



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENDODONCIA PEDIATRICA

## Tesis Profesional

Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA

Presentan

MARIA CASTRO HURTADO  
JOSE LUIS DELGADO GARCIA



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENDODONCIA PEDIATRICA

## Tesis Profesional

Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA

Presentan

MARIA CASTRO HURTADO  
JOSE LUIS DELGADO GARCIA

INDICE  
ENDODONCIA PEDIATRICA

I. ANATOMIA E HISTOLOGIA DE LOS DIENTES DESTUOS

Lamina (Dental, vestibular,  
externa, de continua-  
ción, dental propia y  
rudimentaria)

Amelogenesis

Etapas de desarrollo del diente

Dentinogenesis

Formación de dentina circunpulpal

Formación de la raíz

Formación de la vaina epitelial del  
Hertwig

Cementogenesis

Borde alveolar

Formación de hueso

Ligamento periodóntico

Membrana periodóntica

II. PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL

Patología pulpar

Pulpitis (Hipertrofica, e Hiperplásica)

Resorciones ideopáticas

Patología periapical

Absceso (Apical, apical agrudo, fenix)

Quiste (residual, globulomaxilar, folículo  
queratinizante)

*Osteofibrosis periapical*

*Tumores*

*Anquilosis*

*Reparación periapical*

### III. PROTECCION PULPAR DIRECTA E INDIRECTA

*Protección pulpar directa*

*Indicaciones*

*Contraindicaciones*

*Substancias utilizadas para la*

*Protección*

*Protección pulpar indirecta*

*Indicaciones*

*Contraindicaciones*

### IV. PULPOTOMIA

*Indicaciones*

*Contraindicaciones*

*Pulpotomía con formocresol en dientes temporales (indicaciones, contradicaciones y procedimiento)*

*Pulpotomía con Hidróxido de calcio (Indicaciones, contraindicaciones y procedimiento)*

*Técnica de pulpotomía para dientes fracturados*

*Composición de los cementos medicados (Cemento de fosfato de zinc, Oxido de zinc-eugenol e Hidróxido de calcio)*

## V. PULPECTOMIA

*Consideraciones dentales y generales*

*Indicaciones y contraindicaciones*

*Técnica y materiales*

*Selección de dientes*

## VI. TRATAMIENTO DE DIENTES JOVENES

*Neoformación apical*

*Técnica clínica*

*Preparación del acceso*

## CONCLUSIONES

## INTRODUCCION

Durante los últimos años, se han evidenciado algunos cambios notables y favorables en la práctica, respecto de la odontología para niños.

Ciertamente, los niños son más pequeños, sus dientes temporales son más pequeños y el tratamiento de los niños es diferente al correspondiente al paciente adulto.

La necesidad de salvar los dientes de los niños está testimoniada por las desalentadoras estadísticas relativas a la pérdida de piezas dentarias particularmente la pérdida temprana de dientes permanentes jóvenes.

Pese a la fluoración y otras técnicas preventivas, la preservación de dientes temporales y dientes permanentes jóvenes cuyas pulpas fueron expuestas por caries, traumatismos o materiales de restauración tóxicos, deben seguir siendo el objetivo principal de la endodóncia pediátrica.

Es imprescindible que uno como odontólogo general tenga conocimientos acerca de dichos problemas para corregir este tipo de enfermedades las cuales pueden alterar la función y relación de los dientes en las arcadas dentales.

## CAPITULO 1 ANATOMIA E HISTOLOGIA DE LOS DIENTES DECIDUOS

El diente funcional está fijado a un receptáculo óseo de la mandíbula, el alveolo, por un tejido conectivo fibroso -- denso llamado ligamento periodóntico. La parte del diente que está incluida en el alveolo es la raíz y la que se encuentra en la cavidad bucal es la corona. El centro del diente está hecho de tejido conectivo muy laxo, la pulpa dental.

Está rodeada por tejido conectivo mineralizado, la dentina de la corona está cubierta por una sustancia muy dura, el esmalte, mientras que la de la raíz está cubierta por un tejido semejante al hueso llamado cemento. El esmalte de la corona se encuentra con el cemento de la raíz en el cuello del diente.

Esta área se llama la unión de esmalte y cemento. Las elevaciones cónicas irregulares de la superficie triturante del diente se llaman cúspides. Las superficies en forma de cincel de los incisivos se llaman rebordes incisivos.

Del nacimiento a la edad adulta, crecen dos conjuntos de dientes o denticiones. La primera la constituyen los dientes del lactante o dientes deciduos. Estos se mudan durante la niñez y son reemplazados por dientes definitivos o dientes permanentes.

Los dientes deciduos son 20 en total; 10 para el maxilar superior y 10 para la mandíbula (maxilar inferior). Los -- dientes permanentes son más numerosos, 32 en total. Los maxilla res superior e inferior poseen cada uno 16 dientes.



Los dientes del arco dental no son iguales en tamaño - ni en forma. La dentición decidua consiste de un par de incisivos centrales al frente del arco, un par de incisivos laterales, un par de caninos, un par de primeros molares y un par de segundos molares. La mitad de un arco se llama cuadrante. Cada arco de un adulto lleva 16 dientes, 8 para el cuadrante derecho y 8 para el cuadrante izquierdo. Cada cuadrante se compone de un incisivo central, un incisivo lateral, un canino, un primer premolar, un segundo premolar, un primer molar, un segundo molar y un tercer molar. Algunas personas no poseen terceros molares; - en algunos otros casos crecen fuera del alveolo y se dice que - están impactados.

**LAMINA DENTAL.** Cuando el embrión tiene aproximadamente seis a seis y media semanas de edad, las células ectodérmicas de la capa basal del estomodeo anterior empiezan a dividirse, produciendo un engrosamiento prominente. Al continuar la actividad mitótica, el epitelio crece dentro del mesénquima adyacente. Al mismo tiempo, progresa la parte posterior del estomodeo. Aproximadamente en una semana se han establecido dos - - bandas anchas y sólidas de epitelio, las Láminas Dentales, en el mesénquima, formando dos arcos. Una se localiza en el arco maxilar superior y la otra en el arco maxilar inferior.

**LAMINA VESTIBULAR.** Otra vaina epitelial, llamada banda del surco labial, o lámina vestibular, se desarrolla cerca - de la lámina dental casi simultáneamente a ella. Esta banda de tejido toma un curso de crecimiento semejante al de la lámina dental, excepto porque se localiza más cerca de la superficie - de la cara.

El rasgo distintivo de esta lámina es que después de - formar una banda epitelial sólida y ancha, las células centrales se desintegran. De este modo queda un gran espacio revesti

do a cada lado por el epitelio. El espacio forma el vestíbulo de la boca y los labios, y el resto del epitelio forma el reves timiento de labios, mejillas y encías. Por lo tanto, es la lámina vestibular la que libera mejillas y labios de la sólida ma sa de tejido del estomodeo.

La lámina externa, de continuación, propia y rudimenta ria son productos de la lámina dental original.

**LAMINA EXTERNA.** Con la formación de los primordios -- dentales como excrecencias laterales de la lámina dental, el -- crecimiento del primordio dental tiende a retirar parte de la -- lámina de la masa original. El ala del epitelio que conecta el primordio dental con la lámina dental se conoce como lámina externa. A veces el tejido conectivo crece dentro de la lámina - externa, formando una ligera depresión, el nicho del esmalte.

**LAMINA DE CONTINUACION.** Una vez que el primordio dental del diente deciduo se ha establecido, se desarrolla en el - órgano del esmalte. El extremo de la lámina dental también con tinúa creciendo, yendo a situarse más profundamente en el teji do conectivo de la mandíbula. La punta en crecimiento de la lá mina dental se conoce como lámina de continuación; proporcionará los primordios dentales de los dientes definitivos o perma ntes.

**LAMINA DENTAL PROPIA.** La lámina dental original pro porciona el tejido germinativo para los 20 dientes deciduos. - Proporciona también botones o primordios dentales para los dien tes permanentes que no tienen predecesores deciduos. Debido a esta función se deriva su otro nombre, lámina dental propia. - Los dientes permanentes de que se trata son los molares (prime-- ro, segundo y tercero). Los botones del primer molar permanente se producen en el embrión en desarrollo a los cuatro meses; - los otros se producen después del nacimiento. Los segundos mo--

Lares se desarrollan en lactantes de nueve meses, y los terceros molares aproximadamente a la edad de cuatro años.

**LAMINA RUDIMENTARIA.** La mayor parte de las células epiteliales de las distintas láminas se desintegran y desaparecen. Pero algunas pueden formar acúmulos de células llamadas perlas epiteliales o glándulas de seres. El último es un nombre equivocado, porque no son glándulas sino acúmulos celulares que tienen la posibilidad de volverse activos y producir dientes extraordinarios, tumores con aspecto de dientes y revestimientos quísticos.

**ANELOGENESIS (desarrollo del esmalte).** El desarrollo de los dientes se ha dividido en cinco etapas: primordial (botón), casquete, campana, aposicional y erupción.

**Primordios dentales (botones dentales).** Poco tiempo después del establecimiento de las láminas dentales, se forman 10 primordios dentales o botones en cada arco. Estos son excrescencias de los extremos de las láminas y están localizados en los lados de las mejillas y el labio de la lámina dental. Contribuirán a la formación de los 20 dientes deciduos de ambos maxilares. Los botones maxilares inferiores aparecen primero (séptima semana) y los botones maxilares superiores unos días más tarde. En la octava semana, se han formado todos los primordios de ambas láminas (maxilar superior y maxilar inferior).

Inicialmente, las células de los botones tienen dos formas: las periféricas son cilindros bajos y las internas células poligonales. Estas últimas están reunidas apretadamente con pocos y pequeños espacios intercelulares.

**ETAPA DE DESARROLLO DEL CASQUETE.** Las células del primordio se multiplican, agrandándolo. El mesénquima de la parte

inferior del primordio se incluye profundamente en el germen -- dental formado en un centro cónico llamado papila dental. Esta es la futura pulpa dental.

Las fuerzas de crecimiento transforman al botón en un cuerpo con aspecto de casquete. Las células no tienen el mismo tamaño ni la misma forma. Más bien son suficientemente diferentes para que puedan percibirse cuatro áreas:

1) Una capa de células cilíndricas bajas que revisten a la papila dental.

2) Una capa de células cuboides que forman la cubierta interna del casquete.

3) Muchas células poliformas que forman la protuberancia o centro.

4) Varias capas de células poligonales que quedan por encima de las células de revestimiento de la papila dental.

A medida que el casquete se desarrolla, un aumento de actividad mitótica local en la superficie inferior produce una protuberancia temporal alla que se ha dado el nombre de nódulo de Anearn o nódulo de esmalte. La división rápida de las células "se derrama" sobre el área central formando un rollo llamado cordón de esmalte. En unos cuantos días, el casquete se agranda y se transforma en una estructura con forma de campana.

Es en esta etapa cuando desaparecen el nódulo y el cordón.

ETAPA DE DESARROLLO DE LA CAMPANA. Con la actividad mitótica continua, el casquete se agranda hasta formar un órga-

no del esmalte con forma de campana que consta de cuatro capas.

La capa simple de células adyacentes a la papila dental llamada capa de las células internas del esmalte (preameloblastos).

Estas células se diferencian rápidamente en células -- formadoras de esmalte, llamadas ameloblastos. Las células que quedan por encima de estas forman la capa conocida como estrato intermedio.

Las células estrelladas, fusiformes y otras más que -- forman la masa o centro del órgano del esmalte constituyen el -- retículo estrellado. La superficie externa está cubierta por -- las células externas del esmalte. El extremo más profundo del -- órgano del esmalte se llama asa cervical y está constituido por solo dos capas de células: células internas y células externas -- del esmalte.

Las células externas del esmalte son cuboidales al -- principio de la etapa de campana. Más tarde, se vuelven aplana -- das. La transición se nota siempre de la cresta al área del -- asa cervical esto rige también a otras capas del órgano del es -- malte.

Cuando las células madre del retículo estrellado cam -- bian de forma, los espacios intercelulares están muy agrandados y llenos de una sustancia mucóide. Esta aparta las células más y más de modo que el contacto entre procesos alargados de célu -- las vecinas se mantienen solo mediante desmosomas. Las células son polimorfas (de forma diferente y cambiante). Se cree que -- el aumento de volumen de esta capa proporciona espacio a la co -- rona que está a punto de desarrollarse. Las células del estrato intermedio tienen varias capas de grosor y son de redondas a --

planas. Los espacios intercelulares son pequeños y están llenos de microvelosidades.

Las células internas del esmalte son cilíndricas y bajas y, por diferenciación se vuelven progresivamente más largas. Su anchura máxima es de aproximadamente 4  $\mu$ , su longitud de 80  $\mu$ .

Las células de la cresta del órgano del esmalte son -- las primeras que se diferencian. Las siguientes las de los lados y las células del asa cervical. Por lo tanto, las primeras células que producen esmalte son las de la cresta (futuro reborde incisivo o futuras puntas de cúspides) y las últimas están -- cerca del asa cervical (futuro cuello del diente). Ya que las primeras células que se vuelven activas tienen un período formador de esmalte más largo, el esmalte más grueso estará en el -- área incisiva o en las cúspides y el más delgado en el cuello -- del diente o en la base de las cúspides.

ETAPA DE DESARROLLO APOSICIONAL. La etapa aposicional es el período de producción de esmalte o amelogenico. Se observa en el órgano del esmalte varios cambios preparatorios a este período. Las células externas del esmalte de la cresta se vuelven discontinuas, creando por tanto aberturas para la entrada -- de otras células, fibrillas colágenas y vasos sanguíneos del tejido conectivo del saco dental que las rodea.

La substancia intercelular del retículo estrellado es apartada por los vasos sanguíneos que avanzan. Aunque algunas células de esta área persisten y se vuelven a orientar para formar islas (perlas epiteliales), la mayor parte desaparece. El estrato intermedio permanece más o menos igual. Pero los ameloblastos adquieren altura máxima y los organelos se polarizan.

Es decir, el núcleo ocupa el tercio de las células cer

cane al estrato intermedio; el aparato de Golgi u el retículo endoplásmico ocupa la mayor parte del tercio medio de la célula; y el tercio que queda frente a la papila se llena casi por completo de vesículas secretorias grandes. El crecimiento de vasos sanguíneos dentro del espacio ocupado por los componentes del órgano del esmalte lleva las sustancias necesarias para la producción de esmalte más cerca de los ameloblastos.

La producción de substancia intercelular o matriz de esmalte ocurren tres fases:

FASE 1. La secreción de substancia intercelular ocurre en los espacios intercelulares laterales en los extremos de los ameloblastos. Esto comprime los extremos de la célula, que se llama ahora procesos de Tomes. Tiene aproximadamente 4 u de largo.

FASE 2. Los ameloblastos y las células que quedan por encima de ellas se mueven hacia atrás. Cuando lo hacen, dejan tras de sí depresiones en forma de panal de abeja que llenan con substancia intercelular a medida que regresan.

FASE 3. Esta es la fase inicial de calcificación. Se depositan cristales de apatita como cintas a lo largo de la armazón de fibras de substancia intercelular.

Estas tres fases se repiten cada 24 horas de modo que se depositan diariamente un aumento de esmalte de 4 u de grosor. Por lo tanto, cada ameloblasto produce un prisma de esmalte compuesto por agregados de 4 u de grosor. El número definitivo de estas capas es igual al número de días de actividad. Los ameloblastos de la cresta de las áreas incisivas y cuspídeas pueden producir prismas de cientos de capas. Las células cervicales, por otra parte, pueden estar activas solo unos cuantos días y en consecuencia producir prismas que son muy cortos y consisten

solo de unas cuantas capas. Algunos científicos han sugerido recientemente que unas cuantas micras más externas de esmalte son aprismáticas, es decir que consisten de una capa sólida que contiene prismas de esmalte.

Después de que se ha producido la cantidad adecuada de esmalte, los ameloblastos completan finalmente la corona depositando una membrana orgánica delgada no mineralizada, la cutícula primaria. Una vez que esta se ha formado, los ameloblastos se acortan y, junto con las células residuales del órgano del esmalte, constituyen el epitelio reducido del esmalte. Esta estructura protege a la corona durante a la erupción del diente. Se funde después con el epitelio bucal para formar una magnitud epitelial que se fija al cuello del diente como un cuello adherido.

**DENTINOGENESIS** (Formación de Dentina). Los cambios en los componentes de la papila dental que llevan al establecimiento de una capa dentinógena.

Formación del manto de dentina. Los fibroblastos y -- las fibrillas colágenas están separadas de la lámina dental por la lámina basal. En el botón inicial, las células y fibrillas están orientadas formando una vaina. Los primeros signos de papila dental se presentan con la formación de una cavidad en la superficie inferior del primordio. La papila se profundiza en la etapa de casquete. Los fibroblastos y las fibrillas colágenas que bordean a la papila terminan localizados a cierta distancia (más de 11  $\mu$ ) de los preameloblastos. Se forman fibrillas finas sin marcas (fibrillas aperiódicas) cerca de la lámina basal, en ángulo recto con ella.

Muy pronto se orientan los fibroblastos para quedar -- perpendiculares a la capa de preameloblastos. Cuando los fibro



blastos (ahora preodontoblastos) extienden sus prolongaciones - hacia los preameloblastos, el área se llena de fibrillas colágenas. Cuando alcanzan el área de las fibrillas aperiódicas y la lámina basal, muchas de las fibrillas colágenas forman haces -- que se extienden en forma de abanico y toman posiciones perpendiculares. Estos haces de fibrillas colágenas se conocen como fibrillas de von Korff y son las que forman la matriz para la primera dentina que se forma. Esta se conoce específicamente - como capa superficial de dentina.

Tan pronto como el área se llena de colágena, se produce una secreción de sustancia fundamental que oscurece las fibras.

La matriz se llama ahora Predentina. Con la siguiente actividad (calcificación) se completa la dentina. La mineralización implica depósito de cristales de apatita. Estos empiezan como pequeñas esferas que crecen y después se fusionan con sus vecinas hasta que se forma un frente de clasificación uniforme. Todos los componentes se mineralizan, excepto las prolongaciones celulares, que quedan aprisionadas en túberculos de dentina. Pero es importante recordar que la dentina calcificada siempre está separada de las superficies del cuerpo celular de los odontoblastos por una capa de predentina.

Al completarse la producción del manto de la dentina, los ameloblastos empiezan a depositar esmalte y se completa la diferenciación.

FORMACION DE DENTINA CIRCUMPULPAR. La dentina circumpulpar se produce después de la capa superficial de dentina. Difieren ambas solo en la clase de fibrillas que predomina en la matriz. La capa superficial de dentina está compuesta por grandes haces de fibras colágenas (de von Korff) y la dentina -

circumpulpar principalmente por fibrillas mucho más pequeñas.

Las fibras colágenas (de von Korff) que aveces se encuentran en la dentina circumpulpar son producidas probablemente por los fibroblastos en la pulpa y a medida que los odontoblastos se mueven más profundamente dentro de la pulpa, quedan incorporadas a la matriz. Las diminutas fibrillas de la dentina circumpulpar, son sin lugar a dudas producidas en sitio por los odontoblastos.

La calcificación es idéntica en ambas variedades. La dentina que rodea las prolongaciones celulares de los odontoblastos y que por lo tanto forman la pared del túbulo de dentina, está considerablemente más mineralizada que la que se encuentra entre los túbulos.

La dentina más calcificada se llama peritubular, y la otra intertubular.

FORMACION DE LA RAIZ. Al suspenderse la formación de esmalte, la corona está completamente formada y empieza el desarrollo de la raíz. Esto último inicia el crecimiento del diente hacia la cavidad bucal, proceso conocido como erupción del diente. El tejido conectivo de la raíz está rodeado por dos tejidos calcificados, dentina y cemento. La primera constituye la porción más grande.

FORMACION DE LA VAINA EPITELIAL DE HERTWIG. Poco antes de que los ameloblastos en la vecindad del asa cervical hayan depositado su pequeña cantidad de esmalte para el cuello del diente, las células del asa cervical (células internas y externas del esmalte) entran en actividad metódica, lo cual hace que el tejido se alargue. Este ya no se llama entonces esmalte cervical sino vaina epitelial de Hertwig.

Esta estructura es la que determina número, tamaño y forma de las raíces para los dientes con una sola raíz, la vaina radicular es infundibuliforme; para dientes de dos raíces, bifurcadas y para dientes de tres raíces. Estos contornos están producidos por invaginación y fusión de colgajos epiteliales.

**DENTINA DE LA RAÍZ.** La formación de dentina continúa ininterrumpida desde la corona hasta la raíz. El proceso es casi el mismo para ambas, excepto por tres diferencias. Estas son:

- 1) En la raíz, la matriz de dentina se deposita contra la vaina radicular en vez de contra los ameloblastos.
- 2) En la raíz, el curso de los túbulos de dentina es diferente.
- 3) La dentina radicular está cubierta por cemento.

**CEMENTOGENESIS.** La vaina radicular epitelial separa a los odontoblastos de la futura pulparadicular de las células de la membrana periodóntica (tejido conectivo del futuro ligamento periodóntico). La contracción de la matriz de dentina causada por su mineralización da como resultado que este tire de la vaina radicular y por lo tanto la rompa, en los sitios de calcificación.

Esta rotura proporciona aberturas para las entradas de fibras y células desde la membrana periodóntica. Los elementos de tejido conectivo aíslan las células de la vaina radicular como cordones o islas, llamados restos epiteliales de Malassez. Las células mesenquimatosas y los fibroblastos se introducen, revisten y forman una capa cementógena de cementoblastos, es-

tas células producen fibrillas colágenas que se orientan formando ángulo con la superficie de dentina o paralelas a ella. -- Cuando se produce todo el complemento de fibrillas, se agrega -- sustancia fundamental de modo que el resultado final es cementoide o precemento.

Se introduce también colágena desde la membrana periodóntica en forma de largos haces de fibras (fibras de Sharpey). Los extremos de las fibras de Sharpey se extienden en forma de abanico en el cementoide y se incorporan a la matriz de modo -- que cuando se realiza la calcificación, quedan fijadas en el cemento.

Los haces de las fibras de Sharpey formarán los grupos de fibras principales del ligamento periodóntico, que sirven para fijar al diente en el alveolo. La cementogénesis, como la dentinogénesis, puede dividirse en tres fases: Formación de fibrillas, maduración de la matriz por secreción de sustancia -- fundamental y mineralización. Una capa de cementoide separa -- siempre la matriz calcificada de los cementoblastos. El cemento más viejo, es decir, el que se encuentra en el segmento superior de la raíz, no contiene células. La razón de esto es que la producción de la matriz y la mineralización son suficientemente lentas para permitir que los cementoblastos se regresen. -- Pero más tarde, cuando los dientes se aproximan a la cavidad bucal. La matriz se produce y se mineraliza en forma tan rápida -- que los cementoblastos quedan atrapados en la sustancia intercelular que se calcifica. Este cemento es conocido como cemento celular debido a la presencia de cementositos (cementoblastos atrapados).

En otro es conocido como cemento acelular y siempre está localizado cerca del cuello.

**BORDE ALVEOLAR.** Los bordes alveolares de los maxila--

res inf. y superior son siempre proyecciones de las masas principales o cuerpos de estos huesos. El maxilar inferior es el segundo hueso del cuerpo en comenzar su desarrollo. Se inicia en forma precoz en la séptima semana de desarrollo por aumento de la división de células mesenquimatosas a cada lado de la barra cartilaginosa conocida como cartilago de Meckel. Como -- otros huesos de la cara. El maxilar inferior se desarrolla como hueso intramembranoso. Por lo tanto, forma y organiza su laberinto de espículas en una dirección predeterminada por el curso curvado del cartilago de Meckel. No debe deducirse por esto que el cartilago embrionario funciona como un modelo; por el -- contrario, el desarrollo de cada uno es completamente independiente.

El maxilar superior es el tercer hueso del cuerpo en -- empezar su desarrollo, también en la séptima semana de la embriogénesis. Se inicia el desarrollo óseo intramembranoso en -- tres centros de osificación, uno para cada uno de los maxilares superiores y otro en el segmento intermaxilar. A medida que -- crecen y se agrandan, se fusionan para formar un arco continuo.

Cuando los dientes se han formado y desarrollado, las espículas óseas formadas dentro de ellos se incorporan al cuerpo del maxilar superior o inferior. Si los primordios de los -- dientes no estuvieran presentes, el desarrollo óseo de los maxilares continuaría hasta que las masas óseas principales se hubieran formado. Esto no tiene validez para el borde alveolar. -- En casos de completa anodoncia (falta de dientes) los bordes alveolares no se forman. Parece por lo tanto que el estímulo para la producción de los bordes alveolares lo proporcionan los -- dientes que crecen.

FORMACION. El hueso que es formado durante el desarrollo de la corona, se incorpora al cuerpo de los huesos de los -- maxilares. Con el crecimiento de la raíz, el hueso asociado se

agrega al cuerpo de los maxilares inferior y superior como una prolongación o extensión. Esta prolongación ósea, llamada borde alveolar, forma la pared del alveolo. Ya que su producción es estimulada por el crecimiento y la presencia de la raíz, la extensión del borde alveolar cesará cuando la raíz cese de alargarse. Además, si se extrae el diente, el hueso del borde de separación (atrofia).

La actividad osteogena durante la formación del borde implica principalmente la producción de armazones óseas o trabéculas. A medida que el grosor del borde se logra, la capa osteoblástica deposita las tablas externas de hueso compacto. Estas tres partes tienen nombres especiales. El área central (diplóe) consiste de trabéculas y se llama esponjosa; la placa ósea que reviste al alveolo es la placa cribiforme; la que forma la cara externa (vestibular o lingual) del borde es la placa cortical.

La placa cribiforme lleva numerosos haces de fibras colágenas (fibras de Sharpey) que se origina a partir de la membrana periodóntica. Están insertadas y cementadas a la placa por mineralización. Estas, junto con las del cemento, contribuirán a la formación de las fibras principales del ligamento periodóntico. Alcanzan su desarrollo completo cuando se implican las fuerzas de morder y masticar, o sea, cuando el diente encuentra su antagonista del arco opuesto y se vuelve funcional.

**LIGAMENTO PERIODONTICO.** El ligamento periodóntico es un tejido conectivo denso que rodea al diente, de ahí su nombre.

Las fibras no están solo orientadas regularmente sino en forma definitiva (en grupos de fibras principales). Es por esta razón que el tejido se llama ligamento. Sus etapas de desarrollo incluyen la de saco dental o folículo, la de membrana-

periodóntica y finalmente, la de ligamento periodóntico.

Durante cada etapa, el tejido se vuelve progresivamente más denso hasta que forma un ligamento como estructura funcional.

El saco dental, o folículo, es el término reservado para el tejido que rodea al órgano del esmalte en desarrollo y -- más tarde a la corona. Sus características pueden ser desde -- las de un tipo más primitivo de tejido difuso, como el mesénquima, hasta las del tejido alveolar muy liso. El aumento de densidad del tejido conectivo es el resultado de aumento del contenido de fibras colágenas y disminución de la cantidad de células y vasos sanguíneos.

MEMBRANA PERIODONTICA. Es el término reservado para el tejido cuando sus características son las de un tejido conectivo fibroso y denso son fibras dispuestas irregularmente.

Si se examina el área en este momento, se encuentran grupos de fibras colágenas insertadas como fibras de Sharpey en la placa cribiforme del borde alveolar y otras insertadas en el cemento de la raíz (fibras cementosas).

Estas y el tejido intermedio forman la membrana periodóntica, la cual consiste de grupos densos de fibras colágenas organizadas irregularmente y de unas cuantas células.

EL LIGAMENTO PERIODONTICO. Es el nombre reservado para el estado funcional maduro del tejido. El rasgo distintivo de este tejido es que la colágena está organizada en haces.

## CAPITULO II

### PATOLOGIA PULPAR PERIAPICAL

Un punto de partida adecuado para el estudio de las enfermedades pulpaes es el estado de normalidad. ¿Podemos -- definir la pulpa normal? Hasta cierto grado sí podemos hacerlo. La pulpa vital sin síntomas no necesariamente es por lo - completo normal desde el punto de vista de la integridad celu- lar, como tampoco es equivalente, desde el punto de vista de - la norma microscópica, la pulpa de un joven de 15 años a la de un individuo de 55 años. Es evidente que hay dos definiciones de pulpa normal. Por un lado, está la pulpa clínicamente nor- mal; por el otro, está la pulpa considerada normal después del examen de cortes microscópicos en serie. Dadas la ubicación y la naturaleza de la pulpa en el interior del diente, todavla - no ha sido posible (salvo por extracción) establecer la norma- lidad histológica en presencia de normalidad clínica. De ahí- los dos puntos de vista y la necesidad de calificación.

**LA PULPA CLINICAMENTE NORMAL.** Reacciona con vitali- dad positiva a las pruebas y responde a una variedad de excita- ciones, pero no presenta síntomas espontáneos.

**LA PULPA MICROSCOPICAMENTE NORMAL.** Presenta unicamen- te las características histológicas compatibles con la edad. - No presenta alteraciones de ningún tipo.

**ENFERMEDAD PULPAR.** Es, ya sea reversible o progresi- va. Cuando la pulpa no presenta alteraciones graves degenera- tivas o de edad y cuando la estimulación que se ejerce sobre - ella es leve, entonces reacciona con hiperemia transitoria o - inflamación reversible.



Cuando las condiciones son otras, sin embargo, la -- reacción inflamatoria está condenada a pasar progresivamente -- de una pulpitis incipiente (aguda o crónica) a la necrosis -- terminal.

FENOMENO HIPERREACTIVO.. Los trastornos pulpares que acompañan el Fenómeno Hiperreactivo (hipersensibilidad e hiperemia).

La investigación reciente, empero, demostró que existe una verdadera hiperemia o aumento de flujo sanguíneo hacia la pulpa dentaria en algunas condiciones específicas. Los estímulos que originan este fenómeno son sumamente diversos (v, - gr; cambios térmicos de calor o frío, estimulación de la denti na expuesta por ácidos o por contacto con objetos). Todos los estímulos son de naturaleza leve y de corta duración, el fenómeno vascular también es breve, y vuelve a la normalidad en -- cuestión de minutos.

PULPITIS. Una vez que estos fenómenos asociados con la pulpa hiperreactiva hayan quedado atrás, los aspectos microscópicos de la lesión pulpar adoptan la naturaleza de un -- espectro.

Hoy pronto el observador se da cuenta que la enfermedad de la pulpa implica un mayor o menor grado de inflamación

Resulta difícil, tratar de diferenciar las pulpagias clínicas (dolores pulpares).

Así pues, por ejemplo, cuando un diente presenta mani festaciones clínicas indudables de pulpagia aguda, el cuadro -- microscópico suele ser de inflamación pulpar crónica, y, para -- mayor confusión aun la pulpa puede estar casi totalmente necr

tica.

La reacción pulpar a un estímulo está lejos de ser -  
sinónimo de producción de dolor pulpar. En resumen:

1. La pulpa manifiesta una reacción celular a casi -  
todos los estímulos.

2. La magnitud de la reacción celular depende en par-  
te, de la intensidad de la agresión al diente.

3. El dolor pulpar no es provocado por todos los es-  
tímulos aunque la posibilidad de que haya dolor crece con la -  
intensidad del estímulo.

Vale la pena estudiar la reacción pulpar a una agre-  
sión desde el principio hasta el final. Las características -  
de la inflamación de la pulpa son las de la inflamación de - -  
cualquier tejido conectivo. Hay un aumento de la permeabili-  
dad de los vasos más cercanos al sitio de la lesión y extrava-  
sación de líquido desde estos vasos hacia los espacios del te-  
jido conectivo (edema). La presión intra pulpar se eleva. En  
este momento, se produce un "efecto colateral" de la inflama-  
ción atribuible directamente al medio tan particular de la pul-  
pa y que se supone es resultado del aumento de la presión pul-  
par.

Muy pronto se producen alteraciones inflamatorias más  
clásicas en la profundidad de la capa de los odontoblastos - -  
afectados. Así ocurre una modificación química de las subs- -  
tancias fundamental, que se suele manifestar por mayor eosino-  
filia (coloración eosinófila) del tejido conectivo. La gran -  
dilatación de los vasos sanguíneos es acompañada por la "sedi-  
mentación" de eritrocitos y la marginación de leucocitos en - -

Las paredes vasculares.

La diapédesis de los leucocitos tiene lugar a través de las mismas paredes. En torno a los vasos dilatados muy -- pronto aparece un "infiltrado" rico en leucocitos. Al poco -- tiempo, las células de este infiltrado inflamatorio dominan la escena a expensas de la población celular conectiva original. -- Con mucha frecuencia, las células inflamatorias, denominadas -- "crónicas", denominan a su vez a los leucocitos. En realidad, la presencia de estas células redondas definitivas en un corte microscópico es lo que se suele usarse como pauta para estable -- cer que la pulpa está inflamada.

Con frecuencia, el proceso de la inflamación pulpar -- se revierte y entonces el resultado final es la reparación -- conectiva.

Esto ocurre cuando la pulpitis es localizada y no generalizada. El diente afectado ha experimentado, digamos, una agresión menor relativamente aislada, o bien una lesión que -- progresa hacia la pulpa, como la caries, y que fue eliminada. -- En este caso, la irritación no fue, por cierto intensa.

Un rasgo constante de la reparación pulpar es el res -- tablecimiento de los odontoblastos perdidos en el curso de la -- inflamación. Aparentemente, las células perdidas no son reem -- plazadas por medio de la mitosis de los odontoblastos adyacentes más bien, son las células mesenquimatosa subyacentes las -- que aportan la reserva. Si la agresión fue pequeña, y sólo -- habrán parecido algunos odontoblastos, las células mesenquima -- tosas indiferenciadas de la zona "rica en células" son la -- fuente del reemplazo. Entonces, la reparación es relativamen -- te rápida. Si en cambio, todos los odontoblastos de una zona son destruidos, y con ellos los elementos de las zonas "sin --

células" y "ricas en células", la regeneración lleva más tiempo. En el último caso, los nuevos odontoblastos deben prevenir de las células mesenquimatosas que se hayan a una profundidad aún mayor en la pulpa.

El estímulo de un irritante leve hace en la zona "rica en células" algo más que provocar una diferenciación de - - odontoblastos; y hasta puede estimular la proliferación de - - odontoblastos; y nuevos fibroblastos también derivados de los elementos mesenquimatosos de la zona.

Una reacción inflamatoria limitada suele ir seguido o ser concomitante de un depósito de dentina reparativa. El estímulo para esta producción localizada de dentina es el irritante externo. Si la inflamación es limitada y no destruye -- totalmente los odontoblastos en ese lugar, éstos pueden formar dentina reparativa en coexistencia con el infiltrado de células redondas.

De no ser así, la dentina nueva aparecerá cuando los odontoblastos de reemplazo alcancen la pared de dentina.

Cuando un irritante único que actúa sobre una pulpa - fue demasiado intenso, o las pequeñas agresiones acumulativas resultaron excesivas, entonces lo que comenzó como un proceso localizado de inflamación se extiende para abarcar cada vez -- más volumen de pulpa coronaria.

Generalmente la extensión es un proceso lento, aunque a veces es sumamente veloz. El resultado final, una vez inflamada gran parte de la pulpa coronaria, es la necrosis total. - La única excepción es la pulpitis hiperplásica.

La entrada real de bacterias en el tejido pulpar, - -

suele originar la formación de microabscesos. Por supuesto, un absceso de la pulpa puede ser estéril. Sin embargo, la evolución del proceso inflamatorio hacia la etapa de absceso es muy importante, y la infección es, con frecuencia, su precursora.

En términos histopatológicos, la naturaleza de la reacción pulpar a la caries es más variable. Cuando la caries avanza sin ser notada, y termina por penetrar en la zona de dentina reparativa, no es suficiente decir que ha establecido una inflamación pulpar crónica o que la inflamación acaba en un microabsceso supurativo.

Así, una pulpa puede presentar exposición por caries y contener un absceso único. Otra, con aproximadamente la misma caries, puede contener no uno sino muchos abscesos muy pequeños.

Una tercera pulpa puede presentar signos de haber experimentado una rápida transición de absceso localizado a necrosis generalizada. Esta última reacción puede ir acompañada por proliferación bacteriana en la cámara pulpar. Si los microorganismos son saprófitos, habrá lo que clínicamente se conoce como "gangrena pulpar".

Por otra parte, muchas pulpas reaccionan a la exposición por caries mediante la ulceración superficial. De este modo, son capaces de ofrecer resistencia prolongada y retrasar la destrucción generalizada de la masa de tejido blando.

**NECROSIS.** La necrosis es la compañera constante de la inflamación en el seno de la pulpa; precede a la regeneración de los odontoblastos en la reparación pulpar y existe, por lo menos localmente, en la mayoría de las zonas que tiene-

infiltrado de células redondas. La hemos observado como rasgo constante del absceso pulpar y de la pulpa ulcerada.

La conversión de una pulpa inflamada en una necrótica puede ocurrir en cuestión de horas como puede llevar años.

**PULPOSIS.** Es un término usado para designar una *dis*trofia pulpar, un trastorno degenerativo de causa desconocida. Implica un tipo de alteración diferente del estado hiperreactivo, pulpitis y necrosis. Dentro de la designación de "pulposis" están incluidas, por lo menos, tres alteraciones: pulposis atrófica (atrofia pulpar), pulposis cálcica (degeneración cálcica de la pulpa), pulposis hiperplásica (hiperplasi pulpar) y resorciones idiopática (interna y externa).

**PULPOSIS ATROFICA.** La "atrofia radicular" con su típico mosaico en "red de pescar" puede, en realidad, ser provocada simplemente por el retraso en la fijación de dientes jóvenes normales extralidos.

En menor grado, el uso de ácidos fuertes y el no cambiar las soluciones ácidas durante la descalcificación también crean artificios. Aquí, los cambios comprenden la pérdida de los detalles celulares más que el borramiento total que se observa en la atrofia reticular.

**PULPOSIS CALCICA.** Las calcificaciones pulpares y los trastornos atróficos de la pulpa guardan estrecha relación; -- ambos son de lo más común. Considera que ciertas formas de -- los dos son parte del proceso de envejecimiento. En la pulposis, por supuesto, nos encontramos con trastornos cálcicos diferentes de los que producen dentina reparativa y nódulos pulpares. Por lo tanto, la pulposis cálcica abarca las calcificaciones de las paredes vasculares vistas en la aterosclerosis -

y las denominadas calcificaciones lineales.

Las zonas de calcificación, se ven en la radiografía y se tocan con un instrumento para conductos.

La pulposis cálcica es un fenómeno común que puede verse hasta en edad temprana. Indudablemente, la calcificación tiende a localizar en zonas de necrosis dentro de la pulpa. Como los pequeños grupos de focos de necrosis suelen estar deseminados, los depósitos calcificados pueden ser extensos. La pulposis cálcica que se desarrolla sobre esta base es llamada a menudo "degeneración cálcica difusa" o "calcificación difusa".

**PULPOSIS HIPERPLÁSICA.** (pulpitis hiperplásica) (pólipo pulpar) La pulposis hiperplásica, que comienza como pulpitis, es la más visible de todas las reacciones pulpares. Cuando existe en la boca, no llama la atención de inmediato. La superficie oclusal del diente afectado ha desaparecido por haber sido destruida hace mucho por la caries. Elevándose de la corona hueca, puede verse un hongo de tejido pulpar con vitalidad firme e insensible al tacto; desde el punto de vista microscópico, la pulposis hiperplásica es un complejo de capilares nuevos, fibroblastos proliferantes y células inflamatorias que lo penetran todo.

Como regla, la parte de la pulpa en la cual se origina suele estar compuesta por los mismos elementos, los elementos nerviosos sensitivos están casi totalmente ausentes, a diferencia de la rica inervación y sensibilidad exquisita de una pulpa expuesta que no es hiperplásica.

Antes de que la lesión prolifera, su capa superficial se compone de células necróticas y leucocitos. Debajo, se en-

cuentra una zona amplia de tejido inflamatorio de ancho variable. A medida que la masa se extiende, conserva la capa superficial de tejido conectivo necrótico adquiere un "casquete" -- epitelial.

**RESORCIONES IDIOPATICAS.** Resorción interna es el término aplicado a una distrofia peculiar de la pulpa que acaba en la destrucción de los tejidos duros del diente. El proceso comienza en la pulpa y se extiende lateralmente a través de la dentina.

Ahora se piensa que la resorción de dentina sobre la pared pulpar suele estar relacionada con la pulpitis existente. Aunque no se sabe si toda la resorción interna comienza como un acompañamiento impredecible de la inflamación pulpar. La resorción suele avanzar con rapidez a veces el grado de destruir la utilidad del diente. Pero también puede disminuir -- luego de un tiempo y empezar la reparación.

Es muy probable que la reacción interna, al igual que otras resorciones de tejidos duros, sea obra de los macrófagos y células gigantes multinucleadas. Como el proceso de resorción interna es intermitente, en un determinado sitio puede -- haber reparación después de la resorción. Durante la etapa de aquietamiento de la resorción, las células afines a los odontoblastos se diferencian de las células mesenquimatosas de pulpa. Se deposita tejido que se asemeja a la dentina y al hueso, cuando el proceso de resorción conduce a la destrucción generalizada de la dentina, la reparación incompleta de los tejidos óseos o tejido parecido al hueso, dispuesto en trabéculas irregulares por otro lado, si la resorción interna se detiene una vez que la ha eliminado una cantidad relativamente pequeña de dentina, la reparación suele llevarse a cabo con dentina, que al comienzo es atípica e irregular.



**RESORCIÓN EXTERNA.** Hay una forma de resorción radicular que comienza en el tejido conectivo periodontal y no en la pulpa.

La innumerable resorción encontrada en el cemento radicular atestiguan la frecuencia del proceso en su forma limitada habitual. Dicho de otro modo, las reacciones externas mínúsculas del cemento son sumamente comunes. A veces, la lesión progresa a tal punto que hay destrucción generalizada de dentina con perforación que llega hasta la pulpa. Cuando la perforación llega a la pulpa, se establece patología pulpar -- que, generalmente, es indistinguible por la resorción interna,

**PATOLOGIA PERIAPICAL.** La relación entre la patología pulpar y la apical es muy estrecha. Casi siempre, la lesión pulpar es precursora. Por lo tanto, nuestro examen de la patología periapical es una continuación lógica del estudio de la patología pulpar. Ambas comparten la inflamación y sus secuelas.

Ciertas lesiones, sin embargo, son más comunes en el periápice. Así, el quiste es casi desconocido en la pulpa; -- pero es una lesión periapical frecuente. La reparación periapical es mucho más frecuente que la intrapulpar.

Antes hemos dicho que los tejidos conectivos de la cámara pulpar, el conducto radicular, los forámenes y la zona periapical son inseparables. Dada la existencia de esta unidad, la extensión de la lesión más allá del ápice dentario es más comprensible. Ciertas estructuras del sector apical del periodonto ejercen una fuerte influencia sobre la naturaleza de las lesiones.

Entre estas se destaca más el ligamento periodontal --

continuo, su rica red vascular colateral y su trama epitelial. Más allá, está la lámina cribiforme del hueso alveolar propiamente dicho. A través de la cual el tejido conectivo se fusiona, en muchos puntos, con la médula del hueso alveolar de soporte.

En la pulpa, hay una resistencia doble ofrecida por:-

1. la barrera física de la dentina.

2. La relación del tejido conectivo. En el periápice, la defensa se apoya más sobre las reacciones celulares vasculares al ataque externo. Aquí, sin embargo, más aún que en la pulpa, la defensa gira en torno a la inflamación.

La reacción a los estímulos nocivos, que pasan del conducto hacia los tejidos que están más allá del ápice radicular, adoptan una de las dos formas: Puede originarse una reacción aguda y tomar la forma de una periodontitis apical. Con frecuencia se comprueba que es una respuesta a la instrumentación mecánica que accidentalmente sobrepasa el conducto. La reacción aguda también puede adoptar la forma de un absceso apical. En cambio, la reacción periapical a los estímulos nocivos proveniente del conducto radicular puede ser de naturaleza crónica. En este caso la alteración periapical sigue uno de los tres caminos.

1. Mas comunmente, se establece un equilibrio entre la resistencia local (orgánica) y el agente agresor. Entonces, nos hallamos frente a la periodontitis apical crónica (granuloma).

2. Otras veces, los estímulos nocivos crecen en número o grado como, por ejemplo, como se eleva el número de la virulencia de las bacterias, o ambas cosas, o disminuye la re-

sistencia organica. Esto señala la transición de la periodontitis apical crónica a periodontitis apical supurativa con supuración y drenaje característico por una fístula.

3. Cuando la células epiteliales residuales son estimuladas a proliferar, entonces puede desarrollarse una tercera lesión crónica a partir de cualquiera de las dos primeras manras y producir un quiste apical. En esta lesión periapical, células epiteliales tapizan una cavidad en forma continua y -- pueden fomentar el agrandamiento de esta cavidad (quiste) mediante la secreción de líquido hacia el espacio.

La periodontitis apical aguda. Suele originarse con mayor frecuencia como secuela de una lesión pulpar y del tratamiento endodóntico. Es el caso de la sensibilidad experimentada en el ápice luego de la pulpectomia vital, aun la más simple. Otras veces, la reacción aguda es desencadenada por el pasaje accidental de un instrumento fuera del conducto. O, si el instrumento permanece dentro del conducto, puede impulsar hacia el ligamento periodontal irritantes como tejido pulpar crónico, bacterias o fragmentos de dentina. Entonces la inflamación es segura. La medicación excesiva del conducto o la -- sobreobturación del mismo también puede originar la misma reacción aguda y casi la misma sensibilidad apical. Así por ejemplo, desde una pulpa necrótica, los elementos tóxicos o las -- bacterias pueden abanzar más allá del foramen. Entonces se -- origina un infiltrado inflamatorio localizado en el ligamento periodontal.

Los trastornos vasculares y el edema crean presión sobre las terminaciones nerviosas sensitivas de la zona.

La Periodontitis Apical Crónica. (el llamado granuloma dental) representa un equilibrio ante la resistencia local-

y los estímulos nocivos que provienen del conducto radicular.- Cuando se trata de un diente sin vitalidad y no tratado, las defensas del organismo no son capaces de eliminar los irritantes del interior del conducto radicular. A veces el tratamiento de conductos, supuestamente adecuado, perpetúa este proceso crónico o quizá lo inicia.

Esta lesión fue mal denominada "granuloma dental" y hasta "absceso radicular". Esencialmente, es una masa de tejido inflamatorio crónico sin ninguna de las características de un tumor. Igualmente la proliferación está bastante lejos de ser un tejido conectivo nuevo de la reparación de heridas, -- que pueden ser denominados tejido de granulación.

La zona afectada por la periodontitis apical crónica tiende a crecer hasta un cierto punto y quedar luego estacionaria.

También es común la resorción del cemento y dentina.- A medida que la lesión apical crece y envejece, su estructura tiende a cambiar, pero nuestra atención debe dirigirse primero a los rasgos que siguen siendo característicos pese al agrandamiento.

La presencia de tejido epitelial es una característica distintiva y notable generalizada de la periodontitis apical crónica, dada la abundancia de células epiteliales en el ligamento periodontal, es inevitable que el proceso inflamatorio abarque y estimule muchos de estos residentes normalmente pasivos. En mayor o menor grado, el epitelio prolifera en el seno del tejido inflamatorio nuevo y siempre tiende a ramificarse en dirección del hueso que se resorbe. Es preciso conocer bien las características clínicas y radiográficas de la periodontitis apical crónica. La lesión puede permanecer asintomá-

tica durante largo tiempo. Otras veces el diente afectado está levemente extruido y sensible a la presión. La pérdida de la vitalidad de la pulpa es un hallazgo invariable. En la radiografía, la lesión aparece como una zona radiolúcida de forma circular a ovalada que engloba el extremo radicular y se -- extiende apicalmente. Cuando el tamaño de la lesión es estática, o sólo avanza lentamente, el hueso esponjoso (medular) de los bordes se hace más compacto.

La mayoría de las características antes dichas son compartidas por el quiste apical. Por lo tanto, no es posible -- establecer una diferencia precisa entre periodontitis apical -- crónica y quiste apical únicamente en la base a los hallazgos -- clínicos y radiográficos.

*Periodontitis Apical Supurativa.* Cuando el equili- -- brio entre la resistencia local y los estímulos nocivos se rom- -- pe, la lesión inflamatoria de bajo grado se transforma brusca- -- mente. El equilibrio puede ser alterado por:

1. Aumento de la cantidad de un determinado irritante.
2. Aumento de la virulencia de las bacterias que pueden estar presentes.
3. Disminución de la resistencia orgánica.

Sobreviene entonces la Periodontitis Apical Supurativa, con su correspondiente fístula y su boca de salida ("párrulis" o absceso de la encla). El término "supurativa" a continuación de "periodontitis apical" implica la presencia de pus. Observemos esta substancia cuando la pus sale por la fístula, -- o cuando la zona apical queda expuesta durante una operación --

o en los cortes microscópicos. Generalmente se cree que el término "absceso alveolar crónico" significa la continuación del absceso alveolar agudo, lo que raras veces es el caso.

La formación activa de pus requiere drenaje; a veces, el conducto radicular propiamente dicho lo proporciona. Sin embargo, si está bloqueado, es preciso crear una nueva salida. Cuando la necrosis periapical (y por lo tanto la formación de pus) es extensa, sucede lo mismo. En ese caso, ni siquiera un conducto radicular abierto puede eliminar el gran volumen de exudado con la suficiente velocidad. Es por ello que la vía de drenaje lateral, o fístula, es tan común.

Es característico que el exudado purulento alcance la superficie por la vía que ofrece menor resistencia. El hueso y el tejido blando serán perforados en su punto más delgado. En la parte anterior de la boca, esto se encuentra en la zona vestibular del diente, frente al tercio apical de la raíz.

ABSCESO APICAL. La elección del término "absceso apical" en lugar de absceso alveolar agudo ayuda al conocimiento, aunque el último fue empleado durante mucho tiempo. En sentido estricto, un absceso periodontal es también un absceso alveolar.

En realidad, el absceso periodontal está confundido a la apófisis alveolar propiamente dicha de ambos maxilares con mayor frecuencia que el absceso apical, que puede extenderse mucho más allá de la apófisis hacia el cuerpo del hueso.

Así, el diagnóstico se aclara: el "absceso apical" se origina en el conducto radicular y el "absceso periodontal" se origina en el periodonto.

**ABSCESO APICAL AGUDO.** Es una inflamación aguda de los tejidos apicales. Comienzo rápido, dolor agudo, gran sensibilidad del diente al tacto y tumefacción son las características clínicas.

Obviamente, representa un gran esfuerzo por parte del organismo para primero localizar el agente invasor y luego destruirlo.

Como regla, se origina en una infección. Las bacterias virulentas que se desplazan desde el conducto apical hasta el ligamento periodontal de la zona apical son el peligro inmediato.

A veces, la causa son las toxinas de una necrosis de una pulpa estéril.

La vida corta del absceso, antes de que resuelva por drenaje espontáneo o terapéutico, o se transforme en una lesión diferente, también impide encontrar un ejemplo en la autopsia. Sin embargo, podemos suponer que las alteraciones que ocurren al comienzo del absceso tienen cierta semejanza con los vistos en la periodontitis apical aguda.

También es imposible la confirmación radiográfica del absceso apical agudo. Ciertamente, un absceso modifica en mucho el hueso; sin embargo, la descalsificación, tal como debe darse para originar cambios radiográficos visibles, es un proceso tardío que sólo se ve después de que la inflamación aguda haya persistido en la zona durante varios días. Todo lo que suele manifestarse es un ligero ensanchamiento del espacio periodontal.

En suma, el diagnóstico positivo se apoya en los --

hallazgos clínicos.

**ABSCESO FENIX.** Desde el punto de vista clínico, este absceso suele ser indistinguible del absceso apical agudo. En la radiografía hay, afortunadamente, una diferencia, en la película, se ve una gran zona radiolúcida y esto elimina toda duda en cuanto al diagnóstico. La imagen radiolúcida es creada por el tejido conectivo inflamatorio, que hace mucho reemplazó al hueso alveolar de la zona apical. Ahora por primera vez o una vez más, la lesión latente se ha convertido en el asiento de una inflamación aguda.

**QUISTE APICAL.** El quiste apical es una lesión dental importante. Entre los trastornos periapicales, únicamente la periodontitis apical crónica ocurren con más frecuencia.

La presencia de epitelio en el seno de las lesiones inflamatorias apicales ha sido confirmada repetidas veces. Este epitelio con pocas excepciones, deriva de los restos epiteliales de Malasez.

El crecimiento del quiste apical es un proceso lento, al principio el quiste se puede comparar a un parásito epitelial dentro del "granuloma" apical.

La mayoría de los quistes apicales quedan pequeños. Muchos en realidad, permanecen dentro de los límites de la lesión inflamatoria que los presidió. En otros, el proceso de expansión local prosigue, pero a un ritmo sumamente lento.

Los quistes apicales tienen en común:

1. Epitelio



2. Una luz central tapizada por una capa epitelial
3. Una substancia líquida o semilíquida en el interior de la luz.
4. Una cápsula externa de tejido conectivo.

Cuando el quiste es joven, su epitelio se continúa -- con la red epitelial que ya se ha ramificado en el ápice del diente, más tarde las prolongaciones accesorios parecen "retrarsarse", dejando una pared quística consolidada.

La pared conectiva del quiste suele estar compuesta -- de una capa interna y una externa, la zona interna formada por tejido conectivo inflamatorio, se haya debajo del epitelio tapizado todas sus ramificaciones. La capa periférica externa -- es la "cápsula" verdadera del quiste. Aquellas fibras colágenas están dispuestas en una estructura densa. Sin embargo, -- sus conexiones con el hueso alveolar son relativamente laxas, -- lo cual permite enuclearse el quiste apical intacto. A veces, -- se extrae el diente junto con el quiste. El límite más externo es, por supuesto, el hueso alveolar. El quiste apical tiene muchas de las características clínicas y radiográficas de -- la periodontitis apical crónica.

Esto es previsible ya que, después de todo, el quiste suele originarse en una PAC preexistente y a menudo permanece -- como signo menor de esa masa de tejido inflamatorio. Las dos -- lesiones crecen lentamente, ambas son asintomáticas. Raras -- veces adquieren un tamaño mayor que el de un guisante grande.

Generalmente, no es posible distinguir una lesión de -- otra con la radiografía únicamente.

**QUISTE RESIDUAL.** A veces se ve una zona radiolúcida aislada en el hueso alveolar que resulta ser un quiste residual. Desde el punto de vista técnico esta lesión debiera -- ser más frecuente de los que es en realidad. Después de todo, muchos revestimientos apicales de quistes son eliminados incompletamente o son dejados al hacer la extracción. Es evidente que debe haber algún estímulo para que el epitelio residual se combierta en un nuevo quiste. Lo mismo vale, por supuesto, para la periodontitis apical crónica.

Kronfeld observó el epitelio, la cavidad y la cápsula básicos, y destacó la ausencia de células inflamatorias, -- tanto en el revestimiento epitelial como en la zona de tejido conectivo. Poco frecuente y sin complicaciones, la lesión -- ofrece pocas dificultades.

**QUISTE GLOBULOMAXILAR.** Cuando se ve una imagen radiolúcida bien definida en la zona de los dientes anteriores-superiores, hay que pensar en el quiste globulomaxilar. Es -- un quiste de origen no dentario que nace en los restos epiteliales remanentes a lo largo de la línea de fusión de las -- apófisis nasal media y maxilar. Por consiguiente, aunque puede englobar los extremos radiculares de los incisivos laterales de los caninos, o de ambos, estos dientes permanecen vitales, si fuera un quiste apical por lo menos uno de estos dientes carecería de vitalidad.

Las características histopatológicas son las de un quiste sin inflamación. Por lo tanto, hacer el diagnóstico -- de quiste globulomaxilar significa darle importancia a las -- manifestaciones radiográficas y hacer la biopsia como confirmación.

**QUISTE FOLICULAR QUERATINIZANTE.** El quiste folicu--

La queratinizante tiene un potencial biológico inusitado: es muy propenso a la recidiva. En una serie de 250 casos consecutivos de quiste queratinizante, Crawford halló un índice de recidiva de aproximadamente un 10 por 100 (24).

Melrose, Cooperman y Abrams señalaron el origen a partir del primordio de estos quistes; o sea, foliculares y no dentígeros como son los quistes apicales más comunes (25). Los quistes queratinizantes se originan en el epitelio del órgano del esmalte o de los restos del listón dentario.

Se consideran "que son los más agresivos de los quistes de los maxilares por su capacidad de destruir hueso y alcanzar un tamaño considerable antes de que se los descubra".

**QUISTE PALATINO MEDIO.** "El quiste palatino medio es definido como un quiste fisural ubicado en la línea media del paladar duro, detrás de la papila palatina anterior la patogenia de este quiste fue atribuida a la proliferación de restos epiteliales atrapados en la sutura palatina".

Se le suele confundir con el quiste del conducto nasopalatino u otros quistes de la zona, incluidos los apicales de los incisivos centrales.

**OSTEOFIBROSIS PERIAPICAL.** Es más exacto llamar Osteofibrosis periapical a lo que comúnmente denominados cementoma. El cementoma verdadero, por otra parte, es una neoplasia rara del cemento que se une a la raíz dentaria.

La osteofibrosis periapical presenta una evolución interesante. La tendencia es pasar de hueso alveolar normal a fibrosis y de ésta a una reosificación densa atípica. El período inicial (etapa de fibrosis u osteolítica) se caracteri

za por una proliferación de fibroblastos y fibras colágenas - en la zona apical del ligamento periodontal.

Las dificultades para establecer el diagnóstico comienzan con el periodo radiolúcido inicial de la osteofibrosis periapical.

El cementoma verdadero es un neoplasma de tejido calcificado que se asemeja tanto al hueso como al cemento. De ordinario, toma la forma de una masa creciente que confluye con la raíz del diente, se debe tener en cuenta que este tumor, en ocasiones, avanza por el conducto radicular quedando en este una columna de tejido pulpar; así, se nutren el tumor y la pulpa de la cámara coronaria.

Hay muy poca diferencia microscópica, si la hay, entre el cementoma "verdadero" y la osteofibrosis periapical "madura". El volumen y la morfología del tejido se asemeja al hueso compacto mucho más que al cemento celular.

**TUMORES.** En la cavidad bucal se desarrollan tumores malignos y benignos, algunos de origen primario, otros metastásicos.

Muchas veces, las manifestaciones radiográficas de su existencia separen a las lesiones óseas asociadas con trastornos periapicales endodónticos: Además para complicar y confundir el diagnóstico correcto, las pulpas pueden estar desvitalizadas por el neoplasma invasor. Por su puesto, es más fácil diagnosticar un carcinoma de origen bucal primario, que comienza en las membranas de la boca e invade el hueso que un sarcoma primario o tumores metastásicos.

Los carcinomas bucales que invaden hueso pueden ser -

vistos en el examen físico así como en las radiografías. Sin embargo, puede ser más difícil diferenciar un sarcoma o un adenocarcinoma primario de las glándulas salivales que invade los maxilares.

Sin duda, las más difíciles de diagnosticar son las lesiones metastáticas.

**ANQUILOSIS.** En muy raras oportunidades, el hueso alveolar se fusiona como el cemento, o con la dentina, o con ambos, de la superficie radicular después de un tratamiento de conductos.

Resulta una unión permanente o anquilosis entre diente y hueso, raras veces se puede sospechar la existencia de esta unión en la radiografía, y aún menos confirmarla. La detección es clínica, y los factores claves son la percusión y la rigidez del diente.

**REPARACION PERIAPICAL.** En sentido de cicatrización, suele lograrse únicamente después del tratamiento endodóntico. La razón de la falta de cicatrización espontánea es evidente.

La mayoría de las lesiones apicales son reacciones inflamatorias a un irritante o irritantes que provienen del conducto radicular. Ello significa que hay un mecanismo para circunscribir la agresión. La lesión persiste si no se elimina el irritante mediante el tratamiento.

Toda enfermedad crónica representa, por supuesto, una forma de equilibrio entre reparación y destrucción. En toda lesión periapical crónica se produce cierto grado de reparación.

Afortunadamente, la cicatrización verdadera es ahora hecho normal en la práctica endodóntica. Se puede emplear uno de los diversos procedimientos terapéuticos. Esto incluye:

1. Tratamiento de conductos sin entrada quirúrgica - al periápice.

2. Tratamiento de conductos y luego intervención - - quirúrgica con eliminación de la lesión periapical y raspado - del ápice expuesto.

3. Tratamiento de conductos y luego intervención - - quirúrgica con amputación del extremo radicular y eliminación - de la lesión periapical.

4. Tratamiento endodóntico y periodontal combinado, - en el cual se tratan quirúrgicamente y se hace el raspado de - la zona periapical y la bolsa periodontal confluyente.

La naturaleza de la reparación periapical varía según el procedimiento usado para el tratamiento. Una vez que el te jido conectivo nuevo ha reemplazado a la lesión, el proceso de reparación es similar, independientemente de la lesión y del - tiempo de tratamiento. La reparación también puede tomar la - forma de una cicatriz apical de tejido conectivo colágeno denso, en tales casos, raras veces se produce el relleno del de- fecto óseo.

El tiempo que tarda en desaparecer la imagen radiolu- cida es bastante variable, también puede persistir una inflama ción leve como reacción a la sobre obturación del conducto. -- Como se ha mencionado la radiolucidez indica reparación en la - forma de "cicatriz" apical.

### CAPITULO III PROTECCION PULPAR DIRECTA E INDIRECTA

**PROTECCION PULPAR DIRECTA.**- Definimos la protección-pulpar directa como la protección de una pulpa expuesta por - - fractura traumática o al suprimir caries dentaria profunda.

Autores como Gardner (1921), Gerlach (1932), Sweet -- (1936), y Zander (1939) no han recomendado, generalmente la protección pulpar como procedimiento aceptable para pulpas primarias expuestas vitales. Gurley (1929), manifestó que él ha**bl**atenido éxitos razonables en la protección de las pulpas de **dien**tes primarios expuestas por uso de instrumentos más bien que **du**rante la eliminación de la caries. Rosentein (1942), es un entusiasta defensor de la protección pulpar y comunica éxitos **po**co comunes con todos los tipos de exposición pulpar.

La protección se logra colocando un material medicado o no medicado en contacto directo con el tejido pulpar para estimular una reacción reparadora. Fueron muchos los medicamentos y materiales sugeridos para iniciar la preparación, **inclu**da la mezcla clásica de Hunter de 1883, cubiertas de oro en **ho**jas, cristales de timol, dentina o hueso en polvo, hidróxido de calcio, polvo cerámico resorbible, cementos dentales, puros o **mez**clados con diferentes antisépticos, antibióticos y corticosteroides. El fundamento de estos variados tratamientos reside en la capacidad de las pulpas sanas jóvenes para iniciar un **puente** dentinario que aisle la zona de exposición.

Surcen controversias sobre qué es una pulpa sana **jo**ven. McDonald dijo que el diagnóstico preoperatorio de salud **o** enfermedad pulpar es lo que rige el tratamiento óptimo de los

dientes temporales y permanentes jóvenes. Starkey, Langeland y colaboradores opinan que la protección pulpar está contraindicada si ha habido exposición por caries, debido a la gran probabilidad de inflamación pulpar.

INDICACIONES.- Hace mucho se hizo incapie en que la protección pulpar debe reservarse para exposiciones mecánicas - pequeñas.

Frigoletto observó que las exposiciones pequeñas con buena vascularización tiene el mejor potencial de cicatrización.

Una regla práctica común limita el diámetro de la exposición a menos de 1.5 mm. La pulpa expuesta inadvertible, -- sin síntomas previos de pulpitis es más apta para sobrevivir si la protege. El pronóstico es mucho menos favorable si se trata de proteger una pulpa con inflamación o infección, o ambas cosas, debido a caries o traumatismos.

CONTRAINDICACIONES.- Las contraindicaciones de la -- protección pulpar directa incluyen antecedentes de:

- 1.- Dolor dental intenso por la noche
- 2.- Dolor espontáneo.
- 3.- Movilidad dental.
- 4.- Ensanchamiento del ligamento periodontal
- 5.- Manifestaciones radiográficas de degeneración -- pulpar o periacal.
- 6.- Hemorragia excesiva en el momento de la exposición.
- 7.- Salida de exudado purulento o seroso de la exposición.



*Éxito y Fracaso.* - Hasta las definiciones de éxito y fracaso están en disputa. Glass y Zander fueron de los primeros en utilizar la formación de un puente de dentina reparadora como pauta de éxito, aunque muchos investigadores demostraron que pueden existir pulpar vivas y sanas debajo de una protección pulpar directa, aunque no hay puente dentario alguno. Kakehashi y colaboradores, en un estudio hecho con animales libres de gérmenes, hallaron exposiciones que cicatrizaban con la formación de un puente aun cuando se dejaran descubiertas.

Las características sobresalientes de una protección pulpar favorable (con formación de un puente o sin ella) son:

- 1.- Vitalidad pulpar.
- 2.- Falta de sensibilidad dolor anormal.
- 3.- Reacción inflamatoria pulpar mínima.
- 4.- Capa odontoblástica viable.
- 5.- Capacidad de la pulpa para conservarse sin degeneración progresiva.

Los ápices abiertos amplios y la abundante vascularización de los dientes temporales y permanentes jóvenes son factores que favorecen la protección pulpar directa.

**SUBSTANCIAS UTILIZADAS PARA LA PROTECCION.** - Los dos materiales más comunmente usados para la protección pulpar son:

Cemento de Oxido de Zinc con Eugenol.

**COMPOSICION:** Polvo. Oxido de Zinc puro (grado USP o equivalente, libre de arsénico). Los productos presentados comercialmente bajo marca propia pueden contener pequeñas cantidades de relleno tales como el silicio; también pueden estar presente un 1 por ciento de sales de zinc tales como acetato o sul

fato para acelerar el fraguado.

Líquido. Eugenol purificado, o en algunos materiales comerciales, aceite de clávo (85 por ciento eugenol). Puede estar presente un 1 por ciento o menos de alcohol o de ácido para acelerar el fraguado, junto con una pequeña cantidad de agua -- que es indispensable para el fraguado.

#### COMPOSICION POLVO

OXIDO DE ZINC	70%
RESINA	28.5%
ESTRATO DE ZINC	1.0%
ACETATO DE ZINC	.5%

#### COMPOSICION LIQUIDO

EUGENOL	85%
ACEITE DE SEMILLA DE ALGODON	15%

Las propiedades del cemento son mejoradas con ciertos aditivos como la resina que mejora su consistencia y ayuda a -- mezclarlo más fácilmente.

El acetato de Zinc acelera la reacción.

PROPIEDADES.- 1.- FORTALEZA.- La resistencia a la compresión es baja, en el área de 100 a 1000 psi. La resistencia tensil es sumamente baja.

2.- SOLUBILIDAD.- La solubilidad es alta, aproximadamente 1.5 por ciento del peso en agua destilada a las 24 horas. El eugenol es extraído del cemento fraguado por la descom

posición hidrolítica del eugenolato de zinc. El cemento se desintegra rápidamente cuando está expuesto a las condiciones orales.

3.- GROSOR DE PELICULA.- Los tamaños de partícula del óxido de zinc y la viscosidad de la mezcla controlan al grosor de la película. Cuando se usa una mezcla fluida se obtiene un grosor de unos 40 micrones.

#### EVALUACION:

1.- VENTAJAS.- Efectos sedantes y anodinos en la pulpa. Buena capacidad selladora y resistencia a la penetración marginal.

2.- DESVENTAJAS.- Baja fortaleza y resistencia a la abrasión. Son muy solubles y se desintegran en los liquidos orales. Poca acción anticariogénica.

Y el HIDROXIDO DE CALCIO.- El Hidróxido de calcio -- puro presenta la fórmula  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ . Este polvo blanco, al ser -- disperso en agua hace que el PH de esta se eleve de 7 (neutral) a más de 12 (básico). En un principio se usó poner una capa de hidróxido de calcio. Disperso para proteger la pulpa dental en casos de preparaciones profundas.

(En la dispersión se podría incorporar un formador de película, como la celulosa C.N.C.) En general se ha creído que, 1) puesto que el  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  es básico, puede neutralizar los ácidos nocivos a la pulpa; y 2) el  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , estimula la formación de dentina secundaria cuando se aplica sobre la pulpa expuesta o casi expuesta. Sin embargo habla un inconveniente, el  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  en dispersión requiere un tiempo muy largo de secado y al secar es mecánicamente muy débil.

El Hidróxido de Calcio como revestimiento de Cavidades:

Los modernos revestimientos de hidróxido de calcio están compuestos de dos pastas:

1.- Pasta Fenólica; esencialmente éteres fenólicos mezclados con relleno para formar una pasta cremosa.

2.- Pasta de Hidróxido de calcio esencialmente  $\text{Ca(OH)}_2$  mezclado con un líquido neutro para formar también una pasta cremosa.

EL MECANISMO DEL HIDROXIDO DE CALCIO.- Sirve como una barrera que bloquea los túbulos dentinarios abiertos y también neutraliza los ácidos y otros componentes nocivos que pueden ser liberados por los cementos y otros materiales de obturación.

Por último, las preparaciones de hidróxido de calcio han demostrado capacidad para estimular la formación de puentes de dentina de reparación cuando se coloca en contacto con pulpa vital expuesta.

El hidróxido de calcio tiene un efecto clínico cauterizante sobre el tejido de la pulpa, creando una "modificación". Los macrófagos (células que destruyen a otras células y organismos dañinos). Remueven entonces a la capa modificada para que pueda proteger la granulación tisular y la diferenciación celular hacia nuevos odontoblastos. Estos nuevos odontoblastos producirán entonces la dentina secundaria.

USO DEL HIDROXIDO DE CALCIO.- Los hidróxidos de calcio son importantes por su habilidad para neutralizar ácido y -

otros materiales potencialmente dañinos que podrían llegar a la pulpa.

Sirven también como una barrera física, pero lo más notorio de su comportamiento es su habilidad para estimular la formación de la dentina de reparación. Este último puede ser usado solo o combinado con una variedad de sustancias que estimulan la neoformación de dentina en la zona de exposición y la cicatrización ulterior de la pulpa remanente. Glass, Zander y otros hallaron que el óxido de zinc con eugenol puesto en contacto directo con el tejido pulpar producía inflamación crónica, falta de barrera calcificada y finalmente necrosis.

Weiss y Bjorvan, por el contrario, observaron necrosis deleznable de la pulpa que se hallaba en contacto con óxido de zinc y eugenol y dijeron que toda formación de un puente calcificado en la zona de una exposición era probablemente una capa de fragmentos dentinarios. Tampoco hallaron diferencia notable entre las reacciones pulpares de los dientes temporales y los permanentes.

Pese a la falta de resultados positivos con cemento de óxido de zinc y eugenol que se mencionó, Sveen publicó que tuvo 87 por 100 de resultados favorables con protecciones pulpares de dientes primarios hechas con óxido de zinc y eugenol en condiciones ideales de exposición pulpar. Sin embargo, no presentó pruebas histológicas. Tronstad, al comparar óxido de zinc y eugenol con hidróxido de calcio, halló que el primero era más beneficioso en pulpas expuestas inflamadas y opinó que la formación de un puente calcificado no es necesario si la pulpa no está inflamada después del tratamiento.

Jeppersen publicó un trabajo a largo plazo sobre el empleo de una mezcla cremosa de hidróxido de calcio colocado --

sobre pulpas expuestas de dientes temporales y obtuvo 97.6 por 100 de éxito clínico y 88.4 por 100 de éxito histológico. El hidróxido de calcio produce necrosis de coagulación de la superficie pulpar y directamente debajo de esta zona, el tejido subyacente se diferencia en odontoblastos que luego elaboraron una matriz en unas cuatro semanas.

Existe cierta controversia sobre si los iones de Ca -- son necesarios para que haya reparación dentinaria en una exposición.

Sciaky y Pisanti y Attalla afirmaron que en su estudio efectuado con marcador radioactivo, el calcio del material de protección no entraba en la formación del puente. Sin embargo, Stark y colaboradores creen que el ion Ca entra en la formación del puente en sus estudios sobre la pulpa Seltzer y Bender mencionan que la potencial osteógeno del hidróxido de calcio es capaz de obliterar completamente la cámara pulpar y los conductos radiculares.

En algunos casos, el uso de hidróxido de calcio como medicamento ha originado la metaplasia de los odontoblastos y -- la consiguiente resorción interna.

Otros agentes sugeridos para hacer protección pulpar directa incluyen un compuesto de fosfato de calcio, neomicina e hidrocortisona. Con esta mezcla, las pulpas de los dientes temporales mostraron una mayor capacidad de cercar las zonas expuestas que las pulpas de los dientes permanentes. La formación de un puente dentinario no fue un requisito previo necesario para que se produjera la cicatrización pulpar.

En una publicación se dice que la combinación del antibiótico cleocina con el producto hidróxido de calcio (dical)-

produjo un número significativo de éxito. El clancerilato de isobutilo también fue usado como agente de protección y resultó ser estimulador del puente de dentina sin causar necrosis.

Sin embargo, no se empleó en estudios de dientes temporales o permanentes jóvenes de seres humanos y todavía no se expende para uso general.

También hubo interés en el uso de formocresol mezclado con óxido de zinc y eugenol en pulpas dentarias permanentes-vivas expuestas. Ibrahim, Michell y Healy observaron en un estudio en animales, la falta de inflamación durante la formación del puente de dentina en 15 dientes experimentales.

Recientemente resorbible de fosfato tricálcico cerámico para protecciones pulpaes directas en monos. Se produjo la formación de un puente dentinario por aposición directa. Se sugirió la realización de estudios a largo plazo en dientes de seres humanos.

Al revisar los procedimientos de protección pulpar directa de los dientes temporales, se observa que selección rigida de los casos asegura un éxito pequeño. En los dientes temporales la protección pulpar directa es menos satisfactoria que el tratamiento pulpar directo o la amputación coronaria (pulpotomía), con cicatrización inducida con hidróxido de calcio.

Recordemos, además, que las exposiciones pulpaes son causadas con mayor frecuencia por las caries que por exposiciones mecánicas. Esto crea una situación que no es ideal, en la cual es difícil aplicar criterios técnicos.

## PROTECCION PULPAR INDIRECTA

La protección pulpar indirecta fue definida como un procedimiento por el cual se conserva una pequeña cantidad de dentina careada en las zonas profundas de la preparación cavitaria para no exponer la pulpa. Luego se coloca un medicamento sobre la dentina careada para estimular y favorecer la recuperación pulpar. Mas adelante se vuelve a abrir la cavidad, se retira la dentina careada y se restaura el diente.

La protección pulpar indirecta no es un concepto nuevo. Pierre Fauchard aconsejaba que no debia quitarse la caries (toda) de las cavidades profundas sencibles. John Tomes, dijo "es mejor dejar una capa de dentina manchada para proteger la pulpa que correr el riesgo de sacrificar el diente". Aunque es verdad que ninguno de estos autores menciona medicación especifica alguna para la dentina reblandecida, sablan que la pulpa tiene poderes de reparación.

Uno de los primeros en conocer las ventajas de los medicamentos fue Atkinson, quien habló de la conveniencia de no exponer la pulpa y afirmó que dejaba dentina reblandecida sobre la pulpa viva y la sellaba con creosota.

Miller estudió diversos antisépticos que debian ser utilizados para esterilizar la dentina. Esta concepción la invertió.

G.V. Black quien dijo "en beneficio científico y meticuloso de la odontología, en ningún caso se deberá dejar tejido careado o reblandecido". Es mejor, dijo "hacer la excavación radical independientemente de si la pulpa queda o no expuesta".

Por años, esto se convirtió en la norma de trabajo.



La protección pulpar indirecta se basa sobre el conocimiento del hecho de que la descalcificación de la dentina precede a la invasión bacteriana hacia el interior de este tejido. Fusayama y colaboradores observaron en caries aguda que el cambio de color de la dentina estaba mucho más adelante de los microorganismos y que tanto como dos milímetros de dentina reblandecida o manchada no estaban infectadas. Escabando hasta una profundidad un poco mayor, Whitehead y colaboradores compararon dientes temporales y permanentes y demostraron que tras haber quitado toda la dentina reblandecida del piso cavitatorio, el 15,5 por cien de los dientes permanentes no presentaba ningún signo de microorganismos y otro 34 por cien tenían solo una a 20 tábulos dentinarios infectados por corte. Los dientes temporales presentaron una proporción mucho mas elevada de bacterias en piso cavitatorio una vez eliminada toda la dentina reblandecida.

La mayoría de los investigadores opinan que la pulpa-combate fácilmente contaminaciones de pequeña magnitud. En realidad, Reeves y Stanley así como Shovelton mostraron que mientras la caries estaba mas de 1.1 mm de la pulpa (incluida la dentina reparadora cuando la habla) ésta no presentaba trastornos significativos. A Hassler le parece mas probable que las reacciones pulpares que se producen debajo de caries profundas se deban a toxinas bacterianas y no a las bacterias propiamente dichas.

Según los resultados de todos estos estudios es posible identificar tres capas dentinarias en la caries activa:

1.- Dentina parda, blanda y necrótica, llena de bacterias que no duele al quitarse.

2.- Dentina pigmentada, firme pero todavía reblandecida.

cida, con menor número de bacterias que duele al extirparse, lo cual sugiere la presencia de extensiones odontoblásticas viables procedentes de la pulpa.

5.- Dentina sana dura, zona pigmentada, probablemente con un mínimo de invasión bacteriana y dolorosa a la instrumentación.

Se ha comprobado que la caries dentaria es un proceso intermitente y lento, un periodo de actividad aguda seguido por unode reposo. En realidad las dos fases del proceso carioso -- fueron denominadas como "lesión activa" y "lesión detenida". En la lesión activa, la mayor parte de los microorganismos relacionados con la caries están en las capas externas de la misma, mientras que el de las capas descalcificadas mas profundas las bacterias son bastante escasas.

En las lesiones detenidas, las capas superficiales no siempre están contaminadas especialmente cuando la superficie es dura y coracea. Las capas profundas son bastante escleróticas y no tienen microorganismos.

Este trabajo apoya la teoría que sostiene que una zona esclerótica sumamente mineralizada puede impedir que los --- irritantes bacterianos lleguen a la pulpa.

En esta situación, la técnica de protección pulpar in directa puede no estar indicada, ya que se puede hacer la extirpación total de la caries sin peligro de exponer la pulpa.

**INDICACIONES.** La decisión de hacer la protección pulpar indirecta se basa en los siguientes hallazgos.

- 1.- Historia
  - a) Dolor leve, sordo y tolerable relacionado con el acto de comer.
  - b) Historia negativa de dolor espontáneo intenso.
- 2.- Exploración física
  - a) Caries grande
  - b) Movilidad normal
  - c) Aspecto normal de la encla adyacente
  - d) Color normal del diente
- 3.- Examen radiográfico
  - a) Caries grande con posibilidad de exposición pulpar por la misma.
  - b) Lámina dura normal.
  - c) Espacio periodontal normal
  - d) Falta de imágenes radiolúcidas en el hueso que rodea -- los ápices radiculares o en la furcación.

CONTRAINDICACIONES. Los hallazgos que contraindican este procedimiento se enumeran a continuación.

- 1.- Historia
  - a) Pulpagia aguda y penetrante que indica inflamación pulpar aguda o necrosis, o ambas lesiones.
  - d) Dolor nocturno prolongado.
- 2.- Exploración física
  - a) Movilidad del diente.
  - b) Absceso en la encla cerca de la raíces del diente.
  - c) Cambio de color del diente
  - d) Resultado negativo de la prueba pulpar eléctrica

### 3.- Examen radiográfico

- a) Caries grande que produce una definida exposición pulpar
- b) Lámina dura interrumpida
- c) Espacio periodontal ensanchado

El tratamiento de la protección pulpar indirecta se justifica por los siguientes resultados favorables:

1.- Es más fácil hacer la esterilización de la dentina careada residual.

2.- Se elimina la necesidad de tratamientos pulpares mas difíciles al detener el proceso de la caries y permitir que se produzca el proceso de reparación pulpar.

3.- El bienestar del paciente es inmediato.

4.- Las caries irrestrictas se detienen cuando son tratados todos los dientes careados.

5.- Puede no precisarse procedimientos endodónticos ni restauradores extensos.

King y sus colaboradores, así como Aponte y Parikh establecieron que la capa residual de dentina careada, que se deja en la técnica indirecta puede ser esterilizada con cemento de óxido de zinc y eugenol o con hidróxido de calcio. Por otra parte, no se puede presumir que toda la dentina infectada o afectada que queda se remineraliza. Es sabido, sin embargo, que la dentina con vitalidad se hipercalcifica al estar en contacto con el hidróxido de calcio. Cuando se vuelve a abrir la cavidad luego de un tiempo hecha la protección pulpar indirecta, se observa que la dentina careada residual está seca, algo

mas dura y de color pardo amarillenta polvorienta. Si se quitacuidadosamente esta capa, debajo habrá una capa de dentina sana que cubre la dentina propiamente dicha. Probablemente se produjo la esclerosis de la dentina primaria, no una remineralización de la dentina careada.

En un estudio de 30 dientes temporales y permanentes-Sayegh llego a la conclusión de que la dentina nueva se formaba mas rápidamente en donde se dejó la dentina mas delgada después de tallar la cavidad. También halló que cuanto más tiempo está expuesta al tratamiento la pulpa, tanto mas dentina nueva se forma. Y que los dientes temporales formaron considerablemente mas dentina que los permanentes. Es interesante señalar que la formación de dentina fue mejor en varones que en mujeres.

Sayegh, en un estudio extenso de las muchas facetas - de las técnicas indirectas, halló que se hablan formado tres tipos diferentes de dentina nueva:

1.- Dentina fibrilar celular formada en los dos primeros meses del período terapéutico.

2.- Dentina globular observada durante los tres primeros meses.

3.- Dentina mineralizada mas uniformemente, denominada dentina tubular.

Es mejor basar la lección de la medicación en la historia clínica de cada diente careado en particular, algunos autores recomiendan óxido de zinc y eugenol porque sus propiedades calmantes reducen la sintomatología pulpar. Otros recomiendan productos de hidróxido de calcio por su propiedad de estimular una formación más rápida de dentina reparadora. Stanley --

opina que es lo mismo utilizar cualquiera de los dos, ya que ambos fomentan la formación de dentina reparadora, pero si por casualidad se ha creado una apertura microscópica inadvertida durante la eliminación de la caries, el hidróxido de calcio estimulará la formación de un puente dentinario. Para aliviar al paciente, si la pieza dentaria ha estado hipersensible, hay que hacer una aplicación breve de un esteroide antes de colocar el óxido de zinc o el hidróxido de calcio. Esto podría reducir el proceso inflamatorio agudo.

Se ha observado que para que se produzca la remineralización adecuada del piso cavitatorio debe transcurrir un mnimo de 8 a 12 semanas. Por ello, un factor importante para lograr resultados favorables es hacer un buen sellado duradero de la restauración provisional, para impedir la filtración de saliva y bacterias.

## CAPITULO IV PULPOTOMIA

Aunque la protección pulpar ha demostrado ser un tratamiento aceptable en casos seleccionados, de exposición pulpar, pequeña, si hay una exposición grande de pulpa vital o si una gran porción de la zona coronaria del diente ha sido destruida por la caries se recomienda, generalmente el procedimiento de pulpotomía vital o por desvitalización el objetivo de la pulpotomía vital es eliminar la porción bulbosa de la pulpa y mantener la vitalidad del tejido pulpar de los conductos radiculares.

Pulpotomía es la extirpación quirúrgica (amputación) de la totalidad de la pulpa coronaria; el tejido vivo de los conductos queda intacto. Luego se coloca un medicamento o cura ción adecuada sobre el tejido remanente para tratar de favorecer la cicatrización y la conservación de este tejido vivo. La pulpa amputada puede ser cubierta por un puente de dentina.

La finalidad principal de la técnica de pulpotomía es la eliminación del tejido inflamado e infectado en la zona de exposición y al mismo tiempo permitir que el tejido pulpar vivo de los conductos radiculares cicatrice. La conservación de la vitalidad de este tejido puede depender del medicamento usado y el tiempo que permanece en contacto.

**INDICACIONES:** Deannenbergh afirmó que las pulpotomías se hacen en dientes temporales con exposición pulpar cuya conservación es mas conveniente que su extracción y reemplazo de un conservador de espacio. Por supuesto los dientes pueden ser restaurables y funcionar previsiblemente durante un período ra-

zonable. Para asegurar una vida razonable (funcional), deben de quedar por lo menos dos tercios de la longitud radicular. -- Para la restauración se emplearán coronas de acero inoxidable.

**CONTRAINDICACIONES:** Generalmente, las pulpotomías es tán contra indicadas en dientes temporales si el sucesor permanente ha alcanzado la etapa de emergencia alveolar (esto es, -- que no hay hueso que cubra la superficie oclusal de la corona) -- o si las raíces de los dientes temporales están reabsorbidas -- más de la mitad, independientemente del desarrollo del sucesor permanente. Las pulpotomías tampoco están indicadas en dientes con movilidad significativa, lesiones periapicales o de furcación, dolor dentario persistente, pus coronario o falta de hemorragia pulpar.

#### TECNICAS TERAPEUTICAS

Actualmente, hay dos técnicas de pulpotomía. Una se utiliza hidróxido de calcio puesto sobre la pulpa amputada y en la otra se emplea formocresol. Dannenberg afirmó que la pulpotomía con hidróxido de calcio se fundamenta en la cicatrización de los muñones pulpaes bajo un puente de dentina, mientras que la pulpotomía con formocresol se basa sobre la esterilización de la pulpa remanente y la (fijación) del tejido subyacente. -- Dennenberg sostiene además que la pulpa denominada momificada es inerte, fija e incapaz de sufrir la destrucción bacteriana o autolítica. La magnitud de la momificación pulpar depende empero de la concentración del medicamento y del tiempo que está en contacto con la pulpa.

#### PULPOTOMIA CON FORMOCRESOL EN DIENTES TEMPORALES

Para diagnosticar la necesidad de hacer la pulpotomía en dientes temporales son necesarios los exámenes clínicos y --



radiográficos. Es conveniente tomar radiografías de arista mordible y periapicales para poder observar las carías profundas y poder establecer el estado de los tejidos periapicales. El diagnóstico correcto es esencial.

Para lograr el éxito mediante la pulpotomía con formo cresol en dientes temporales hemos de conocer las indicaciones y contraindicaciones así como las razones de efectuar el tratamiento en una o dos sesiones.

#### PULPOTOMIA EN UNA SESION. INDICACIONES

Esta técnica terapéutica será realizada únicamente en dientes restaurables en, los cuales se haya establecido que la inflamación se limita a la porción coronaria de la pulpa. Una vez amputada la pulpa coronaria, en los conductos radiculares sólo, queda tejido pulpar sano y vivo.

#### CONTRAINDICACIONES

Las pulpas con antecedentes de dolor espontáneo suelen sangrar. Si al entrar en la cámara pulpar se produce una hemorragia profusa, la pulpotomía en una sesión está contraindicada.

Otras contraindicaciones son la resorción radicular anormal o temprana en la cual hay pérdida de los dos tercios de las raíces o resorción interna, pérdida ósea interradicular, fistula o pus en la cámara.

#### PROCEDIMIENTO

- 1.- Anesteciar al diente y los tejidos blandos
- 2.- Aislar con dique de goma el diente por tratar

- 3.- Eliminar la caries sin entrar en la cámara pulpar
- 4.- Quitar el techo de dentina con una fresa 556 o -- 700
- 5.- Eliminar la pulpa coronaria con una cucharilla o un escavador afilado o con una fresa redonda No. 6 u 8.
- 6.- Hacer hemostasia
- 7.- Aplicar formocresol sobre la pulpa con una torunda de algodón durante 5 minutos.
- 8.- Colocar una base de óxido de zinc y eugenol
- 9.- Restaurar el diente con una corona de acero inoxidable.

#### PULPOTOMIA EN DOS SESIONES. INDICACIONES

Las dos sesiones están indicadas si hay signos de hemorragia lenta o de hemorragia profusa difícil de controlar en el lugar de la amputación, si hay pus en la cámara pulpar pero no en la zona de amputación o si hay alteraciones óseas tempranas en la zona interradicular, ensanchamiento del ligamento periodontal o antecedentes de dolor sin otras contraindicaciones.

#### CONTRAINDICACIONES

La pulpotomía está contraindicada en dientes imposibles de restaurar o que están a punto de caer o en dientes con necrosis pulpar.

#### PROCEDIMIENTO.

1.- Hasta el paso No. 6 el procedimiento es exactamente igual al del tratamiento en una sesión.

2.- Se coloca en la cámara pulpar una torunda de algo

dón impregnado en formocresol y dejarla de 5 a 7 días. Se sella con una obturación provisional.

3.- En la segunda sesión, se retira la obturación provisional y la torunda de algodón.

4.- Se coloca una base de óxido de zinc y eugenol.

5.- Se restaura el diente con una corona de acero --- inoxidable.

Como se dijo anteriormente, el procedimiento en dos sesiones se hace cuando se necesitan dos sesiones cortas, como sucede cuando hay dificultad al manejar al paciente.

#### PULPOTOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO

La pulpotomía con hidróxido de calcio gozó de gran favor en la década de 1940 y hasta mediados de la de 1950 porque se creía que era un material mas aceptable desde el punto de -- vista biológico, que conserva la vitalidad pulpar y favorecía la formación de un puente de dentina reparadora.

Es menester señalar que la presencia de un puente dentinario no es necesariamente la única pauta de éxito. El puente puede ser incompleto y aparecer histológicamente en forma de rosca, cúpula, embudo o estar lleno de inclusiones de tejido. -- También es posible que la pulpa remanente quede bloqueada por -- tejido fibroso sin que radiográficamente se observe un puente -- dentinario.

#### INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Actualmente, no se suele recomendar la técnica de pul

potomía con hidróxido de calcio para dientes temporales en razón de su baja proporción de éxito. Sin embargo, debido a la diferencia de la anatomía celular de los dientes permanentes, recomienda el hidróxido de calcio para exposiciones mecánicas, por caries y traumáticas en dientes permanentes jóvenes, particularmente con cierre apical incompleto.

Además, algunos recomiendan que luego del cierre del ápice se haga la pulpectomía total con la finalidad de prevenir la calcificación completa del conducto radicular.

#### PROCEDIMIENTO

1.- Se coloca el dique de goma en un diente o cuadrante previamente anesteciado.

2.- Si es posible, se eliminan toda la caries sin exponer toda la pulpa y se delimitan los contornos de la cavidad.

3.- Se lava la cavidad con agua y se seca ligeramente con torundas de algodón.

4.- Se quita el techo de la cámara de la pulpa con una fresa de fisura accionada a alta velocidad, desplazándola de cuerno pulpar a cuerno pulpar. Luego, se levanta el techo.

5.- La pulpa coronaria puede ser amputada con una fresa redonda accionada a baja velocidad en sentido inverso, una cucharilla afilada o una fresa accionada a alta velocidad utilizada con cuidado.

6.- Hemorragia se controla frotando con una torunda impregnada en peróxido de hidrógeno y secando con algodón.

7.- Se coloca uno de los productos comerciales de hidróxido de calcio introduciéndolo delicadamente en las entradas de los conductos y secando con una torunda de algodón.

8.- A continuación, se coloca cemento de óxido de zinc y eugenol de fraguado rápido sobre el hidróxido de calcio para rellenar la cámara.

9.- En caso de que la corona esté muy debilitada por caries, se adapta una corona de acero inoxidable y se cementa para prevenir fracturas cuspidas, en lugar de hacer una obturación de amalgama.

#### TECNICA DE PULPOTOMIA PARA DIENTES FRACTURADOS

1.- Se da anestesia regional o por infiltración.

2.- Se coloca el dique de goma.

3.- Se talla una cavidad de acceso en la superficie lingual u oclusal del diente fracturado y se expone la totalidad de la cámara pulpar.

4.- Se amputa toda la pulpa coronaria hasta el nivel cervical con curetas o escavadores estériles.

5.- Se lava la cámara pulpar con agua destilada estéril y se seca con torundas de algodón estériles.

6.- Se coloca una capa de pasta de hidróxido de calcio (pulpdent) sobre el muñón amputado y se seca con aire. Luego se deposita una mezcla cremosa de cemento de fosfato de zinc.

7.- Una vez endurecido el cemento, se hace una res--

tauración de amalgama de plata temporal (blanda), para proteger.

Después de la pulpotomía, se cita al paciente a intervalos de uno, tres y seis meses para efectuar el examen radiográfico y pruebas de vitalidad pulpar. Las radiografías de los casos favorables muestran un puente calcificado sobre el muñón pulpar.

Si el puente abarca toda la brecha y las pruebas de la vitalidad son normales, se puede restaurar definitivamente el diente. Si el puente se ha formado pero las reacciones a las pruebas pulpares son negativas, se volverá a examinar al paciente a intervalos de tres meses en los siguientes seis meses para ver si el desarrollo radicular progresa. La falta de desarrollo radicular indica que la pulpotomía falló y que es preciso recurrir al procedimiento aconsejado para lograr la neoformación apical. Si el hidróxido de calcio induce el crecimiento de la raíz y éste concluye, se efectúa la obturación definitiva del conducto y se hace la restauración permanente.

El formocresol, el hidróxido de calcio y el óxido de zinc y eugenol no son los únicos medicamentos usados como cobertura de la pulpa después de la amputación coronaria. Sandler, Frankl y Ruben sellaron cresatina tras haber hecho la pulpotomía y la protegieron con cavit. Desde el punto de vista clínico, hubo nadamas un fracaso en el grupo estudiado.

Desde el punto de vista histológico apareció tejido de fijación en la zona de amputación, mientras que en el tercio apical de la pulpa había tejido vivo en el 84 por cien de los veintidós casos examinados.

Aunque se comprobó que el óxido de zinc y eugenol pro

duce reacciones desfavorables en el tejido pulpar radicular después de la amputación de la pulpa coronaria, fue investigada la posibilidad de reducir estas reacciones adversas del mencionado cemento agregando glucocorticoides. Hansen y colaboradores usaron cemento Ledermix y obtuvieron 79 por cien de éxitos clínicos y radiográficos. Aunque el grupo tratado con corticoides - la inflamación total se redujo, la resorción interna siguió - siendo significativa.

#### COMPOSICION DE LOS CEMENTOS MEDICADOS

**CEMENTOS DE FOSFATO DE ZINC.** El componente básico -- del polvo de fosfato de zinc es el óxido de zinc. El principal modificador es el óxido de magnesio, presente en una porción de una parte de óxido de magnesio a nueve partes de óxido de zinc. Además, el polvo puede contener pequeñas cantidades de otros -- óxidos, como de bismuto o silice.

Los líquidos se componen esencialmente de fosfato de aluminio, ácido fosfórico y, en algunos casos, fosfato de zinc. Las sales metálicas se agregan como reguladores del PH para reducir la velocidad de reacción del líquido con el polvo. El -- contenido promedio de agua de los líquidos es de  $33 \pm 5$  por 100. La cantidad de agua presente es un factor que interviene en -- la regulación de la ionización de líquido, y es un ingrediente -- importante en la velocidad de reacción entre líquido y polvo.

Es preciso regular con precisión el tiempo de fraguado del cemento. Si el cemento fragua con excesiva rapidez, se perturba la formación de cristales crebándolos durante la mezcla de cemento, o al colocar la incrustación o la corona en el diente tallado, y el producto fraguado será débil y falta de cohesión. Si el tiempo de fraguado es prolongado alargamos innecesariamente la maniobra. Un tiempo de fraguado razonable a --

peratura bucal para el cemento de fosfato de zinc está entre 5- y 9 minutos.

El espesor de la película de cemento y la adaptación de la restauración son determinados por la presión de cementación, la viscosidad y la temperatura del cemento así como por la inclinación de las paredes de la cavidad tallada además, hay que mantener seca la losa cercana al cemento mientras se prepara la mezcla de polvo y líquido y la coloca en el diente y - - mientras endurece. Si se deja endurecer el cemento bajo una película de saliva, parte de ácido fosfórico se filtra y la superficie queda opaca, blanda y se disuelve fácilmente en los líquidos bucales.

**CEMENTO DE OXIDO DE ZINC Y EUGENOL.**- Como la pasta para impresión, diferentes clases de óxido de zinc producen diferentes regímenes de reacción con el eugenol. Los polvos de óxido de zinc obtenidos de la descomposición del hidróxido de zinc, carbonato de zinc y sales similares a temperaturas cercanas a 300°C son más activos en su reacción con el eugenol. El óxido de magnesio (MgO), preparado a partir del carbonato a temperaturas comprendidas entre 300°C y 500°C también fragua, produciendo una masa dura si se mezcla con el eugenol.

Aunque se puede conseguir un cemento satisfactorio de óxido de zinc-eugenol con un tipo apropiado de óxido de zinc, y eugenol, las propiedades de trabajo de los cementos mejoran por la incorporación de ciertos aditivos. La resina, por ejemplo, mejora el cemento mejorado la consistencia y haciendo que la mezcla sea más suave. Asimismo, se obtienen mezclas más suaves agregando pequeñas cantidades de sílice fundida, fosfato -- dicálcico, etilcelulosa y mica en polvo.

Muchas son las sales que aceleran la reacción de fra-



guado, pero los componentes de zinc, tales como acetato de zinc, propionato de zinc y succionato, son especialmente útiles.

También se usa como aceleradores agua, alcohol, aceite acético glacial y otros productos químicos. Solo se necesita un vestigio de agua para iniciar la reacción, por que el agua es uno de los productos liberados, durante la formación del producto de reacción. Así, esta agua a su vez, vuelve a reaccionar durante la reacción continua del OZE.

Como se señaló anteriormente, el tipo de óxido de zinc utilizado tiene considerable importancia en la obtención del tiempo de fraguado apropiado. Además, cuando menos sea la partícula de óxido de zinc, más rápido será el fraguado.

La resistencia de mezclas puras de óxido de zinc y eugenol aumenta 5 veces cuando se duplica la relación del polvo al líquido. Si se incluyen aditivos en la mezcla, la resistencia de una relación de polvo-líquido de 9.25 a 1 es unas 6 veces mayor que la de la relación de 3 a 1. Señalemos que la relación de polvo líquido más baja es representativa de la empleada en la práctica odontológica; por lo tanto, podría ser más representativa de la resistencia en condiciones bucales.

#### Usos.

Es probable que los cementos de óxido de zinc-eugenol sean los materiales más eficaces conocidos para obturaciones temporales antes de colocar una restauración permanente en la boca. El eugenol ejerce efecto paliativo en la pulpa del diente.

El uso de marcadores radioactivos para observar la adaptación de los diferentes materiales a la estructura denta-

ria ha revelado que el óxido de zinc-eugenol es excelente para reducir la microfiltración, por lo menos durante los primeros días o semanas. Es posible que su efecto calmante en la pulpa tenga algo que ver en su capacidad de impedir la entrada de líquidos y microorganismos que puedan producir patología pulpar cuando se lesiona la pulpa.

**HIDROXIDO DE CALCIO.** Otro material del tipo de los cementos que se utiliza para proteger la pulpa de un diente inevitablemente expuesto durante una maniobra odontológica es el hidróxido de calcio. Se cree que el hidróxido de calcio tiende a acelerar la formación de dentina secundaria sobre la pulpa expuesta. La dentina secundaria es una barrera eficaz a los irritantes. Por lo común, cuanto más espesa es la dentina, primaria y secundaria, entre el piso de la cavidad y la pulpa, mejor es la protección del trauma químico y físico. El hidróxido de calcio se usa con frecuencia como base en cavidades profundas, aunque no haya una exposición pulpar obvia. En tales cavidades, puede haber aberturas microscópicas hacia la pulpa, invicibles desde el punto de vista clínico.

En la práctica, se esparce sobre la zona tallada una suspensión acuosa o no acuosa de hidróxido de calcio. El espesor de esta capa es de unos dos milímetros. Esta capa de hidróxido de calcio no adquiere suficiente dureza para que se le pueda dejar como base. Se suele cubrir con cemento de fosfato de zinc.

La composición de los productos comerciales varía. Algunos son meras suspensiones de hidróxido de calcio en agua destilada. Otro producto contiene 6 por 100 de hidróxido de calcio y 6 por 100 de óxido de zinc suspendido en solución de cloroformo de un material resinoso. La metil-celulosa acuosa es también un solvente común de algunos productos.

La composición de algunos productos comerciales de este tipo es bastante complicada. Algunos cementos, por ejemplo, emplean un sistema de dos pastas y contienen 6 o 7 ingredientes, además del hidróxido de calcio. Por lo general son muy eficaces en la estimulación del crecimiento de la dentina secundaria. Estas fórmulas también producen dureza y resistencia considerable después del fraguado.

Los cementos de hidróxido de calcio tienen un PH elevado que tiende a hacer constante. Los límites son de PH 11.5 a -- 13.

## CAPITULO V PULPECTOMIA

La eliminación del tejido pulpar necrótico y la consiguiente obturación de los conductos radiculares de dientes temporales han sido procedimientos controvertidos desde hace mucho tiempo. La mayor parte de las actitudes negativas acerca de obturación radicular de los dientes temporales se ha basado en la anatomía caprichosa y tortuosa de estos dientes. Se creía que no era posible limpiar, rectificar y obturar apropiadamente los conductos temporales, particularmente en molares con sus ápices abiertos y en resorción. Además de los problemas derivados de la anatomía, se creía posible dañar los primordios dentales permanentes subyacentes.

Pese a estos temores y objeciones, la obturación de los conductos radiculares de los dientes temporales no solo es muy aconsejable sino que se hace con muy buenos resultados, sin embargo la endodoncia pediátrica tuvo que ser una modificación de la endodoncia para adultos.

En los dientes temporales se suele hacer la eliminación del tejido pulpar por medios químicos y no mecánicos, además para su obturación se usan cementos reabsorbibles en lugar de núcleos sólidos como los conos de gutapercha o plata los cuales no son reabsorbibles.

Estos tipos de tratamientos son fáciles de realizar y se ha encontrado que son valiosos para la conservación de dientes primarios que de otra forma tendrían que ser extraídos. Muchos dentistas concuerdan en las técnicas para tratamientos pulpares en dientes primarios deberán ser consideradas como preven

tivas ya que los dientes tratados venturosamente pueden ser conservados en estado de salud hasta su exfoliación, conservando así la integridad de las arcadas dentarias.

Desde el punto de vista radiográfico, el éxito se mide por la reducción de furcación, y el restablecimiento de la normalidad del tejido periodontal.

#### CONSIDERACIONES DENTALES

1. Debe haber coronas que puedan sellarse y restaurarse adecuadamente.

2. Hay que valorar la edad cronológica y dental para decidir que diente puede ser salvado o sacrificado.

3. Los factores psicológicos y estéticos son importantes, casi siempre más para los padres que para los niños.

4. El número de dientes por tratar y su ubicación puede muy bien influir en el plan de tratamiento.

5. Es difícil instrumentar los molares temporales hasta el ápice. Las paredes de los conductos curvos y achatados son perforados fácilmente. El piso de la cámara pulpar es delgado y frecuentemente está perforado por conductos accesorios naturales o se perforan con los instrumentos.

#### CONSIDERACIONES GENERALES.

1. El paciente debe ser sano y cooperador.

2. Los padres deben de conocer el procedimiento.

3. Hay que obtener y hacer firmar el consentimiento con conocimiento.

## INDICACIONES

1. Dientes temporales con inflamación pulpar que se extiende más allá de la pulpa coronaria, pero con raíces y hueso alveolar sin resorción patológica.
2. Dientes temporales con pulpas necróticas y un mínimo de resorción radicular o pequeña destrucción ósea en la bifurcación o ambas lesiones.
3. Dientes temporales con fistulas.
4. Dientes temporales despulpados sin sucesores permanentes.
5. Segundos molares temporales despulpados antes de la erupción del primer molar permanente.
6. Dientes temporales despulpados de hemofílicos
7. Dientes anteriores despulpados cuando interesa cuidar la formación de la fonética, la estética o hay aglomeración.
8. Dientes anteriores temporales despulpados adyacentes a una hendidura palatina.
9. Molares temporales despulpados que si sostienen un aparato de ortodoncia.
10. Molares temporales despulpados en bocas con arcos de longitud deficiente.
11. Dientes temporales despulpados en cuyo reemplazo no se puede colocar un conservador de espacio o no es posible hacer la vigilancia, continua (niños inválidos o quien vive en zonas aisladas).

## CONTRAINDICACIONES

1. Corona no restaurable
2. Lesión periapical que se extiende hasta el primordio permanente.
3. Resorción patológica de por lo menos un tercio de la raíz, con una fístula.
4. Resorción interna excesiva.
5. Amplia abertura del piso pulpar hacia la bifurcación.
6. Pacientes de corta edad con enfermedades generales como cardiopatía reumática y leusemia, o niños bajo tratamiento prolongado con corticoesteroides.
7. Dientes temporales con quistes dentígero o foliculares subyacentes.

## TECNICA Y MATERIALES

Generalmente, la pulpectomía parcial es efectuada como una extensión del procedimiento de pulpotomía, probablemente como una decisión instantánea cuando se perfora la cámara pulpar y se nota que la hemorragia es difícil de controlar. Esta situación suele presentarse en dientes con dolor espontáneo pero sin fístula ni manifestaciones radiográficas de lesión.

Tras dar la anestesia, colocar el dique de goma y hacer la preparación coronaria, se amputa la pulpa con una fresadora accionada a alta velocidad. Luego se usa una lima - - Hedstrom para eliminar el tejido pulpar hasta la mitad de los conductos o hasta que cese la hemorragia. Después, se irrigan los conductos y la cámara con peróxido de hidrógeno y a conti-

nuación con hipoclorito de sodio; finalmente, se seca con conos de papel romos y torundas de algodón. Si es imposible controlar la hemorragia hay que extirpar la totalidad del tejido pulpar del conducto.

Entonces, se coloca en la cámara una torunda de algodón embebida en formocresol y exprimida hasta que quede seca y se sella la cavidad con Cavit o se coloca una corona de acero inoxidable cementada con óxido de cinc mezclado con vacelina para poder retirarla fácilmente en la siguiente sesión.

Una semana después, si no hay síntomas adversos, se retira el medicamento y se obturan los conductos y la cámara con una mezcla de óxido de cinc y eugenol. Se introduce el cemento en los conductos con una espiral de lentulo o se inserta con un instrumento estéril y un cono de papel. También se puede usar un tubo de plástico "Jiffy" o una jeringa para cemento,

Para obturar la cámara y aumentar la densidad de las obturaciones de los conductos, se coloca en la cámara cemento de óxido de cinc y eugenol de fraguado rápido a presión con una torunda de algodón húmeda y taponadores de amalgama. Una gota de acetato de cinc al 10 por 100 acelerará el endurecimiento. Se toma una radiografía, si los conductos aparecen bien obturados, se coloca una corona de acero inoxidable como restauración permanente. La semana de medicación de los conductos recomienda aquí evita la infección posoperatoria. Starkey sugirió que se haga esta misma técnica en una sola sesión.

El niño que se presenta con necrosis pulpar plantea un problema totalmente distinto para el tratamiento. En ciertas situaciones el diente puede presentar un absceso agudo o crónico: está flojo, duele y tiene los tejidos periodontales tumefactos. En esta sesión, el niño puede sentirse aprensivo e irri-



table, de modo que el alivio del dolor y la tumefacción tiene prioridad.

Tras anestesiar con delicadeza, se abre cuidadosamente la cámara pulpar para liviar la presión. Se limpia la cámara pulpar con una fresa redonda activada a alta velocidad y con un excavador en forma de cucharilla; luego, se irriga. En este punto, la cámara de un diente con lesión aguda puede dejarse abierta, tapada sólo con una torunda de algodón, o si es un caso crónico, se puede cerrar con una curación de formocresol sellada en la cámara pulpar. En ninguno de los dos casos se hará la instrumentación del conducto. El niño con síntomas agudos deberá tratarse con antibióticos y se le recetan analgésicos para aliviar el dolor.

Al cabo de una semana, o cuando los síntomas agudos desaparezcan, se vuelve a abrir la cámara con el dique de goma colocado y se quitan los restos pulpares del conducto mediante irrigación copiosa y limpieza cuidadosa con tiranervios y con limas Hedstrom. Hay que hacer la conductometría exacta y no excederse. Una vez más se deja, una curación "seca" de formocresol en la cámara. Si hay una fístula, se punza para favorecer el drenaje, procedimiento que es indoloro.

De nuevo, al cabo de una semana, si todos los síntomas, incluida la fístula, han desaparecido, se completa la preparación definitiva del conducto irrigando con peróxido de hidrógeno e hipoclorito de sodio para pasar luego a quitar los restos pulpares y ensanchar el conducto con limas Hedstrom.

Entonces los conductos pueden obturarse con pasta de óxido de cinc y eugenol. Asimismo, la pasta de obturación se introduce con espiral de léntulo o con jeringa. Se toma una radiografía de las obturaciones de los conductos y se observa si-

han quedado espacios vacíos que se corrigen ejerciendo más presión sobre el cemento de óxido de cinc y eugenol de la cámara.

Se hace la restauración definitiva con corona de acero inoxidable.

Ripa, Valling, Droter, Ritchey y Bly obtuvieron resultados positivos con técnicas menos exigentes que la descrita -- aquí, centradas generalmente en el tratamiento en una sola sesión; el último de los autores hasta aconseja no forzar la pasta de obturación hacia los conductos.

Se ha expresado preocupación sobre si los dientes temporales tratados endodónticamente están sujetos a resorción y calca tempranas. Nacht comprobó que los molares temporales con vitalidad tratados mediante pulpotomía y Oxpara (que contiene paraformaldehído) se resorben temprano. Lauterstein notó un -- ritmo de erupción más rápido de los dientes permanentes que estaban debajo de molares temporales sometidos a pulpotomía con hidróxido de calcio.

Afirma también que la existencia previa de caries grandes, inflamación pulpar y abscesos también pueden contribuir a acelerar el ritmo. Starkey, por el contrario, opina que luego del tratamiento con formocresol de molares temporales la erupción de los premolares permanentes se retrasa.

Parecía haber una tendencia al retraso de la erupción de los dientes permanentes sucesores que se hallan debajo de -- los molares temporales tratados endodónticamente, con una pequeña desviación en la trayectoria de erupción. Sin embargo, lo más importante no es si el diente erupciona temprano o tarde, -- sino que la infección se haya eliminado, el diente temporal haya permanecido sano en el arco dentario y que haya quedado espacio disponible para la erupción del diente permanente. Pese a

Los muchos problemas endodónticos propios de los dientes temporales, hay indicaciones sobre para tales procedimientos.

Es evidente que se pueden obtener resultados satisfactorios mediante varias técnicas. Si se observan principios endodónticos sanos al hacer la selección del caso y la técnica y lograr resultados favorables con ella.

Debemos tener en cuenta que el resultado positivo del tratamiento endodóntico pediátrico se basa en la restitución de la normalidad de los tejidos periodontales y de la resorción radicular normal y no en la obturación completa de todos los conductos radiculares y accesorios.

Independientemente de la técnica empleada, el tratamiento será más eficaz si los materiales e instrumentos utilizados se mantienen juntos en un paquete o estuche estéril listos para usarse. En este estuche incluimos los siguientes objetos: rollos de algodón, puntas absorbentes, fresas extralargas para la eliminación de tejido intercoronario, torundas de gasa materiales para irrigación, jeringas desechables para la irrigación y agujas desechables, así como una gran variedad de limas y ensanchadores. El operador deberá contar con diversos estuches de gomas para la colocación del dique de goma y el equipo necesario para lograr un buen aislamiento con el mismo. Deberá tenerse a la mano lo necesario para la aplicación de anestesia local. Debe disponerse de medicamentos para el material de obturación y una jeringa de presión para la obturación de los conductos.

Muchas de las escuelas que no enseñan las técnicas de conductos radiculares para dientes primarios, manifestaron que estos tratamientos no se inclulan en su plan de estudios por falta de pruebas acerca del efecto de la implantación y de los materiales de obturación del conducto sobre los periodontales y

los dientes permanentes en desarrollo.

Recomiendan la extracción de los dientes primarios - - afectados y la colocación de un mantenedor de espacio, si está indicado.

La presencia de infección en los conductos radiculares, el exceso de instrumentación de los mismos durante el tratamiento y el uso de materiales de obturación que pueden ser tóxicos para los tejidos son los tres puntos más importantes en que se basan los críticos de esta técnica.

Las críticas acerca de los materiales de obturación de los conductos se basan en investigaciones hechas por endodoncistas trabajando con dientes permanentes. Puesto que con frecuencia se obtienen resultados satisfactorios cuando esta técnica - se emplea en dientes primarios, se sospecha que los dientes primarios y secundarios pueden responder de manera diferente al mismo tratamiento.

#### SELECCION DE DIENTES

Los síntomas de dolor y signos de movilidad, cambios - en los tejidos blandos, hallazgos radiográficos y el estado del interior del diente, determinado por la extensión de la lesión cariosa, presencia de pus y sangrado pulpar excesivo, desempeñan papeles importantes en la determinación de la afección pulpar y la selección de dientes para el tratamiento.

El dolor es el único síntoma. Es muy importante para el dentista conciderar cuidadosamente lo que significa la ausencia o presencia del dolor. ¡Recuerden, con frecuencia, que -- los dientes primarios desvitalizados son asintomáticos!

El dolor puede ser clasificado como crónico, agudo, -- provocado y agudo espontáneo.

### Dolor Crónico

Si el paciente ha padecido frecuentemente episodios dolorosos mucho tiempo, el dolor deberá ser considerado como de naturaleza crónica.

Estos accesos generalmente indican degeneración pulpar extensa o muerte de la pulpa, y aun extensión del proceso patológico hacia los tejidos periodontales. Estos dientes pueden considerarse como candidatos para el tratamiento de conductos radiculares.

### Dolor Provocado Agudo.

Si el paciente afirma que el dolor lo sintió al masticar o como resultado de cambios térmicos intrabucales, el diagnóstico del estado pulpar será más difícil, ya que en estos casos el diente podrá encontrarse en estado de salud, sólo que -- con tubulillos dentinarios expuestos que responden con dolor a los estímulos térmicos químicos, o podrá ser un diente desvitalizado con destrucción de los tejidos de soporte, de tal forma que los estímulos percusivos de la masticación provocan dolor.

Si el diente se encuentra en proceso de degeneración, puede considerarse el tratamiento del conducto radicular.

### Dolor Agudo Espontáneo.

Si el paciente relata episodios dolorosos que ocurrieron después de periodos de relativa inactividad, puede indicar que los tejidos pulpares y los tejidos de soporte han sido dañados.

dos gravemente. Estos dientes pueden ser candidatos para tratamientos de conductos radiculares.

### Novilidad.

Todos los dientes primarios poseen movilidad clínica. Sin embargo, la movilidad excesiva puede indicar que está ocurriendo el proceso de exfoliación normal o que han sido seriamente lesionados los tejidos de soporte del diente, con la consiguiente pérdida de tejido de soporte óseo.

La decisión final acerca del significado de la movilidad de un diente primario deberá reservarse hasta obtener radiografías adecuadas del diente y sus estructuras, del soporte con objeto de determinar la presencia de resorción ósea y su grado.

### Cambios en los tejidos blandos.

La presencia de un flemón o de un conducto fistuloso o activo cicatrizado en los tejidos blandos adyacentes al diente, generalmente indican que el diente ha perdido su vitalidad. -- Los tejidos de soporte se encuentran afectados y al resultante acumulación de pus (bajo presión) buscó el camino de menor resistencia y produjo el conducto fistuloso. En estos casos los tratamientos de conductos radiculares están indicados y se determina que podrán realizarse con éxito, sin signos o síntomas clínicos postoperatorios adversos.

### Hallazgos Radiográficos.

La radiolucencias en la zona de la furcación de las raíces o en la zona periapical significan que ha habido pérdida de hueso causada por la extensión del proceso patológico del diente hacia otros tejidos. Si la destrucción se limita a la -

zona de la furcación, las posibilidades de éxito son mejores -- que si existe pérdida de hueso alrededor de las raíces del diente.

### Evaluación del Tratamiento.

#### Evaluación posoperatoria del tratamiento (Inmediata).

Una vez que los dientes hayan sido obturados y sellados, debemos tomar radiografías periapicales de los mismos. Es conveniente tomar radiografías de aleta mordible adicionales de los molares tratados para permitirnos obtener una mejor imagen de las obturaciones. El mismo día del tratamiento, deberemos examinar las radiografías para determinar la calidad de las obturaciones. Si la obturación es deficiente, el diente se aísla nuevamente, se retira la restauración y se vuelve a obturar.

Se pide a los padres del paciente que estén alertas -- por si aparecen síntomas y signos de fracaso. La presencia de inflamación marginal, salida de pus del surco gingival o una -- fistula franca indican que el tratamiento ha fracasado. Se considera que el tratamiento del conducto radicular ha fracasado -- si el diente conserva o adquiere movilidad, si es sensible a la percusión o si persiste o aparece síntomas de dolor.

### Evaluación Periódica Postoperatoria.

Los tratamientos de conductos radiculares deberán ser -- revisados a intervalos mínimos de 6 meses. Deberán tomarse radiografías periapicales (y radiografías de aleta mordible en -- los molares) de los dientes tratados y los dientes contralaterales con objeto de compararlos y estudiarlos, buscando pruebas -- de patologías periapicales y cambios en las furcaciones de las raíces así como resorción radicular o fractura. Antes de admitir que un tratamiento ha fracasado, es necesario estudiar cuida

dosamente la anatomía radiográfica del diente tratado y el diente contralateral, con objeto del eliminar los artefactos. Los cambios patológicos generalmente indican que el tratamiento ha fracasado y, en algunos casos exigen la extracción del diente tratado.

Los dientes tratados con éxito generalmente no duelen, se encuentran firmemente implantados en sus alveolos, carecen de movilidad y se encuentran rodeados de tejidos blandos de color y contorno normal.

#### Uso de la Geringa a Presión para Obturación de los Conductos Radiculares.

Uno de los motivos por los que no se acepta esta técnica de tratamiento de conducto radiculares para molares primarios es la falta de un método rápido para la obturación de los conductos con un material de obturación reabsorbible. La mayor parte de los métodos son lentos. Sin embargo, el uso de la geringa a presión para colocar el material de obturación dentro de los conductos radiculares ha simplificado la técnica.

La geringa de presión se utiliza en la siguiente forma:

1. El dispositivo de la aguja se coloca una mezcla espesa de algún material de obturación de conductos radiculares. La cantidad de material colocado en este dispositivo deberá ser suficiente para obturar los conductos de la mayor parte de los dientes primarios.

Como se utiliza presión para inyectar el material dentro del conducto, es muy importante que la mezcla sea espesa y que todo el líquido se mezcle perfectamente bien con el polvo. La mezcla puede ser exprimida entre dos toallas de papel para eliminar el exceso de líquido.



2. Casi siempre necesitamos emplear la llave especial para atornillar la aguja sobre la jeringa, debido a que el dispositivo de la aguja se encuentra lleno de pasta espesa, lo que dificulta atornillar con presión digital únicamente. La aguja - deberá adaptarse a la jeringa perfectamente bien.

3. Una vez que el material de obturación se coloca en la entrada del conducto, resulta difícil limitarlo exclusivamente al conducto que se ha obturado. Esto obstruye la vista del otro conducto. Debido a esto, deberán, obturarse primero los - conductos menos accesibles.

4. La punta de la aguja se introduce en cada conducto radicular y se mueve en sentido apical hasta encontrar el punto de resistencia. En seguida, damos un cuarto de vuelta al dispositivo del émbolo, después de los cuales retiramos la aguja ligeramente. Volvemos a dar un cuarto de vuelta al dispositivo y nuevamente retirarlo con la aguja. Este procedimiento alterna- do de dar un cuarto de vuelta al émbolo y retirar la jeringa se continúa hasta que el conducto se llena completamente; momento- en el cuál pasamos la aguja a otro conducto y repetimos el mis- mo procedimiento. Esta técnica de obturación se repite hasta - que todos los conductos hayan sido obturados.

## CAPITULO VI

### TRATAMIENTO DE DIENTES JOVENES

**NEOFORMACION APICAL.** La mayor parte de las veces fue posible inducir la continuación de la formación radicular y el cierre apical. Este fenómeno fue observado por Nygaard-Ostby-después de estimular la hemorragia periapical por sobreinstrumentación. También se consiguió inducir con éxito el cierre-apical mediante una pasta de hidróxido de calcio, según los -- observadores (Kaiser) en 1956 y lo comunicado por él en 1964.

También en 1964 Frank demostró que la intención primordial, en lo que fue denominado "neoformación apical" debe dirigirse a la eliminación de los contaminantes del interior del conducto por medio de medicación e instrumentación cuidadosa, a lo cual sigue la obturación parcial del conducto con un material temporal, en este caso hidróxido de calcio, al cual algunos consideran un activador biológico. Para controlar una posible infección, se mezcla el hidróxido de calcio con para-clorofenol alcanforado hasta obtener una consistencia espesa de masilla. Como la mezcla no fragua químicamente, se reabsorbe lentamente y debe ser repuesta cada 3 a 6 meses. El avance del desarrollo radicular se mide periódicamente por medio de radiografías.

Hay dos escuelas de conceptos fundamentales sobre el fenómeno biológico de la cementogénesis lleva al cierre apical. La primera sostiene que no hace falta colocar activador químico alguno en el conducto para estimular la producción de cemento y la memoria genética del diente. Este grupo afirma que -- simplemente se eliminan los residuos y las bacterias del con--

ductos y se obtura temporalmente el espacio casi hasta la interfase con el tejido, las células se reactivaran y cumplirán su obligación original de completar la raíz del diente. El hidróxido de calcio se usa unicamente por que es útil también no bloquea el conducto debido a que no endurece.

La segunda escuela opina que este proceso es natural pero que debe ser estimulado por un activador biológico, en este caso hidróxido de calcio. El razonamiento es el siguiente: El hidróxido de calcio estimula a los odontoblastos a producir dentina, ¿por que no también a los cementoblastos, fibroblastos y osteoblastos? no se sabrá la verdad hasta que alguien lleve a cabo un estudio que compare conductos obturados con hidróxido de calcio y conductos vacíos de control o conductos obturados con un material inerte como el Aquaphor. Es difícil reunir este tipo de casos

En cualesquiera circunstancias, ¿qué sucede finalmente en el ápice, esto es, qué se ve en el cuadro histológico? para dar una respuesta debemos volver a Kaiser, y a la valoración histológica de su histórico caso de neoformación apical, de 1956 retirado en el bloque 10 años después del tratamiento.

La microfotografía a mediano aumento de la misma zona muestra la organización de los fibroblastos que se insertan en cemento rodeado por tejido inflamatorio y no por hueso alveolar propiamente dicho.

Es mucho lo que se puede extraer de la historia clínica, las radiografías y el estudio histológico de Kaiser. Un conducto mal obturado, aunque esté sellado en el ápice sigue abierto microscópicamente y permite el paso de líquidos y bacterias desde el conducto hasta el tejido periapical y viceversa. Esto dice a las claras que los conductos en caso de neu--

formación apical deben llevar una obturación definitiva y su corona debe restaurarse definitivamente. Otros casos, que se creyeron totalmente calcificados en el ápice, presentaron una ligera extrusión del sellador al ser obturados los conductos, lo cual prueba la existencia de una pequeña abertura.

Nevins y sus colaboradores creen que tendrían la respuesta a este problema. Ellos trataron de producir un material que contuviera los componentes necesarios para lograr la formación de estructuras calcificadas tanto dentro como fuera del conducto abierto. Este nuevo material puede inducir el cierre radicular fisiológico rápido. Tiene composición de gel, se compone de una solución de colágeno coloidal como matriz, sales de calcio y fosfato como apatita y yoduro de potasio como bacteriostático.

Hasta la fecha, este material se ha empleado experimentalmente en monos jóvenes. Se extirpan las pulpas de incisivos permanentes inmaduros con ápice abierto. Luego, se inyecta esta solución sumamente viscosa en el conducto, haciendo que entre en contacto con los tejidos periapicales. Se coloca una obturación coronaria temporal firme de gutapercha y cavit; al cabo de 15 minutos el gel endurece a temperatura corporal.

Durante la formación del gel, las moléculas de tropo colágeno polimerizan instantáneamente para formar fibras de colágeno, matriz normal del hueso, el cemento y la dentina. Los conglomerados de fosfato de calcio que se hayan en el interior del gel se transforman de un estado amorfo en una fase de hidroxapatita estable.

La cicatrización en el ápice se debe a una atracción quimiotáctica de los fibroblastos hacia el gel colágeno.

Las fibras del gel forman en el conducto una matriz tridimensional capaz de soportar la ploriferación del tejido conectivo periapical.

A las doce semanas, en el conducto se observa tejido conectivo nuevo que contiene vasos sanguíneos grandes. El nuevo tejido conectivo que reemplaza el gel colágeno químico también deposita en el ápice un nuevo tejido semejante al cemento, así como una inserción interna de tejido conectivo neoformado en una reparación interna semejante a la que produce el cemento. Empleando este nuevo colágeno coloidal sintético, en cuestión de semanas se logra la neoformación apical total en monos.

Basándose en estos resultados, parece posible inducir una diferenciación tisular adecuada. Esto puede ser un paso en dirección al restablecimiento del tejido sano y vivo en el interior del conducto tratado, cuya consecuencia sería el sellado fisiológico genuino.

TECNICA CLINICA. Frank describió la siguiente técnica, como procedimiento predecible para inducir el cierre.

Primera Sesión. El procedimiento inicial consiste en lo siguiente:

1. Tomar una radiografía exacta para tenerla como -- referencia en lo futuro.
2. Colocar el dique de goma. Raras veces se precisa anestesia.
3. Preparar una cavidad de obceso óptimo.
4. Irrigar bien el conducto con hipoclorito de sodio.

5. Hacer la conductometría.

6. Con una lima roma gruesa quitar el contenido necrótico del conducto y limar minuciosamente el perimetro del mismo hasta que aparezca sólo dentina limpia y blanca. Irrigar constantemente.

7. Preparar una pasta espesa y seca, de consistencia de masilla, de hidróxido de calcio y paraclorofenol alcanforado.

8. Colocar la pasta en el conducto y con obturador largo llevar suavemente la mezcla hasta el ápice. Obturece todo el conducto pero evitese la presión por sobre obturar.

9. Colocar una torunda de algodón seca sobre la pasta cubrir con óxido de zinc y eugenol provisional y colar una capa abundante de fosfato de zinc o cemento de policarboxilato. Indicar al paciente que vuelva de cuatro a seis meses más tarde no debe desprenderse la obturación.

Si aparecieran síntomas de inflamación, el paciente debe volver; en este caso se retira la obturación y la pasta y se repiten los pasos de la primera sesión.

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

1. Se toma una radiografía para hacer la valoración comparativa del ápice. Se 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 halla cerrado. - Registrar esta nueva longitud y comparar con la anterior. Se vuelve a citar al paciente.

3. El paciente vuelve al cabo de 4 a 6 meses y se -- hace una nueva valoración.

El cierre apical puede ser verificado limpiado con un chorro de agua y sondeado cuidadosamente el ápice empleando un instrumento endodóntico puntiagudo.

Se puede hacer control 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 -- tardar de 6 meses a dos años en formarse. La neoformación apical se produce tanto en dientes anteriores como posteriores.

Hay cuatro imágenes que pueden aparecer en la radiografía.

1. El ápice puede seguir apareciendo en forma de trabuco, pero estar cerrado por un puente calcificado.

2. La forma de trabuco es la misma, pero se ha formado un puente exactamente debajo de ápice.

3. El extremo 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.

*Morfología tridimensional.* Los datos acerca de la morfología de los incisivos inmaduros provienen de un estudio de Friend sobre los incisivos del ser humano de 6 a 15 años de edad.

Un incisivo central permanente superior inmaduro visto en una radiografía periapical posee un conducto radicular convergente, paralelo o divergente en sentido apical. Un conducto radicular no sólo posee una dimensión mesiodistal sino también una dimensión labiolingual.

El desarrollo radicular en el plano labiolingual tiende a ser más lento que en el plano mesiodistal. Un conducto radicular con paredes paralelas en sentido mesiodistal tiende a poseer paredes divergentes y mayor amplitud en sentido labiolingual; un conducto con paredes convergentes mesiodistalmente tiende a presentar paredes paralelas y mayor amplitud en sentido labiolingual. El retraso en el desarrollo de la raíz existe más de tres años después de la erupción del diente, y en algunos casos hasta la edad de 15 años.

#### PREPARACION DEL ACCESO.

El motivo de esta preparación es proporcionar acceso directo al conducto radicular del diente facilitando su preparación y obturación. El acceso se sigue, eliminando toda la estructura dentaria que obture el orificio del conducto radicular, de tal forma que obtengamos una vía de acceso franca a todo el conducto.

El acceso al conducto radicular casi siempre se practica a través de la superficie lingual de un incisivo. Aunque esta vía generalmente nos proporciona un acceso directo a todo el conducto radicular de un incisivo maduro, tal preparación -



no siempre nos proporciona un acceso directo a todo el conducto radicular de un incisivo inmaduro, especialmente a la pared lingual de un conducto con paredes divergentes en sentido labiolingual. Cuando estas paredes divergentes son limadas, la falta de acceso directo puede dar como resultado grandes zonas sin preparación en la pared lingual cercana al ápice.

El acceso a través del borde incisal puede aliviar -- este problema, ya que esta vía de acceso coincide con el eje mayor del diente. La cámara pulpar y el conducto radicular -- quedan siempre a lo largo del eje mayor. Siempre que sea posible, deberá hacerse un acceso inicial, aunque es poco práctico si no se piensa colocar una restauración total.

También es conveniente eliminar parte de la dentina -- de la pared lingual del conducto radicular, justamente abajo -- de la preparación de acceso, de tal forma que obtengamos una -- preparación tan perfecta como sea posible.

La continua divergencia del conducto radicular en sentido mesiodistal de un incisivo inmaduro complica también el -- acceso hacia la pulpa. Este problema generalmente se resuelve haciendo las paredes mesial y distal divergentes con una fresa de fisura.

Preparación del conducto radicular. Tiene dos objetivos: Desbridación del conducto radicular y conformación de -- las paredes para su obturación. Cualquiera de estas dos condiciones se logra mediante el uso de ensanchadores. El ensanchamiento del conducto, elimina simultáneamente el material necrosado adherido y la mayor parte de los restos de tejido y bacterias que se encuentran en los tubulillos dentinarios.

La acción de los ensanchadores puede preparar alguna-

superficie del conducto, pero otras superficies permanecen intactas, debido a la forma irregular del conducto, que es más - amplio en sentido labiolingual que en sentido mesiodistal. A diferencia de la acción de los ensanchadores el limado puede - hacerse de tal forma que toque toda la periferia del conducto - radicular inmaduro. Esta acción de limado, más que conformar - el conducto para recibir la obturación final, lo desbrida per - fectamente bien. En consecuencia no se recomienda una técnica de obturación inmediata, tal como la condensación de gutaper - cha, difícil de emplear sin una constricción apical positiva, - salvo que las paredes del conducto radicular sean aproximada - mente paralelas en sentido labiolingual.

El limado del conducto de la raíz inmadura se realiza con la lima de mayor tamaño capaz de penetrar olgadamente en - el conducto. Si se dobla cuidadosamente la lima en forma cur - va, se obtiene un instrumento que puede ser fácilmente adapta - do a todas las paredes del conducto. La lima se utiliza con - movimientos de arriba abajo, llevando el mango del instrumento hacia el lado opuesto del que se está preparando. El limado - se realiza hasta un punto aproximadamente a 2 mm del ápice ra - diográfico inmaduro. Si en este punto el paciente muestra sen - sibilidad, o si se produce hemorragia, deberá reducirse la lon - gitud hasta que desaparezca la sensibilidad o la hemorragia. - Esto evitará dañar los tejidos periapicales o el tejido granu - lomatoso y permitira la cicatrización de los tejidos en el - - área apical abierta.

Es indispensable hacer el limado en forma sistemática de tal forma que se preparen cuidadosamente todas las paredes - del conducto. Este sistema de limado se continua hasta que - sólo aparezca dentina blanca y limpia en el hipoclorito de so - dio con el que irrigamos el conducto durante esta fase del - - tratamiento.

## OBTURACION DEL CONDUCTO RADICULAR.

El objetivo final de los procedimientos endodónticos es la obturación del conducto radicular desbridado. La verificación del estrechamiento del agujero apical, antes de obturar permanentemente el conducto, se hace por examen radiológico y penetrando al conducto radicular y buscando la constricción apical de un instrumento. Debido a que el desarrollo radicular labiolingual es más lento que el desarrollo mesiodistal, el examen radiológico deberá incluir diferentes proyecciones horizontales del diente.

Una vez verificado el cierre apical, el conducto radicular se obtura con gutapercha utilizando el método de condensación lateral o vertical. Si se emplea la técnica de condensación lateral, es necesario realizar la condensación de los conos secundarios de gutapercha en sentido labiolingual con mucho cuidado. Inicialmente estos conos deberán insertarse hasta la misma longitud que el cono maestro si el separador puede insertarse hasta esta longitud sin encontrar resistencia.

En el otro método de tratamiento, la obturación permanente del conducto radicular se lleva a cabo sin esperar una vez preparado el conducto radicular. Un conducto radicular con paredes divergentes en sentido labiolingual es difícil de obturar con las técnicas de condensación independientemente de su forma, en sentido mesiodistal. Con frecuencia, este tipo de morfología imposibilita las técnicas de obturación por condensación, ya que se tiende a proyectar el material hacia la zona periapical. La otra forma, que consiste en emplear un cemento dentro del conducto radicular, también puede provocar la proyección del material hacia la zona periapical. Esta técnica difícil de aplicar sin considerable experiencia.

Los casos seleccionados para la técnica de obturación permanente inmediata deberán tener paredes aproximadamente paralelas, de preferencia convergentes en sentido labiolingual. La forma del conducto radicular en sentido labiolingual se determina con radiografías del diente en diferentes proyecciones horizontales. El conducto también puede explorarse con una lima tipo K 25 curva para obtener una idea clara de su forma labiolingual.

Al obturar el conducto, debemos poner especial cuidado al sentido labiolingual. Si se emplea la técnica de condensación lateral, debemos condensar cuidadosamente algunas puntas secundarias de gutapercha hasta el máximo de longitud para lograr la obliteración de todo el espacio del conducto.

Las paredes paralelas en sentido labiolingual limitan las técnicas de obturación inmediata a la condensación lateral, o al uso de un cemento de conducto radicular posea una convergencia apical o, en situación ideal, una constricción apical definida.

El cirujano dentista puede elegir una variedad de métodos conservadores para llevar a cabo esta maniobra. El conocimiento de la morfología tridimensional de los conductos radiculares es indispensable no sólo para la elección de un método de tratamiento adecuado, sino para la correcta ejecución de los procedimientos clínicos del método seleccionado.

## CONCLUSIONES

Es de gran importancia que nosotros como odontólogos generales tengamos en cuenta que una patología pulpar en cualquiera de sus distintos tipos pueden provocar que esta se - convierta en una alteración mas seria provocando así problemas en la oclusión de los pacientes.

Aunque parece que la mayoría de los profesores que enseñan terapéutica pulpar en dientes primarios creen que no existen suficientes pruebas científicas para justificar tratamiento radiculares en dientes primarios, una minoría de estos profesores que no existen suficientes pruebas para justificar la extracción de estos dientes, determinado por exámenes clínicos y radiográficos. Esta modalidad de tratamiento es importante si se desea conservar los dientes para satisfacer los requisitos estéticos y de utilización de espacio.

Si se llevan a cabo procedimientos de diagnóstico y selección, de dientes vale la pena el esfuerzo necesario para tratar estos dientes.

## BIBLIOGRAFIA

SAMUEL LEYT  
ODONTOLOGIA PEDIATRICA  
EDITORIAL MUNDI S.A.E.C. Y F  
PARAGUAY 2100  
BUENOS AIRES ARGENTINA.

INGLE BEVERIDGE  
ENDODONCIA  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
MEXICO D.F. 1982.

SKINNER  
CIENCIA DE LOS MATERIALES DENTALES  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
MEXICO D.F.

JOHN CHARLES BRAUER  
ODONTOLOGIA PARA NIÑOS  
EDITORIAL MUNDI S.R.L.  
JUNIN 831  
BUENOS AIRES.

ROLAND C. DUELL  
HISTORIAS CLINICAS DE NORTEAMERICA  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
MEXICO D.F.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
MATERIALES DENTALES  
UNAM SISTEMA UNIVERSIDAD ABIERTA  
MEXICO D.F. 1980.

PROVENZA DOMINIC  
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ODONTOLÓGICAS  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
MEXICO. 1974.