



24.336

**universidad nacional autonoma
de méxico
facultad de odontologia**

**TRAUMATOLOGIA DENTAL
clasificación y tratamiento**

**tesis profesional
ma. del rosario garcía moreno.**

méxico 1982

I N D I C E

Introducción.

Capítulo 1. Historia y Exámen Clínico

Capítulo 2. Clasificación de las lesiones traumáticas

- Clase I. Traumatismo coronario sin fractura
- Clase II. Fractura coronaria sin exposición pulpar
- Clase III. Fractura coronaria con exposición pulpar
- Clase IV. Fractura coronaria total
- Clase V. Fracturas corono-radicales
- Clase VI. Fracturas radiculares
- Clase VII. Luxaciones
- Clase VIII. Avulsiones.

Capítulo 3. Traumatología en dientes permanentes con ápice in -
maduro.

- I. Biología de la apexificación
- II. Técnicas para la inducción apical.

Capítulo 4. Blanqueamiento de dientes despulpados con alteracio-
nes de color.

Capítulo 5. Reparación anatomopatológica

Capítulo 6. Uso de materiales epoxi en fracturas

Conclusión.

Bibliografía.

Introducción

El traumatismo y la fractura de los dientes en niños y adolescentes son problemas que se presentan frecuentemente, debiendo ser considerados como urgencias. Por ello es necesario tratarse en el menor tiempo posible para aliviar el dolor, facilitar la fijación del diente afectado y el tejido adyacente y mejorar el pronóstico, evitando así el impacto emocional -- que pudiera causar en el paciente la pérdida del o los órga--nos dentales afectados. Este tipo de trauma puede provocar la fractura total o parcial de la corona o la raíz de los dien--tes involucrados, provocándoles movilidad, desplazamiento e -- incluso avulsión, así como lesión de los tejidos blandos.

Estos traumatismos, considero es uno de los problemas --mas trascendentales en la vida psicológica del paciente, ocasionando problemas futuros; en el aspecto estético, fonético--y funcional, del Cirujano Dentista depende la regresión de la vida social normal del paciente.

Es por esto, que elijo este tema en la elaboración de esta tesis y expongo lo necesario para que en nuestras manos -- esté el atender uno de estos casos,

Capítulo 1.

La lesión traumática de los dientes es un problema odontológico común, generalmente una urgencia que requiere atención inmediata. Esta atención consiste en diagnóstico y simple tratamiento paliativo de tejidos blandos o protección de la dentina coronaria expuesta. En circunstancias más extremas, puede ser necesario hacer reubicación o reimplantación de dientes luxados, y en muchos casos habrá que recurrir al tratamiento endodóncico que abarca desde pulpotomía hasta obturación del conducto radicular.

La casuística actual de traumatología hospitalaria, ofrece con frecuencia accidentes de tránsito o laborales muy complejos que obligan a guardar un orden de prioridad en la atención de los pacientes.

La norma en estos casos graves, muchos de ellos con shock traumático, conmoción cerebral y polifracturas o estallido de órganos, es bien conocida en cualquier centro médico de urgencias; pero conviene recordar la necesidad de en qué momento debe intervenir el odontólogo o el equipo de urgencia máxilo-facial: cirujanos, traumatólogos, periodoncistas y endodoncistas para instaurar la mejor terapéutica de rehabilitación oral.

En síntesis se establece:

1. Tratamiento de urgencia con respecto a la vida del paciente control cardíaco, de la volemia, de respiración, con la administración de soluciones parenterales, sangre, oxígeno y control de la hemorragia.
2. Tratamiento de urgencia de los órganos vitales: control de las posibles lesiones en las grandes cavidades y de las

fracturas óseas graves

3. Tratamiento de las lesiones graves bucales: fracturas de los maxilares o hueso malar, atención a las lesiones de los tejidos blandos de la boca.
4. En cuanto el traumatólogo lo permita y el paciente no tenga problemas graves a resolver, el odontólogo o estomatólogo planeará la terapia de rehabilitación.

Lamentablemente, la inexperiencia o las presiones de la situación de urgencia llegan a afectar la capacidad del operador para distinguir entrecasos que exigen tratamiento endodónico urgente y definitivo y casos en los que es mejor posponer dicho tratamiento.

Las fracturas dentarias son soluciones de continuidad con pérdida o no de estructura dentaria que se produce en los tejidos duros del diente afectando tejidos blandos.

Las causas generales de traumatismos y desplazamientos en anteriores principalmente son generalmente ocasionadas en actividades deportivas, juegos o accidentes comunes.

Existen dos consideraciones primordiales para el odontólogo:

- a) Conservación de la pulpa
- b) Restauración de la corona.

a) Es primordial ya que esto nos originará la continuación del proceso de desarrollo de un diente joven.

b) La estética, fonética, psicología y fisiología se verían muy afectadas si la restauración no se realiza en óptimas condiciones y el menor tiempo posible.

HISTORIA Y EXAMEN CLINICO

La historia relatada por el paciente que ha sufrido un accidente traumático es esencial para hacer un diagnóstico y un plan de tratamiento adecuados, la historia general describe las circunstancias y los detalles del episodio traumático: los hechos del accidente.

La historia establece también un factor muy importante: el tiempo transcurrido desde el traumatismo hasta el examen presente, ya que las desiciones concernientes a la posible recuperación de dientes aparentemente desvitalizados o el pronóstico de pulpotomía, dependen en gran medida del tiempo transcurrido desde el accidente.

Historia Clínica.

1. Datos generales: nombre, dirección, teléfono, edad, sexo y ocupación
2. Cómo y cuando ocurrió el accidente
3. Tiempo transcurrido desde el accidente a este momento
4. Problemas previos en ese diente o cualquier parte de la cavidad oral
5. Problema actual: Dolor espontáneo en dientes, molestia en dientes al tacto o dolor durante la masticación; dolor provocado por estímulos térmicos y alimentos dulces o ácidos, y movilidad o desplazamiento de dientes.

Datos a Medicamentos.

1. Sensibles a alguna droga
2. Pacientes cardíacos
3. Problemas de tipo sanguíneo
4. Cualquier complicación generalizada que afecte al paciente.

Exámen Clínico.

El exámen clínico proporciona el grueso de la información necesaria para el diagnóstico y tratamiento adecuados, y comprende:

- A. Evaluación de la lesión de los tejidos blandos
 1. General
 2. Local (lesión del tejido gingival, mucosa vestibular de labios y carrillos)

B. Evaluación de la lesión de los tejidos duros

1. Fracturas coronarias
2. Movilidad dentaria
3. Desplazamiento dentario
4. Fractura alveolar
5. Cambio de color de la corona
6. Anomalías de oclusión

C. Exámen radiográfico

1. Fractura radicular
2. Luxaciones
3. Radiolucideces periapicales
4. Etapa del desarrollo apical
5. Presencia de cuerpos extraños
6. Reabsorción
7. Fractura maxilar

Evaluación de la lesión de los tejidos blandos. Cuando un facultativo que nos es dentista repara una laceración del labio en un paciente con lesiones dentales concomitantes, esto generalmente significa que el tratamiento dental será aplazado o quizá no se lleve a cabo.

Para proporcionar un tratamiento de urgencia óptimo, el Cirujano Dentista deberá ser capaz de reparar lesiones traumáticas a los labios en pacientes con lesiones dentales.

Las lesiones traumáticas labiales frecuentemente asociadas con lesiones dentales están clasificadas como sigue: contusión, herida por trauma con instrumento romo; abrasión, una lesión de fricción que elimina la epidermis y deja una superficie cruenta y sangrante, laceración; una lesión de desgarramiento de los tejidos blandos que puede ser superficial o profunda, punción; una herida punso-cortante o perforación generalmente producida por objetos de pequeño diámetro.

Para la solución correcta del problema es indispensable hacer una historia clínica adecuada. La historia permite la exclusión de lo improbable y facilita la inclusión de lo pro-

-bale.

Todos los principios clásicos para el tratamiento de las lesiones de los tejidos blandos: irrigación, inmovilización y protección o recubrimiento, no son aplicables totalmente al labio lacerado. Por ejemplo, la movilidad del labio dificulta cubrirlo o inmovilizarlo, el lavado, debridación conservadora y manipulación suave de los tejidos son factores importantes en el tratamiento de las laceraciones labiales.

En el paciente que haya sufrido una fractura o pérdida de anatomía dentaria, deberá realizarse una cuidadosa búsqueda para descartar la posibilidad de que un fragmento dentario pudiera estar enterrado en la herida labial. Con anestesia local se realiza un lavado con solución salina normal estéril y se realiza debridación conservadora, ya que estos son elementos indispensables para el manejo de estos pacientes. Para descartar la posibilidad de pasar por alto un fragmento de diente enterrado, deberá hacerse una radiografía de los tejidos blandos.

Obviamente, una radiografía de tejidos blandos técnicamente aceptable exige conocimientos especiales y capacitación del asistente. La detección y extracción del fragmento dentario puede prevenir una secuela desagradable para el paciente, dolor supuración y cicatrización.

Es indispensable prestar cuidadosa atención cuando se repare el labio lacerado. Una vez que el facultativo haya verificado que la herida se encuentra libre de cuerpos extraños, el labio está listo para suturar. Los elementos necesarios son: agujas finas, suturas, ganchos para piel, porta-agujas y tijeras. La utilización de ganchos para piel, para la manipulación de tejidos es técnicamente superior a sujetarlo con las manos, aplastando así los delicados labios de la herida. El objetivo es cerrar la herida en capas, cerrar la capa muscular primero y después la membrana mucosa, permite manejar la superficie de la piel de manera precisa. Para evitar una cicatriz con una escotadura poco estética, la unión mucocutánea deberá ser aproximada meticulosamente. El no explorar, identificar y cerrar per

-fectamente bien las heridas labiales invita al fracaso.

Evaluación de la lesión de los tejidos duros, la percusión es una prueba de diagnóstico clínico para verificar la exactitud de la respuesta sensible del paciente, es importante para el hallazgo de necrosis parcial o total del tejido pulpar. En un episodio traumático puede haber lesión dentaria múltiple pero fractura real de un solo diente. Es por igual importante seguir el progreso de todos los dientes afectados tanto como el de la lesión mas obvia.

El propósito de la palpación, es determinar si hay una tumefacción incipiente sobre los ápices radiculares o linfadenopatía de los ganglios linfáticos submentonianos, submaxilares o cervicales. Se puede emplear la palpación para explorar las proyecciones de las estructuras óseas, crepitación y cambios en la forma y consistencia de los tejidos. También ayuda a determinar la presencia de lesión ósea alveolar y fractura radicular.

El uso de pruebas pulpares eléctricas como parte del examen clínico de los tejidos duros, están destinadas a determinar la sensibilidad pulpar. No miden realmente la vitalidad pulpar determinada por la presencia (vitalidad) o ausencia (desvitalidad) de un aporte vascular. Los dos métodos para evaluar la respuesta pulpar a la electricidad son: 1. medición de la corriente con alta y baja frecuencia, y 2. medición del voltaje. Todas las pruebas tienen limitaciones de confiabilidad. La exactitud de los resultados puede ser influida por factores externos. Cuando se trata de pacientes odontológicos, algunos factores humanos influirán sobre los resultados de la prueba: mentalidad y estado emocional, umbral de dolor, influencia medicamentosa, edad y estado de los dientes.

Si hay una fractura coronaria, se anotan su extensión y clasificación para establecer el mejor plan de tratamiento. Muchas fracturas coronarias horizontales tienen también un componente palatino ubicado verticalmente. Una vez eliminado el

fragmento, se establece la profundidad de la bolsa resultante para determinar un procedimiento de restauración exitoso y si el paciente podrá mantener su higiene futura.

Se determina la movilidad dentaria para una posible ferulización. El grado de movilidad debe quedar registrado con el fin de evaluar mejor la estabilidad subsiguiente durante los exámenes de control.

El desplazamiento dentario debe ser anotado y valorado a la luz de una fractura alveolar.

La decoloración coronaria puede ser el resultado de la reabsorción interna o la oxidación de la sangre extravasada en los túbulos dentinarios. Ambas condiciones son comunes en las lesiones traumáticas.

Las anomalías de oclusión debidas al traumatismo pueden incluir el desplazamiento de uno o varios dientes, fractura de la rama ascendente o fractura condílea.

Hay que tener en cuenta todas las posibilidades para evitar una incapacitación o disfunción permanente del paciente.

Examen radiográfico. El uso de radiografías para diagnosticar y evaluar los efectos del traumatismo es esencial, pero limitado. En la evaluación del traumatismo hay laguna posibilidad de que complicaciones dento-legales constituyan parte de la disposición final del caso. Por tanto, el registro radiográfico es absolutamente esencial durante los períodos regulares de control y por largo tiempo.

El uso de la técnica del cono paralelo reduce la distorsión, en ésta la película se ubica paralela al eje longitudinal del diente y los rayos se proyectan perpendicularmente a ella. Esta técnica permite una reproducción mas exacta del diente en todas sus dimensiones, con lo cual resalta la determinación de la longitud del diente así como su relación con las estructuras anatómicas circundantes, permitiendo el reafirmar aún más el registro radiográfico y ayudar a estandarizar las radiografías tomadas meses mas tarde.

El exámen radiográfico de un diente inmediatamente después del traumatismo puede no revelar una fractura radicular; sólo después de un tiempo, cuando la hemorragia, inflamación y reabsorción hayan causado la separación de los fragmentos, la película mostrará todo el daño concluyente. En algunas situaciones, especialmente cuando se sospechan fracturas radiculares, también se deben tomar radiografías con angulación horizontal. Estas radiografías anguladas horizontalmente pueden también ser utilizadas para comparaciones futuras.

Capítulo 2.

El establecer una útil y bien lograda clasificación de los traumatismos implica un gran problema y un muy especializado estudio y conocimiento de los casos, ya que existen infinidad de formas para establecer una clasificación de traumatismos, pero de acuerdo a mi parecer creo que aquella que se basa en las partes y cantidad de estructuras dentarias perdidas o modificadas es uno de los mas completos ya que está realizada cualitativa y cuantitativamente.

Considero que una de las clasificaciones mas convincente y completa es la del Dr. Ellis. Esta fué modificada en ciertos aspectos debido a la particular orientación hacia la endodoncia.

- Clase I. Diente traumatizado: corona y raíz intactas
División 1,2,3 y 4
- Clase II. Fractura coronaria: sin exposición pulpar
División 1 y 2
- Clase III. Fractura coronaria: con exposición pulpar
División 1,2,3, y 4
- Clase IV. Fractura coronaria total: que se extiende subgingivalmente
- Clase V. Fracturas coronoradiculares
División 1: fracturas horizontales
División 2: fracturas verticales en cincel
- Clase VI. Fracturas radiculares
División 1, 2 y 3

Clase VII. Desplazamiento de dientes con fractura o sin ella
División 1,2,3, 4 y 5

Clase VIII. Avulsiones.

Clase I. TRAUMATISMO CORONARIO

El traumatismo coronario se refiere al episodio traumático en que la fuerza fué absorbida por el diente sin ninguna -- pérdida aparente de estructura dentaria. Por otra parte, la -- pulpa y los vasos apicales del diente que no se fractura reciben toda la fuerza del golpe y tienden a ser lesionados con ma yor intensidad.

Efectos pulpares a corto y largo plazo. En las fracturas de clase I el pronóstico es impredecible. A menudo los dientes que terminarán experimentando el más grave daño pulpar son los que no sufrieron un traumatismo aparente en el momento del incidente.

La degeneración pulpar y la necrosis pueden comenzar a -- las pocas horas del traumatismo e ir avanzando en pocas sema-- nas,

También se pueden generar resorciones internas y externas causadas por lesiones traumáticas de los dientes. Es posible -- detener la destrucción de estructura dentaria ocasionada por procesos de descalcificación y lograr que haya una cementogó-- nesis estimulada por productos químicos biológicamente activos

Prácticamente siempre, la resorción apical se relaciona -- con pulpa necrótica o con pulpitis crónica avanzada, las per-- foraciones laterales, por el contrario, suelen ser resultado -- de la resorción interna y es la pulpa propiamente dicha la que destruye una zona del diente abriendo una brecha de comunica-- ción con el ligamento periodontal. En dientes con ápices inma-- duros, la porción apical de la pulpa puede sobrevivir por un -- tiempo y completar su formación con tejido calcificado. Se pue-- de ver ésto en la porción apical de la pulpa cuando ha habido--

un restablecimiento mas rápido de aporte vascular. En los dientes maduros la reabsorción precede a los procesos de reparación una vez producida la revascularización. Sin embargo si el ápice es maduro o no, el depósito de tejido de reparación calcificado continúa con un ritmo acelerado y oblitera los conductos.

Así, la gama de efectos sobre un diente en esta clase puede ir desde ningún efecto aparente hasta la descalcificación - distrófica, necrosis, reabsorción y decoloración de la corona.

Clase I. División 1

Manifestación del traumatismo. Hay un resquebrajamiento del esmalte o hendiduras que no atraviesan el límite amelodentinario.

Efecto pulpar. A corto plazo; La pulpa está vital. A plazo intermedio y largo: El diente debe ser radiografiado y la pulpa ser probada por un período de años en busca de muestras de alteraciones patológicas, a saber, desvitalización, calcificación o reabsorción.

Exámen clínico. Las radiografías muestran una estructura radicular normal y las respuestas a las pruebas de vitalidad son normales. No hay cambio de color ni movilidad. Puede haber una respuesta positiva a la percusión. A la inspección muestra un resquebrajamiento del esmalte.

Tratamiento. No hay un tratamiento de emergencia específico que se pueda iniciar. Se puede hacer algún desgaste selectivo de los dientes antagonistas para aliviar el esfuerzo oclusal.

Visitas de reexamen. El exámen clínico y la historia deben ser repetidos y registrados en todas las visitas de reexamen con el fin de obtener información clínica comparable.

Pronóstico. El pronóstico para la conservación de la pulpa es bueno, siempre que no se produzca calcificación distrófica. El pronóstico para la conservación del diente es excelente.

Clase I, División 2

Manifestación del traumatismo. Hay resquebrajamiento del esmalte y cierta movilidad dentaria.

Efecto pulpar. A corto plazo: La pulpa está vital. A plazo intermedio: en un tiempo relativamente corto puede haber -- calcificación distrófica. A largo plazo: calcificación distrófica, necrosis, y reabsorción radicular son algunos de los efectos adversos, a largo plazo sobre la pulpa.

Exámen clínico. Las radiografías iniciales no muestran alteraciones y la pulpa está vital. El color es normal. La percusión es positiva.

Tratamiento. Puede hacerse algún desgaste selectivo de -- los dientes antagonistas para aliviar el esfuerzo oclusal. Se instruye al paciente para que no use el diente en una semana.

Pronóstico. El pronóstico para la conservación del diente y la pulpa, es excelente.

Clase I, División 3

Manifestación del traumatismo. Inicialmente, la pulpa responde como "no vital", pero recupera la vitalidad en el exámen consecutivo. Puede haber resquebrajamiento del esmalte. Es común alguna movilidad. La raíz aparece intacta radiográficamente. El ápice es inmaduro.

Efecto pulpar. A corto plazo: parece haber una pérdida de la vitalidad pulpar en el exámen inicial, y se recupera en un período de seis a ocho semanas. A plazo intermedio: el efecto varía, desde una calcificación pulpar distrófica hasta reabsorción y necrosis.

Exámen clínico. Las radiografías muestran raíz intacta y ápice inmaduro. No hay respuesta a las pruebas de vitalidad. El color es normal, pero el esmalte puede estar resquebrajado. La movilidad es leve y la percusión es positiva.

Tratamiento. No hay un tratamiento específico para instituirlo en este momento. Si hay movilidad se puede colocar una férula; empero no suele ser necesaria.

Pronóstico. En tanto las pruebas con vitalómetros positivas están correlacionadas con la maduración del diente en la radiografía y con una continua ausencia de síntomas, el pronóstico es excelente para la conservación de la pulpa y del diente.

Clase I, División 4

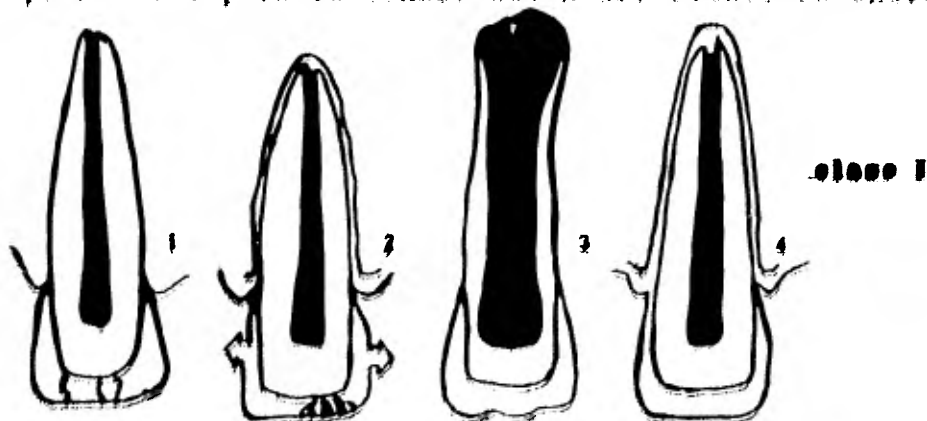
Manifestación del traumatismo. El efecto traumático sobre la pulpa es la necrosis. Puede haber movilidad, si ésta es grave, puede estar ensanchado el espacio periodontal. Radiográficamente, la raíz sigue intacta y el ápice está maduro.

Efecto pulpar. A corto plazo: Hay pérdida de la vitalidad pulpar. A plazo intermedio y largo: Se puede recuperar la vitalidad pulpar, aunque es improbable.

Exámen clínico. Las radiografías iniciales muestran el espacio periodontal ensanchado y las pruebas pulpares no dan vitalidad. La percusión da respuesta positiva.

Tratamiento. Si la necrosis pulpar es evidente, se hará la pulpectomía inicialmente; si no es así, y presenta movilidad, se puede aplicar una férula y se instruye al paciente para que evite usar ese diente por una semana y que nos informe de cualquier cambio de color o aparición de síntomas.

Pronóstico. Independientemente de que se lleve a cabo el tratamiento endodóncico o la recuperación de la vitalidad pulpar, el pronóstico para la conservación del diente es excelente.



Clase II. FRACTURA CORONARIA SIN EXPOSICION PULPAR

Generalmente, las consideraciones acerca del diagnóstico y el tratamiento válidas para los casos de clase I son también aplicables a los casos de clase II. Estos últimos tienen agregados los problemas de la estructura dentaria expuesta y su restauración.

Si la fractura abarca solamente esmalte, o esmalte y una pequeña cantidad de dentina, un simple alisamiento o remodelado ligero con piedras y discos será suficiente para lograr un resultado estético. Sobre la estructura dentaria expuesta se coloca una capa de barniz para aislarla de los estímulos térmicos.

Clase II, División 1

Manifestación del traumatismo. Son fracturas de la corona que involucran sólo el esmalte, o mas comunmente el esmalte y la dentina.

Efecto radicular. Radiográficamente, la raíz aparece intacta la fuerza del golpe parece disiparse en la fractura.

Efecto pulpar. A corto plazo: El efecto será mínimo. Puede haber hipersensibilidad al estímulo con el frío, que se reduce en pocas semanas. A plazo intermedio y largo: los efectos serán mínimos. Puede haber depósito de calcificación secundaria frente al área del traumatismo, con el resultado de una recuperación pulpar localizada.

Exámen clínico. No hay cambios radiográficos evidentemente, el área de fractura puede estar especialmente sensible al frío. El color es normal y hay ligera movilidad.

Tratamiento. El objetivo principal es proteger la pulpa contra los estímulos potentes y estimular el depósito de calcificación secundaria. Se alisan los bordes eliminando los ángulos agudos y se aplica un barniz protector sobre la superficie fracturada.

Pronóstico. Excelente para la conservación del diente y de la pulpa.

Clase II, División 2

Manifestación del traumatismo. Son fracturas coronarias - extensas que involucran pérdida de una cantidad considerable - de dentina y esmalte pero sin exposición pulpar. Esta división representa la incidencia mayor de las fracturas coronarias, en un 60 al 70%.

Efecto pulpar. A corto plazo: la pulpa sigue vital, o recupera su vitalidad después de un período inicial sin tal respuesta. Este cambio, ocurre igual en dientes con ápices maduros e inmaduros, pero es más probable que ocurra en estos últimos. A plazo intermedio y largo: la pulpa efectúa calcificaciones secundarias y se retrae de la zona del traumatismo.

Exámen clínico. Radiográficamente la raíz aparece intacta. Las radiografías se utilizan para verificar: 1. la relación de la pulpa con el borde de la fractura, 2. el tamaño de la cámara pulpar, 3. la madurez del ápice, 4. la presencia de fractura radicular, y 5. los cambios en los exámenes subsiguientes.

El color y la movilidad son normales.

Tratamiento. Aislar el diente fracturado, lavarlo con agua caliente estéril y colocar óxido de zinc-eugenol o hidróxido de calcio en la dentina expuesta. Se cementa una corona temporal o una banda de acero inoxidable con una pasta de óxido de zinc y eugenol, hasta que se estime que el diente está listo para ser restaurado.

Pronóstico. Una fractura con exposición de una gran superficie dentinaria puede ser particularmente dañosa para la pulpa, los túbulos subitamente expuestos se convierten en vías para cualquier irritante y la pulpa responde con inflamación. Si la fractura se trata dentro de un período de 24 hrs, el pronóstico para la conservación de la pulpa es buena, si la fractura es expuesta por más de 24 hrs., aumenta la posibilidad de ne--

-crosis pulpar. En cambio, el pronóstico para la conservación del diente es excelente.

Clase III. FRACTURA CORONARIA CON EXPOSICION PULPAR

El tratamiento de las exposiciones pulpares traumáticas se basa en el conocimiento de los tipos de tratamiento pulpar que pueden aplicarse en tales casos y los objetivos finales del tratamiento. El objetivo principal es, la conservación del diente, si la pulpa fué desvitalizada, este objetivo es alcanzado únicamente mediante la remoción total de la pulpa y el tratamiento de conductos. Si hay vitalidad pulpar después de la exposición traumática, hay que considerar la conveniencia de tratar de conservar dicha vitalidad, recurriendo a uno de dos procedimientos: protección pulpar o pulpotomía.

Protección pulpar es el recubrimiento de una exposición pulpar pequeña con un material calmante o un material capaz de estimular la reparación de la exposición por medio de dentina-reparadora. (hidróxido de calcio).

Pulpotomía es la remoción de la porción coronaria de una pulpa con vitalidad, dejando intacta la porción radicular. El resultado buscado con la pulpotomía es la formación de una capa o puente, protectores de dentina reparadora sobre la superficie amputada de la pulpa.

Clase III, División 1

Manifestación del traumatismo. La fractura coronaria presenta una exposición pulpar mínima en un diente con ápice inmaduro.

Efecto radicular. El ápice inmaduro es más ancho que el conducto radicular.

Efecto pulpar. La pulpa está vital y obviamente expuesta.

Exámen clínico. La pulpa se vé vital al inspeccionarla, el color y la movilidad son normales.

Tratamiento. Han de tomarse desiciones clínicas para determinar el plan de tratamiento adecuado. El tratamiento de emergencia será el mismo que para la clase II, división 2.

Pronóstico. El pronóstico de conservación de la pulpa es dudoso, el de la conservación del diente es excelente.

Clase III. División 2

Manifestación del traumatismo. La corona está fracturada y hay una gran exposición pulpar en un diente con ápice inmaduro.

Efecto pulpar. La pulpa está expuesta y aparece vital.

Exámen clínico. Radiográficamente presenta un ápice inmaduro, ausencia de fractura radicular y desplazamiento dentario mínimo, el color y la movilidad son normales.

Tratamiento. El tratamiento de emrgencia es hacer una pulpotomía e inducir la apexificación. Posteriormente cuando el ápice haya madurado se realiza la pulpectomía y la terapéutica-endodóncica.

Pronóstico. Para la conservación del diente es excelente.

Clase III. División 3

Manifestación del traumatismo. Hay fractura coronaria y exposición de una pulpa necrótica en un diente con ápice inmaduro.

Efecto radicular. El ápice no ha madurado y es mayor que la porción de mayor diámetro del conducto radicular.

Efecto pulpar. La pulpa está expuesta y no presenta vitalidad.

Exámen clínico. Las pruebas térmicas y con el vitalómetro son negativas, El color del diente suele ser mas oscuro que lo normal, la movilidad es normal.

Tratamiento. El tratamiento a seguir es el siguiente:

1. Colocar dique de hule
2. Preparar una cavidad de acceso para permitir una entrada adecuada al conducto.
3. Determinar radiográficamente la longitud de trabajo.
4. Completar la instrumentación biomecánica.
5. Mediar el conducto con una solución antiséptica suave como el metacresilato (cresatin), y sellarlo con Cavit
6. En la segunda sesión, si el diente no diera síntomas, obturar el conducto con una mezcla de hidróxido de calcio y solución anestésica o hidróxido de calcio y cresatin.
7. Sellar el diente con una bolita de algodón cubierta -- por cemento de fosfato de zn o policarboxilato.

Una vez que sea evidente el cierre apical se realizará la terapéutica endodóncica convencional.

Pronóstico. El pronóstico para la conservación del diente es bueno,

Clase III, División 4

Manifestación del traumatismo. Hay fractura coronaria y exposición de la pulpa en dientes con el ápice maduro.

Efecto pulpar. La pulpa está expuesta al medio y puede estar vital o no. La vitalidad pulpar no es una consideración importante, ya que se realizará la terapéutica endodóncica.

Exámen clínico. Radiográficamente se muestra el ápice maduro, raíz sin fracturas y desplazamiento dentario nulo, las pruebas con vitalómetro y térmicas pueden variar, el color puede ser ligeramente más oscuro que el normal.

Tratamiento. Independientemente de que la pulpa esté vital o no se realizará la terapéutica endodóncica con subsecuentes visitas de reexámen a intervalos de seis meses, durante dos años. La evaluación radiográfica del ápice es importante para apreciar el éxito del tratamiento.

Pronóstico. El pronóstico para la conservación del diente es excelente.

Clase IV. FRACTURA CORONARIA COMPLETA

Los traumatismos de clase IV son similares a los de clase III en lo que se refiere a la exposición pulpar. La clase IV está complicada por la extensión de la fractura debajo del margen gingival. La mayor parte de las fracturas subgingivales no llegan a la superficie radicular y se extienden únicamente hasta la unión de cemento y dentina.

Efecto coronario. Se fracturó la corona subgingivalmente y se perdió.

Efecto radicular. El examen radiográfico no muestra fractura radicular, el ápice a madurado.

Efecto pulpar. La pulpa está expuesta y puede estar vital o no.

Tratamiento. El tratamiento de emergencia será, anestesia cuando sea necesario; aislar el diente con rollos de algodón; evaluar cualquier bolsa paradontal y eliminar cualquier fragmento; realizar el tratamiento endodóncico y restaurar el diente con perno y corona.

Pronóstico. Para la conservación del diente es excelente.

Clase V. FRACTURAS CORONO-RADICULARES.

Son fracturas de esmalte, dentina y cemento, con exposición de la pulpa o sin ella. Estas fracturas se producen en el 5% de los dientes permanentes.

Clase V. División 1

Manifestación del traumatismo. Son fracturas corono-radicales de los dientes anteriores.

Efectos coronarios y radiculares. La fractura oblicua transversa atraviesa la mitad vestibular del diente varios milímetros por sobre el margen gingival y se convierte en obli-

cua al dirigirse hacia el lingual para terminar hasta 5 mm -
hacia apical de la adherencia epitelial.

Efecto pulpar. En esta división la pulpa esta expuesta.

Exámen clínico. El vitalómetro y las pruebas térmicas suelen obtener respuestas positivas, el color es normal o ligeramente alterado; la movilidad es de clase III.

El exámen digital revela una corona móvil que se mantiene en posición por la adherencia epitelial lingual.

Tratamiento. El tratamiento de emergencia será; anestesiar al paciente, eliminar el fragmento coronario, efectuar la hemostasis, eliminar el contenido de la corona y ampliar la cámara pulpar, poniendola en solución fisiológica; adaptar un perno prefabricado en el conducto y utilizar la propia corona como restauración temporal.

Pronóstico. Si el estado periodontal palatino puede ser mantenido, el pronóstico para la conservación del diente es excelente.

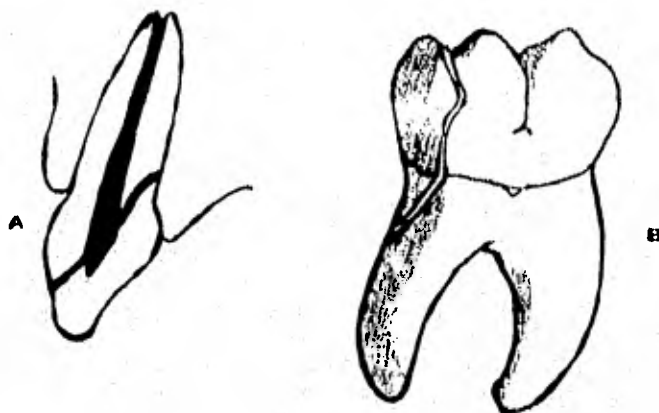
Clase V. División 2

Manifestación del traumatismo. Son fracturas coronoradiculares en dientes posteriores que toma cúspides vestibulares o palatinas.

Efecto pulpar. En su mayor parte, estas fracturas se producen sin involucración pulpar.

Tratamiento. El tratamiento de emergencia a seguir es: anestesiar al paciente tras localizar la fractura, eliminar el fragmento dentario, hacer hemostasis y si no hubo exposición colocar una restauración temporal, o si es posible con amalgama, si hubo exposición se hará una pulpectomía.

Pronóstico. Para la conservación del diente y de la pulpa es excelente.



Clase V, fractura coronaria radicular: división 1 (izquierda)
división 2 (derecha).

Clase VI. FRACTURAS RADICULARES.

Fracturas horizontales. Esta clase de traumatismos está dividida en tres según la posición anatómica de la fractura y corresponden al tercio apical, medio y coronario respectivamente. Las fracturas radiculares incluyen cemento, dentina y pulpa y corresponden del tres al siete por ciento de los traumatismos de la dentición permanente, esto es porque la raíz ha madurado y porque tanto el diente como el alveolo dentario son mas flexibles en los niños pequeños, y es mas probable que sean avulsionados o luxados que fracturados.

Efecto coronario. No hay fractura aparente de la corona, puede haber un ligero alargamiento y movilidad que persistan por largo tiempo.

Efecto pulpar. la característica sobresaliente de la pulpa en su respuesta a la fractura radicular en las divisiones 1 y 2 es la conservación de su vitalidad. El destino de la pulpa depende de la integridad de su circulación. Algunos investigadores informaron que pese a la fractura radicular, el aporte nervioso y vascular se mantienen intactos. Otros atribuyen la continuidad de la vitalidad pulpar a la descompresión de la hemorragia interna y al establecimiento de una circulación colate-

ral desde el ligamento periodontal. De tal modo, la pulpa dentaria en las fracturas radiculares de los tercios medios y apical puede permanecer viva pese al traumatismo.

En la división 3, la respuesta pulpar varía a causa de la posición anatómica de la fractura. La proximidad del plano de fractura con respecto al margen gingival torna a la pulpa susceptible a la invasión de los microorganismos, lo que conducirá previsiblemente a infección y necrosis.

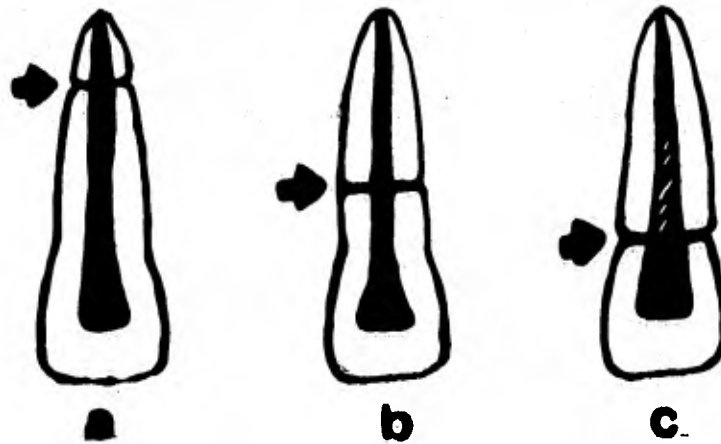
Exámen clínico. La radiografía es la crónica de los siguientes efectos de reparación: redondeamiento de los fragmentos, reabsorción de los fragmentos, unión de los fragmentos, periodontitis crónica en los aspectos laterales de la línea de fractura cuando hay necrosis en el fragmento coronario. Diagnósticamente, es importante señalar que el diente fracturado puede responder como carente de vitalidad por un período consecutivo al traumatismo. El intervalo variará mucho, desde pocos meses a años. Por lo tanto, es aconsejable esperar algunos meses antes de tratar el fragmento coronario como no vital, el color es normal, éste puede tornarse rosado y después volver a la normalidad. La movilidad varía con la ubicación de la fractura y el grado de desplazamiento.

Tratamiento. Se deben seguir los siguientes principios para un tratamiento con éxito de las fracturas radiculares. Reducción de los fragmentos de fractura; reposición en estrecha aposición. Reducción e inmovilización del diente fracturado. Eliminación de la infección.

Si el diente respondiera con vitalidad y no hubiera hallazgos radiográficos, no se requerirá otro tratamiento en ese momento. La férula puede permanecer por varios meses dependiendo del grado de movilidad. Posteriormente si la radiografía muestra un súbito incremento de la calcificación, se decidirá cuando intervenir. Si el conducto está aún despejado, se podrá; Realizar la terapéutica endodóncica a través de ambos fragmentos, realizarla a través del fragmento coronario solamente o realizarla en el fragmento coronario y eliminar quirúrgi-

camente el fragmento apical.

Pronóstico. Para la división 1 y 2 la conservación de la pulpa es de regular a bueno, para la conservación del diente es excelente. En la división 3, el pronóstico para la conservación de la pulpa y del fragmento coronario se mantiene dudoso. Las oportunidades para la invasión de microorganismos y la dificultad para efectuar la inmovilización se combinan para arrojar una duda considerable sobre el pronóstico.



Fractura radicular Clase VI: A, División 1; B, División 2; C, División 3.

Fracturas Verticales

Las fracturas radiculares verticales son aquellas en las cuales la línea de fractura está en el mismo sentido que el eje mayor del diente.

El pronóstico de las fracturas verticales es malo ya que los segmentos fracturados generalmente no se unirán mediante callo. Lamentablemente, las fracturas verticales casi siempre abarcan las superficies vestibular y lingual de la raíz y la mera reparación del sector vestibular no proporcionará un resultado favorable. Por lo tanto, casi siempre está indicada la extracción.

La causa mas común de las fracturas radiculares verticales es-

debida a la condensación excesiva de la gutapercha durante la obturación radicular, o por la presión ejercida durante la cementación de incrustaciones.

Clase VII. LUXACIONES

La luxación es una lesión en la cual la fuerza fue absorbida por las estructuras de sostén del diente sin fractura ni pérdida de tejido dentario aparentes. Aunque pueden complicarse con una fractura coronaria o radicular.

Este tipo de desplazamientos abarca cinco lesiones diferentes: concusión, subluxación, intrusión, extrusión y lateralización.

Concusión

La concusión es una lesión de los tejidos de sostén que no determina un aflojamiento anormal de los dientes. Estas lesiones suelen afectar a los incisivos contrales superiores.

Exámen clínico. Las radiografías no aportarán nada para el diagnóstico. Los signos vitales normales son positivos, la percusión es positiva, lo que se explica porque el diente está sensible. El paciente debe evitar el uso de la zona afectada y se puede hacer un desgaste selectivo de los dientes antagonistas para aliviar el esfuerzo oclusal.

Subluxación

La subluxación es una lesión de los tejidos de sostén que determina un aflojamiento anormal del diente sin desplazamiento.

Efecto coronario. El diente está móvil, puede haber evidencias de que sangre el ligamento periodontal.

Efecto pulpar. El efecto pulpar puede variar desde nulo a la necrosis, lo cual depende de la gravedad del golpe y de la maduración de la raíz.

Tratamiento. No hay un tratamiento específico de emergencia que se pueda iniciar en ese momento, si hubiera movilidad,

se puede colocar una férula durante varias semanas.

Intrusión

La intrusión o luxación intrusiva es una lesión que consiste en el desplazamiento del diente hacia la profundidad del hueso alveolar, acompañada por fractura del alveólo.

Efecto coronario. La corona del diente está desplazada, siguiendo el eje longitudinal del diente dentro del alveólo. Esto dá por resultado la reducción o desaparición de la corona clínica.

Efecto radicular. Hay fractura del hueso alveolar, pero el diente permanece intacto.

Efecto pulpar. La intrusión casi invariablemente produce necrosis pulpar. Los dientes en proceso de apicoformación tienen mas probabilidades de supervivencia pulpar a todas las luxaciones que los de ápice maduro.

Exámen clínico. Las radiografías muestran una desaparición del espacio del ligamento periodontal en la región apical y el diente desplazado hacia el hueso alveolar. Las pruebas pulpares suelen ser negativas, el color es normal, la movilidad negativa y la percusión positiva.

Tratamiento. Los dientes intruidos suelen volver a su posición original luego de un cierto lapso, sin necesidad de maniobras. Generalmente el único tratamiento inmediato es el de tipo paliativo en tejidos blandos. Si la erupción es lenta, se puede facilitar ortodóncicamente por medio de un resorte lingual fijado con cemento compuesto a la superficie vestibular del diente. También se sugiere que en la sesión de urgencia el diente se lleve a su posición con pinzas para extracciones, esta técnica es aconsejable cuando el diente desaparece en la apófisis alveolar o ha llegado al piso de las fosas nasales. Sin embargo la recolocación forzada puede avulsionar el diente

Extrusión

La extrusión consiste en el desplazamiento parcial de un-

diente fuera de su alveólo.

Efecto coronario. La corona está intacta, pero extruida - fuera del alineamiento normal de los dientes, habitualmente en sentido lingual.

Efecto radicular. La raíz está intacta, pero expuesta - por la extrusión del diente.

Efecto pulpar. La pulpa se torna necrótica porque fueron seccionados los vasos pulpares.

Exámen clínico. Las radiografías muestran ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal apical causado por la extrusión del diente. Las pruebas pulpares son negativas, el color es normal.

Tratamiento. Los dientes extruidos que tienen movilidad a veces ofrecen resistencia cuando se trata de volverlos a sus alveólos debido a que en éstos se forman coágulos sanguíneos, si la extrusión es ligera, es suficiente limar el borde incisal para restaurar el nivel incisal normal, si la extrusión es grande y exige un excesivo desgaste oclusal, puede ser necesario crear una ventana apical para dejar salir la sangre atrapada, a medida que el diente es empujado hacia su posición normal.

Una vez recolocados los dientes desplazados que tienen movilidad, se deben estabilizar aplicándoles una férula junto con los dientes vecinos. Las férulas deben quedar puestas de cuatro a seis semanas, después de lo cual los dientes deben estar firmes. Si el diente se afirmó bastante, se puede quitar la férula e iniciar el tratamiento endodóncico.

Lateralización

La lateralización, o luxación lateral, es un desplazamiento del diente en cualquier sentido que no sea el axial.

Efecto radicular. La raíz del diente está intacta, pero desplazada en sentido contrario de la corona. Por consiguiente hay una fractura de una parte del hueso alveolar,

Efecto pulpar. La pulpa puede conservar o no su vitalidad

Tratamiento de emergencia. Si el paciente concurre inmediatamente después del traumatismo, los dientes pueden ser reubicados y ferulizados en su correcto alineamiento.



Lesiones por luxación Clase VII; A, División 1 concusión-
B, División 2 subluxación; C, División 3 luxación intrusiva; D
División 4 luxación extrusiva; E, División 5 luxación lateral.

Clase VIII. AVULSIONES

Las avulsiones o exarticulaciones, constituyen el desplazamiento total del diente fuera de su alveólo. La causa más común son las peleas y caídas entre los 10 y 7 años, son más comunes dentro de estas edades por el estado aún no afirmado del ligamento periodontal debido a la erupción aún continua de los dientes.

Efectos coronarios y radiculares. La corona y la raíz del diente están intactas, pero avulsionadas.

Efecto pulpar. Los vasos pulpares están seccionados.

Historia y exámen clínico. El hecho más importante por incluir en esta historia es el tiempo transcurrido desde el accidente hasta el exámen. Las radiografías son esenciales para asegurar la ausencia de fracturas alveolares o apicales. El diente debe ser examinado en busca de fracturas, caries notables y maduración del ápice.

Tratamiento. La función del tratamiento es reubicar el diente avulsionado dentro de su alveólo; el objetivo primario es la reinserción del ligamento, el objetivo secundario es restablecer el aspecto anterior de la dentición por más reservado que sea el pronóstico.

De esta manera los pacientes y los padres podrán ver la dentición restaurada, aunque sólo fuera por un período limitado de tiempo. La posible pérdida posterior del diente afectado será entonces mejor aceptada.

En cuanto a los reimplantes, son diferentes las opiniones acerca de la conveniencia de conservar el ligamento periodontal que queda unido al diente avulsionado. Algunos autores opinan que el periodo de retención del diente implantado es proporcional a la cantidad de ligamento periodontal con vitalidad que haya en un diente en el momento de la reimplantación.

Otros sin embargo, sostienen que no se obtiene ventaja alguna al conservar el ligamento periodontal. Los estudios sobre

reimplantación experimental de Loe y Waerhaug indican que los dientes extraídos y reimplantados inmediatamente conservan la vitalidad del ligamento periodontal y no puede ocurrir anquilosis. Desde un punto de vista práctico, parece razonable conservar el ligamento periodontal vital e insertado cuando la reimplantación tiene lugar poco después de la luxación total o la extracción. Si un diente ha estado fuera de la boca durante un lapso considerable o cubierto de suciedad o fragmentos de otro material extraño es mejor quitar el ligamento contaminado con una gasa impregnada en solución salina, antes de la reimplantación.

Cuanto antes se reimplante el diente después del accidente tanto mas favorable será el pronóstico de la reinserción.

El éxito del reimplante, en este caso, se refiere a ausencia de reabsorción, movilidad, tumefacción y dolor.

Andreasen describe tres variedades de resorción después de la reimplantación.

1. Resorción de superficie, que existe normalmente y tiende a la desaparición espontánea, no suele ser mas profunda que 0.02 mm.
2. Resorción inflamatoria, que es rápida y se relaciona con la inflamación del ligamento periodontal. La resorción inflamatoria puede detenerse extirpando la pulpa necrótica, limpiando el conducto y colocando Ca(OH)_2 . La eliminación minuciosa de la placa también evita la migración inflamatoria apical desde la gingivitis marginal.
3. Resorción de reemplazo o anquilosis, en la cual el hueso alveolar se une con el cemento o la dentina sin interposición de ligamento periodontal. La anquilosis es el tipo mas grave y rápido de resorción, pero puede tender a la curación espontánea.

En un estudio posterior, Andreasen valoró técnicas de conservación de dientes avulsionados antes de la reimplantación. Extrajo incisivos de monos y los conservó durante dos horas, algunos al aire, otros en solución salina y otros en la saliva

de los monos en el vestíbulo bucal. Los dientes expuestos al aire sufrieron resorción radicular ulterior principalmente por anquilosis. Los que se colocaron en solución salina durante una hora no presentaron anquilosis y los que fueron conservados dos horas en saliva prácticamente no experimentaron resorción alguna.

Basándose en este experimento y en la experiencia clínica Andreasen recomienda especialmente indicar al paciente que coloque el diente avulsionado en el vestíbulo bucal o debajo de la lengua mientras llega al consultorio.

Si la reimplantación se hace en un lapso razonable (al cabo de minutos u horas) no es necesario hacer el tratamiento de conductos primero. Sin embargo, si el diente estuvo fuera durante horas y se secó al aire, al parecer no interesa mayormente cuando se hace el tratamiento endodóncico.

El control radiográfico es estricto en los casos de reimplantación. A las dos semanas hay que esperar ver resorción de superficie; el tipo que tiende a la curación espontánea. Si a las tres semanas la resorción aumenta, hay que pensar en resorción inflamatoria; esto requiere la extirpación pulpar inmediata, limpieza del conducto y colocación de hidróxido de calcio. Cuando la inflamación parece haber cesado y se establece un nuevo ligamento periodontal en torno a la raíz, hay que limpiar nuevamente el conducto y obturarlo. La resorción que aparece a las seis semanas es indudablemente, resorción de reemplazo o anquilosis, para la cual no hay tratamiento.

Tratamiento después de la reimplantación hecha por el paciente: Primero se hará el examen radiográfico y clínico del paciente, si podemos asegurarnos de que el diente estaba intacto y sin residuos cuando fué reubicado en el alveólo, no lo tocaremos, la radiografía no debe mostrar fracturas y el diente debe estar relativamente firme en el alveólo, se prueba la vitalidad de dientes vecinos así como la de los antagonistas, y se anotan los hallazgos. Se dará anestesia si hay dolor en la zona y se coloca una férula provisional de acrílico flexible

por un período de tres semanas, este es el período promedio para que el ligamento periodontal se reinserte en la nueva superficie cementaria.

El objetivo de la ferulización es la estabilización de los segmentos lesionados en su posición anatómica mas normal. La estabilización impedirá un nuevo traumatismo de los tejidos pulpaes y peridentales y, en caso de fractura radicular, proveerá las condiciones mas favorables para la unión.

Andreassen resumió así los requisitos para una férula exitosa:

1. Debe ser confeccionada y aplicada a los segmentos traumatizados sin demoras de laboratorio, en la sesión de emergencia.
2. La aplicación de la férula debe ser efectuada con un mínimo de traumatismo ulterior para la pulpa y el ligamento periodontal.
3. Se debe lograr la inmovilización de los segmentos traumatizados en la posición anatómica normal del paciente.
4. Debe proveer la estabilización necesaria durante todo el período de ferulización.
5. No debe predisponer para nuevas lesiones pulpaes o gingivales.
6. Debe permitir pruebas posteriores de los dientes y otros procedimientos operatorios tales como las pruebas pulpaes, las radiografías y la endodoncia.
7. Debe ser razonablemente estética.

Existen diferentes tipos de férulas como son:

Férula de bandas ortodóncicas. Las bandas ortodóncicas preformadas ligadas en posición satisfacen la mayoría de los requisitos para una férula exitosa.

Ligadura interdientaria. Aunque ésta es bastante atraumática en su aplicación, la férula carece de rigidez, y la aplicación a varios dientes flojos, mientras se ajustan los alambres, puede complicar el procedimiento. Por consiguiente, la férula trabaja mejor cuanto menos dientes fueron traumatizados

Férulas de acrílico de autopolimerización. Este tipo de férula es bastante popular porque puede ser usada con facilidad en el consultorio, confeccionada directamente sobre los dientes del paciente.

Férulas invisibles. El uso de estas férulas es más generalizado en el tratamiento ortodóncico que en los casos de traumatismos. Sin embargo, el uso de un plástico de alto impacto ofrece una férula firme, estética y funcional.

Férulas de acrílico flexible. La ventaja de esta férula es que se hace con facilidad y rapidéz en un caso de urgencia. Debido a su flexibilidad es fácil quitar y poner la férula sin desalojar el diente reimplantado, ya que posee suficiente cuerpo como para brindar una estabilización eficaz.

Preparación del diente avulsionado para el tratamiento endodóncico. Si el diente ha estado fuera de su alveólo por largo tiempo, está sucio y contaminado.

1. Se lava el diente desprendido con una gasa empapada en solución salina.
2. Se coloca el diente en solución fisiológica tibia para evitar que se sequen las fibras periodontales. No hacerlo produce una resorción extensa.
3. No intentar esterilizar o desinfectar la superficie radicular. Estos procedimientos dañan al cemento y a las fibras periodontales vitales, la conservación de estas fibras mejora el pronóstico, ya que reduce la resorción sustitutiva y prolonga la vida del diente.
4. Se comienza el acceso a la cámara pulpar por lingual con una fresa de carburo 702U y se completa con fresas redondas apropiadas.
5. Se extirpa la pulpa con un tiranervios grueso y se irriga el conducto y la cámara pulpar para quitar residuos y restos pulpares.
6. Se instrumenta el conducto hasta el ápice con escariadores según la regla de la dentina limpia y blanca. Se lima la sección coronaria del conducto. Se irriga el conducto y se se-

ca con puntas de papel y aire tibio.

7. Se ajusta el cono primario de gutapercha
8. En una loseta estéril se prepara cemento para conductos y se cubren las paredes del conducto y la punta principal de gutapercha. Se inserta el cono y se usa un espaciador para permitir la introducción de más conos de gutapercha
9. Una vez llenado totalmente el conducto, se secciona todo exceso de gutapercha que haga protrusión en el ápice, con un instrumento caliente y se hace una obturación retrógrada -- con amalgama. Luego se quita la gutapercha y el cemento de la corona del diente, la cámara pulpar se obtura con resina compuesta.
10. Se vuelve a colocar el diente en solución salina mientras se prepara el alvéolo para la reimplantación.

Reimplantación.

1. Se anestesia la zona, se irriga el alvéolo con solución salina para eliminar sangre, coágulos y todo material extraño que pueda haber entrado en el momento del accidente.
2. Se retira el diente de la solución salina y se empuja suavemente hacia el interior del alvéolo. Si el diente no llega al fondo del alvéolo, se debe a la resistencia de la sangre atrapada en la zona apical; en este caso es necesario crear una ventana quirúrgica que permita la salida de la sangre -- al ser empujada hacia el fondo del alvéolo.
3. Después de la reimplantación hay que apretar firmemente las tablas óseas contra el diente, a presión digital, ya que podrían haber sido separadas durante la avulsión. Esto evitará la formación de defectos periodontales.
4. Estabilizar el diente reimplantado con una férula para asegurar las probabilidades de reinserción. Se mantiene por un período de 4 a 6 semanas, hasta que la movilidad se haya reducido al mínimo.

Pronóstico. Aunque se producirá una cicatrización primaria en casi todos los casos, la mayoría de los dientes reimplantados sucumben ante la resorción.

Capítulo 3.

Si después de un traumatismo en un diente con ápice inmaduro la pulpa muere, el crecimiento radicular cesa y la formación del diente queda incompleta. El tratamiento de estos 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. Si hemos de salvar el diente, hay que volver a estimular el crecimiento radicular para cerrar el ápice, o por medio de una obturación retrógrada.

Actualmente, se prefiere emplear el método conservador y no el quirúrgico por las varias etapas operatorias que se requieren para llegar al ápice, y que causan un trauma físico y psicológico en el paciente joven. Otros motivos se relacionan con las dificultades mecánicas del procedimiento quirúrgico y la reacción posoperatoria de los tejidos periapicales, ya que existe la posibilidad de que los tejidos periapicales no se adapten a la superficie irregular y amplia dejada por la obturación retrógrada. El pronóstico es de largo plazo y por lo general es dudoso.

Para sobrepasar las dificultades ya mencionadas, varios investigadores han reportado un tratamiento más conservador, utilizando una pasta de hidróxido de calcio, que se considera como un activador biológico para favorecer y estimular el desarrollo final de la raíz.

Los dientes más afectados en traumatología oral son los incisivos. Para Parkin-Londres 1967-, citando a Hallet, que de cada mil casos, 966 son incisivos centrales superiores, siendo la edad más vulnerable la comprendida entre los 8 y los 11 años y más frecuente en niños que en niñas.

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

A. En dientes jóvenes, que tienen el ápice inmaduro, con la típica forma divergente o de arcabúz, la terapéutica está encaminada a lograr la apicoformación, por medio de un estímulo o inducción que actúe sobre la pulpa (en procesos reversibles) o sobre los tejidos apicales y periapicales (procesos irreversibles).

B. En los dientes con el ápice maduro o terminado de formar, la técnica a seguir es igual a la del diente adulto.

En lesiones de Clase II o Clase III, cuando la fractura coronaria involucra pulpa o dentina prepulpar y siempre que la fractura sea reciente y la pulpa esté viva y no infectada, el tratamiento de elección es la biopulpectomía parcial (pulpotomía parcial al hidróxido de calcio). 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 dentini ficadora, logrará en poco tiempo la total apicoformación, observable en los controles radiográficos posteriores.

El problema surge cuando la pulpotomía es irreversible o como sucede frecuentemente, el niño acude a la consulta con la pulpa necrótica e incluso con lesiones periapicales recientes o remotas. En estos casos la formación normal y fisiológica del ápice, que corresponde casi en su totalidad a la función pulpar, queda detenida definitivamente y con infección o sin ella, con complicación periapical o exenta de ella, el diente quedará con su ápice divergente y sin terminar de formarlo, con caracter definitivo.

Patterson-Indianapolis 1958-, publicó una clasificación de los dientes según su desarrollo radicular y apical, dividiéndolos en cinco clases, a saber:

- 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 conducto.
- IV. Desarrollo completo de la raíz con diámetro apical mas pequeño que el del conducto.
- V. Desarrollo completo radicular con tamaño microscópico apical.

En las cuatro primeras clases, está indicada la terapia de inducción a la apicoformación, en los dientes de la clase V se procederá al tratamiento convencional endodóncico.

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

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 de conceptos fundamentales sobre el fenómeno biológico de la cementogénesis que lleva al cierre apical.

La primera sostiene que no hace falta colocar ningún activador químico en el conducto para estimular la producción de cemento y la memoria genética del diente. Este grupo afirma que si simplemente se eliminan los residuos y las bacterias del conducto y se obtura temporalmente casi llegando al tejido las células de producción se reactivarán y cumplirán con su obligación original del desarrollo radicular.

La segunda escuela opina que este proceso es natural pero que debe ser estimulado por un activador biológico, en este ca

so hidróxido de calcio. El razonamiento es éste: el hidróxido de calcio estimula la producción de dentina secundaria por medio de los odontoblastos.

Este fenómeno fué observado por Nygard-Ostby, después de estimular la hemorragia periapical por sobreinstrumentación para inducir la continuación de la formación de la raíz y el cierre apical. Se consiguió inducir con éxito la apexificación mediante una pasta de hidróxido de calcio, según lo observado -- por Kaiser en 1956.

Frank en 1964, demostró que la intención primordial en lo que fué denominado apexificación, debe dirigirse a la eliminación de los contaminantes en el interior del conducto por medio de la medicación e instrumentación cuidadosa, a lo cual sigue la obturación parcial del conducto, con un material temporal, en este caso hidróxido de calcio, que está considerado como un activador biológico. Para controlar la infección, se utiliza el hidróxido de calcio en combinación con el paraclorofenol alcanforado hasta obtener una consistencia pastosa, con la característica que no se fragua químicamente, sin embargo, se reabsorbe lentamente y se tiene que reponer cada tres a seis meses. El avance del desarrollo apical se mide periódicamente por medio de radiografías.

Corresponde a Marmasse-París 1958-, la primera publicación mencionando el empleo de pastas reabsorbibles (Calaxyl, pasta de Walkhoff, entre otras), para conseguir la apicoformación. En su texto dice: " a pesar de la infección pulpar, de una infección apical, la invaginación periodontal dentro del conducto, puede secundariamente ayudar a la formación de neocemento. Se produce el alargamiento de la raíz y continúa la formación apical a pesar de la ausencia de la pulpa.

Cooke y Rowbothan en 1960, comprobaron que los ápices inmaduros de dientes con pulpa necrótica, podían continuar su desarrollo después de colocar temporalmente una pasta de óxido de zinc y eugenol.

Moodnik -Nueva York 1963-, dijo que el ápice es capaz de desarrollarse y repararse, necesitando tan sólo que sean removidos los irritantes para que el tejido de granulaci3n pueda iniciar la labor de reparaci3n, sugiri3ndo el empleo de enzimas para inducir la calcificaci3n del conducto.

Ball -Edimburgo 1964-, trat3 a un ni1o de 6 a1os, un incisivo central con pulpa necr3tica, el cual lav3, ensanch3 y cur3 varias veces, sellando temporalmente una pasta antibi3tica-radiopaca, con la intensi3n de hacer cirujía; pero al observar que el ápice se iba cerrando esper3 5 meses mas y cuando comprob3 la completa formaci3n del mismo obtur3 convencionalmente

Kaiser -Columbia, Ohio 1964-, present3 casos de apicoformaci3n de dientes con pulpa necr3tica empleando una mezcla de yodoformo, hidr3xido cálcico y agua con metil celulosa.

Frank -Los Angeles 1965 a 1968-, ha comunicado en infinidad de trabajos, su técnica de apicoformaci3n usando la mezcla hidr3xido cálcico-paramonoclorofenol- alcanforado.

Kaiser y Bazler -Ohio 1966-, presentaron nuevos casos similares a los presentados dos a1os antes por el propio Kaiser.

Posteriormente se han publicado algunos trabajos mas, destacando el de Stainer -Estados Unidos 1968-, revalorizando las técnicas de Kaiser y Frank y recomendando el uso de la mezcla hidr3xido cálcico-paramonoclorofenol alcanforado como el tratamiento de elecci3n en ápices inmaduros.

BIOLOGIA DE LA APEXIFICACION

Es un principio esencial en endodoncia, que el ápice, de hecho todo el sistema de conductos, quede perfectamente obliterado. En los dientes inmaduros, con ápices de paredes internas divergentes el problema mecánico inherente en el proceso de la obturaci3n, fu3 causa de que algunos dentistas emplearan procedimientos quirúrgicos para conservar la dentici3n de pacientes jóvenes.

Fué entonces cuando los investigadores volvieron su atención al medio biológico esencial en el sistema de conductos y en torno de él.

El conducto radicular está ocupado por tejido necrótico y en vías de necrosis, microorganismos y sus toxinas y los productos de degradación de las proteínas tisulares. Todos ellos son irritantes para los tejidos del periápice, por consiguiente, los tejidos periapicales experimentan una alteración reactiva a ésta irritación e infección localizada. En una condición crónica el periápice está compuesto sobretodo por tejido de granulación. Este tipo de tejido, con su contenido de elementos jóvenes del tejido conectivo y capilares, tiene un gran potencial reparador.

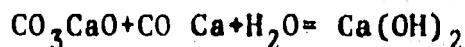
Si se acepta un equilibrio biológico entre los factores -- invasores o infectantes del conducto radicular; por una parte, y la reparación defensiva del periápice por la otra, entonces comprenderemos mejor los procedimientos clínicos de apexificación. Inicialmente, las propiedades invasoras del proceso patológico hacen que el equilibrio se desplace en un sentido desventajoso para el huésped. Al ser limpiado el sistema de conductos quimiomecánicamente con instrumentación, irrigación y medicación, se reducen en mucho la población microbiana y los irritantes tisulares. El efecto resultante sobre el periápice es que permite la resolución de todos los procesos inflamatorios agudos con la posterior reparación del área. Así, el equilibrio se desplaza a favor del huésped.

Si entonces se reduce el espacio radicular, aunque sea parcialmente, con una pasta que sea suavemente bacteriostática y relativamente no irritante, los procesos de reparación del organismo pueden ocluir el ápice y permitir que el conducto radicular sea obturado por técnicas de obturación endodóncica convencional.

La gama de pastas varía en su composición desde un preparado de óxido de zinc a una pasta poliantibiótica, siendo la más popular una pasta de hidróxido de calcio con paramonocloro

fenol alcanforado, propilén glicol y agua destilada. Una variante de ésta obturación temporal es una pasta de hidróxido de calcio con un cono de gutapercha de calce flojo.

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 cálcico:



Una de las características principales del hidróxido de calcio, es su alto pH de 12.4, la alcalinidad de éste le da la particularidad de ser bactericida, en su presencia mueren incluso las esporas; y a la presencia de iones cálcicos libres.

Se presume que ambas cualidades refuerzan el potencial reparador de la zona.

El hidróxido de calcio en diferentes combinaciones es el más comunmente usado a causa de su estimulación biológica del tejido duro, como ya se dijo, facilidad de preparación y facilidad de reabsorción si se extruye mas allá del ápice. Sin embargo esta suposición no está aún sustentada por suficientes datos. Sw debe consignar que todas las pastas disfrutaron de algún éxito clínico. La preferencia final en la elección de la pasta es que sea la más aceptable biológicamente.

El tejido de reparación calcificado que parece ocluir y causar que el ápice inmaduro "madure" ha sido variadamente descrito como una invaginación de tejido conectivo y hueso trabecular, dentina interglobular cubierta por cemento, calcificación distrófica por células mesenquimáticas, combinaciones de cemento, hueso y dentina con inclusiones de partículas de hidróxido de calcio y osteodentina.

Muchos investigadores opinan que una vez que el medio del periápice ha mejorado, la vaina radicular epitelial de Hertwig puede continuar su función con la subsiguiente maduración radicular. Pero se ha demostrado que una vez producida la formación del absceso, es poca o nula la actividad odontogénica ul-

terior. La oclusión del forámen apical sería entonces el resultado de una proliferación del tejido conectivo apical con su calcificación posterior y no una continuación de la función de la vaina epitelial de Hertwig.

La presencia de células de tipo odontoblástico daría origen a áreas aisladas de tejido calcificado tubular irregular, de modo que la denominación de osteodentina parecería la más apropiada. Este material de reparación calcificado forma una continuidad con el ápice y en las radiografías aparece como una continuación del desarrollo radicular.

Así, parece haber un proceso de reparación que puede ocuparse de la oclusión de un ápice inmaduro y es independiente de la vaina epitelial de Hertwig.

Pastas alcalinas al hidróxido cálcico o pastas de Hermann.

La mezcla de hidróxido cálcico 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 ya mencionadas anteriormente (recubrimientos directos, indirectos, propiedad dentinificadora etc.), pueden emplearse como pastas reabsorbibles en la obturación de conductos y por su acción terapéutica al rebasar el forámen apical.

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

Su principal indicación sería en aquellos dientes con foramen apical amplio y permeable, en los cuales se teme una sobreobturación. En estos casos la pasta de hidróxido cálcico al sobrepasar el ápice y ocupar el espacio abierto, evitaría la sobreobturación del cemento no reabsorbible.

La técnica de su empleo es similar a la indicada para las pastas de yodoformo: una vez preparado el conducto y seco, se lleva la pasta con léntulos o con inyectoras a presión rellenando el conducto y procurando que rebase el ápice, para des-

pués cuando se haya completado el ápice, lavar bien el conducto y obturar con cemento no reabsorbible y el material de elección.

Las pastas alcalinas al hidróxido cálcico, se han empleado desde hace unos años especialmente para inducir la formación de los ápices divergentes o inmaduros, asociadas a otros fármacos, generalmente atisépticos.

Esta apicoformación o apexificación, sería estimulada por una pasta de hidróxido cálcico, yodoformo y agua según Maisto y Capurro -Buenos Aires 1964- y por una pasta de hidróxido cálcico y paramonoclorofenol alcanforado según Frank -Los Angeles 1966-.

TECNICAS PARA LA INDUCCION APICAL

Se pueden sintetizar en dos, las técnicas mas conocidas para inducir la apexificación.

A. La técnica del hidróxido cálcico-paramonoclorofenol alcanforado, elogiada por Kaiser, Frank Steiner y la mayor parte de los endodoncistas y odontopediatras de Estados Unidos y logicamente, dada la calidad y la profusión de las revistas periódicas norteamericanas, podría decirse que por los del mundo entero.

B. La técnica del hidróxido cálcico-yodoformo, elogiada por Maisto Capurro y Maisto -1967-, conocida y utilizada además de en Argentina, en todos los países de Iberoamérica, España, Portugal y otros países.

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

Técnica de apicoformación según Frank,

Sesión inicial.

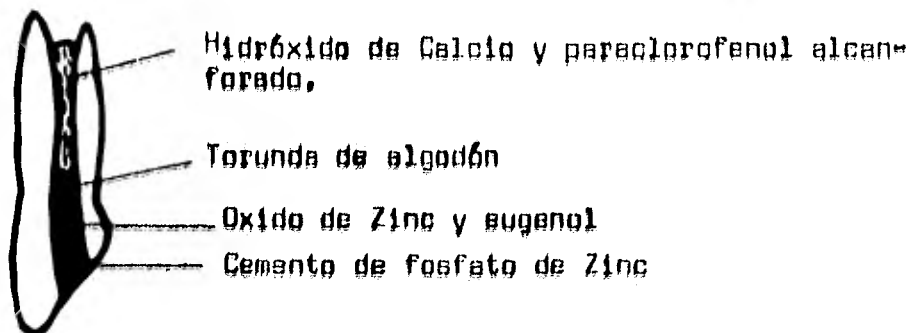
1. Tomar una radiografía exacta para tenerla como referencia en lo futuro.
2. Aislamiento con dique de goma y grapa.
3. Apertura y acceso pulpar, proporcionados el diámetro del con

ducto, permitiendo la ulterior preparación del conducto.

4. Conductometría.
5. Preparación biomecánica hasta el ápice radiográfico. Limar las paredes con presión lateral, pues dado el lumen del conducto los instrumentos mas anchos pueden parecer insuficientes. Irrigar con hipoclorito de sodio.
6. Secar el conducto con conos de papel.
7. Preparar una pasta espesa, mezclando hidróxido cálcico con paramonoclorofenol alcanforado, dándole una gran consistencia, casi seca.
8. Llevar la pasta al conducto, mediante un atacador largo, evitando que pase un gran exceso mas allá del ápice.
9. Colocar una torunda seca y sellar a doble sello con Cavit-o eugenato de zinc primero y fosfato de zinc después. Es imperativo que la cura sellada quede intacta hasta la siguiente cita.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.

1. Si se presentan síntomas de reagudización, eliminar la curación y dejar el diente abierto, repitiendo la sesión inicial una semana despues.
2. Si existía una fístula y todavía persiste al cabo de dos semanas o reaparece antes de la siguiente cita, repetir la sesión inicial.



Sesiones sucesivas, Cuatro a seis semanas mas tarde, el paciente vuelve para que se valore la evolución del tratamiento.

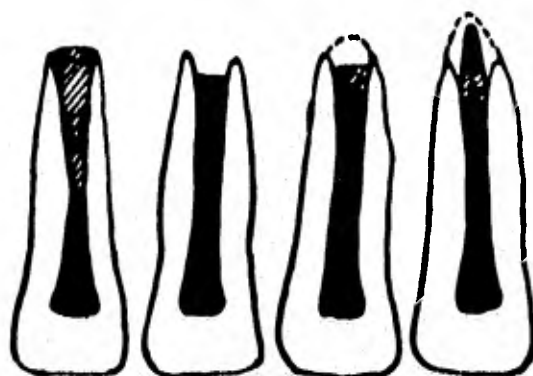
1. Se toma una radiografía para hacer la valoración comparativa del ápice. Si parece que el ápice sigue abierto (y probablemente lo esté) se repiten los pasos de la sesión inicial.
2. Se necesita hacer una nueva conductometría ya que probablemente la raíz habrá crecido aunque no haya cerrado. Registrar ésta nueva longitud y comparar con la anterior. Se vuelve a citar al paciente.
3. El paciente vuelve al cabo de cuatro a seis meses y se hace una nueva valoración.

El cierre apical puede ser verificado limpiando con un chorro de agua y sondando cuidadosamente el ápice empleando un instrumento endodóncico puntiagudo.

Se puede hacer contro final con un instrumento curvo delgado. Aunque el cierre total es lo ideal, no es necesario que el ápice se calcifique completamente. Es posible condensar una obturación definitiva contra esta nueva barrera si hay una abertura del tamaño de un orificio natural. Esto puede tardarse de seis meses a dos años en formarse. La neoformación apical se produce tanto en dientes posteriores como en anteriores.

Hay cuatro imágenes que pueden aparecer en la radiografía.

1. El ápice puede seguir apareciendo con forma de trabuco, pero estar cerrado por un delgado puente calcificado.
2. La forma de trabuco es la misma, pero se ha formado un puente exactamente debajo del ápice.
3. El extramo radicular se forma y se sella pero la forma del conducto no cambia.
4. El ápice se forma adecuadamente y el conducto se ve relleno. Esta técnica aunque por lo general se practica en dientes con pulpa necrótica, es aplicable en los procesos irreversibles de la pulpa viva, en cuyo caso lógicamente se anestesiara antes de empezar y se controlará la hemorragia.



Cuatro tipos básicos de desarrollo apical después del tratamiento con hidróxido de calcio (de Frank).

TECNICA DE APICOFORMACION 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. Secar y colocar clorofenol alcanforado.

2. Obturación y sobreobturación apical con la siguiente pasta:

Polvo

Hidróxido cálcico puro

Yodoformo

Proporciones aproximadamente iguales en volumen

Líquido

Solución acuosa de carboximetilcelulosa o agua destilada,

La pasta se prepara en el momento de utilizarla y se lleva al conducto por medio de un léntulo, si resulta insuficiente se pueden emplear 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, adosará la pasta a las paredes del mismo.

3. Se elimina todo resto de obturación de la cámara pulpar y se coloca un cemento translúcido.

La pasta sobreobturada y parte de la del conducto se reabsorben paulatinamente, al mismo tiempo que se termina de formar el 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 sesión, es sencilla y al alcance de cualquier profesional.

La sala en 1968, modificó ligeramente esta técnica solamente en su último paso, en el cual una vez sobreobturado el diente con la pasta de Maisto-Capurro, se elimina la pasta contenida en el conducto hasta 1½ a 2 mm del ápice, se lava y se reobtura con la técnica convencional de cemento de conductos no reabsorbible y condensación lateral de gutapercha, con el objeto de condensar mejor la pasta reabsorbible y que cuando ésta se reabsorba y se produzca la apexificación, quede el diente obturado convencionalmente.

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

Técnica de Frank modificada por Heithersay

Primera cita,

1. Tomar la conductometría
2. Se elimina el conducto lateralmente con una lima 80, éste debe ser antes del ápice.

3. Se seca el conducto, y si es necesario se toma un cultivo y se coloca un medicamento no irritante en la cámara pulpar.

Segunda cita.

1. Se quita el medicamento y se irriga con hipoclorito de sodio, se seca con puntas de papel.

2. Se introduce el pulp-dent por medio de jeringa. Con algodón-enrollado en una lima se empuja el pulp-dent a su posición, ya puesto en su lugar, la pasta dentro del conducto se cubre, con una pequeña torunda de algodón, se coloca cavit o zoe como sellador intermedio y oxifosfato de zinc como obturación temporal.

El paciente tendrá que regresar en un intervalo de 3 a 6 meses, si ya existe el cierre apical, se obtura con un material permanente.

Técnica de Sommer y Cols., -Ann Arbor, Michigan 1956-

1. Se elabora un cono de gutapercha calentado varios de los pequeños y enrollándolos entre dos losetas de vidrio, cortándolo nítidamente en su parte más ancha.

2. Se obtura con este cono el diente, pero colocando la parte más ancha hacia apical y la más estrecha hacia incisal, es decir en sentido invertido, condensado luego lateralmente con adicionales. Hoy día en los contados casos en que se emplea esta técnica, es preferible utilizar los conos estandarizados de gutapercha número 120 y 140, procurando al obturar sujetar o fijar el cono al borde incisal para evitar que se deslice y pueda sobreobturar.

3. Se seca el conducto, y si es necesario se toma un cultivo y se coloca un medicamento no irritante en la cámara pulpar.

Segunda cita.

1. Se quita el medicamento y se irriga con hipoclorito de sodio, se seca con puntas de papel.

2. Se introduce el pulp-dent por medio de jeringa. Con algodón-enrollado en una lima se empuja el pulpdent a su posición, ya puesto en su lugar, la pasta dentro del conducto se cubre, con una pequeña torunda de algodón, se coloca cavit o zoe como sellador intermedio y oxifosfato de zinc como obturación temporal.

El paciente tendrá que regresar en un intervalo de 3 a 6 meses, si ya existe el cierre apical, se obtura con un material permanente.

Técnica de Sommer y Cols.-Ann Arbor, Michigan 1956-

1. Se elabora un grueso cono de gutapercha calentado varios de los pequeños y enrollándolos entre dos losetas de vidrio, cortándolo nítidamente en su parte mas ancha.

2. Se obtura con este cono el diente, pero colocando la parte mas ancha hacia apical y la mas estrecha hacia incisal, es decir en sentido invertido, condensado luego lateralmente con adicionales. Hoy día en los contados casos en que se emplea esta técnica, es preferible utilizar los conos estandarizados de gutapercha número 120 y 140, procurando al obturar sujetar o fijar el cono al borde incisal para evitar que se deslice y pueda sobreobturar.

Técnica de Dimashkieh

Primera cita.

En la primera cita se hará la historia clínica y el examen radiográfico, para analizar el periápice y los conductos. Si hay presencia de inflamación aguda y el paciente tiene molestias, se tendrá que establecer una vía de drenaje por una semana; colocando una pequeña torunda de algodón en la entrada para evitar la entrada de alimentos al conducto.

Segunda cita.

Una vez que la inflamación aguda ha cedido, se aísla el diente y se amplía el acceso para remover la pulpa necrótica.

Se toma la conductometría evitando dañar el tejido periapical y se ensancha el conducto de 1 a 1.5 mm antes del ápice hasta que la dentina salga limpia. Este procedimiento producirá un escalón cerca del ápice que será útil en la colocación del surgicel.

Una vez preparados los conductos se irrigan con agua estéril y se secan con puntas de papel, succión o algodón enrollado en una lima. Se coloca una pasta antibiótica dentro del conducto y una torunda de algodón para después sellar con una obturación temporal durante 7 o 10 días.

Tercera cita.

En esta cita, el tratamiento a seguir será dependiendo de la presencia o ausencia sintomatológica, si hay síntomas, el o los conductos se irrigan con agua estéril y se vuelve a colocar la pasta antibiótica por diez días más. Si no hay síntomas el diente puede ser obturado por medio de la técnica de celulosa oxidada y amalgama.

Aplicación del Surgicel.

Se coloca un poco de surgicel en una gasa estéril, con unas pinzas se toma un poco y se lleva a la cámara pulpar, después es empujado hacia el ápice con un empacador estéril; como es un material reabsorbible no importa que se valla mas allá

del ápice, si acaso dá una mínima reacción de cuerpo extraño.

Ya que esta base de material se establece a nivel apical, las paredes de los conductos deben de limpiarse para que queden libres del material que pudo haberse adherido.

Antes de colocar la amalgama se debe de checar que el conducto esté seco, con un porta-amalgamas se introduce la amalgama en el conducto y se condensa contra el surgicel.

Es necesario rellenar de 2 a 3 mm del ápice para establecer un sellado, por lo general los pacientes sentirán ligera molestia después del tratamiento.

Capítulo 4.

Se denomina blanqueamiento de dientes, a la terapéutica -destinada a devolver a un diente su color original, y su normal translucidez.

Uno de los conceptos equivocados mas difundidos acerca de los dientes despulpados es que su obscurecimiento o alteración de color es inevitable. Igualmente común es la ignorancia general del hecho de que cuando hay un cambio del color, se puede remediar gracias al blanqueado.

Un diente puede tener alterado su color, brillo, translucidez, por distintas causas, siendo posible en ocasiones instituir una terapéutica apropiada para devolver la estética original.

Dietz -San Luis, Missouri 1957-, dice que "La pulpa viva cumple una función estética en la conservación del tono, matiz y translucidez de los dientes". Cuando la pulpa deja de existir, como ocurre en los dientes con pulpa necrótica con o sin tratamiento de conductos, se produce en mayor o menor cuantía un cambio súbito de color y de brillo, quedando el diente por lo general con un tono obscuro, con matices que oscilan entre los colores gris, verdoso, pardo o azulado. Otras veces aún con la pulpa viva, el diente puede obscurecerse por motivo de la edad al aumentar el grosor de la dentina secundaria o bien por distintas enfermedades (hipoplasia, fluorosis dental, dentinogénesis imperfecta) o intoxicaciones por fármacos (tetraciclina-aureomicina de amarillo y terramicina de verde-) o productos endógenos (bilirrubina en ictericias).

Este capítulo está dedicado a las técnicas para cambiar el color de un diente de obscuro a claro. Los procedimientos para lograr el retorno del color original no son por cierto --

nuevos. La bibliografía de los últimos cien años está repleta de diversas técnicas.

Etiopatogenia. Las causas de las pigmentaciones dentarias pueden ser generales o sistémicas como las indicadas en el párrafo anterior y cuya prevención y tratamiento escapan a la índole de este capítulo, y locales siendo estas a su vez exógenas y endógenas.

Causas exógenas.

El uso prolongado de alimentos colorantes, como el café, y el uso del tabaco (fumado o mascado) están entre los principales culpables.

Los fármacos y materiales usados por el odontólogo pueden colorear el diente y entre ellos algunos aceites volátiles, yodoformo, azocloramida, mercuriales orgánicos, nitrato de plata cemento de plata para conductos y las diversas amalgamas.

Gutierrez y Guzmán-Concepción, Chile 1968-, han estudiado la decoloración que pueden producir los medicamentos y materiales intraradiculares usados por el endodoncista, encontrando que las 2 pastas de N2 y las pastas antibióticas conteniendo oxitetraciclina y dimetilclortetraciclina producen decoloración, mientras que el paraclorofenol y el eugenol no producen ninguna.

Causas endógenas.

Hemorragia pulpar por traumatismo. Se considera que la hemorragia pulpar por traumatismo es el factor más importante de los dientes oscurecidos. La lesión rompe los vasos y permite que la sangre se extravase dentro de la cámara pulpar. Los eritrocitos liberados sufren hemólisis y liberan hemoglobina, que al degradarse deja hierro libre. El factor primordial en el oscurecimiento es la formación de un compuesto negro, sulfuro de hierro, que es el resultado de la combinación del hierro liberado con el anhídrido sulfhídrico.

No se puede evitar la hemorragia pulpar por el traumatismo. Por lo tanto, se recomiendan esfuerzos inmediatos de tratamiento y blanqueamiento en tales casos. Es importante que el profesional que esté blanqueando comprenda que el sulfuro de hierro penetra en los túbulos dentinarios.

Hemorragia consecutiva a la extirpación pulpar. A menudo, durante la remoción de una pulpa viva, se produce una hemorragia excesiva; la cámara pulpar se llena de sangre que puede penetrar en los túbulos dentinarios por acción capilar. Si se permite que esa sangre quede allí y se deteriore, se genera una tinción comparable a la provocada por el traumatismo.

Para impedir la tinción, no se debe permitir que la sangre permanezca en la cámara pulpar después de la extirpación de su contenido. Se requiere irrigación inmediata y frecuente de los conductos durante todo el tratamiento endodóncico.

Material necrótico en la cámara pulpar. La descomposición de los residuos necróticos remanentes en la cámara pulpar crea compuestos colorantes. El tratamiento precoz y la remoción inmediata del material necrótico de la cámara pulpar son importantes. El tiempo que haya transcurrido desde la lesión pulpar hasta el comienzo de la terapéutica endodóncica parece estar directamente relacionado con el grado de oscurecimiento y podría influir sobre el pronóstico de los procedimientos de blanqueado. Cuanto más se permita que permanezcan en la cámara pulpar esos compuestos colorantes, más profundamente penetrarán en los túbulos dentinarios.

Acceso inadecuado. Si la apertura para el acceso a la cámara pulpar fuera inadecuada, una gran parte de los cuernos pulpares quedarían inaccesibles a la limpieza mecánica o química. Este espacio inaccesible se convierte en albergue natural de los restos necróticos, que dejados allí refuerzan la tinción. Para complicar el problema, los medicamentos y selladores culpables también quedan atrapados en esta zona y no se les ve. Por lo tanto, es importante incluir los cuernos pulpares en la preparación del acceso.

Blanqueamiento.

Prevención.

Un control de los hábitos, una higiene oral correcta, un buen cepillado y la visita periódica al odontólogo para la profilaxis y tartrectomía, podrá eliminar o disminuir las pigmentaciones de este tipo.

El profesional deberá abstenerse de usar sustancias que puedan colorear el diente.

En las biopulpectomías totales, se pondrá especial cuidado en eliminar todo el techo pulpar, astas pulpares principalmente de dientes anteriores, evitar hemorragias profusas y cuando se presenten, combatir las inmediatamente por los métodos conocidos, irrigando y aspirando para eliminar todos los coágulos y los restos pulpares.

Posada -Bogotá 1965-, además de ratificar los conceptos anteriores, recomienda para prevenir la decoloración lo siguiente:

1. Cualquier resto de material de obturación que quede en la corona o cuello del diente deberá ser removido, para evitar que se transparente a través del esmalte y cara vestibular.
2. Limpiar cuidadosamente con una torunda empapada en cloroformo la superficie dentinaria de la cámara pulpar y colocar una capa delgada de cemento de silicato sobre el límite cervical de la obturación radicular.
3. Sellar con gutapercha y un cemento temporal, una torunda de algodón empapada en una solución a saturación de perborato de sodio en peróxido de hidrógeno al 3%. Aplicar calor de 7 a 10 minutos con una lámpara para blanqueamiento.
4. Una semana después se colocará en la cámara pulpar una obturación de cemento de silicato o resina acrílica autopolimerizable (no usar nunca cemento de fosfato de zinc o de eugenato de zinc, que pueden restar translucidez al diente). Una obturación metálica podrá insertarse sobre la base translúcida.

Pronóstico.

Cuando la prevención fracasa o es imposible, se emplea -- el blanqueamiento para corregir el cambio de color. El pronóstico del blanqueamiento depende del tipo y causa de la modificación del color. En terminos generales, el oscurecimiento por productos de degeneración pulpar, hemorragia y residuos ofrece un pronóstico razonablemente bueno. El oscurecimiento causado por la penetración y precipitación de sales metálicas y medicamentos con plata, selladores y materiales de restauración es muy difícil y a menudo imposible de blanquear con resultado es tético satisfactorio.

Cuándo evitarlo.

Es importante saber bien cuando no blanquear. Una conside ración primaria será el tipo y calidad del material de obturación radicular que se empleó en el tratamiento endodóncico. ¿Podría el blanqueamiento comprometer el sellado apical? ¿Se utilizó una pasta selladora, gutapercha regularmente condensada o cono de plata? ¿Podrían las bacterias o el fuerte agente-blanqueador llegar al ápice? ¿Podría la reducción del material de obturación radicular al punto adecuado mas allá del área -- cervical perturbar ese material obturador y el sellado apical? ¿Había sido ya intentado el blanqueamiento sin éxito? Un "si" a cualquiera de estas preguntas deberá hacer vacilar al profe sional en cuanto a proseguir con el blanqueamiento.

También se debe considerar la calidad de la estructura -- dentaria remanente. ¿Quedará suficiente estructura dentaria co mo para sostener adecuadamente una restauración permanente? -- ¿Está el diente tan destruido que será necesaria una funda en el futuro próximo? ¿Hay algún defecto estructural como fracturas, grietas, esmalte muy socavado o hipoplasias? Hay que tener en cuenta estas preguntas antes de intentar un blanqueamiento.

Agentes Blanqueadores.

Son sustancias que liberan oxígeno, las cuales son acti vadas por catalizadores físicos térmicos (calor directo o indi

recto) o fototerápicos (rayos infrarrojos y ultravioleta).

Los mas usados son:

Superoxol (Merck y Co.), es una substancia oxidante potente cuyo efecto blanqueador deriva de la oxidación directa de las substancias que producen la mancha.

El superoxol es una solución al 30% por peso de peróxido de hidrógeno en agua destilada. Se expende en frascos de color ámbar ya que tiende a descomponerse con la luz.

Pirozono (Pyrozone de McKesson & Robbins), es una solución de peróxido de hidrógeno al 25% en éter.

El perborato de sodio (polvo), el hipoclorito de sodio y el dióxido de sodio también son utilizados como agentes blanqueantes.

El superoxol y el perborato de sodio en polvo, solos o juntos, son los agentes blanqueantes mas usados.

TECNICAS DE BLANQUEAMIENTO DEL DIENTE DESPULPADO.

Es virtualmente imposible formular una declaración afirmativa, sin vacilaciones, sobre la eficacia comparativa de las diferentes técnicas para el blanqueamiento de los dientes sin pulpa. Se presentan las dos técnicas básicas que se han venido usando ampliamente, con todos los detalles y las indicaciones para su elección. Ambas están basadas en el uso de agentes oxidantes, la diferencia principal entre las dos es el modo de cumplirse la liberación del oxígeno naciente a partir de estas substancias.

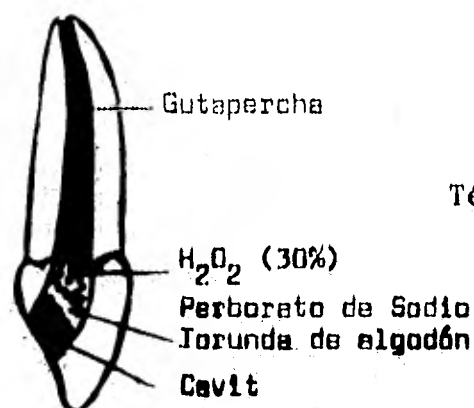
Técnica del "blanqueamiento ambulatorio".

La técnica que utiliza el perborato de sodio en combinación con el peróxido de hidrógeno (superoxol), ha sido denominada de "blanqueamiento ambulatorio" porque la decoloración se produce entre sesiones después de haber sellado los agentes blanqueadores en la cámara pulpar. Es la mejor técnica para los dientes sin vitalidad. Una de sus ventajas es que no requiere mas instrumental que los blanqueadores, es fácil de

realizar, exige un tiempo mínimo de sillón.

1. Aislar el diente obscurecido con un dique de goma, y proteger los tejidos gingivales con vaselina o manteca de cacao
2. Eliminar todo el material de la cámara pulpar, hasta 2 o 3 mm hacia apical del margen gingival. Usar una fresa redonda y de cono invertido, eliminar toda la caries y las obturaciones.
3. Eliminar una cantidad suficiente de la capa superficial de dentina en la cámara pulpar con fresa redonda y rotación lenta, para permitir una fácil penetración del material blanqueador.
4. Colocar una capa de 1 mm de ZOE con acelerador sobre el conducto radicular si éste fue obturado con un cono de plata. Esto impide que el agente blanqueador y las bacterias emigren hacia el ápice. Este paso es innecesario en las obturaciones radiculares con gutapercha.
5. Limpiar y deshidratar la cámara pulpar con cloroformo o xilol y secarla con aire.
6. Mezclar el perborato de sodio y el peróxido de hidrógeno (30% al 50%) hasta obtener una pasta espesa y colocarla en la cámara pulpar. Limpiar los bordes de la cavidad de acceso con algodón y dejar una bolita en posición.
7. Sellar la cavidad con Cavit, para impedir la filtración -- puede ser necesario un sellado doble.
8. Mantener en posición firme hasta el fraguado; si no, la liberación de oxígeno permitirá que escapen las sustancias químicas.
9. Examinar los resultados después de 4 a 7 días. Si el blanqueamiento no fuera satisfactorio, se repite el procedimiento.

Se vuelve a citar al paciente en plazo de un mes, para establecer si el nuevo color es firme. Si el color del diente tratado se mantiene todo este tiempo, el pronóstico para la estabilidad a largo plazo del color es buena y se puede restaurar el diente con un material compuesto.



Técnica del "blanqueamiento ambulatorio".

Cooper y Kopel sugirieron una técnica similar para quitar pigmentaciones adamantinas debidas a la ingestión de tetraciclinas que impregnan los dientes de los niños tratados con dicho medicamento durante el desarrollo dentario.

1. Se coloca el dique de goma con vaselina u orobase y se hacen ligaduras alrededor de cada diente.
2. Se limpian las superficies vestibulares y proximales con una mezcla de cloroformo y alcohol y se coloca ácido fosfórico al 50%.
3. Se aplica una hilacha de algodón a cada diente que luego se satura con superoxol y éter en una proporción de 5 a 1.
4. El proceso de blanqueado se acelera calentando la solución con un instrumento blanqueador que opera a unos 52°C. Cada diente se calienta 30 segundos, el algodón debe estar impregnado en una solución de superoxol.
5. La solución blanqueadora se quita de los dientes con agua y aspiración, hipoclorito de sodio y nuevamente un enjuague con agua. Hay que tener cuidado de no quemar el tejido o calentar excesivamente los dientes. Para alcanzar un resultado aceptable pueden ser necesarias de dos a cuatro sesiones de 30 minutos.

Técnica termocatalítica.

El método mas generalizado durante años para el blanqueamiento de dientes fue el termocatalítico, que tiene como base la acción del oxígeno nascente liberado por el superoxol, mas intensa al ser activado el agente blanqueante por el calor y la luz de una lámpara. Se ha utilizado toda una variedad de fuentes de calor, pero la mas popular es una lamparilla eléctrica. Se emplearon con éxito, además de la infrarroja de 250 vatios, los focos fotográficos No.1 y No.2. Un método mas seguro de aplicar calor directo es por el empleo del Bleaching-Tool (instrumento blanqueador).

La técnica termocatalítica está indicada para las tinciones mas resistentes, que no responden a la técnica ambulatoria, o también cuando se dispone de una sola sesión para trabajar. Los pasos que se siguen en esta técnica son:

1. Al preparar el diente para su decoloración, se siguen los mismos pasos del 1 al 5 de la técnica ambulatoria.
2. Brindar protección adicional a los tejidos blandos y a los dientes adyacentes contra el calor generado por las fuentes lumínicas. Colocar almohadillas de gasa mojadas bajo el dique de goma para cubrir los labios y demás tejidos blandos. Colocar bolitas de algodón húmedas bajo las aletas de la grapa del dique de goma para proteger los dientes adyacentes.
3. Poner algodón dentro de la cámara pulpar y saturarlo con superoxol. Cubrir la superficie labial del diente con algodón humedecido en el agente blanqueador.
4. Dirigir la fuente lumínica al diente preparado, a una distancia de 20 cm aproximadamente, debemos agregar a la lámpara alguna forma de dispositivo diafragmante localizador que reduzca el calor innecesariamente orientado a los dientes adyacentes.
5. Dejar que el calor recaiga en el diente en cuestión durante 20 o 30 minutos, con intervalos de 10 minutos. El paciente debe tener control total de la fuente lumínica para

- evitar una cantidad desagradable de calor. En cada intervalo, se debe renovar el algodón y el superoxol.
6. Evaluar el grado de blanqueamiento al retirar el dique. Aunque lo adecuado suele ser una sesión, podría haber que agregar otra. Si así fuera se sella el agente blanqueante entre sesiones.
 7. Se obturará la cámara pulpar con silicato o resina acrílica autopolimerizable, dejando a juicio del profesional la obturación externa.

Algunos autores recomiendan el uso de secadores eléctricos directamente sobre la torunda humedecida en superoxol -- sustituyendo así la lámpara. (Stewart-Filadelfia 1965- y Caldwell-California 1966-).

Brown-Brisbane, Australia 1965-, emplea una solución de fluoruro de sodio al 2%, durante 15 minutos, para evitar que el diente vuelva a decolorarse.

La casa Septodont, ha patentado un producto: el Endoperox, que contiene peróxido de hidrógeno cristalizado en una molécula orgánica y que se aplica fácilmente mezclándolo con agua y llevándolo a la cavidad, para sellarlo con cemento temporal de 4 a 5 días, pudiendo repetir el tratamiento. En los casos urgentes el Endoperox puede usarse en una sola sesión, haciendo la pasta con alcohol y aplicándola durante 5 a 7 minutos.

RESTAURACION DE LA CAVIDAD DE ACCESO LINGUAL.

Completado el proceso de blanqueamiento, debemos restaurar el diente. Hacerlo apropiadamente es tan importante como la decoloración misma. Muchas han sido las sugerencias publicadas para reducir la permeabilidad de la dentina y el esmalte, y reducir al mínimo las posibilidades de nuevo obscurecimiento así como para restaurar la translucidez del diente tratado. Estas sugerencias estuvieron basadas sobre todo en la experiencia y parecen tener un valor cuestionable.

Es importante que la cámara pulpar esté bien limpia an-

tes de aplicar el barniz cavitario. Después se coloca cemento blanco antes de colocar la restauración lingual. Contrariamente a lo usual la amalgama de plata no es el material de obturación ideal.

Las obturaciones plásticas, que tienden a una contracción marginal, también se deben evitar. Se recomiendan las resinas combinadas (composites), por su buena adaptación marginal.

DECOLORACION DE DIENTES VITALES.

Los dientes vitales aparecen teñidos, como ya se dijo, por la ingestión excesiva de fluoruros y por la administración de tetraciclinas durante el desarrollo del diente. La etiología de estas tinciones es decididamente diferente. Por lo tanto, sus efectos y las técnicas para su corrección, son considerados por separado.

Causas y corrección.

Fluorosis endémica. La fluorosis dental endémica afecta a más de 41 millones de norteamericanos que viven en áreas donde el agua de consumo contiene cantidades excesivas de fluoruros. La fluorosis es el factor que conduce al cambio de color de los dientes vitales.

Se han sugerido muchos métodos para eliminar esas tinciones; entre ellos el desgaste selectivo y pulido del esmalte, blanqueamiento con peróxido de hidrógeno con éter anestésico y sin él, y la eliminación química de la sustancia dentaria con ácido clorhídrico.

En general, se acepta que la técnica con más éxito y la más fácil es la propuesta por McInnes, modificada por Bailey y Christen y por Colon.

1. Limpiar y pulir con pómez los dientes que serán blanqueados.
2. Proteger la encía con vaselina.
3. Aislar los dientes afectados con un dique de goma que llegue hasta cubrir la nariz para evitar la inhalación de va-

- pores. Sellar el dique a los dientes con barníz cavitario en el margen gingival para prevenir la filtración química.
4. Preparar solución fresca de la mezcla blanqueadora en un vaso dappen: 1 ml de ácido clorhídrico (36%), 1 ml de peróxido de hidrógeno (30%) y 0.2 ml de éter anestésico. Mezclar con aguja de acero inoxidable para evitar la corrosión de los elementos.
 5. Aplicar la solución con un aplicador de algodón sobre las áreas manchadas durante 3 a 5 minutos.
 6. Pasar un disco fino de papel suavemente.
 7. Repetir la aplicación y el pasaje del disco hasta lograr la deseada eliminación de la tinción.
 8. Neutralizar los dientes con hipoclorito de sodio (5.25%).
 9. Lavar los dientes con abundante agua antes de retirar el dique.
 10. Pulir los dientes con pómez.

Se deben utilizar guantes de goma para prevenir las quemaduras cutáneas, y se debe proteger al paciente con delantal de plástico.

La técnica precedente tiene éxito en razón de la naturaleza superficial de la tinción fluorósica. Es ínfima la cantidad de esmalte que se pierde en el grabado químico y discado. Según Bailey y Christen, esta técnica debe ser utilizada únicamente en dientes con aspecto lisa, marmóreo. No se debe intentar cuando existen defectos hipoplásicos profundos del esmalte, ni se debe emplear para eliminar las zonas blanquecinas. Esta técnica no tiene éxito en tinciones causadas por enfermedades o medicamentos como las tetraciclina. Finalmente, no se puede utilizar para el blanqueamiento de dientes sin pulna.

Tinción por tetraciclina. La tinción que puede resultar de la ingestión de medicamentos como las tetraciclina se ubica en la dentina y no en el esmalte como la fluorosis endémica. Se piensa que las partículas de tetraciclina se incorporan al diente durante la calcificación de la dentina.

El primer intento de blanquear dientes teñidos por tetraciclina y con vitalidad fue comunicado por Cohen y Parkins en 1970 razonaban que, como el esmalte y la dentina sanos son tejidos porosos, había una posibilidad de blanquear la dentina vital. Se obtuvieron resultados favorables en el blanqueamiento de dientes manchados en niños que habían sido tratados con tetraciclinas por fibrosis quística.

La técnica propuesta por Cohen y Parkins es una adaptación del procedimiento termocatalítico para el blanqueamiento de los dientes sin pulpa. El superoxol se mantiene en las superficies vestibulares y linguales mediante la ubicación de algodón saturadas. Recomiendan el empleo de una fuente calórica con control manual por el paciente, como el Bleaching Tool para activar el superoxol. La gama calórica puede oscilar entre 80°F y 90°F y el tiempo entre 20 y 30 minutos. La cantidad de sesiones con intervalos de 1 semana, varía de uno a otro paciente.

De acuerdo con los investigadores, no se hallaron signos de lesiones pulpares en ninguno de los dientes tratados cuando se empleo esta técnica.

Capítulo 5.

Un traumatismo, cualquiera que sea la violencia del mismo, o la lesión dental que produzca, significa para los tejidos dentales y peridentales, un suceso inesperado que se produce en una fracción de segundo, provocando según las leyes físicas una lesión mayor o menor de los tejidos duros (esmalte, dentina, cemento, hueso cortical y esponjoso) y de los tejidos blandos (encía, ligamento periodontal, pulpa etc).

Para facilitar el diagnóstico, pronóstico y terapéutica de la traumatología dental y peridental es conveniente recordar la anatomía patológica de reparación y a partir de esta base conceptual, deducir los recursos disponibles, para planificar un correcto tratamiento.

La cicatrización de heridas es uno de los fenómenos más interesantes que caracterizan al organismo vivo, ya que tiene la capacidad de reparar por sí mismo un tejido lesionado; se dice que una herida que no cicatriza terminaría con la muerte del organismo, y es por eso que hay que considerar a la cicatrización como un mecanismo primario de supervivencia desde el mismo instante del nacimiento, no como un fenómeno aislado sino como una serie compleja de hechos biológicos. La cicatrización de todos los tejidos después de una lesión, esencialmente tiene un patrón idéntico, pero ésta puede modificarse considerablemente, por factores intrínsecos y extrínsecos,

Factores generales que afectan la cicatrización de heridas bucales.

Localización de la herida. La localización particular de la herida es importante y puede modificar el ritmo de cicatrización.

Las heridas de zonas con buena irrigación cicatrizan con apreciable rapidez que las zonas relativamente vasculares. La inmovilización de la herida también es importante ya que si está en una zona sometida a constante movimiento la formación del tejido conectivo nuevo es interrumpida constantemente, sobre todo en fracturas es necesaria la inmovilización.

Factores físicos. Un traumatismo intenso retarda mas la cicatrización que uno leve. La temperatura local en la zona de la herida influye sobre el ritmo de cicatrización, probablemente através del efecto sobre la circulación local y la multiplicación celular. El efecto de radiación con Rayos X sobre la cicatrización de las heridas señalan que las dosis bajas de radiación tienden a estimular la cicatrización, mientras que las dosis focales altas la suprimen.

Factores nutricionales. En personas con deficiencia de alimentos esenciales, se retarda la cicatrización, principalmente la falta de proteínas ya que parece tiene relación con la aparición de nuevos fibroblastos y así un ritmo mas lento de la multiplicación fibroblástica en las heridas, dentro de las vitaminas está la vitamina C o ácido ascórbico que actúa en la regulación de la formación de la colágena y substancia fundamental intercelular normal del tejido conectivo.

Edad del paciente. Se ha visto que en personas jóvenes, las heridas cicatrizan mas rápido que en personas mayores, se desconoce la causa pero es probable que se vincule con la reducción general del ritmo del metabolismo de los tejidos a medida que la persona envejece y a su vez hay menor eficiencia circulatoria.

Infección. Se ha demostrado que las heridas que están completamente protegidas de irritación bacteriana cicatrizan con mayor rapidez que las expuestas a bacterias u otra irritación física leve.

Factores hormonales. La hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y cortisona son sustancias que probablemente perturban la cicatrización, se han hecho estudios y se ha comprobado que

en pacientes que recibían ACTH o cortisona estaba inhibida la proliferación del tejido de granulación a causa de la inhibición de la proliferación de los fibroblastos y brotes endoteliales nuevos.

La deficiencia insulínica (diabetes mellitus) es una de las enfermedades más conocidas con un retardo clínico importante y evidente en la reparación de heridas por procedimientos quirúrgicos, las heridas en estos pacientes cicatrizan con notoria lentitud y con frecuencia presentan complicaciones en el proceso de reparación, no se conoce el mecanismo exacto de este fenómeno, pero se relaciona con un trastorno del metabolismo de carbohidratos a nivel celular en la zona de heridas.

Inmediatamente de producido un traumatismo y tras la formación de pequeños coágulos de sangre a nivel capilar, se inicia la regeneración y reparación de cada uno de los tejidos, condicionando a factores topográficos (bordes de una herida coaptados o no, fragmentos óseos restituidos a su lugar o no) factores infecciosos o presencia de sustancias extrañas. La reparación final será tanto más rápida y más integral cuanto más se facilite la regeneración específica de cada uno de los tejidos lesionados.

Si regeneración es la sustitución de las células lesionadas o destruidas por otras idénticas, reparación significa -- que la sustitución puede ser tanto por células idénticas (regeneración) como por otras distintas, por la diferenciación celular específica del tejido lesionado o vecino e incluso -- por metaplasia de carácter reparativo.

Bhaskar -Washington, 1965-, dice: "el tejido conjuntivo - el tejido óseo de los maxilares, la pulpa, los odontoblastos - y los cementoblastos tienen buena capacidad de regeneración, - pero los ameloblastos no, mientras que las heridas de la mucosa bucal cicatrizan bien y rápidamente,

Así bien, cabe señalar como se produce la cicatrización de las lesiones de la cavidad bucal. La cicatrización de una

herida bucal es similar a la de cualquier otra parte del organismo, y puede ser primaria o de primera intención o secundaria o de segunda intención. La naturaleza de este proceso depende de si es posible poner una coaptación los bordes de la herida por medio de sutura o si la lesión ha de llenarse con tejido de granulación.

La cicatrización primaria es la que se realiza cuando -- los bordes de la herida es posible juntarlos por la elasticidad de los tejidos y suturarlos. La sangre se coagula y en horas se movilizan abundantes leucocitos hacia la zona de la herida, las células del tejido conectivo de la vecindad inmediata se transforman en fibroblastos que a su vez sufren división mitótica y los fibroblastos nuevos comienzan a emigrar hacia y a través de la línea de incisión, éstas células forman delgadas y delicadas fibrillas colágenas que se entremezclan y coalescen con una orientación general paralela a la superficie de la herida. Al mismo tiempo las células endoteliales de los capilares comienzan a proliferar y crecen pequeños brotes capilares hacia afuera y a través de la herida. Estos brotes se convierten en capilares nuevos que se llenan de sangre y se forma una rica red de vasos y asas capilares nuevos. Cuando hay una estrecha unión de los bordes de la herida el epitelio superficial prolifera rápidamente a través de la línea de incisión y restablece la integridad de la superficie. Como no hay un defecto que deba ser ocupado por tejido nuevo este tipo de herida cicatriza con rapidéz.

La cicatrización secundaria, de segunda intención o herida abierta, es la que se presenta cuando se ha perdido parte de tejido y no es posible acercar los labios a la herida, de este tipo de cicatrización se suele decir que es un proceso -- en el cual "granula" ya que el material que ocupa el defecto durante el proceso cicatricial es denominado tejido de granulación. La sangre que ocupa el defecto coagula y comienza el proceso de reparación. Básicamente es igual que el de la primera intención solo que los fibroblastos y capilares tienen -- que emigrar a mayor distancia, debe formarse más tejido de --

granulación y la cicatrización es más lenta. La proliferación celular comienza en la periferia de la herida y los fibroblastos y células endoteliales crecen hacia el coágulo. Por los filamentos de fibrina, los leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y fagocitos mononucleares emigran hacia el tejido de granulación desde los vasos y tejidos adyacentes, también se acumulan grandes cantidades de leucocitos sobre la superficie de la herida a medida que el tejido de granulación madura se torna más fibroso por condensación de los haces colágenos y su superficie se epiteliza. Las fibrillas colágenas coalescen, la lesión se torna menos vascular y por último la última evidencia de herida puede ser una pequeña zona hundida de la mucosa.

Al tejido de granulación se le llama así porque a simple vista aparece constituido de numerosas granulaciones rojizas, estos granulos consisten de asas capilares neoformadas, fibroblastos, leucocitos y tiene como característica que sangra con facilidad, carece de sensibilidad porque no contiene fibras nerviosas.

Cicatrización de fracturas radiculares.

Después de la fractura radicular, hay una hemorragia inmediatamente e inflamación, con interposición de un coágulo en la línea de fractura. Si el plano de fractura de alguna manera confluye con el medio bucal. también hay un incremento de la respuesta inflamatoria aguda, que es un esfuerzo por inmovilizar los microorganismos y de más irritantes. La respuesta inflamatoria sirve también para aumentar el volumen del espacio de la fractura, lo que a su vez incrementa la presión. En una semana la inflamación aguda se torna crónica. Comienza la reparación y progresa con la inflamación. El proceso de inflamación está identificado por fibroblastos del ligamento periodontal, con el apoyo de un rico endotelio capilar que atraviesa el plano de fractura. Los fibroblastos en contacto con dentina y cemento se diferencian en los osteoclas-

tos, que provocan una reabsorción dispareja de la dentina y el cemento. Al producirse la reabsorción hay un depósito concurrente de tejido de reparación calcificado. (Este tejido duro ha sido llamado cementoide, osteodentina, osteocemento y cemento celular, nombres que describen su composición y cualidades histológicas). Por lo tanto, dentro del plano de fractura se encuentra el tejido conectivo fibroso con células fibroelásticas que se alinean contra los tejidos duros expuestos y depositan tejido de reparación calcificado.

Mecanismo y función del depósito. Los fibroblastos se alinean a lo largo de los cabos de fractura, y producen por aposición un tejido calcificado celular, que puede extenderse dentro de la cavidad pulnar. Este tejido calcificado es parte del proceso de reparación de las zonas reabsorbidas.

Aunque algunos investigadores, comunicaron una unión calcificada de los fragmentos, otros opinan que no es una verdadera unión cálcica. La aposición de tejido duro se detiene en un punto y contiene fibras de tejido conectivo, (esta unión se denomina pseudoartrosis). Tal proceso explicaría así mismo porqué la fractura es radiográficamente visible después de haberse producido una unión "calcificada".

Si el tejido de reparación calcificado se detiene en un punto, ¿que sucede entonces con el espacio remanente entre los fragmentos? Se debe consignar que la diferencia con los huesos largos la unión de los cabos de fractura no dará lugar a una unión similar a la previa a la fractura. La unión por curación de los dientes es una adaptación funcional de varios tejidos, que permite al diente seguir en funciones en la boca.

Categorías de unión.

Unión por tejido calcificado -pseudoartrosis-. Esta unión ya fué considerada en la sección precedente. Se refiere a una unión calcificada con algún tejido conectivo remanente a lo largo del plano de fractura. Clínicamente el diente está firme y las pruebas con el vitalómetro son positivas.

Unión de tejido conectivo. En esta categoría, los frag-

mentos separados están vinculados por tejido conectivo. Radiográficamente, se aprecia una estrecha banda radiolúcida entre los cabos. La superficie de los fragmentos aparece redondeada.

Histológicamente, el tejido conectivo aparece como una banda de un lado a otro de la fractura. Está unido al cemento o al tejido de reparación calcificado que recubre los fragmentos fracturados. Hay una orientación funcional de las fibras en torno del fragmento coronario en una dirección más oblicua. Las fibras en torno del fragmento apical no funcional están orientadas en dirección paralela al fragmento. Es interesante consignar que donde el fragmento cumple una función, el ligamento periodontal es más grueso que el ligamento que rodea el fragmento apical no funcional. De tal modo, se forma un ligamento periodontal funcional pero modificado así como un tipo de cicatrización de la fractura. Clínicamente el diente está vital y firme.

Unión de hueso y tejido conectivo. En este tipo de unión hay una reubicación de hueso y tejido conectivo dentro del plano de fractura. En este, radiográficamente, se ve hueso. El tejido que une el hueso a los cabos de fractura es contiguo al ligamento periodontal en las porciones periféricas del plano de fractura.

Histológicamente, se ve allí hueso normal. Clínicamente, el diente está firme y vital.

Unión por tejido de granulación (no unión). En esta categoría hay una verdadera falta de unión, a causa de que la presencia de tejido de granulación indica una inflamación mantenida que impide los procesos de reparación que resolverán la fractura. El origen de esta inflamación e infección está en la necrosis pulpar coronaria o en la hendidura gingival.

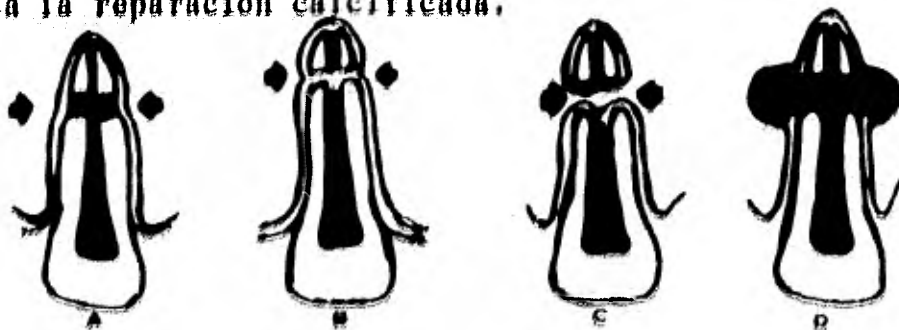
Radiográficamente se ve un ensanchamiento de la línea de fractura y radiolucideces en el hueso interproximal a nivel del plano de fractura. Clínicamente, el fragmento coronario parece estar suelto, quizá extruido, y en ocasiones sensible a la percusión. La pulpa está necrótica.

Los diferentes tipos de curación pueden constituir una función de reubicación y fijación de los fragmentos en estrecha aposición. Quizá la unión esta mas influida por la función que por la presencia de infección.

Es concebible que si los fragmentos estuvieran en estrecha aposición y la posición se mantuviera mediante ferulización, la unión resultante sería calcificada. Las condiciones incontrolables que detrmnan si la unión será calcificada dependen de la cantidad de reabsorción que aumentaría el espacio en el plano de fractura y la cantidad de inflamación o infección con incremento de la presión, lo que estimularía la reabsorción.

Si el espacio del planp de fractura es demasiado grande para que el tejido de reparación calcificado efectúe una unión, la modelidad de cicatrización resultante será con interposición de tejido conectivo. La unión por tejido conectivo podría ser una resultante de la función dentaria (por ejemplo, la masticación) que ensancharía el espacio o determinaría una movilidad suficiente como para que se forme una cicatriz de tejido conectivo en vez de reparación calcificada. Si el espacio interfragmentario fuera mayor aún, como resultado de la mala aposición o de la función, se podría formar hueso en el plano de fractura para proveer un punto de inserción para el ligamento periodontal neoformado.

Los restos de necrosis pulpar impedirán la unión. El control de la necrosis pulpar y la infección en el fragmento coronario mediante tratamiento endodóncico permitirá que se produzca la reparación calcificada.



Categorías de unión.

Reparación de los tejidos duros del diente.

Esmalte. El esmalte no se regenera, por lo tanto, cualquier lesión (fisura o fractura), será biológicamente irreparable.

Dentina. La dentina está constituida por dos componentes básicos: prolongaciones odontoblásticas y matriz calcificada. Una vez que el diente encuentra 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 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 masticatorias, se agrega dentina a la superficie pulpar, normalmente ocurre esto en forma muy lenta, de modo que la cámara pulpar se hace gradualmente más pequeña.

Dentina secundaria regular. Se produce como resultado de estímulos funcionales más intensos. Dependiendo del grado de estimulación será la formación de dentina, esta no se distribuye regularmente sino que se produce en mayor cantidad sobre las superficies que responden a estímulos de desgastes más fuertes.

Dentina secundaria irregular. Los odontoblastos que reciben estímulos agudos como los proporcionados por traumatismos, responden depositando dentina irregular, encontrándose en menor cantidad de túbulos, ya que los estímulos pueden ser tan intensos que destruyen los odontoblastos y las células vecinas (fibroblastos), son los que activan para producir la matriz.

Cemento. El cemento puede estimular la formación de hueso alveolar, ayuda a mantener la anchura del ligamento periodontal, puede reparar fracturas horizontales en la raíz, pue-

de llenar conductos y accesorios pequeños. Finalmente, el cemento puede agregarse a la raíz para compensar la erosión del hueso alveolar.

Erosión y reparación 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 solo el cemento, sino la dentina también. La superficie erosionada del cemento esta festionada 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.

Reparación pulpar

El destino de la pulpa depende de la integridad de su circulación. En el caso de la fractura radicular, algunos investigadores informaron que pese a ésta el aporte vascular y nervioso se mantienen intactos. Otros atribuyen la continuidad de la vitalidad pulpar a la descompresión de la hemorragia interna y al establecimiento de una circulación colateral desde el ligamento periodontal. Como en muchas áreas de la biología, ambas explicaciones ódrían justificarse en grados diversos en los diferentes tipos de situaciones clínicas.

Mecanismos de defensa.

Una función importante de la pulpa después de una formación de dentina primaria, es la defensa del diente contra los traumatismos. La pulpa, como cualquier otro tejido conectivo, responde a los traumatismos y a la descripción de los tejidos con inflamación. El resultado final puede ser la necrosis total, persistencia de la inflamación, o reparación, según el tipo gravedad y frecuencia de la irritación y el poder de recuperación de la pulpa.

Para estudiar las alteraciones pulpares iatrogénicas. -

es necesario establecer que la respuesta pulpar inflamatoria se produce exactamente en la zona donde terminan los túbulos dentinarios involucrados. Entonces puede haber células gigantes polinucleares por cuerpo extraño, además de las otras células inflamatorias.

Todas las células comunes de la inflamación en el tejido conectivo laxo de otras partes del organismo están presentes en la pulpa, con excepción de los mastocitos. Aunque rara vez se los encuentra en tejido pulpar sano, pueden observarse mastocitos en presencia de una extensa destrucción pulpar.

Aunque la pulpa tiene una resistencia y un poder de recuperación mayores que los antes supuestos, el resultado final de la respuesta a materiales dentales tóxicos, traumatismo físico o atrición o caries puede ser la destrucción pulpar total.

Los estímulos químicos que comienzan la reparación son elaborados por las células dañadas. La reparación se caracteriza por la proliferación de una gran cantidad de nuevos fibroblastos que elaboran nuevas fibras colágenas, muchos vasos nuevos se forman por brotes de los viejos. Los capilares envían ramificaciones o asas capilares, las que pueden unirse con otros capilares para constituir un rico aporte vascular. Comienzan a predominar las células redondas, denominación que se aplica a linfocitos, plasmocitos y macrófagos. La función de los macrófagos es la ingestión de cuerpos extraños. La función de los pequeños linfocitos es la síntesis, almacenamiento y transporte de nucleoproteínas para otras células. La función del plasmocito es la síntesis y almacenamiento de RNA y gamaglobulinas. Así, las infiltraciones linfoplasmocitarias en zonas de inflamación crónica y cicatrización de heridas concentra proteínas que serán utilizadas por otras células para ayudar en la regeneración o reposición.

Calcificación pulpar. La calcificación, una respuesta pulpar común a los traumatismos, es asintomática y se presenta como

benigna; pero representa una complicación de las más difíciles encaradas por el profesional.

Esta situación se torna complicada porque rara vez es completa la obliteración del sistema de conductos. El tejido vital atrapado por la calcificación se puede descomponer y causar necrosis o reabsorción interna. El fragmento apical parece mucho menos afectado por la calcificación. Aunque hay cierto estrechamiento del conducto, el tejido de reparación calcificado que recubre los cabos de fractura entra también en el conducto y se confunde con la dentina.

El exámen de un corte transversal histológico revela dentina tubular y predentina formadas antes del traumatismo. La maduración de la predentina es interrumpida por el traumatismo. La capa de predentina es seguida por una zona de sustancia fundamental dentinaria muy densamente calcificada que puede encerrar odontoblastos pero tiene muy pocos o ningún túbulo. La zona calcificada, que representa la respuesta calcificada al traumatismo y tiene muy poca semejanza con la dentina normal, es seguida por un material calcificado que puede albergar unos pocos túbulos regulares; esto parece representar el comienzo de la recuperación pulpar. El material celular de la pulpa se diferencia en células que cumplen una función odontoblástica, o los odontoblastos experimentan una recuperación gradual. Una vez recuperados los odontoblastos o completada la diferenciación de las células mesenquimáticas, se forma dentina irregular. Los odontoblastos habituales no se volverán a formar una vez interrumpida la circulación. De tal modo, el resultado es una dentina tubular modificada a partir de células mesenquimáticas modificadas.

Formación de dentina de reparación.

La formación de dentina de reparación es un mecanismo importante en la defensa contra los procesos patológicos de la pulpa. Constantemente se está formando durante toda la vida del diente. Esta dentina es más amorfa, menos tubular y ligeramente menos regular que la dentina primaria. Sin embargo,

cuando la lesión a la pulpa es más grave y va acompañada por una respuesta inflamatoria, hay una rápida elaboración de dentina reparativa. En todos los casos se encuentra dentina de reparación debajo de los túbulos dentinarios abarcados por la caries dental, restauraciones, abrasión y atrición. Si los odontoblastos resultan traumatizados algunos pueden morir y la dentina que se forma posteriormente es menos regular. Esta dentina es conocida como dentina de reparación. En condiciones de traumatismo grave, muchos de los núcleos odontoblásticos pueden ser desplazados hacia los túbulos. Se sigue formando dentina nueva a menos que muera la pulpa. Este tejido dentinario nuevo es elaborado por otras células pulpares que se transformaron en odontoblastos o células como odontoblastos y es más amorfa e irregular. La formación de dentina de reparación parece seguir en esencia el patrón de la formación de hueso y otros tejidos duros.

Proceso de reparación de los tejidos periapicales después de la biopulpectomía.

Realizada la pulpectomía se observa, inicialmente, formación de un coágulo sanguíneo a la altura de la porción seccionada. El restante del tejido pulpar que permanece es invadido por leucocitos polimorfonucleares y, concomitantemente, se observa dilatación vascular y edema.

El acúmulo progresivo de neutrófilos se extiende a la región ocupada por las fibras del periodonto. La porción más superficial de remanente pulpar, se necrosa. La presencia de esa reacción inflamatoria es, ante todo, considerada como manifestación favorable al proceso de curación y no representa condición séptica de la región.

Obturando el canal, las alteraciones continúan su proceso observándose mayor acúmulo de neutrófilos y reabsorción del cemento tanto de las regiones periféricas del ápice radicular como en las paredes del cemento que forman la porción más apical del canal radicular, esas reabsorciones ampliarían la porción apical del canal permitiendo mejor irrigación y me

nor compresión del tejido óseo que constituye la lámina dura de la región.

Las alteraciones que se siguen se caracterizan por la -- presencia de macrófagos, principalmente a la altura de los tejidos necrosados. Paralelamente es observada la proliferación de fibroblastos en el periápice e interior de tejido que constituye el remanente pulpar. En las regiones donde ocurren -- reabsorciones del tejido óseo y del cemento, surgen cemento--blastos y osteoblastos, habiendo consecuentemente, inicio de la aposición del cemento y tejido óseo. La aposición de cemento eventualmente llega a recubrir inclusive el material obturador, y obstruir totalmente la región periapical.

Con la presencia del proceso inflamatorio y consecuentemente reabsorción ósea y cementaria, ocurre la desinserción de las fibras de sustentación de los dientes. A medida que la aposición de tejido óseo y cemento se sucede, nuevas fibras son formadas a costa de los fibroblastos jóvenes, restituyendo la total función al aparato de sustentación (Blayney 1929).

Las alteraciones morfológicas hasta aquí descritas son las que posiblemente ocurren después de la obturación del canal con los cementos obturadores comunmente conocidos. Cuando el canal radicular es obturado con hidróxido de calcio, las alteraciones morfológicas difieren un poco de los que fué descrito.

Con el objeto de estudiar en detalle el proceso de reparación de los tejidos periapicales obturados con hidróxido de calcio, varios investigadores realizaron un trabajo en dientes de perros. Los resultados, analizados desde dos hasta doscientos cuarenta días de pos-operatorio, permitieron la descripción del proceso de reparación después de la obturación con hidróxido de calcio:

A los 2 días son observadas granulaciones birrefringentes a la luz polarizada en la superficie de todos los remanentes pulpares. Esas granulaciones resultan de la reacción del calcio del hidróxido de calcio con el CO_2 del tejido, constituyendo carbonato de calcio bajo la forma de calcita (Fda, -

1961; Holland 1971). La presencia de estas granulaciones parece estimular el tejido conjuntivo y depositar finas granulaciones de sales de calcio de diferente naturaleza y diminuto-tamaño. El calcio de esas finas granulaciones, por tanto no proviene del hidróxido de calcio y si del organismo animal.

Parte del remanente pulpar está necrosado y hay un límite nítido entre el área de necrosis y lo restante del remanente pulpar con vitalidad. El tejido conjuntivo, en contacto con la zona de necrosis, contiene células jóvenes y se observan fibrocitos. Hay casos en que la zona de necrosis se extiende prácticamente hasta el forámen apical. En esas condiciones, la proliferación celular se localiza a la entrada del forámen; son vistos, células con cromatina poco condensada y nucleolos evidentes, fibrocitos y raros neutrófilos, linfocitos y macrófagos.

El ligamento periodontal generalmente está infiltrado por linfocitos y macrófagos, presentando un ligero edema. Raramente el tejido óseo y el cemento presentan áreas con necrosis o reabsorción. Son observadas, notoriamente en las proximidades de los forámenes, proliferación celular y presencia de mayor número de cementoblastos. En el tejido óseo se nota en algunos lugares actividad osteoclástica y en otros, neoforación reparando áreas que habían sufrido reabsorción.

Con 15, 30 y 60 días los aspectos morfológicos son aproximadamente semejantes entre si. Las granulaciones birrefringentes a la luz polarizada y las granulaciones Von Kossa positivas, localizadas mas abajo, ya constituyen una verdadera barrera de tejido duro que se interpone entre la zona de necrosis y la porción vital de remanente pulpar, con apariencia morfológica del cemento. Por otra parte la posición de tejido duro en la porción superficial del remanente pulpar, también ocurre que a partir de los 15 días, aposición en las paredes laterales de los canales del delta apical.

La mayoría de los especímenes presenta aposición de cemento en la región periapical. En algunos lugares, es grande el número de cementoblastos y el cemento depositado es gene-

ralmente continuo con con neoformación en el interior del canal cementario.

El espacio periodontal se presenta exento de proceso inflamatorio, no se observan vasos hiperémicos, a no ser a los 15 días. En el tejido óseo es menos frecuente la presencia de actividad osteoclástica; por otro lado, se observa neoformación ósea.

A los 120 días el aspecto morfológico es semejante al observado con 15, 30 y 60 días. Se señala apenas la cantidad de cemento depositado que, en la mayoría de los casos, es representado por gruesas barreras en la porción coronaria y de superficie irregular. Las barreras de tejido duro pueden ser -- vistas en diferentes niveles y algunas veces constituyen el -- único indicio de reparación, pues puede no haber aposición de cemento en la región periapical.

A los 240 días, la aposición de cemento es mayor que la observada en 120 días. En algunos casos, en los cuales la barrera del cemento fué formada a la altura del tercio coronario del canal cementario, el remanente pulpar es bastante delgado. Entre tanto cuando la barrera del cemento se localiza -- en el tercio apical del remanente pulpar, es común que sea -- sustituida por tejido duro. Cuando el remanente pulpar sufre necrosis total la extensa aposición del cemento oblitera la -- entrada de los canales.

Proceso de reparación de los tejidos periapicales después de la pulpectomía.

Cuando analizamos el proceso de reparación de los tejidos periapicales en casos de necropulpectomía podemos considerar dos situaciones clínicamente distintas: dientes con lesión periapical y dientes sin lesión periapical.

En los casos de dientes sin lesión periapical el proceso de reparación se realiza de manera semejante a la descrita -- por Blayney (1929), excepción hecha de los casos en que el remanente pulpar, generalmente no está presente y que un proceso inflamatorio se halla instalado en el ligamento periodon--

tal en el momento del tratamiento. Después del tratamiento el proceso, inflamatorio tiende a reincidir, habiendo neoformación de tejido óseo y cemento que reparan las áreas de reabsorción previamente existentes. Conjuntamente el ligamento periodontal es restaurado, junto al material obturador dependiendo de una serie de factores ya analizados, puede aparecer tejido conjuntivo portador de proceso inflamatorio de tipo crónico o, en casos mas favorables, tejido conjuntivo fibroso. Cuando las condiciones son bastante favorables el sellamiento biológico por la aposición de tejido duro puede ocurrir.

Casos donde la lesión periapical está presente suelen ser objeto de consideraciones mas amplias debido a algunas controversias en torno al asunto. En presencia de lesiones periapicales, algunos admiten que el mayor tiempo debe transcurrir para que el proceso de reparación se realice. Así, según Coolidge y Kesel (1956) el tiempo requerido para la realización de la completa reparación de un granuloma periapical varía de 6 meses a 5 años. Se admite que el tejido de granulación gradualmente va siendo sustituido por tejidos fibrosos y éste por tejido calcificado que repara las estructuras previamente reabsorbidas, acabando el proceso por hacer volver el ligamento periodontal a su forma y su función requeridas.

Proceso de reparación de los tejidos periapicales en dientes con rizogénesis incompleta.

La complementación del ápice de dientes con rizogénesis incompleta ha sido descrita después de la obturación del conducto con penicilina asociada a la estreptomycin (Kelsen, 1950), sales minerales en la proporción en que se encuentran el tejido óseo (Johnson 1945), óxido de zinc asociado a cresol, yodoformo y timol (Cooke y Rowbotham 1960), pasta poliantibiótica (Ball 1964), gutapercha (Vijk 1967), pasta de Wolkoff (Bouchen 1966), Diaket (Friend 1966), pasta de Grossman (Stewart 1963; Rule & Winter 1966), óxido de zinc y eugenol -

(Holland & Leonardo 1968), y hidróxido de calcio (Day 1967; Frank 1966; Maisto & Capurro 1964).

Se acredita que la complementación del ápice radicular deba mantener estricta relación con diferentes factores tales como: estadio del desenvolvimiento de la raíz del diente, condiciones de la pulpa dental y tejidos periapicales en el momento de la intervención y tipo de material empleado en la obturación del conducto radicular.

Holland y cols. 1971, realizaron un estudio en dientes de perro con rizogénesis incompleta tratados con hidróxido de calcio, los resultados obtenidos fueron:

Al contrario de lo observado con óxido de zinc y eugenol casi siempre hay presencia de tejido duro aislando el material obturador del tejido conjuntivo laxo subyacente, y ausencia de infiltrado inflamatorio.

Dependiendo de la naturaleza de la barrera que se forma de una pared de dentina a otra, si es de cemento o dentina, se observa aposición subyacente y lateral de cualquiera de estos dos. Cuando la barrera de tejido duro está constituida de dentina, ocurre aposición lateral de dentina y sellado apical con cemento, quedando comunicación entre los tejidos periapicales y el tejido conjuntivo laxo semejante a la pulpa.

Capítulo 6.

Las restauraciones a base de grabado ácido son practicadas con mucha frecuencia tanto en los medios de las escuelas dentales como en los consultorios particulares. Las fracturas tipo Clase IV y de los bordes incisales de los dientes (Clase II y III), son una de las principales indicaciones para la aplicación de ésta técnica; especialmente si se trata de pacientes jóvenes, donde cualquier tipo de preparación para coronas totales pudiera originar un traumatismo pulpar.

Al revisar la literatura nos encontramos con diferentes técnicas relacionadas con la aplicación de resinas compuestas a base de un grabado ácido de la superficie dentaria subyacente, en restauraciones de dientes anteriores; todas ellas van desde las mas conservadoras, que no requieren de algún tipo de preparación dentaria o bien a la preparación de un bisel, chaflán u hombro extenso que rodeará el sitio de la fractura originando así un margen cavosuperficial irregular que aumentará las cualidades estéticas de la restauración.

En 1955, Buonocore comunicó que el ácido fosfórico al 30% aplicado al esmalte durante 30 segundos, aumentaba considerablemente la adhesión de los materiales de obturación de acrílico a la superficie del mismo. Especuló que el aumento del poder adhesivo podría deberse a diversos factores incluyendo:

1. Un gran aumento del área superficial causado por la acción de grabado del ácido.
2. La exposición de la matriz orgánica del esmalte, que sirve a manera de red sobre la cual se adhiere el acrílico.
3. Eliminación del esmalte viejo e inerte, exponiendo así una nueva superficie más adecuada para la adhesión.

Asimismo comentó: "...Independientemente del mecanismo de que se trate, sabemos que podemos aumentar considerablemente la adhesión mediante el tratamiento con ácido. Se cree que tales tratamientos son clínicamente inofensivos."

En 1957, Regenos comenzó a utilizar la técnica de grabado para la restauración de fracturas de Clase I. Utilizó una solución de ácido fosfórico al 50%, aplicada a la zona del esmalte fracturado durante 45 segundos. En seguida, lavó el área con agua y secó con aire. No se empleó anestesia ni fue necesaria la preparación de cavidad alguna. La resina fue colocada entonces sobre el área por restaurar.

Efecto del ácido utilizado para grabar.

Recientemente se han publicado algunos trabajos interesantes sobre los diversos efectos del grabado. Estos informes indican que la principal acción del ácido sobre el esmalte se lleva a cabo en la zona comprendida entre 5 y 25 micras de la superficie, y que la estructura restante presenta una matriz orgánica muy irregular, que proporciona gran número de zonas socavadas para la retención de la resina.

Cuando se aplica una resina al área grabada, se crea una interfase capaz de proporcionar gran retención, eliminando así el problema de la percolación. Otros informes indican que el esmalte grabado puede ser rápidamente remineralizado por la saliva o por agentes remineralizantes y que aumenta también la fijación de fluoruros. La aceptación de la técnica de grabado está apoyada por informes que indican que para provocar una reacción pulpar es necesario que el ácido llegue a 500 micras o menos de la pulpa, y que cuando se aplica el mismo dentro de una cavidad, uno o dos minutos, no penetra hasta la pulpa.

Aplicaciones clínicas.

- Como material restaurador en clases III y V,

- Como material restaurador en determinados casos de la clase IV y I.
- En casos de erosiones cervicales, esmaltes veteados o con defectos en su estructura.
- Para ferulizar temporalmente dientes con movilidad.
- Restauración de angulos en dientes jóvenes hasta que esté aconsejada una restauración morfo-funcional definitiva.
- Para reponer temporalmente dientes ausentes en el sector anterior.

Técnica tipo para una restauración de Clase IV.

1. Regularización de la fractura y/o remoción de la dentina cariada de acuerdo al caso.
2. Elegir como matriz una corona de acetato de celulosa de forma y tamaño adecuados, recortándola de modo tal que se extienda sobre el esmalte adyacente a la línea de fractura
3. Aislar el diente preferentemente con dique de goma.
4. Aplicar una base protectora (hidróxido de calcio).
5. Grabar el esmalte que circunda a la fractura, con una bolita de algodón saturada de ácido grabador, sobrepasando toda la superficie adamantina aproximadamente 2 mm aplicándolo continuamente durante 1 o 2 minutos.
6. Lavar con agua libre de aceites, manteniendo al diente aislado y secar con aire.
7. Disponer sobre la loseta para mezclar una gota de resina catalizadora y una gota de resina universal. Mezclar con un instrumento plástico adecuado.
8. Aplicar sobre el esmalte grabado una delgada película de la resina preparada con el mismo instrumento plástico o pincel.
9. Preparar inmediatamente el Composite llevándolo al diente y a la corona matriz ya recortada, tratando de que no queden atrapadas burbujas de aire en su interior. Cuidando de que el material restaurador cubra todas las superficies grabadas.

10. Dejar polimerizar por lo menos 3 minutos, retirar la matriz y quitar los excesos si los hubiere.

Observaciones.

Para proteger la superficie adamantina de los dientes vecinos de la acción del ácido es conveniente emplear tiras de celuloide, si bien todo esmalte grabado no cubierto por el Composite tomará su apariencia normal en pocos días.

Si la superficie grabada se llega a contaminar con saliva el proceso de grabado debe repetirse.

Esta técnica no excluye los procedimientos de retención por medio de pins, tornillos o alambres que ante condiciones particulares de interrelación maxilar sean aconsejados. De igual manera amplias extensiones a restituir pueden aconsejar el empleo de los mismos.

Técnica modificada de grabado ácido para la restauración de fracturas de dientes incisales.

En 1973 se introdujo una técnica modificada para la aplicación de restauraciones con Nuya System, misma que se practicó a nivel estudiantil en la Escuela Universitaria de Odontología de Case Western Reserve. La técnica era semejante a la reportada por Jordan y otros autores en 1977, e implicaba la remoción de un tercio o la mitad del espesor adamantino, dejando un espesor de 2 o 3 mm alrededor del sitio fracturado. La línea de terminación de la preparación era de tipo chaflán parecida a la línea de terminación de las coronas totales.

Técnica de preparación y restauración.

Preparación dentaria

Siempre que sea posible se deberá aislar el diente con dique de goma y en la mayoría de los casos deberá infiltrarse una solución anestésica que disminuya la sensibilidad del paciente ante la preparación dentaria y la misma colocación y mantenimiento del dique.

Después de eliminar el tejido con lesiones cariosas y el esmalte sin soporte dentinario se prepara una zona de 2 o 3mm alrededor del sitio fracturado, con la ayuda de una fresa de diamante troncocónica de punta redondeada, montada en la pieza de alta velocidad; la preparación deberá abarcar un tercio o la mitad del espesor del esmalte, y deberá hacerse tanto en la superficie labial como en la palatina. Si la fractura se extiende hasta el área de contacto deberá desgastarse toda la zona de contacto remanente.

Colocación de la restauración.

La restauración se coloca en forma convencional, de acuerdo a las instrucciones del fabricante del material por emplear. Si se opta por aplicar el Nuva System de Caulk, el diente ya aislado y preparado deberá limpiarse minuciosamente con una pasta sin fluoruro, para después ser enjuagado y seco antes de cubrir la dentina expuesta con una capa de dycal. Ya fraguado el dycal, se pincela una capa delgada de Nuvaseal sobre este material y se deja polimerizar durante 30 segundos se graban entonces las superficies dentarias preparadas con una solución de ácido fosfórico al 50% durante 60 segundos, producto que se provee con el Nuva System de Caulk. El diente se enjuaga por 15 segundos y se seca totalmente. Hecho lo anterior se procede a pincelar una capa delgada de Nuvaseal sobre el esmalte grabado y se polimeriza con luz ultravioleta, 30 segundos en cada superficie. Se aplica entonces el tono de seado de Nuvafil en la superficie dentaria haciendolo por capas de 1.5 mm de espesor, cada una de las cuales se polimeriza con luz ultravioleta durante 60 segundos; la última capa puede aplicarse con ayuda de bandas o matrices de celuloide.

Terminado de la restauración.

El terminado de este tipo de restauraciones se lleva a cabo en forma convencional, con ayuda de piedras, discos, bandas etc. Antes de terminar puede aplicarse el glaseado final del Nuva-seal, después de conformar y pulir la restauración.

Conclusión

En la vida física y social del ser humano las piezas dentarias revisten una gran importancia, es por esto que las lesiones y fracturas que pudiesen sufrir deberán diagnosticarse correctamente para su tratamiento, en base a la historia clínica, exámen clínico y radiográfico.

La necesidad de devolver la estética a las piezas dentarias, ha hecho que el tratamiento de blanqueado tenga gran importancia, ya que gracias a éste se puede lograr un cambio de color o pigmentación en un diente.

En los casos de dientes con 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.

Por último para poder dar un diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la traumatología dental y peridental es necesario conocer la anatomía patológica de reparación y a partir de esta base conceptual deducir los recursos biológicos y terapéuticos disponibles, para planificar un correcto tratamiento.

Hago notar que el tratamiento de un diente fracturado no es en una sola cita o a corto plazo, sino durante un periodo mas o menos largo, y así poder observar y comparar los cambios progresivos que se pueden suscitar en el o los dientes afectados.

Bibliografía.

1. Cohen Stephen, Burns Richard C.
Endodoncia. Los caminos de la pulpa.
Editorial Inter Médica
Buenos Aires, Argentina 1979.
2. Ham Arthur W.
Tratado de Histología.
Editorial Interamericana.
6a. Edición.
México 1970.
3. Ingle Beveridge.
Endodoncia.
Editorial Interamericana.
2a. Edición.
México 1979.
4. Lasala Angel
Endodocia.
Editorial Salvat.
3a. Edición, 1979.
5. Mink John R.
Clínicas Odontológicas de Norteamérica
Odontología Pediátrica,
Editorial Interamericana.
1a. Edición,
México 1973.
6. Preciado Vicente Z.
Manual de Endodoncia, Guía Clínica.
Editorial Cuellar.
3a. Edición, México 1979.

7. **Quintaesencia en Español.**
Revista Mensual de Odontología Clínica.
Chicago, Volumen 3.
No. 6, Artículo 132.
Junio 1981.

8. **Seltzer Samuel.**
La pulpa dental.
Editorial Mundi.
Buenos Aires 1970.

9. **Seltzer y Bender.**
La pulpa dental. Consideraciones biológicas
en los procedimientos odontológicos.
Editorial Mundi.
Buenos Aires.

10. **Shafer William G.**
Patología Bucal.
Editorial Mundi.
Buenos Aires.

11. **Torres Larios C.**
Curso de Odontopediatría (IX).
Odontólogo Moderno.
Agosto-Septiembre 1979.

