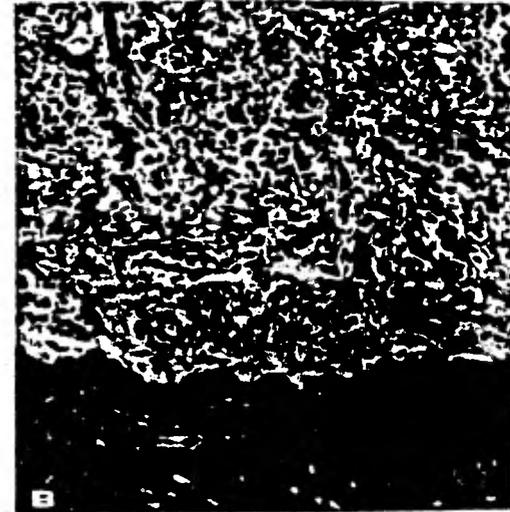
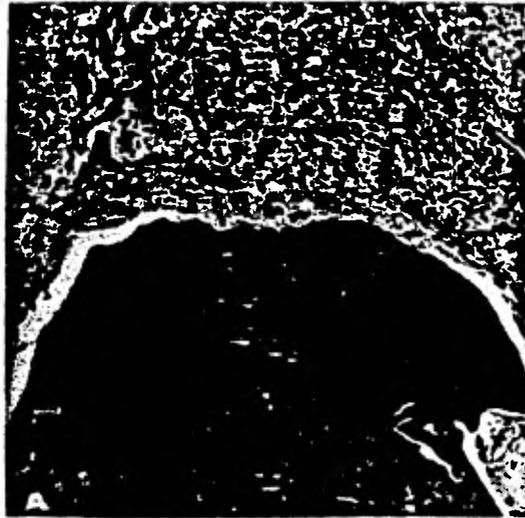


Fig 10-5

Sección histológica del caso presentado.

A- Foto micrográfica de medio poder de afexificación por cemento celular adherido, existe tejido-conectivo fibroso, seguida por inflamación crónica tisular.

B- Cemento celular, bordeada por la unión de fibras ligamentosas-Linfocitos y células de defensa, están infiltrando el tejido conectivo.

C- Foto micrográfica de alto poder de cemento celular, fibras

periodontales, linfocitos y plasma.

Nivins y asociados creen tener la respuesta a este problema. Deliberaron producir un material que contiene los componentes necesarios "Evaluación histológica del general mayor Surindar N. Bhaskar" para producir estructuras calcificadas dentro y fuera del conducto-radical. Este nuevo material parece ser capaz de inducir rápidamente el cierre fisiológico apical. Este material en forma gel, consiste en una solución neutra de colágena coloidal como matriz, sales de calcio y fosfato como apatita, iodine de potasio (solución de Lugol al 5%) como un bacteriostático.

Hasta la fecha este material se ha utilizado en monos jóvenes. Las pulpas son extirpadas de dientes incisivos inmaduros permanentes -- con ápices abiertos. Luego esta solución de alta viscosidad es inyectada dentro del canal, haciendo contacto con el tejido periapical. Una obturación temporal de gutapercha o cavit es colocada temporalmente, dentro de un período de 15 minutos la colágena se convierte en gel a la temperatura del cuerpo.

Durante la gelación molecular de tropo-colágena polimerizan espontáneamente para formar fibras de colágena, la matriz normal del hueso, cemento y dentina (Fig. 10-6A). Se obtiene fosfato de calcio dentro del gel durante la transformación de un estado amorfo a una fase de hidroxiapatita estable.

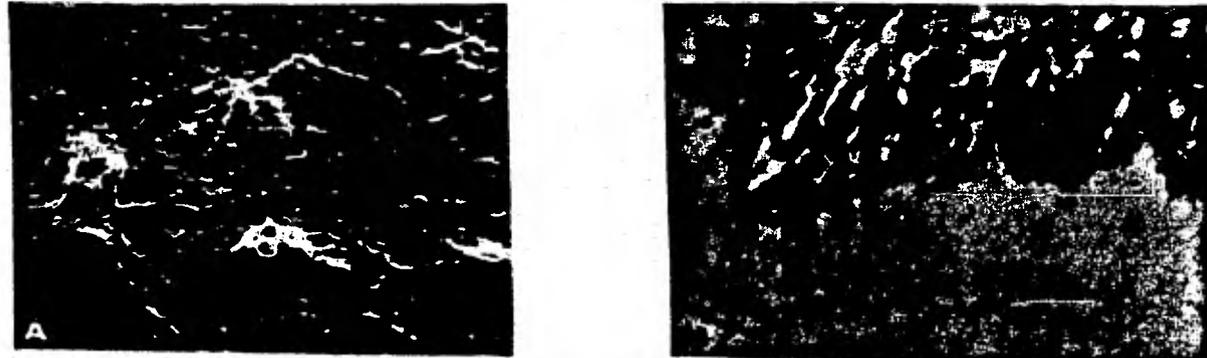


Fig. 10-6

A- Gel colágeno de fosfato de calcio, después de la gelación. Fibras desorientadas de colágena y fosfato de calcio agregadas son aparentes (a).

B- Gel de colágeno calcificado y células de tipo fibroblasto en interfase y nuevas fibras de colágeno (b).

Este procedimiento a continuación mencionado se presentará más adelante en un caso de investigación.

La cura inicial a nivel del ápice consiste en una atracción quimiotáctica de fibroblastos por medio de material gel de colágena. Las fibras del gel forman una matriz tridimensional dentro del canal capaz de soportar tejido conectivo apical que se desarrolló dentro -- del ápice (Fig. 10-6B).

A las doce semanas, nuevo tejido conectivo conteniendo vasos sanguíneos de calibre amplio, se observaron dentro de los conductos (Fig. 10-7A.) El tejido conectivo nuevo (Fig. 10-7B), que está reempla--

zando la colagena-gel-química, es también rápidamente depositando - un tejido cementoide al nivel del ápice (Fig. 10-7C). Así como una unión interna de tejido conectivo nuevo hacia una reparación tipo cementoide interna (Fig. 10-7D). Usando este químico nuevo del gel de colágena, la apexificación completa se ha logrado en monos dentro de unas cuantas semanas (Fig. 10-7E).

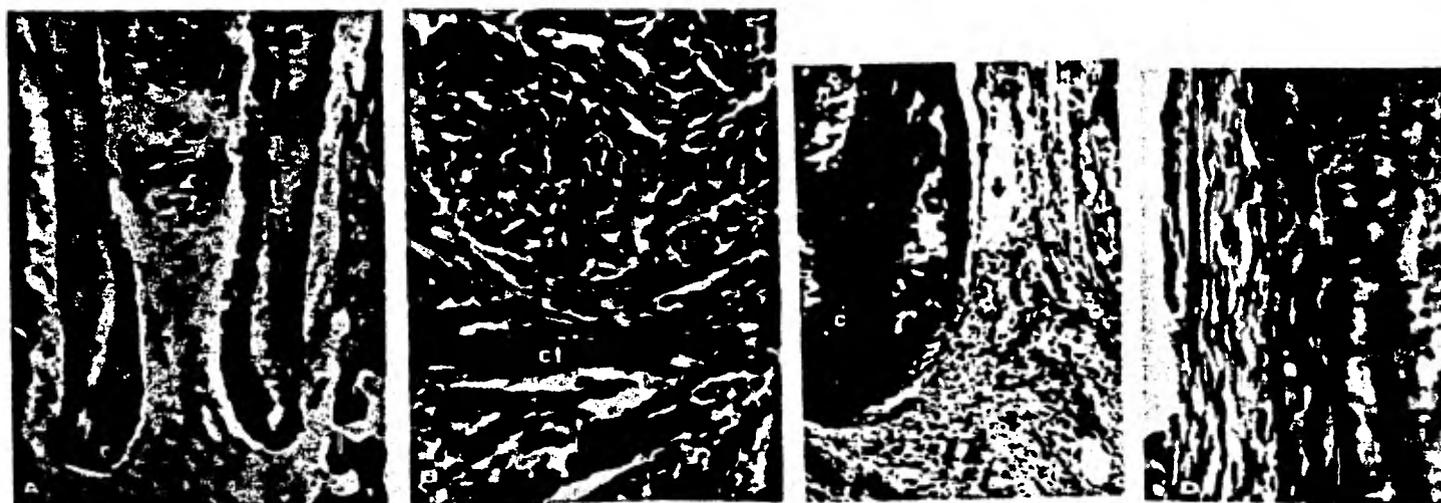


Fig. 10-7

A-

Fotografía de 12 semanas, resultado obtenido de un incisivo con ápice abierto infectado, - se utilizó gel colágeno de fosfato de calcio en el conducto. Con crecimiento de tejido - conectivo dentro del conducto: ct, tejido co - nectivo; a, unión; c, cemento como tejido.

B-

Buena organización de tejido conectivo, ct, - conteniendo vasos sanguíneos amplios. C, ce - mento como tejido, c, depositado en el ápice, que lleva al cierre completo del ápice. Que

dan restos de la matriz gel (flecha). D, Detalle de la unión del li - gamento, a, entre el tejido conectivo en crecimiento y nuevo cemen - to depositado dentro del conducto. E, Cierre apical obtenido en só - lo 12 semanas en el incisivo infectado con ápice abierto.

De estos resultados, se ve posible la inducción de un tejido dife -- renciado deseable. Esto puede ser un paso en la dirección de resta - blecer el tejido vital sano dentro del canal tratado y resultando - en un verdadero sellado fisiológico.

Pero una gran mayoría de los casos de foramen abierto o divergente - son tratados sistemáticamente por la inducción con pastas alcali - nas.

Corresponde a Marnase (París 1958), la primera publicación mencionando el empleo de pastas reabsorbibles (calxy, pasta de Walkhoff, - entre otras), con objeto de conseguir la apexificación. En su texto, el citado profesor francés dice: A pesar de la infección pulpar, la invaginación periodontal dentro del conducto puede ayudar - secundariamente a la formación de neocemento. Se produce el alargamiento de la raíz y continúa seguidamente la formación apical a pesar de la ausencia de la pulpa.

Cooke y Rowbthan (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.

Moodinik (Nueva York 1963), dijo que el ápice es capaz de desarrollarse y repararse, necesitando tan sólo que sean removidos los -- irritantes para que el tejido de granulación pueda iniciar la labor de reparación, lo que requiere el empleo de enzimas para inducir la calcificación del conducto.

Ball (Edimburgo 1964), trató en un niño de 6 años y 9 meses un incisivo central superior con la pulpa necrótica, el cual lavó, ensanchó y curó varias veces, sellando temporalmente con una pasta antibiótica radio-opaca, con la intención de hacer cirugía; pero, al observar que el ápice se iba cerrando, esperó 5 meses más, y comprobó su completa formación y obturó convencionalmente.

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

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

Bouchon (París 1965-1966), empleando la técnica de Marnasse, ya citada, publicó un caso de formación apical en un incisivo inferior.

Frank (Los Angeles 1965-1968), ha comunicado una infinidad de trabajos, su técnica de apexificación usando la mezcla de hidróxido de calcio con paraclorofenol alcanforado.

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

Michanowicz (1967), reportó que la estimulación apical por medio de hidróxido de calcio en conjunto con gutapercha a nivel periapical fue posible sin recurrir a la cirugía periapical.

Seldow (1967), indica que el éxito del procedimiento de apexificación depende de las fuerzas de la naturaleza y depende menos de la habilidad técnica del dentista como ha descrito Zussman en sus estudios en que entre mayor vascularidad facilita el desarrollo rápido y maduración del proceso de calcificación en dientes jóvenes.

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

Tronstad (Universidad de Oslo, Noruega 1974), hizo una comparación entre el hidróxido de calcio y el Dycal en monos. Este estudio se observó que la reacción de la pulpa expuesta en dientes de monos -- tratados con Dycal e hidróxido de calcio -- observó un puente dentinario entre la zona necrótica y la zona vital, la inflamación se desapareció por completo, en los casos en que se usó el Dycal no hubo necrosis en el sitio en que se aplicó, como en el caso de hidróxido de calcio. Sí se observó unas cuantas células alteradas. Sin embargo no se necrosó, como ya se menciona, pero fue infiltrada por macrófagos, células gigantes y después de 30 días, esta zona se reorganizó. La formación de un puente dentinario por lo general apareció en los casos tratados con Dycal, y no a una distancia de la zona expuesta como se observó en los dientes tratados con hidróxido de calcio, sino directamente sobre el sitio de aplicación.

Dinashkieh de la Universidad de Damasco indica la técnica de celulosa regenerada oxidada (Surgicel). Se han realizado para el trata--

miento de dientes con ápices abierto independiente de la condición-periapical. El método involucra el uso de un material reabsorbible y no irritante; "Surgicel" y amalgama, ya que el conducto se prepara el Surgicel, es introducido al ápice, donde se condensa para darnos una base rígida que no requiere remoción, la amalgama es introducida a la parte apical del conducto por el acceso coronario, por el método descrito por Kimashieh en 1975 sin el riesgo de ser extruido más allá del tejido periapical, método que se explicará más adelante.

William C. Donlon en 1977 publicó un artículo indicando el uso de gel de colágena para la inducción apical, por lo cual el gel mineralizado de colágena produce la revitalización de dientes con ápices-abiertos.

Kennedy, Stevenson, Macfarlane y Mason en 1977, publicaron datos estadísticamente significativos, indicando el noxythioline, medicamento efectivo para la supresión de una infección periapical. También la inducción apical por medio de óxido de calcio se ha comprobado con una reparación periapical y cierre apical por la formación de una pared calcificada que va cubriendo la porción apical lentamente.

England y Best (1977), tomaron 40 premolares con ápices prematuros y extirparon las pulpas de siete perros, 20 de estos conductos se dejaron abiertos al medio ambiente oral y los accesos de los otros 20 fueron obturados con cavit. Después de 7 a 11 semanas, la examinación radiográfica e histológica nos indicó que el cierre apical ocurrió en un 85.5% de los casos sin obturación y un 50% de los casos con obturación. Las conclusiones que tomaron fue que el medicamento como el hidróxido de calcio no era necesario para la estimulación del cierre apical.

Holland, Souza y Otoboni de la Facultad de Odontología de Aracatuba Brazil (1979) usaron perros para observar si conductos ensanchados hasta cierto número o conductos sin obturación por hidróxido de calcio favorecía la apexificación. Los resultados fueron que dientes-ensanchados hasta el número 80 tenían más éxito que dientes no ensanchados hasta este número. Dientes tratados con hidróxido de calcio favorecían la reparación tisular.

BREVES CONCLUSIONES HISTOLOGICAS DEL APICE

Aunque se conoce el hecho clínico de la apexificación y su comprobación instrumental y radiográfica son pocos los trabajos publicados sobre histopatología de reparación.

Para Frank, la vaina de Hertwig es de importancia básica en la apexificación y aunque antes se creía que podía destruirse en las lesiones periapicales, hoy día se acepta que después de un período de inactividad puede quedar vital y reiniciar su función una vez desaparecida la infección.

Para Steiner y colaboradores en 1968, en el momento que publicaron su trabajo, no se conocía con exactitud la identidad histológica -- del ápice recién formado que podía ser dentina, cemento hueso o tejido fibroso calcificado.

Heithersay (Adelaida, Australia en 1970), ha publicado un interesante trabajo sobre 21 casos de dientes con ápice inmaduros y pulpa necrótica, que fueron tratados con un producto (Pulpdent), conteniendo hidróxido de calcio y metilcelulosa, obturando en la misma sesión con Cavit y amalgama.

Los resultados obtenidos después de un período de observación de 14 a 75 meses, fue el siguiente:

La apexificación completa en 14 dientes, parcial en 5 y nula en 2, con un total de 19 éxitos clínicos de 21 dientes tratados.

El citado autor australiano hizo los hallazgos histopatológicos que se exponen a continuación.

- 1.- El nuevo tejido se formó tanto fuera como dentro del conducto, y consistió en tejido pulpar, dentina interglobular, cemento y fibras de la membrana periodontal.
- 2.- Dos capas de dentina interglobular se formaron dentro del conducto primario y junto a él.
- 3.- Amplias capas de cemento celular y acelular, cubriendo no solamente el tejido neoformado, sino que extendían más allá de la unión

con la raíz primitiva.

Se puede especular que el epitelio sea resistente a los cambios inflamatorios y es posible que, en estos casos, la vaina de Hertwig sobreviva y quede con capacidad de continuar su función de organizar el desarrollo radicular cuando se elimina el proceso inflamatorio.

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

El hidróxido de calcio, consideran la mayor parte de los autores que tiene gran potencial osteogénico, quizá porque ejerce una acción favorable en virtud de su alta alcalinidad o porque los iones de calcio puedan alterar la permeabilidad local capilar favoreciendo la reparación.

Cavek (Estocolmo 1972-1974), ha investigado ampliamente en sucesivos trabajos la acción de hidróxido de calcio, estimulando la apexificación y deteniendo además las resorciones cementodentinarias que puedan producirse. Este autor sueco emplea la mezcla de hidróxido de calcio, 10 partes y suero fisiológico 12 partes, con un ph de 12.1 Bimstein y Fuks (Jerusalén 1976), como tantos otros autores insisten que el uso de una pasta hecha con hidróxido de calcio puro es la forma más deseable y sencilla de inducir la apexificación.

Lasala, después de haber aplicado con éxito las técnicas de Frank y Maisto Capurro, antes descritas, emplea hoy día la simple mezcla de hidróxido de calcio con suero fisiológico, con idénticos resultados.

No obstante la aceptación de hidróxido de calcio como insustituible, o al menos como muy recomendable, en la inducción a la apexificación, en los dos últimos años han aparecido interesantes trabajos de investigación, con la aplicación de otros productos experimentales exentos de la alcalinidad del hidróxido de calcio. Koenigs y colaboradores (Ohio 1975) y Roberts y Brilliant (1975), han experimentado el fosfato tricálcico cerámico resorbible.

Nevins y colaboradores (Nueva York), en 1975 y 1976, han estudiado la acción de un gel de colágeno y fosfato de calcio, con yoduro potásico, que en dientes inmaduros estimularía la diferenciación celular y la formación de una cicatriz mineralizada.

Cuando es necesario obturar un diente inmaduro, por no haber logrado la apexificación y por otras causas, Dimashkieh (Damasco 1975 y 1977), recomienda la obturación con amalgama de plata, previo empaquetamiento de la región apical con celulosa oxidada (Surgicel), -- llevada en pequeños trocitos y por medio de un atacador hasta de -- 1 mm. de límite del ápice inmaduro, lo que permite una correcta condensación de la amalgama, sin que pueda sobrepasar el ápice.

Pero lo que es innegable es que la reparación se produce cuando los tejidos periapicales perciben que ha desaparecido la infección, que no existen microorganismos, ni sustancias extrañas o tóxicos, ni -- proteínas desagradables. Es posible que a pesar de los éxitos conseguidos con el hidróxido de calcio, solo o acompañado de paraclorofeno o yodoformo, lo básico e imprescindible sea eliminar del conducto aquello que perturba para así esos grandes colaboradores del odontólogo denominados vaina de Hertwig, cemento, hueso o tejido -- conjuntivo poco diferenciado, puedan reparar específicamente la lesión y desarrollar la apexificación.

Zeldow en un estudio realizado con dientes traumatizados e inmaduros el tejido pulpar residual y la vaina de Hertwig, no siempre son dañados irreversiblemente. El tejido pulpar residual contiene fibroblastos y células mesenquimatosas no diferenciadas, ambas tienen la habilidad de ser diferenciadas y que funcionen como odontoblastos para la elaboración de colágena.

De tal manera que el tejido pulpar actúa como reserva de donde células de tipo odontoblástico son suministradas después de una injuria. Por lo tanto, cuando las condiciones locales sean favorables, el desarrollo continúa en una área altamente vascularizada del ápice -- abierto.

Autores de la calidad de Frank, Heithersey, Zeldow, Holland y England, son también de la opinión y quizá ello justifique los resultados obtenidos con mencionados medicamentos diversos, logrando en-

todos los casos una formación apical en breve lapso.

TECNICAS PARA LA INDUCCION APICAL

Se pueden sintetizar las técnicas más conocidas para inducir la apexificación (Fig. 11-1).

A. La técnica del hidróxido de calcio con paraclorofenol alcanforado, preconizada por Kaiser, Frank, Steiner y la mayor parte de los endodoncistas y odontopediatras de Estados Unidos, y lógicamente, - dada la calidad y la profusión de las revistas periódicas norteamericanas, por los del mundo entero.

B. La técnica del hidróxido de calcio con yodoformo, preconizada - por Maisto, Capurro (1967), conocida y utilizada no sólo en Argentina, sino en todos los países de Iberoamérica, en España, en Portugal y en otros países.

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

LA TECNICA PARA INDUCIR LA APEXIFICACION SEGUN FRANK

1. Aislamiento con dique de hule y grapa.
2. Apertura y acceso pulpar, proporcionados al diámetro del conducto, permitiendo la ulterior preparación del conducto.
3. Conductometría.
4. La preparación biomecánica hasta el ápice radiográfico.

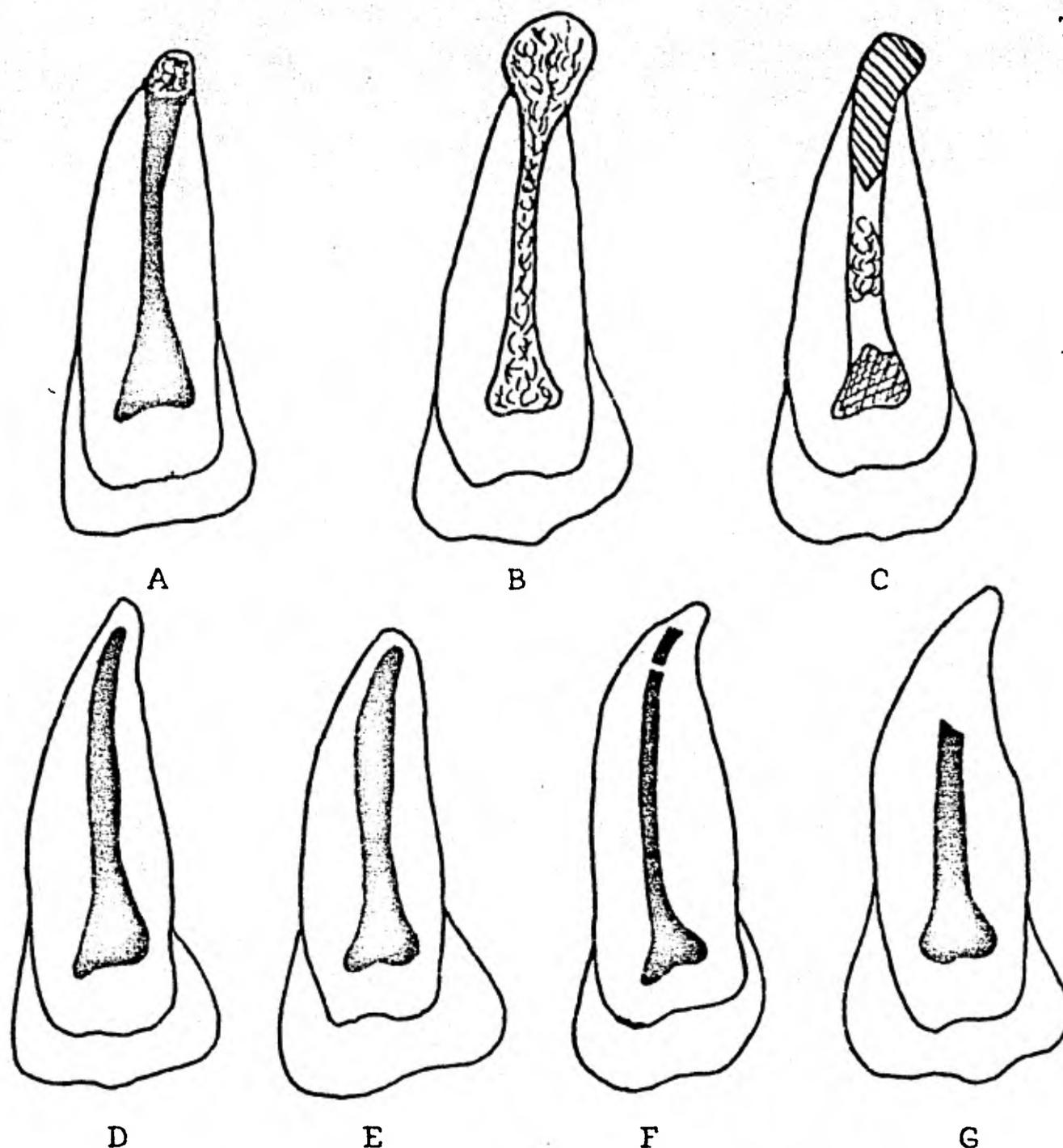


Fig. 11-1

Técnica de apexificación y sus resultados.

- A. Diente inmaduro, con el ápice sin terminar de formar y la pulpa viva.
- B. Diente inmaduro con necrosis pulpar y lesión periapical.
- C. Técnica de apexificación: La pasta de hidróxido de calcio es llevada hasta el ápice y más allá, protegida con una torunda de algodón y sello o cura oclusiva.
- D y E. Apexificación terminada; al cabo de varios meses se ha formado y calcificado el ápice, permitiendo la obturación convencional; el ápice puede tener forma ojival.
- D. o de semicírculo.
- D y F. En ocasiones, el final del ápice puede ser plano o presentar un puente previo de dentina.
- G. Algunas veces la "Dentificación" el tercio apical es masiva y no puede obturarse el diente más allá del tercio medio.

Limar las paredes con presión lateral, pues dado el lumen del -
conducto, los instrumentos más anchos pueden parecer insuficien
tes. Irrigar abundantemente con hipoclorito de sodio.

5. Secar el conducto con conos de papel, de calibre apropiado.
6. Preparar una pasta espesa, mezclando hidróxido de calcio con pa
raclorofenol alcanforado, dándole una gran consistencia, casi -
seca.
7. Llevar la pasta al conducto, mediante un atacador largo, evitan
do que pase un gran exceso más allá del ápice. (Fig. 11-2)
8. Colocar una torunda seca y sellar a doble sello con cavit o eu-
genato de zinc, primero, y fosfato de zinc después. Es impera-
tivo que la curación selladora quede intacta hasta la siguiente
cita.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS

1. Si se presentan síntomas de reagudización, eliminar la curación
y dejar el diente abierto, y repetir la sesión inicial una sema
na después.
2. Si existía una fístula y todavía persiste al cabo de dos semanas
o reaparece antes de la siguiente cita, repetir la sesión ini--
cial.

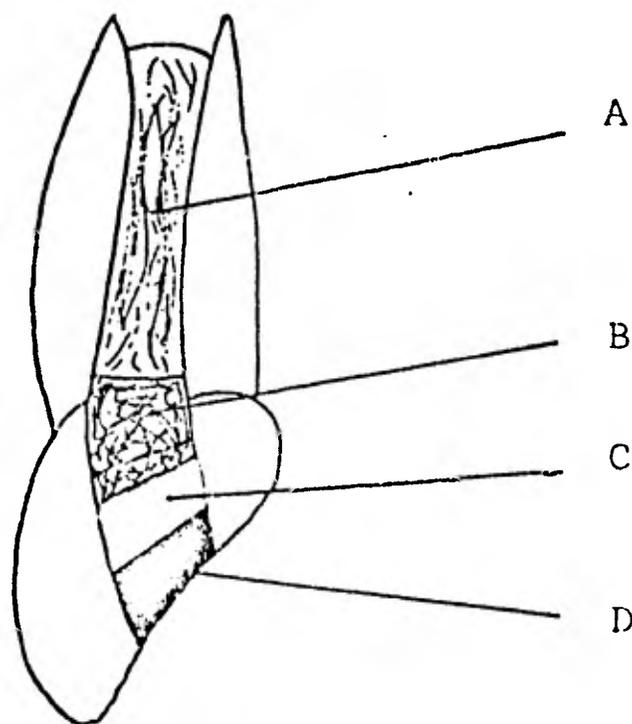


Fig. 11-2

La obturación adecuada para
la estimulación apical:

- A. Hidróxido de calcio-para
monoclorefol alcanforado a-
nivel del tejido periapical
- B. Algodón.
- C. Primer sellado óxido de-
zinc y eugenol.
- D. Obturación final de oxi-
fosfato de zinc y eugenol.

SESIONES SIGUIENTES (CUATRO A SEIS MESES DESPUES DE LA SESION INICIAL)

1. Tomar una radiografía para evaluar la apexificación. Si el ápice no se ha cerrado lo suficiente, repetir la sesión inicial.
2. Nueva conductometría para observar la ocasional diferencia de la nueva longitud del diente.
3. Citas de control del paciente con intervalos de cuatro a seis meses hasta comprobar la apexificación. Este cierre apical se verificará y ratificará por medio de la instrumentación, al encontrar un impedimento apical. No existe un tiempo específico para evidenciar el cierre apical, que puede ser desde seis meses a dos años.

No es necesario lograr un cierre completo apical para obturar definitivamente el diente; basta con conseguir un mejor diseño apical que permita una correcta obturación con conos de gutapercha, la cual se hará con la técnica de condensación lateral.

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

- a) No hay evidencia radiográfica de desarrollo en el periápice o conducto. Sin embargo, un instrumento insertado en el conducto se detiene al encontrar un impedimento cuando llega al ápice. Se ha desarrollado un delgado puente calcificado. (Fig. 11-3).
- b) Se ha formado un puente calcificado, exactamente coronando el ápice, visible radiográficamente.
- c) Se desarrolla el ápice obliterando, sin cambio alguno en el conducto.
- d) El periápice se cierra con un receso del conducto bien definido. El aspecto apical continúa su desarrollo con un ápice aparentemente obliterado.

Esta técnica, aunque por lo general se practica en diente con pulpa viva, caso en que, lógicamente se anestesiará antes de comenzar y se controlará la hemorragia.

TECNICA DE LA APEXIFICACION SEGUN MAISTO-CAPURRO

1.- Anestesia, aislamiento, apertura y acceso, aplicación de bióxido de sodio y agua oxigenada. Descombro y eliminación de restos pulpares de los dos tercios coronarios del diente, lavado y aspiración con agua oxigenada. Colocación de clorofenol alcanforado. Preparación del tercio apical y rectificación de los dos tercios coronarios. Lavado y aspiración con agua oxigenada y solución de hidróxido de calcio. Secar y colocar clorofenol alcanforado.

2.- Obturación y sobreobturación apical con la siguiente pasta:

POLVO

Hidróxido de calcio puro

Yodoformo

Proporciones aproximadamente iguales en volumen

LIQUIDO

Solución acuosa de carboximetilcelulosa o agua destilada

Cantidad suficiente para una pasta de la consistencia deseada.

La pasta será preparada en el momento de utilizarla y se llevará al conducto por medio de una espiral o léntulo, pero si resulta insuficiente, podrán emplearse espátulas o atacadores de conductos. Si durante la manipulación, la pasta se seca al evaporarse el agua, se puede agregar de nuevo la cantidad necesaria para que recobre su plasticidad, un cono de gutapercha, previamente calibrado y que ocupe menos de los dos tercios coronarios del conducto, adosar la pasta a las paredes de éste.

3.- Se eliminará todo resto de obturación de la cámara pulpar y se colocará un cemento translúcido.

La pasta sobreobturada y la pasta del conducto se reabsorben paulatinamente, al mismo tiempo que se termina la formación del ápice. Si al cabo de un tiempo esto no sucede, puede reobturarse el conducto con el mismo material.

La ventaja de esta técnica es que se realiza en una sola sección, es sencilla y al alcance de cualquier profesional.

Lasala, en el año de 1968, ha modificado ligeramente esta técnica - sólo en su último paso, elimina la pasta contenida en el conducto - hasta 1.5 a 2 mm del ápice; se lava y se reobtura con la técnica -- convencional de cemento de conductos no resorbible y condensación - lateral con conos de gutapercha, con el objeto de condensar mejor - la pasta resorbible y de que, cuando ésta se reabsorva y se produz- ca la apexificación, quede el diente obturado convencionalmente. -- (Figura 11-4).

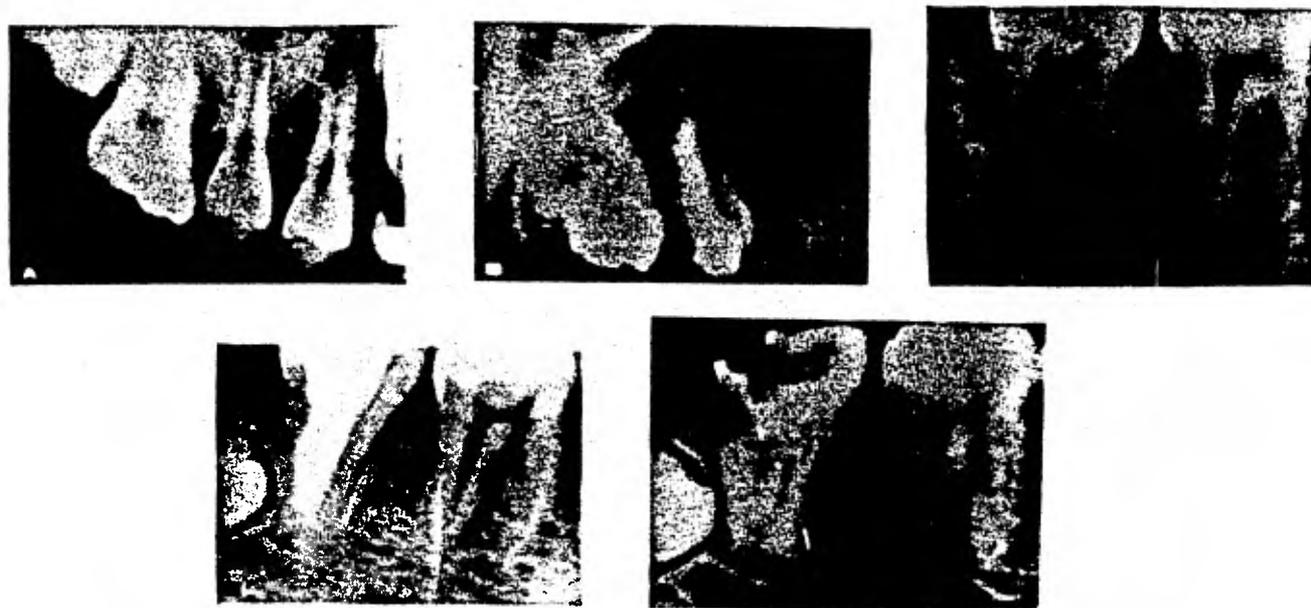


Fig. 11-3

- A- Necrosis pulpar por caries, detiene el desarrollo apical.
 B- Después de 9 meses de terapia con hidróxido de calcio, los ápices ya se cerraron y los conductos pueden ser obturados con la técnica convencional.
 C- 2o. Molar con necrosis pulpar causado por caries.
 D- Después de 18 meses con hidróxido de calcio, se observa también el cierre apical. Conducta densamente obturado.
 E- 2 años después del tratamiento inicial, el conducto es obliterado.

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

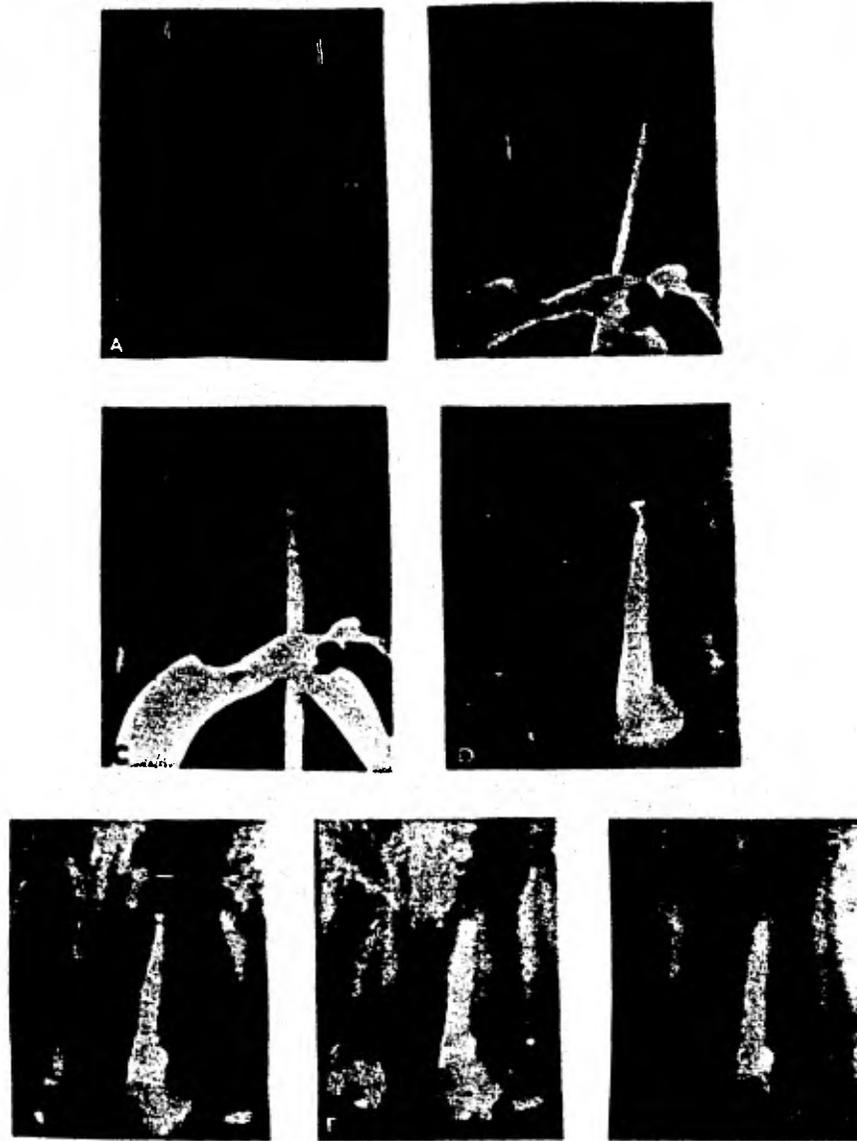


Fig 11-4

Apexificación en Incisivo Central Superior con ápice inmaduro.

Niña de 10 años con fractura coronaria y necrosis pulpar del 21.

A- Pre-operatorio. Obsérvese la apertura palatina de urgencia para dar salida al exudado purulento.

B- Conductometría. Obsérvese el calibre del instrumento.

C- Conometría con cono de gutapercha, quedando a 2mm. del ápice.

D- Sobre obturación con la pasta, lavado del conducto y obturación ligeramente corta con gutapercha y cemento no resorbible.

E- Post-operatorio de 6 días.

F- Post-operatorio de 6 meses.

G- Post-operatorio de 12 meses. Obsérvese la reparación periapical y la apicaformación.

Michanowicz y Michanowicz (Pittsburgh), 1967, han publicado una técnica de pastas alcalinas, en la cual emplean una simple pasta de hidróxido de calcio y agua que es llevada al ápice para después obturar el conducto con métodos convencionales de condensación lateral con conos de gutapercha y cemento de conductos. Heithersay en 1970, ha empleado una técnica similar en el trabajo que se cita a continuación.

TECNICA DE FRANK MODIFICADA POR HEITHERSAY

El grupo de los suburbios del norte favoreció esta técnica modificada por Heithersay que es:

Primera Cita.

- 1.- La conductometría se hace colocando una lima dentro del conducto.
- 2.- Se debe de limar lateralmente muy ligeramente con una lima 80.- El limado se debe de hacer mucho antes del ápice.
- 3.- El conducto es secado, si es necesario se toma un cultivo y se coloca un medicamento no irritante a la cámara pulpar.

Segunda Cita.

- 1.- El conducto se abre de nuevo es irrigado con hipoclorito de sodio, es secado con puntas de papel grandes como si se fuera a evitar un sangrado.
- 2.- Por medio de jeringa se introduce el Pulpdent. Se enrolla algodón en una lima para empujar el Pulpdent a su posición, ya puesto en la posición correcta, la pasta dentro del conducto es cubierta con una pequeña torunda de algodón, hecho con cavito o Zoe como sellado intermedio y oxifosfato de zinc como obturación temporal.

El paciente debe de regresar en intervalo de 3 a 6 meses para observar si hay cierre apical para luego obturar con material permanente.

TECNICA DE DIMASHKIEH

Primera Cita.

Historia clínica y estudio radiográfico para el análisis periapical y conductos. En la presencia de una inflamación aguda y si el paciente tiene molestias hay que establecer una vía de drenaje por medio coronario por una semana. Después se le coloca una torunda de algodón pequeña para prevenir la entrada alimenticia al conducto.

Segunda Cita.

Ya que la inflamación aguda ceda, se aísla con dique de hule. El acceso se amplifica para la remoción de la pulpa necrótica.

Para esto hay que tomar una conductometría meticulosa para no dañar el tejido periapical. Se ensanchará el conducto 1-1.5 mm. antes del ápice hasta que la dentina salga limpia de los conductos. Este procedimiento producirá un escalón cerca del ápice que será útil en la colocación del surgicel en ese lugar pre-apical.

Después de la preparación biomecánica del conducto, se irrigan los conductos con agua esteril, se procede a secar por medio de succión, puntas de papel esteril o algodón enrollado en una lima. El conducto debe ser medicado con una pasta antibiótica, poniendo posteriormente una torunda de algodón en donde era la cámara pulpar y se coloca una obturación temporal.

Tercera Cita.

En esta cita, después de 7 a 10 días de la anterior, el tratamiento a seguir será dependiendo de la presencia o ausencia sintomatológica, si existen síntomas, el conducto debe de ser irrigado con agua esteril y revestido con una pasta antibiótica por diez días, si no existen síntomas, el diente puede ser obturado por medio de la técnica de celulosa oxidada y amalgama, es de suma importancia que a esta etapa del tratamiento no exista dolor o exudado.

Aplicación de Surgicel.

Primero se toma el surgicel con pinzas esterilizadas, colocándose sobre gasas esteriles. El paso siguiente se lleva un pedazo de surgicel a la cámara pulpar. Ya colocado el surgicel, se toma un empujador esteril para llevarlo al ápice (Fig. 11-5 A. B.). Si por casualidad el material es llevado más allá del tejido periapical no existe una reacción adversa, ya que el surgicel es completamente absorbible y da una mínima reacción de cuerpo extraño (Kay 1972).

Si el conducto es muy amplio en la parte apical, el primer pedazo de surgicel debe ser empujado hacia la región apical, si es necesario se le agrega unas capas más de material hasta establecer un tope de la 1.5 mm antes del ápice, para este procedimiento no es necesario utilizar anestésico. Ya que esta base de material se establece a nivel apical, las paredes de los conductos deben de limpiarse-

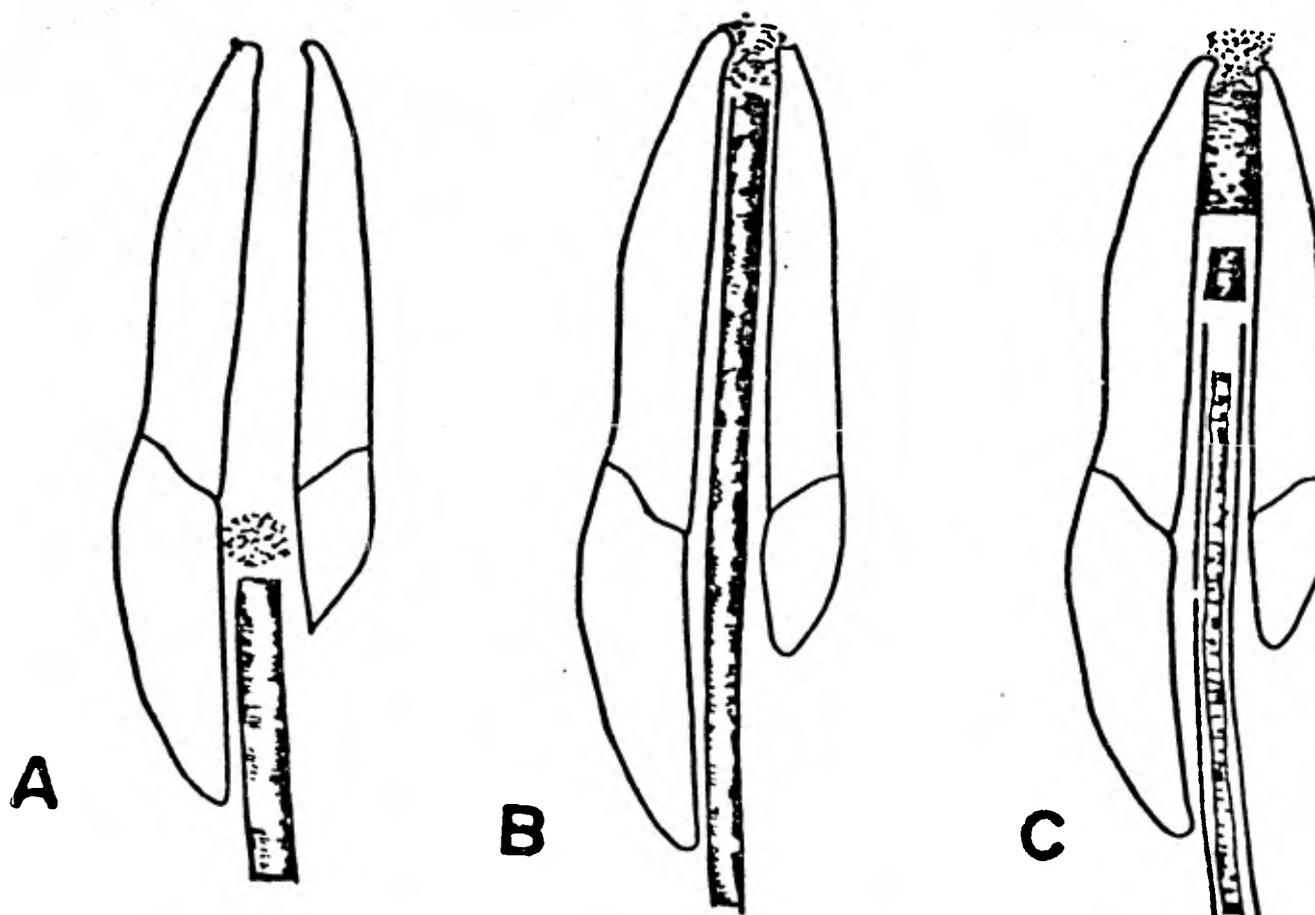


Fig. 11-5 A, B, C

para que queden libres del material que pudo haberse adherido.

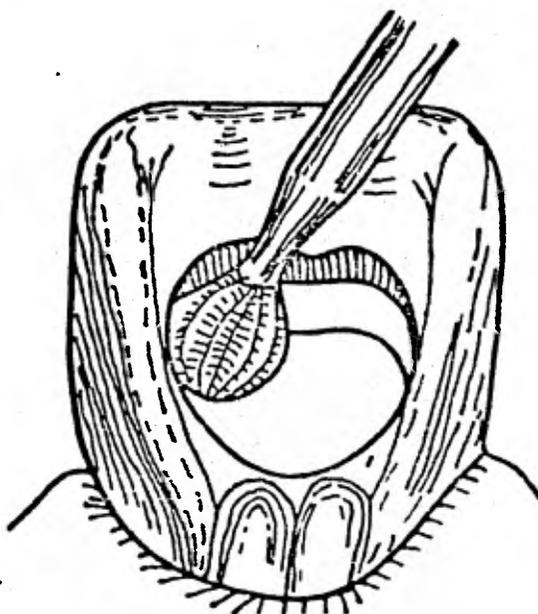
Por medio de puntas de papel se debe de checar que la obturación -- del conducto esté hecha y el conducto esté seco.

Usando el porta-amalgamador de tamaño apropiado, la amalgama se introduce al conducto y condensado contra el surgicel con condensador apropiado (Fig. 11-5 C).

Es necesario rellenar 2 a 3 mm del ápice para establecer un sellado, pero si fue planeada una apicectomía hay que obturar con amalgama - 4 a 5 mm, por lo general los pacientes sentirán ligera molestia asociado con el diente después del tratamiento. Si la amalgama fue -- extruída más allá del periápice, no hay problema aunque existan molestias.

TECNICA DE J. P. Y A. E. MICHANOWICZ

- 1.- El diente es aislado por medio del dique de hule. Desde el diente hacia afuera se limpia con tintura de metafenil.
- 2.- Haciendo la abertura sobre la superficie lingual con la pieza de mano con una fresa esteril del número 2 (Fig. 11-6).
- 3.- Se toma un cultivo.
- 4.- Utilizando una fresa esteril de diamante para lograr un paralelismo entre la abertura coronaria y el conducto. (Fig. 11-7, 8).



Una fresa del número 6 de bola esteril es usado para la apertura del conducto.

Fig 11-6

- 5.- Los conductos radiculares son irrigados por medio de dos soluciones, el primero es el hidróxido de preóxido (3%) y el segundo el hipoclorito de sodio (4-6%) durante el procedimiento.
- 6.- Se toma la conductometría.
- 7.- El diente es temporalmente obturado con paramonoclorofenol alcanforado y gutapercha blanca con cavit en la primera cita.
- 8.- Durante las siguientes citas se liman los conductos hasta que obtenga lisas y limpias las paredes de los conductos, irrigando con las soluciones ya mencionadas.
- 9.- Ya que se obtienen dos cultivos negativos, se obtura el diente.

TECNICA DE J. P. Y A. E. MICHANOWICZ

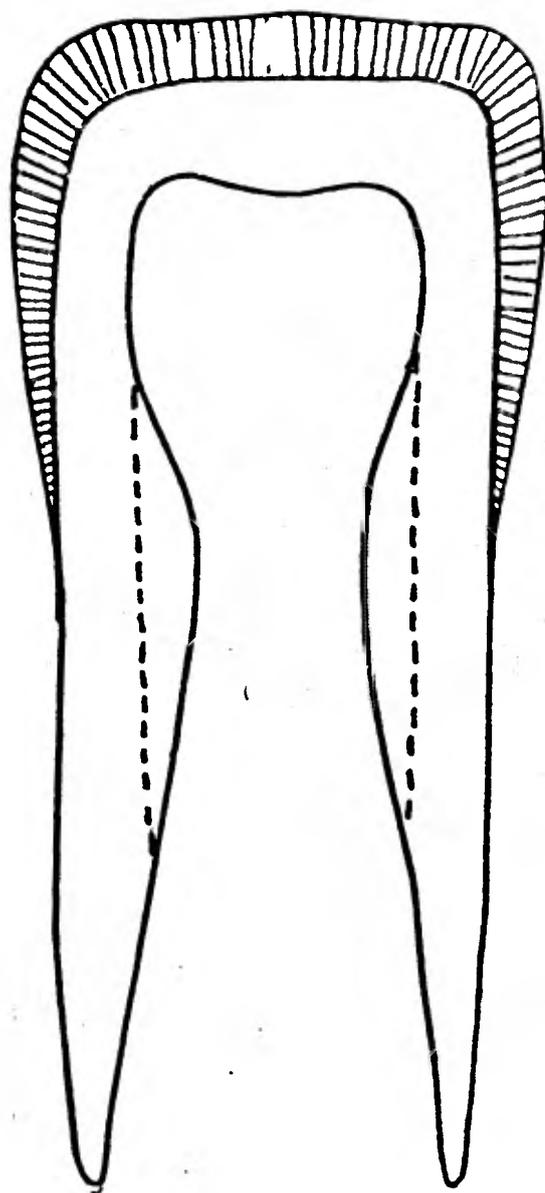


Figura 11-7 La constricción del conducto radical a la unión de la corona clínica y la raíz que es más reducida que la apertura - -- apical.

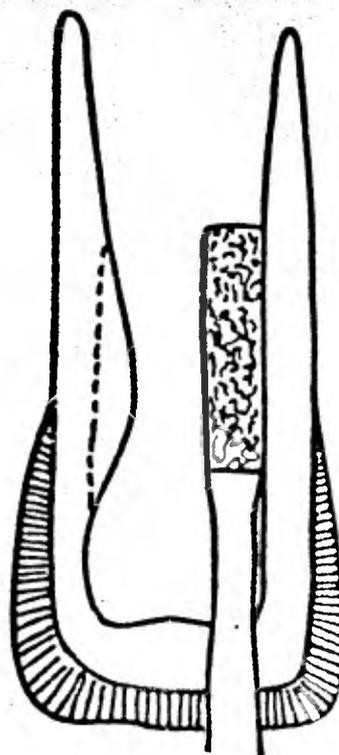


Fig. 11-8 Las paredes del conducto radicular se eliminan, para dejarlas paralelas utilizando una fresa de diamante No. 566

PROCEDIMIENTO DE LA OBTURACION

El éxito del tratamiento va a depender de una buena obturación.

Un anestésico local es administrado antes de obturar el conducto.

1. El conducto es irrigado y secado cuidadosamente.
2. En la mayoría de los casos es necesario fabricar un cono primario de gutapercha. Dos puntas de gutapercha se calientan juntas y se tuercen.
3. El cono fabricado es sumergido en Metafen por un minuto para obtener re-esterilización.
4. El cono es fabricado del diámetro adecuado del conducto.
5. El hidróxido de calcio es mezclado a una consistencia cremosa -- con agua esteril y luego llevado al ápice del diente con un espaciador número 12 (Fig. 11-9).
6. La mezcla es llevada al conducto y las paredes del conducto están cubiertas con un sellador con la ayuda de un léntulo. (Fig. 11-10).
7. Se toma una radiografía para observar que la adaptación del cono sea perfecto.
8. Usando el método de condensación lateral, se insertan conos adicionales y son introducidos al conducto por medio de sellador. Estos conos adicionales son insertados a la misma longitud que el cono primario y condensadas lateralmente a las paredes dentinarias. (Fig. 11-11).

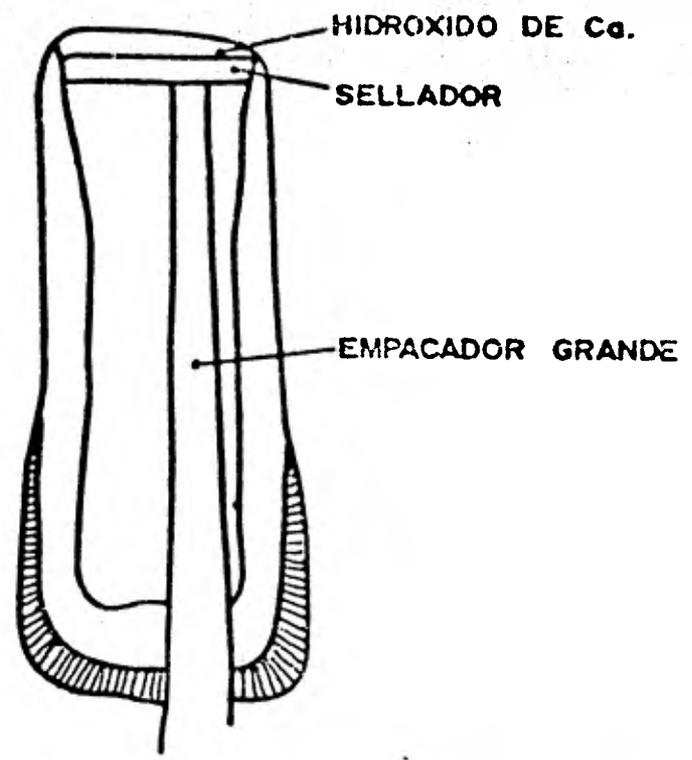


Fig. 11-9 El hidróxido de calcio es llevado al ápice con un condensador No. 11 y es llevado el sellador por medio de la misma técnica

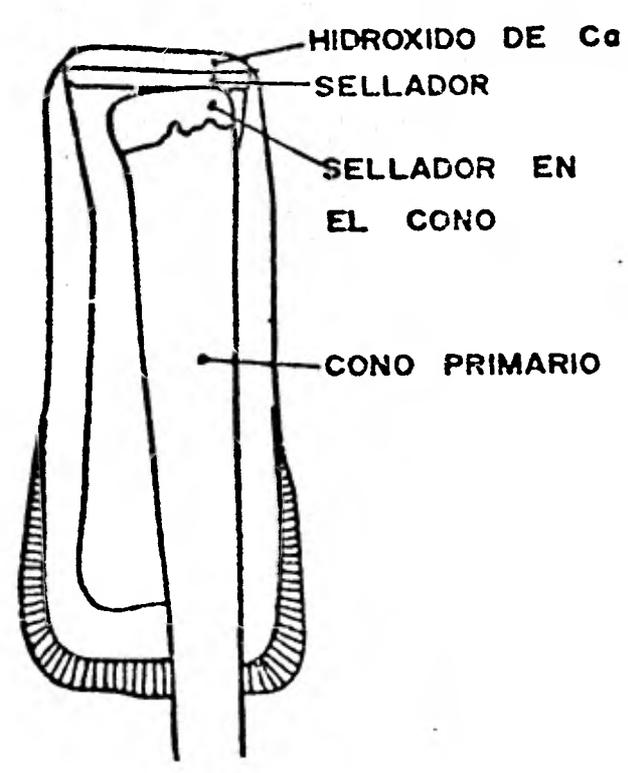


Fig. 11-10 El cono maestro con sellador en la punta, es llevado al ápice.

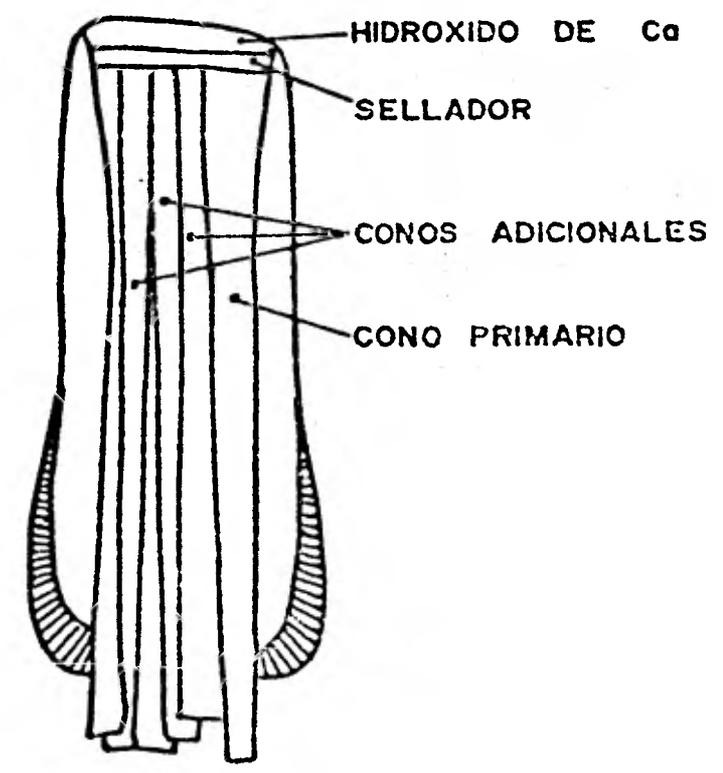


Fig. 11-11 La obturación final con conos accesorios.

9. Se utiliza un espaciador para condensar lateralmente el material a las paredes dentinarias con muy poca presión apical para limitar la extrucción del material más allá del ápice, pero permitir la adicción de puntas de gutapercha.
10. Se toma otra radiografía después de la inserción de varios conos para determinar la condensación apical.
11. Ya obturado el conducto, el exceso de gutapercha es removida de la corona clínica. La corona blanqueada profilácticamente y restaurada por medio de un material permanente traslúcido.

12. El paciente debe ser citado periódicamente para un examen radiográfico, durante los estados formativos de la raíz.

TECNICA DE SOMMER Y COLS (Ann Arbor, Michigan, 1956)

1. Esta técnica se trata de hacer un cono grueso de gutapercha calentando varias de las pequeñas puntas y arrollándolas entre dos locetas de vidrio, cortándolo nítidamente en su parte más ancha. -- (Fig. 11-12).

2. Se obtura con este cono el diente, pero colocando la parte más ancha en apical y la más estrecha en incisal, o sea en sentido invertido, condensando luego lateralmente con conos adicionales. Hoy día, en los contados casos en que se emplea esta técnica, es preferible utilizar los conos estandarizados de gutapercha de los números 120 y 140, procurando, en la obturación, sujetar o fijar el cono al borde incisal para evitar que se deslice y pueda sobreobturar (Fig. 11-13). Sin embargo, una gran mayoría de los casos son tratados por inducción con pastas alcalinas. (Fig. 11-14)



Fig. 11-12 Elaboración de conos de gutapercha de gran tamaño. Método empleado hace años para la técnica del cono invertido.
 A. Varios conos pequeños de gutapercha se calientan a la llama de gas.
 B. Después se enrollan entre dos losetas frías, dándoles la forma deseada.



Fig. 11-13 Obturación con la técnica del cono invertido de dientes con el ápice inmaduro.

- A. Típicas imágenes de ápices inmaduros, embudo ó orcabuz.
 B. Colocación de un cono en sentido inverso para lograr mejor obturación apical.
 C. Obturación cilíndrica, casi estrechada en el tercio medio y muy típica en estos casos.

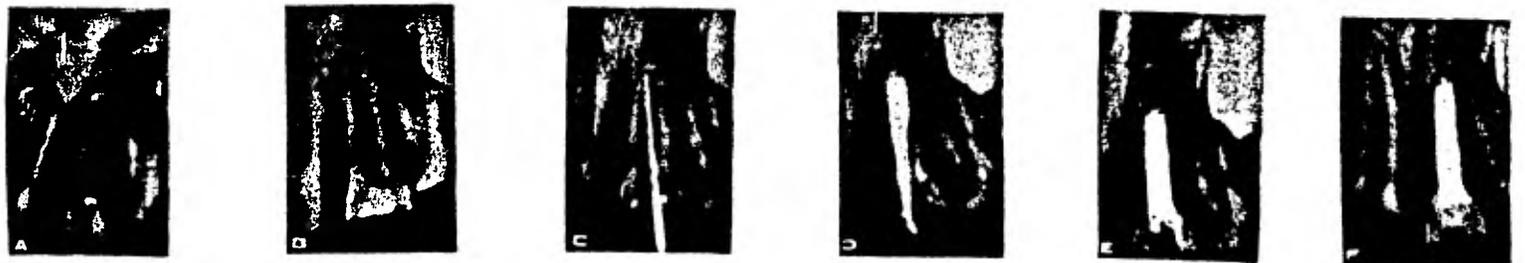


Fig. 11-14) Técnica de cono invertido

RESORCION DENTAL

La resorción dental ocurre en muchas circunstancias además del proceso normal vinculado con la caída de los dientes temporales. Las raíces de dientes permanentes pueden sufrir resorción como reacción a una cantidad de estímulos; es más, se sabe que la resorción radicular de dientes permanentes se produce en grados leves aún en condiciones totalmente normales. Como la resorción de la pieza puede comenzar en la superficie externa (originada como resultado de una reacción hística en el tejido periodontal o pericoronaria) o en el interior del diente (por una reacción del tejido pulpar), se utilizan los términos generales de "resorción externa e interna" para -- distinguir entre los dos tipos. Las principales causas o situaciones en las cuales puede haber resorción son las siguientes:

- 1.- Resorción externa.
 - a) inflamación periapical.
 - b) reimplantación de dientes.
 - c) tumores y quistes.
 - d) fuerzas mecánicas u oclusales excesivas.
 - e) retención de dientes
 - f) idiopática.
- 2.- Resorción interna.
 - a) idiopática.

RESORCION EXTERIVA

Resorción asociada con inflamación periapical. La resorción de los tejidos dentales calcificados se produce de la misma forma que la ósea, y las más de las veces, la presencia de osteoclastos es un rasgo sobresaliente en las zonas de resorción activa. Sin embargo, hay pruebas considerables que indican que los osteoclastos no serían esenciales para la resorción de los tejidos calcificados.

A veces, un granuloma periapical originado como resultado de la infección o el trauma pulpar, causa la resorción del ápice radicular si la lesión inflamatoria persiste durante un período suficiente de tiempo (Fig. 12-1). Sin embargo, la mayor parte de los dientes con granuloma periapical no presenta resorción significativa. La razón de su presencia ocasional es desconocida. Por lo general, se está de acuerdo en que la resorción ósea se produce con mayor facilidad en zonas muy irrigadas que en las relativamente avasculares y, como el granuloma periapical es bastante vascularizado, sorprende que la resorción radicular no sea más frecuente. Está demostrado que el hueso se reabsorbe con mayor facilidad que el tejido dental, por el hecho de que cuando se forma un granuloma periapical, el hueso siempre está destruido, mientras que la resorción de la raíz dental sin pérdida ósea es rara, excepto a nivel microscópico.

DIENTES REIMPLANTADOS

El reimplante o trasplante de dientes, casi invariablemente termina en la resorción interna de la raíz.

La substancia dental, independientemente de si el conducto ha sido obturado o no, debe ser considerado un tejido sin vitalidad, excepto en el caso de trasplantes de dientes en desarrollo cuando es posible restablecer el aporte vascular del diente y mantener su vitalidad. Así, el diente actúa únicamente como armazón temporal y que finalmente es resorbido y reemplazado. La raíz dental es resorbida y reemplazada por hueso, la raíz no es completa, la anquilosis que sigue puede dar por resultado un diente funcional. Sin embargo, muchos dientes reimplantados presentan la resorción completa de la raíz y se exfolian.

TUMORES Y QUISTES

La resorción de las raíces provocada por los tumores es similar a la vista en dientes afectados por quistes.

En muchos casos, la resorción producida por los tumores y quistes es esencialmente un fenómeno de presión. Esto es previsible, puesto que el fenómeno de la resorción ósea bajo presión es generalmente bien conocido y en realidad constituye un fundamento de la práctica ortodóntica. (Fig. 12-2)



Fig. 12-1 Resorción externa a nivel del ápice.



Fig. 12-2 Resorción externa e interna causado por un granuloma periapical.

Tanto los tumores malignos como los benignos pueden causar resorción radicular, aunque es posible que las lesiones benignas produzcan -- desplazamiento y no una destrucción real del hueso. En la mayor -- parte de los casos, entre el tumor y el diente hay tejido conectivo y es de donde provienen las células, principalmente osteoclastos, -- que realizan la resorción radicular.

Fuerzas mecánicas u oclusales excesivas. La forma habitual de fuerza mecánica excesiva con la que se puede vincular la resorción radicular es aplicada durante el tratamiento ortodóntico, se sabe hace muchos años, por lo menos desde el trabajo de Kentcham, que pacientes a quienes se les ha realizado un tratamiento de ortodoncia suelen presentar zonas múltiples de resorción radicular, independientemente del tipo de tratamiento, es decir, tipo de aparato o dirección y grado de fuerza ejercida.

En algunos pacientes, esta resorción es leve y afecta sólo algunos dientes. Se desconocen las causas de esta alteración extrema en condiciones similares. Becks comunicó que los trastornos orgánicos, - entre los cuales el principal es el hipotiroidismo, pueden predisponer a la resorción radicular, en particular en pacientes que se hayan en tratamiento ortodóntico.

DIENTES RETENIDOS

A veces, dientes completamente incluidos en el hueso presentan resorción de la corona o de ésta y la raíz. Stafne y Austin señalaron que aunque por lo común esta resorción comienza en la corona, - la destrucción de todo el epitelio adamantino no es un requisito -- previo para el comienzo de la resorción. En algunos casos sólo se destruye una cantidad limitada de epitelio y el tejido conectivo - entra en contacto con la corona y así inicia el proceso de resorción.

RESORCION IDIOPATICA

Muchos investigadores han comunicado que las raíces de dientes permanentes pueden experimentar ciertos grados de resorción en adultos normales, sin causa evidente alguna. La frecuencia de este fenómeno no fue apreciado hasta el estudio de Massler y Parreault en el cual dientes o más, a juzgar únicamente en el estudio radiográfico.

Los dientes afectados con mayor frecuencia eran los premolares superiores y los atacados en menor grado eran incisivos y molares inferiores. Massler y Parreault señalaron, que este hallazgo se contradice casi todos los estudios, incluidos los de Becks, Stafne y - - Stocumb, en los cuales los incisivos centrales superiores e inferiores eran los afectados con mayor frecuencia.

Una forma rara de resorción radicular idiopática es la que ataca todos los dientes.

RESORCION CEMENTODENTINARIA EXTERNA

En dientes temporales es fisiológica al producirse la rizalisis en la debida época. Por ello, con dientes deciduos, la obturación de conductos deberá hacerse con materiales fáciles de resorber, para que lo hagan simultáneamente al avance de la rizalisis. El material de elección es el óxido de zinc-eugenol empleado sin puntas de gutapercha.

Cuando se produce en dientes permanentes, es siempre patológico y - exceptuando algunos casos idiopáticos, las causas más frecuentes.

Penick (1963) recuerda la importancia de una correcta endodoncia para evitar las resorciones apicales, y recomienda que la obturación de conductos debe quedar más corta que el ápice y que hay que evitar la sobreobturación.

Una vez iniciada la resorción cementodentinaria externa, puede avanzar en sentido centrípeto, hasta alcanzar la pulpa, con las lógicas secuencias de infección y necrosis subsiguientes, convirtiéndose en una resorción mixta. Histopatológicamente, el tejido periodontal y la dentina que hayan sido resorbidos por los osteoclastos. (Fig.- 12-3).

El diagnóstico es casi exclusivamente roetgenográfico, empleando -- distintas angulaciones para saber su exacta forma y localización, y seriando la toma de radiografías cada 6 meses para vigilar la evolución. En las grandes resorciones resulta difícil conocer si es interna o externa.

Fig. 12-3 Resorción cemento dentinaria externa, con la presencia de un denticulo en la cámara pulpar.



RESORCION INTERNA

La resorción interna es una forma de resorción dental que comienza en la parte central del diente, iniciada la mayor parte de los casos por una hiperplasia inflamatoria peculiar de la pulpa. La causa de la inflamación pulpar y la ulterior resorción de la substancia dental es desconocida, aunque a veces hay una caries obvia y la correspondiente infección. Hasta es posible que la resorción interna verdadera no exista, sino que sea el resultado de una resorción del diente o invasión de la pulpa por tejido de granulación originado en el periodonto. Sullivan y Jolly publicaron un excelente trabajo sobre el problema de la resorción dental idiopática, interna y externa en tanto que Sweet ha presentado una revisión histórica de la interna, comenzando desde la primera descripción hecha por Bell en 1830.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La mayor parte de los casos de resorción interna no presentan síntomas clínicos tempranos. La primera manifestación de la lesión es la aparición de una zona de tono rosado en la corona del diente, que representa el tejido pulpar hiperplástico y vascular que ocupa la zona socavada que se ve a través de la substancia dental remanente que cubre (Fig. 12-4). En el caso que la resorción comience en la raíz, no hay hallazgos clínicos significativos.

Es raro que en un paciente determinado esté afectado más de un diente, aunque se han registrado casos en que son atacadas varias piezas. No hay predilección específica por originarse en un maxilar más que en otro, aunque no se han publicado series muy grandes como para justificar la extracción de conclusiones significativas. El diente atacado puede ser cualquiera y se han comunicado, casos de resorción interna en incisivos, caninos, premolares y molares.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

El examen radiográfico proporciona la primera revelación de lesión pulpar cuando el paciente se presenta para una revisión periódica.

El diente afectado presenta una zona radiolúcida redonda u oval en la parte central de este, correspondiente a la pulpa pero no a la superficie externa de la pieza, salvo que la lesión sea de tal duración que haya habido una perforación. La perforación completa no es un hallazgo raro si el diente se deja sin tratar.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El examen microscópico de un diente con resorción interna presenta un grado variable de ésta de la superficie pulpar o interna de la dentina y proliferación del tejido pulpar que llena el defecto. La resorción es de una variedad lacunar irregular con algunos osteoclastos de ahí el nombre de odontoclastoma.

El tejido pulpar suele presentar una reacción inflamatoria crónica pero no mucho más que explique la causa de esta lesión poco frecuente. A veces, el diente tiene períodos alternados de resorción y reparación como se manifiesta por las zonas con aspecto de lagunas -- irregulares de la dentina, ocupadas en parte, o del todo, por dentina irregular u osteodentina, que a su vez sufre resorción. A medida que ésta avanza, la dentina se reduce hasta convertirse en un segmento estrecho.

El esmalte también es reabsorbido si la lesión se halla en la porción coronaria del diente. Si está en la raíz del diente, puede haber resorción de dentina y cemento, que de no ser tratada, termina en la separación completa de la parte apical del resto del diente. Cuando es perforada la superficie radicular, resulta imposible determinar si la lesión comenzó por fuera o por dentro.

Rabino With (Los Angeles 1957), encontró que de un 15 a un 28% de los casos intervenidos de pulpotomía vital, tuvieron resorción dentinaria, y no pudieron precisar si la causa era el hidróxido de calcio o el traumatismo producido por la amputación de la pulpa vital-cameral, ya que en casos de recubrimiento directo pulpar no se produce nunca.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Si la lesión es descubierta antes de la perforación de la corona o la raíz, se puede realizar el tratamiento endodóntico y esperar un grado bastante aceptable de éxito. Una vez producida la perforación, el diente debe ser extraído.

Se sabe de algunos casos en que hubo una remisión espontánea de la resorción interna; la lesión persistía pero sin progresar o había reparación real por depósito de tejido calcificado. La causa de la interrupción es tan confusa como la causa de un comienzo.



Fig. 12-4 Resorción interna en central superior izquierdo

OBTURACION Y SOBROBTURACION CON PASTAS ANTISEPTICAS

Las pastas antisépticas requieren técnicas especiales de obturación y su empleo se basa, como ya dijimos al estudiar su composición química, propiedades y preparación, en la acción terapéutica de sus -- componentes sobre las paredes de la dentina y sobre la zona periapical.

Describiremos la técnica de Walkhoff para su pasta yodofórmica rápidamente reabsorbible y la técnica de Maisto para su pasta antiséptica lentamente reabsorbible.

PASTA RAPIDAMENTE REABSORBIBLE

La técnica de Walkhoff (1928), no sólo incluye el relleno del conducto con su pasta yodoformada, sino también el desarrollo de una técnica precisa de preparación quirúrgica y medicación tópica previa a la obturación. Este método, descrito y defendido especialmente por autores europeos (Ihringer, 1938; Castagnola, 1950-1951; Castagnola y Orlay, 1956), fue también duramente criticado por quienes sostienen que la reabsorción de la pasta antiséptica dentro del conducto al cabo de un tiempo de su obturación, constituye un serio inconveniente (Nygaard Ostby, 1952; Nicholls, 1963).

Se inicia el ensanchamiento del conducto con escariadores fabricados especialmente, lo mismo que el resto del instrumental. Montados con mandriles en la pieza de mano o ángulo, deben girarse muy lentamente a no más de 400 RPM. El acero de estos escariadores es muy resistente y elástico y no trabajan taladrando sino frotando o raspando. Se comienza con el más fino y se continúa el ensanchamiento hasta los límites necesarios para una correcta obturación. Estos instrumentos tan delicados corren el riesgo de fracturarse o bien provocar la formación de escalones y perforaciones en la pared del conducto, razón por la cual su uso está actualmente muy restringido.

Durante el desarrollo de la técnica operatoria Walkhoff utilizaba la solución de clorofenol alcanfomentol como lubricante y antiséptico potente y realizaba la obturación llevando al conducto la pasta-yodofórmica con la ayuda de una espiral de léntulo.

La cámara pulpar y la cavidad deben ser liberadas totalmente de pasta, lavadas con alcohol, secadas y obturadas herméticamente con cemento.

El conducto queda exclusivamente obturado con pasta; Walkhoff afirmaba que, si la obturación era correcta y la pasta estaba bien comprimida dentro del conducto, sólo se reabsorbía hasta donde llegaba la invaginación del periodonto. Nosotros hemos podido comprobar, sin embargo, que si obturamos un conducto exclusivamente con pasta-yodofórmica, ésta puede llegar a desaparecer totalmente al cabo de algunos años. En el caso de que la pasta se comprima sobre las paredes dentinarias por medio de conos de gutapercha, la eliminación del yodoformo por volatilización deja, después de un largo lapso, el cono de gutapercha suelto dentro del conducto.

Walkhoff no insistía en la sobreobturación, aunque si ésta se producía, no provocaba otro trastorno que el posible dolor post-operatorio. Capurro (1964), comprobó en un control estadístico que la pasta se reabsorbe totalmente en la zona periapical al cabo de un breve lapso. La reparación ósea en los casos de lesiones periapicales pre-operatorias es frecuente.

PASTA LENTAMENTE REABSORBIBLE

El uso de la pasta lentamente reabsorbible (Maisto 1965), tiene por finalidad el relleno permanente del conducto desde el piso de la cámara pulpar hasta donde pueda invaginarse el periodonto apical para realizar la reparación posterior al tratamiento que, en el mejor de los casos, deposita cemento, cerrando en forma definitiva la comunicación entre los tejidos periapicales y la obturación colocada en reemplazo de la pulpa.

La técnica operatoria de utilización de esta pasta antiséptica consiste en llegar con la misma hasta el extremo anatómico de la raíz - procurando en los casos corrientes no sobrepasar más que 0,5 a 1mm² de superficie de material radiográficamente controlado. De esta manera evitamos un post-operatorio molesto por su sintomatología dolorosa, y la reabsorción lenta del exceso de sobreobturación, que mantendría en actividad durante más tiempo los tejidos periapicales, - demorando su reparación definitiva.

Así como en el caso de existir extensas lesiones periapicales preoperatorias, es aconsejable una mayor sobreobturación, cuando la obturación se realiza posteriormente a una pulpectomía total, sólo resulta necesario alcanzar con el material de relleno el límite cementodentinario, a 1mm aproximadamente del extremo anatómico de la raíz.

Resulta difícil realizar en cada caso exactamente lo que corresponde, y la gran variedad de condiciones anatómicas pre-existentes, -- suelen deparar sorpresas en el control radiográfico post-operatorio cualquiera haya sido la técnica quirúrgica y el material de obturación empleados. Por tal razón, tratamos de elegir el material que establezca a distancia del tratamiento las mejores condiciones para la reparación local definitiva.

Aunque la preparación quirúrgica previa del conducto radicular es la corriente y se rige por los principios establecidos para tal fin. Conviene destacar que la indicación precisa de aplicación de este material de obturación se refiere a los casos de conductos normalmente calcificados y accesibles.

El ensanchamiento exagerado del conducto no favorece la obturación con esta substancia y crea problemas en la región del ápice radicular al cambiar las condiciones anatómicas naturales del delta apical con la posible formación de un foramen artificial. En cambio, la correcta accesibilidad que permita una adecuada obturación, el alisamiento minucioso de las paredes dentinarias y el respeto de las estructuras apicales, resultan indispensables.

La pasta ya preparada se extiende en la parte central de una loseta con una espátula ancha y medianamente flexible. Con un escariador fino se lleva una pequeña cantidad al conducto y girando el instrumento en sentido inverso a las agujas del reloj, se deposita la pasta a lo largo de sus paredes. Con una espiral de lontulo fina, se ubica otra pequeña cantidad de pasta en la entrada del conducto y, haciendo girar lentamente este instrumento. Cuando la espiral retrocede libre de material, se la detiene fuera del conducto; se toma luego de la loseta otra pequeña cantidad de pasta, y se repite la operación anterior. La espiral no debe atravesar el foramen ni quedarse aprisionada entre las paredes del conducto, pues su fractura sería imminente.

La pasta impulsada por la espiral hacia el interior del conducto termina por llenarlo y esto se reconoce cuando al girar el instrumento la cantidad de pasta no disminuye a la entrada de la cavidad.

Cuando se desea la obturación exclusiva con pasta antiséptica, debe comprimirse la pasta sobrante de la entrada del conducto hacia el interior, con atacadores y bolitas de algodón embebidas en alcohol.

La pasta debe ser eliminada totalmente de la cámara pulpar en los dientes anteriores y de las paredes de la cavidad, y luego se debe lavar con alcohol y secar perfectamente la dentina para evitar su posterior coloración y favorecer la adhesión del cemento que sellará la cámara y la cavidad.

En los dientes posteriores, luego de obturados los conductos, pueden reforzarse la acción medicamentosa colocando pasta momificante sobre la cámara pulpar y luego cemento para sellar la cavidad.

En casos de conductos poco accesibles, donde no se logra obturar hasta el ápice radicular, puede aumentarse la cantidad de trioximetileno contenido en la pasta. Un porta amalgama corriente o un dispositivo adecuado permite ubicar el material en la cámara pulpar sin embadurnar las paredes de la cavidad.

Aunque la pasta lentamente reabsorbible sólo es eliminada del conducto, con lo cual se evita una excesiva porosidad de la misma y se favorece la acción íntima de los agentes terapéuticos contenidos en ella, sobre los tejidos periapicales y a la entrada de los conductillos dentinarios que desembocan en el conducto principal.

La mejor compresión se obtiene por medio de un cono de gutapercha -- que ocupe no más de los tercios coronarios del conducto radicular. -- Este cono se prepara antes de iniciar la obturación del conducto, --- controlando su longitud y seleccionándolo de diámetro algo menor que el del instrumento de mayor espesor utilizado durante el ensanchamiento del conducto. Con este mismo instrumento deberá abrirse camino en la pasta con la profundidad necesaria para dar lugar a la colocación del cono.

Si la primera intención no penetra el instrumento indicado, se utilizarán números menores hasta alcanzar el espacio de diámetro y profundidad necesaria para la ubicación del cono de gutapercha, que será cortado con una espátula caliente a la entrada del conducto debe ser preparado para perno, el cono de gutapercha puede llegar más profundamente, haciendo tope 3 o 4 mm del foramen, para impedir un contacto con el periodonto apical.

Luego de colocado el cono de gutapercha, un espaciador permite comprimirlo lateralmente contra la pared del conducto, y ubicar en el espacio creado tantos conos más finos como sea posible. En todos los casos conviene alcalinizar las paredes del conducto previamente a su obturación, con hidróxido de calcio, introduciendo una pequeña cantidad en forma de lechada de cal, con la espiral de léntulo.

CONCLUSIONES

Los estudios que se han mencionado en esta tesis, basados la mayoría de estos en el uso del Hidróxido de Calcio, no se ha comprobado si - las teorías a favor del Hidróxido de Calcio son válidas en el uso clínico.

En realidad, no se sabe qué propiedades del Hidróxido de Calcio son - las que toman parte en su acción como pueden ser los iones de Calcio - o el alto nivel del Ph del Hidróxido de calcio, así como se sabe que es irritante en su acción antibacterial, siendo el estímulo indirecto o directo el responsable del cierre apical.

Hoy día en el mundo odontológico, existe gran controversia sobre las - opiniones y forma en que debe de emplearse este medicamento.

¿Sería conveniente la combinación del Hidróxido de Calcio con el para - monoclorofenol alcanforado que es usado principalmente por los Nortea - mericanos, como el Calxyl que a su vez tiene la ventaja de ser radio - paco ó el Pulpdent solo como estipuló Heittheisay?

En los casos de ápices inmaduros, resorción y recubrimientos pulpaes, - el Hidróxido de Calcio puede ser directamente responsable, pues no hay - duda del éxito de este material en las técnicas propuestas en esta -- - tesis.

Los Ingleses han demostrado resultados excelentes usando la pasta - poly antibiótico, se afirma que el éxito no está dado por el uso de esta pasta, sino por la protección del tejido periapical en la instrumentación e irrigación. En el único punto que se está de acuerdo es que el tejido apical no se debe de traumatizar.

Está en duda la composición del tejido que se forma a nivel del ápice, sin embargo, la capacidad de este material formado es capaz de sostener la presión causada por la condensación vertical de un tratamiento endodóntico.

Lo único que podemos afirmar es que el diente va a mantener su memoria genética siempre, para favorecer la recuperación normal del - - diente en casos de cualquier patología.

BIBLIOGRAFIA

1. Arens, Donald E.: Treatment of the incompletely formed root. -- Journal/Indiana Dental Ass. 56:15, 1977.
2. Barker, W. C. B.: Some unusual cases of apexification subsequent to trauma. Oral Surg. 39:144-150. Jan 1975.
3. Biesterfeld, R. C.; Taintor, J. F.: Root end closure in adults. J. Endo 1-12, May 1979.
4. Carranza F. A.: Glickman's Clinical Periodontology, 5 th Ed., W. B. Saunders Company 1979, Philadelphia London Toronto. pp. 49
5. Cvek Miomir,; Sundstrom Bengt: Treatment non-vital permanent -- incisors with calcium hydroxide; Odont. Revy. 25: 379-392, 1974.
6. Dimashkieh M. R.: The problem of the open apex - a new approach. J. Brit. Endo. Soc. 10: 9-15, 1977.
7. Donlon W. C.: Immune Neutrality of Calf Skin Collagen Gel Used- to Stimulate Revitalization in Pulpess Open Apexteeth of Rhesus Monkeys, J. Dent. Res. 50 (6): 670-673, June 1977.
8. England M. C.; Best Eugene.: Noninduced apical closure immature roots of dogs teeth. J. Endo. 3: 411-416, Nov. 1977.

9. Frank, L. A.: Endodontic Therapy for wide open apex. Dent. Clin. N. Amer. Phila., W. B. Saunders Company, Nov. 1967, pp. 688-699.
10. Frank, L. A.: Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formation. J. A. D. A. 72; 87, Jan. 1966
11. Goldman, M.: Root end closure techniques including apexification. Dent. Clin. No. Amer 18: 297, April 1974.
12. Goldman, M. H.; Cohen, W. D.: Periodontal Therapy, 5th Ed., The C. V. Mosby Company. Saint Louis 1973.
13. Ham, J. W.; Mitchell, D. F.: Induced apical closure of immature-pulpless teeth in monkeys. Oral Surg. 33:438-447, March 1972.
14. Heithersay, G. S.: Calcium Hydroxide in the treatment of pulpless teeth with associated pathology. Aust. Dent. J., 6:526-546, Oct. 1974.
15. Heithersay, G. S.: Stimulation of root formation in incompletely developed pulpless teeth. Oral Surg. 29:620-630, April 1970.
16. Holland, R.; De Mello, W.; Nery, M. J.: Reaction of human periapical tissue to pulp extirpation and immediate root canal filling with calcium hydroxide, J. Endo., 3:63-67, Feb 1977.
17. Holland, R.; De Souza, V.; Filho Otoboni, J. A.: Root canal treatment with calcium hydroxide, I. Effect of overfilling and refilling. Oral Surg. 47:87-92, Jan 1979.
18. Holland, R.; De Souza, V.; Filho Otoboni, J. A.: Root canal treatment with calcium hydroxide, II. Effect of instrumentation beyond the apexes. Oral Surg. 47:93-96, Jan 1979.
19. Kennedy, D.; Stevenson, A. G.; MacFarlane, T. W.; Mason, W. N.: - Root treatment of pulpless anterior teeth. Brit Dent J 143:77-82, Aug 1977.

20. Lasala, A.: Endodoncia, 3rd Ed., Salvat Editores, S. A. 1979, - Barcelona, España.
21. Lazzari, E. P.: Bioquímica Dental, Ed. Interamericana, Primera-Edición en español 1970, pp 66-83.
22. Maisto, O.: Endodoncia, Ed. Mundi; Buenos Aires Argentina 1967.
23. McMillan, D. G.: Endodontic treatment of permant teeth with incomplete root end formation. North West Dent. 50:398-400, Nov--Dec 1971.
24. Michanowicz, J. P.; Michanowicz, A. E.: A conservative aproach-and procedure to fill an incompletely formed root using calcium hydroxide as an adjunct. J Dent Child 34:1, 42-47, Jan 1967.
25. Nevins, A.; Finkelstein, F.; Laport, R.; Bordon, B.; Meadow, E.: Induction of hard tissue into pulpless open-apex teeth using -- collagen-calcium phosphate gel. J Endo. 4:76-81, March 1978.
26. Nygaard-ostby, B.: The role of the blood clot in endodontic the rapy. Acta Odontol Scand 19:323, Dec 1961.
27. Provenza, V. D.: Histología y Embriología Odontológicas, Ed. In teramericana, Primera Edición en español 1974, pp 104-198.
28. Shafer, G. W.; Hine, K. M.; Levy, M. B.: Tratado de Patología - Bucal, Ed. Interamericana, Tercera Edición 1977, pp 298-304.
29. Steiner J. C.; Van Hassel.: Experimental root apexification in-primates, oral Surg. 31: 409-415, March 1971.
30. Stewart D. J.: Root canal therapy in incisor teeth with open -- apices. Brit. Dent. J. 114: 249-254, April 2, 1963.

31. Stewart D. J.: Traumatized Incisors, Brit. J. D., 108, No. 11:-
396-399.
32. Stewart G. G.: Calcium Hydroxide induced root healing. J. A. D.
A. 90: 793-800, April 1975.
33. Taintor, F. J.: Technic for root end closure: apexification. J.
of Nebr Dent Ass 53:4, Summer 1977, pp. 8.
34. Tronstad Leif.: Reaction of the exposed pulp to Dycal Treatment
Oral Surg. 38: 945-953. Dec. 1974.
35. Van Hassed, J. H.; Natkin, E.: Induction of root end closure. -
J. Dent. Child. 37:57, Jan-Feb, 1970.
36. Vojinovic O.; Srnie E.: Endodontic Treatment of Immature Teeth;
J. Brit. Endo. Soc. 8: 16-22, Jan 1975.
37. Weine, S. F.: Endodontic Therapy, Saint Louis, C. U. Mosby Co.,
1976.
38. Zeldow, L.: Endo Treatment of vital and non-vital immature teeth
N. Y. State J. D. 33: 327-335. July, 1967.