

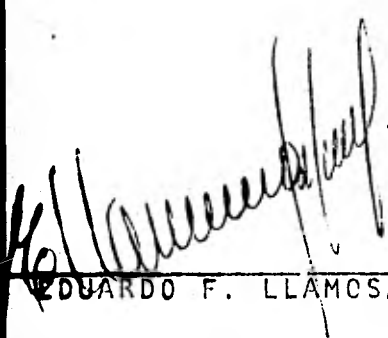
24/ 4/15

"ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES"
IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

USO DEL HIDROXIDO DE CALCIO EN
APICES INMADUROS

MA. DE LOURDES SENTIES CORONA


EDUARDO F. LLAMCOSAS H.

San Juan Iztacala, México, 1982.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I.....	7
<u>CARACTERISTICAS DEL TEJIDO RADICULAR</u>	7
PROPIEDADES FISICO-QUIMICAS DEL CEMENTO.....	7
FUNCION DEL CEMENTO.....	7
DESARROLLO RADICULAR: CEMENTOGENESIS.....	8
LONGITUD RADICULAR Y CIERRE APICAL.....	15
MORFOLOGIA DEL CEMENTO RADICULAR	
- Cemento acelular.....	16
- Cemento celular.....	18
- Cemento intermedio.....	21
UNION CEMENTO-DENTINAL.....	22
VASCULARIZACION DEL CEMENTO.....	22
ESPESOR DEL CEMENTO.....	24
POSICION DEL CEMENTO RADICULAR.....	24
DENTINA RADICULAR.....	26
APICE RADICULAR.....	28
APORTE SANGUINEO Y NERVIOSO.....	29
DENTINA APICAL.....	31
UNION CEMENTO-DENTINARIA.....	32

CAPITULO II

<u>CAUSAS DE DETENIMIENTO DEL DESARROLLO RADICULAR.....</u>	33
1.- Infección por invasión de gérmenes vivos.....	34
2.- Traumatismos con lesión vascular y posible infección.....	36
3.- Iatrogenia.....	40

CAPITULO III

<u>HIDROXIDO DE CALCIO</u>	42
MECANISMO DE ACCION DEL HIDROXIDO DE CALCIO.....	47

CAPITULO IV

<u>TRATAMIENTO Y EVOLUCION DEL USO DEL HIDROXIDO DE CALCIO EN APICES INMADUROS DE DIENTES PERMANENTES JOVENES.....</u>	49
APEXIFICACION.....	49
HISTORIA Y EXAMEN CLINICO.....	54
PROCEDIMIENTO OPERATORIO:	
ANESTESIA.....	57
PREPARACION DEL ACCESO A LA CAMARA PULPAR.....	57
PREPARACION BIOMECANICA DEL CONDUCTO RADICULAR INMADURO.....	61
OBTURACION DEL CONDUCTO RADICULAR INMADURO.....	64
OBTURACION PROVISIONAL.....	64
OBTURACION INMEDIATA.....	69
NEOFORMACION APICAL.....	72
ESTUDIO HISTOLOGICO DE LA NEOFORMACION APICAL CON EL USO DEL HIDROXIDO DE CALCIO.....	76

CASOS CLINICOS:

CASO CLINICO No. 1.....82

CASO CLINICO No. 2.....83

CASO CLINICO No. 3.....85

CASO CLINICO No. 4.....86

CASO CLINICO No. 5.....87

CASO CLINICO No. 6.....88

**PULPOTOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO EN DIENTES PERMANENTES CON APICE IN
INMADURO.....89**

PROCEDIMIENTO OPERATORIO.....90

CONCLUSIONES.....93

BIBLIOGRAFIA.....95

INTRODUCCION

El diente joven con desarrollo radicular incompleto, que por alguna razón, ya sea patológica o traumática, ha sufrido daño irreparable como la pérdida de la vitalidad, requiere de una atención especial. En los dientes con ápices abiertos y con las paredes casi paralelas en dirección apical, es muy difícil emplear los métodos convencionales del tratamiento radicular, por lo que requieren procedimientos especiales para lograr un sello apical completo.

Anteriormente la necrosis pulpar en dientes con ápice abierto era comunmente considerada una indicación para su remoción inmediata o la intervención quirúrgica, porque el tratamiento radicular traía consigo problemas mecánicos y biológicos. Sin embargo es necesario retener tal diente como un plan de tratamiento con el fin de asegurar el mejor pronóstico posible, los resultados del tratamiento deben satisfacer un criterio clínico radiográfico.

Es de vital importancia que el Cirujano Dentista conserve el diente involucrado en un proceso patológico, cuando la raíz ha completado su desarrollo, estimulando su formación radicular con todos los medios que tenga a su alcance, para evitar --

trastornos oclusales, masticatorios y el uso de aparatos protéticos, que podrían afectar el crecimiento y desarrollo de las arcadas dentarias, ya que traería como consecuencia disturbios estéticos y psicológicos.

Es necesario llevar a cabo un correcto diagnóstico y tratamiento, porque en la mayoría de los casos trataremos con niños entre los ocho y once años de edad, donde es frecuente que sufran accidentes en la práctica de algún deporte o juego, en la que se ven involucrados generalmente los dientes anteriores provocando fracturas o desplazamientos, afectando su aspecto y originando que estos niños puedan llegar a sentirse diferentes a los demás. Slack y Jones (27), observaron que el progreso de los niños en la escuela y su conducta en otras partes, así como su bienestar psicológico podrían resultar profundamente incómodos por un traumatismo que provocara una fractura dentaria antiestética o por la pérdida del diente. Lo que obliga a realizar un trabajo conjunto Endodoncia-Operatoria, Para lograr así una rehabilitación.

La reparación biológica de un ápice abierto reduce la necesidad de una intervención quirúrgica y ofrece al paciente una alternativa más confortable. El tratamiento quirúrgico después de sobreobturar el conducto para lograr un sellado apical direc

co, ya sea con amalgama o calentando la gutapercha sobrante, puede estar contraindicado en consideraciones fisiológicas o cuando los ápices radiculares están cercanos a estructuras tales como agujero mentoniano o canal mandibular y en situaciones donde el conducto presente algún problema o una forma inaccesible (48). Este tipo de tratamiento quirúrgico trae consigo desventajas como la difícil debridación total del conducto; El sellado total del conducto es difícil por sus paredes delgadas y frágiles; La longitud radicular se puede comprometer ya que la relación corona-raíz es inadecuada para resistir las fuerzas oclusales; existe la posibilidad de que los tejidos periapicales no se adapten a la superficie irregular y amplia dejada por la obturación retrógrada; sin embargo, la desventaja más importante es el trauma físico y psicológico que se le ocasiona al paciente joven, ya que a esa edad son poco aptos para cooperar en este tipo de tratamiento tan complicado.

Con el fin de evitar las dificultades antes mencionadas, existe un método en que con el empleo de hidróxido de calcio (Ca(OH)_2), se intenta inducir la formación de tejidos duros del ápice radicular. Esta técnica ha llegado a ser aceptada y practicada ampliamente, aunque todos los mecanismos de reparación no se conozcan por completo. Lo que más se ha sabido sobre este proceso es que generalmente el hidróxido de calcio es el medica

nto de elección para estimular el desarrollo radicular, por -
s propiedades de reparación que tiene este material, estimulan
a las células responsables de la formación de cemento radicu
r, además de tener cualidades entre las que se cuentan su fá-
l obtención en el mercado, la simplicidad de su preparación y
que es más importante, su Ph ideal que le hace tener un efec
bactericida y por todo lo anterior la ausencia de efectos no
vos a los tejidos periapicales.

Aunque el hidróxido de calcio sea el material de elección,
es el único eficaz en su género. Diferentes investigadores -
n reportado técnicas para inducir el cierre apical de dientes
rmanentes que han sufrido necrosis pulpar.

Kaiser (47) en 1960, durante el encuentro anual de la Aso-
ción Americana de Endodoncia, introdujo la idea de tratar -
entes permanentes no vitales con ápice abierto con una mezcla
cha de hidróxido de calcio y paramonoclorofenol alcanforado -
los ápices de tales dientes.

Cooke y Rowbotham, usaron una pasta antiséptica con óxido
zinc, cresol, aceite de clavo, iodoformo y timol, en un es-
dio que se extendió por más de diez años, reportando buenos -
sultados a la estimulación del cierre (4).

Ball (1), en 1967 utilizó una pasta poliantibiótica para inducir el cierre apical.

Bouchon (9), empleó iodoformo y observó la formación apical en los dientes sin vitalidad y con ápices abiertos.

Frank (14), dió a conocer resultados favorables después de emplear una pasta de hidróxido de calcio y paramonoclorofenol - canforado en el área apical.

Michanowicks, Steiner, Dow y Cathey (9), en 1967 usaron hidróxido de calcio y le añadieron sulfato de bario con el fin de mejorar la radiopacidad y las propiedades de trabajo de la pasta

Oscar Maisto (26), reporta excelentes resultados aplicando una pasta mezclada a partes iguales de Hidróxido de calcio con iodoformo.

Dylewsky (8), en 1971 investigó el uso del hidróxido de calcio en ápices inmaduros de dientes de monos.

Steiner y Van Hassel (46), en 1971 encontraron que la raíz calcificada del cierre apical inducido con hidróxido de calcio, satisfizo el criterio histológico identificado como cemento.

Stewart (47), observó por varios años las raíces obturadas con hidróxido de calcio mezclado con metacrilacetato.

Heithersay (20), estudió la formación radicular de dientes con raíz incompleta empleando hidróxido de calcio con metilcelulosa.

Nygard Otsby (24), estimuló la hemorragia periapical por sobreinstrumentación, consiguiendo inducir el cierre apical.

Best (9), estudió el proceso de reparación del cierre apical en perros, sin el empleo de medicamento alguno, mencionando que no es necesario la aplicación de inductores para que se lleve a cabo el cierre apical.

Gallagher (17), en 1979 empleó hidróxido de calcio con éxito en ápices divergentes de dientes permanentes jóvenes.

El objetivo del presente trabajo es hacer una revisión bibliográfica de los estudios que se han realizado con el uso del hidróxido de calcio en ápices inmaduros de dientes permanentes jóvenes, así como presentar algunos casos clínicos que hemos resuelto en la Clínica Odontológica el "Molinito".

CARACTERISTICAS DEL TEJIDO RADICULAR

CEMENTO

PROPIEDADES FISICO QUIMICAS DEL CEMENTO.

El cemento es un tipo de tejido conectivo calcificado que cubre la superficie radicular de los dientes. Es un tejido parecido al hueso compacto en sus rasgos físico-químicos. El cemento comienza en la región cervical del diente, a nivel de la unión cemento-esmáltica y continúa hasta el vértice.

El cemento dentario es de color amarillo claro, sin brillo, ligeramente más claro que la dentina; es un tejido permeable que está compuesto por material orgánico en un 50% a 55% y de material inorgánico en un 45% a 50%. El material orgánico consiste en colágeno que está en íntimo contacto con numerosos cristales de hidróxiapatita que crecen y después quedan incluidos; se encuentran mucopolisacáridos, calcio, magnesio y fósforo en grandes cantidades; cobre, fluorina, hierro, potasio, silicón, sodio y zinc encuentran presentes en cantidades mínimas (36).

FUNCION DEL CEMENTO.

El cemento es un tejido de protección, que como se mencionó

nteriormente, está apoyado sobre las superficies radiculares -
e los dientes y tiene variadas funciones:

- Protección de la dentina radicular.
- Anclaje del diente al alveolo óseo por la conexión de fi-
bras parodontales.
- Compensar mediante su crecimiento la pérdida de substan-
cia dentaria consecutiva al desgaste oclusal.
- Contribuir mediante su crecimiento a la erupción ocluso--
mesial continua de los dientes.
- Estimulación del hueso alveolar.
- Puede sellar agujeros apicales, especialmente si la punta
está necrosada.
- Puede reparar fisuras horizontales de la raíz.
- Puede llenar los conductos accesorios pequeños.

DESARROLLO RADICULAR

CEMENTOGENESIS

El primer signo de desarrollo del diente humano comienza a
as seis semanas de vida embrionaria. Las células ectodérmicas
e la capa basal del estomodeo empiezan a dividirse produciendo
n engrosamiento prominente que crece hacia el mesénquima subya

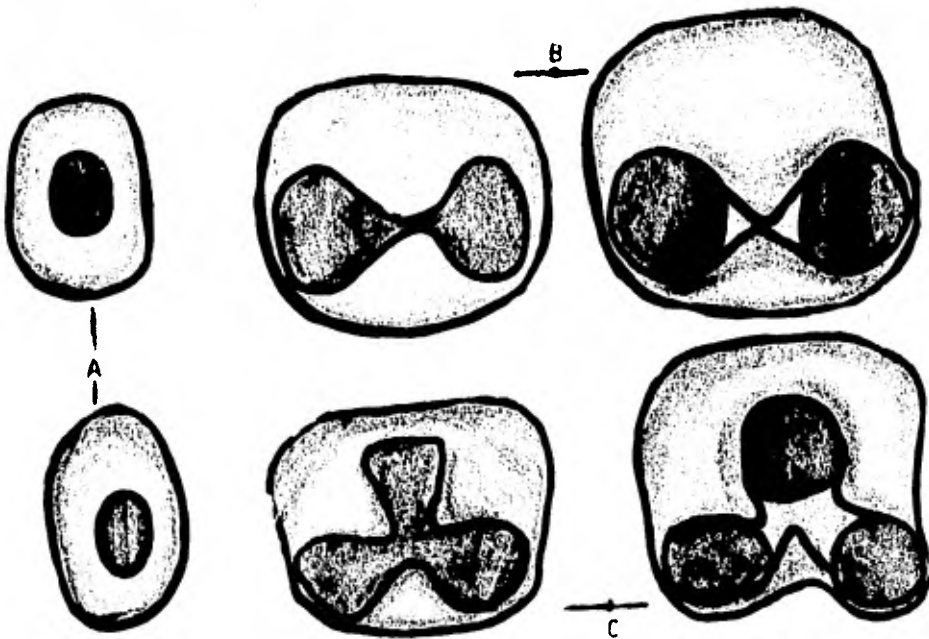
te, conocida como lámina o yema dentaria. Los dientes sucedáneos que sus-
cibirán a los dientes temporales empiezan a aparecer a las diez semanas de
vida intrauterina como continuaciones de las láminas dentarias.

A medida que la yema dentaria sigue proliferando, esta comienza a inva-
narse en forma de casquete y posteriormente en forma de campana, a causa de
una masa de mesénquima condensada denominada papila dental, que es la que da
origen a la dentina y a la pulpa dentaria. La porción ectodérmica de la lami-
na dentaria llamada órgano del esmalte, origina el esmalte dentario. A la vez
que estos tejidos se están formando, el mesénquima que los rodea se condensa
para formar una estructura de tipo capsular denominada saco dental, que origina
el cemento y ligamento periodontal.



Corte del desarrollo de un diente en etapa de campana. (DL) Lámina dental,
(S) Saco dental, (DP) Papila Dental, (SR) retículo estrellado del esmalte, -
(C) asa cervical. 36).

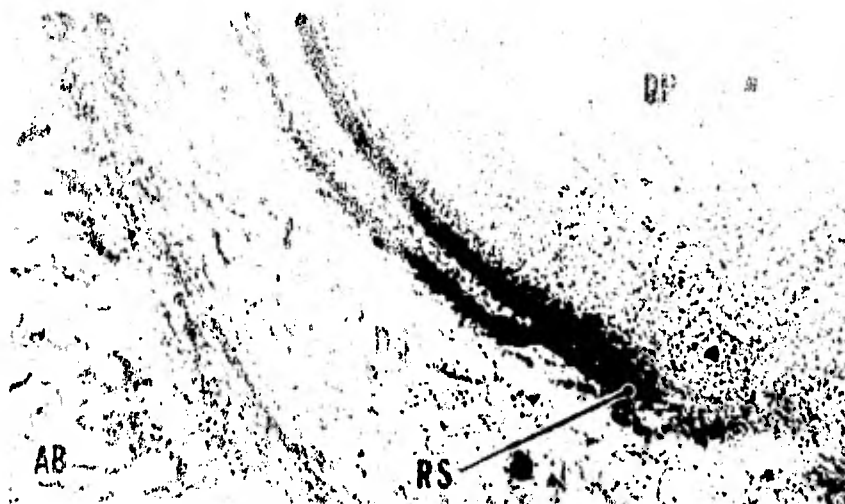
El órgano epitelial del esmalte, en su parte cervical (aservical), inicia la formación de la vaina epitelial de Hertwig. Esta estructura es la que determina número, tamaño y forma de las raíces; Para los dientes de una sola raíz la vaina radicular es infundibuliforme, los epitelios externo e interno del esmalte se inclinan en el futuro límite cemento-adamantino hasta constituir un plano horizontal que estrecha la amplia abertura cervical del germen del diente; Para los dientes de dos raíces es bircada y para los dientes de tres raíces, estos contornos están producidos por invaginaciones y fusión de colgajos epiteliales.



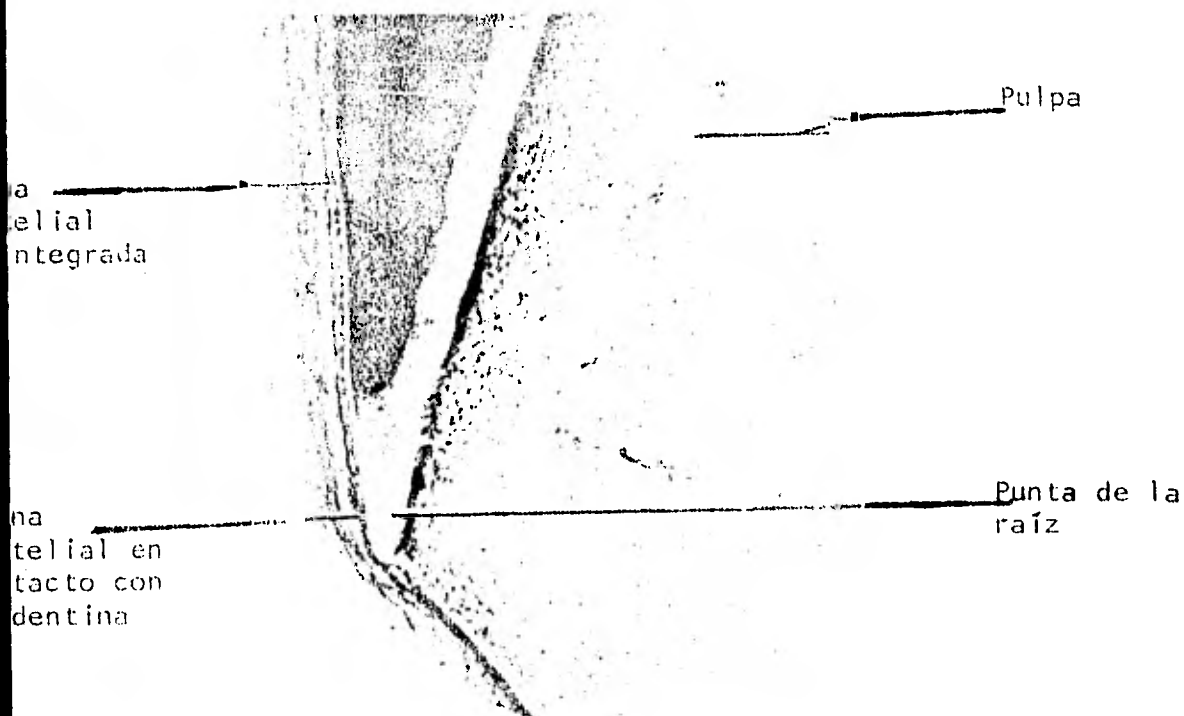
Diagramas que muestran el desarrollo de la vaina epitelial de Hertwig para un, dos y tres raíces. A, El germen dentario se expande hacia afuera formando un colgajo epitelial para un diente de una raíz. B, Para el diente de dos raíces los colgajos crecen uno hacia el otro y se fusionan. C, El patrón de crecimiento para tres raíces se hace por formación de tres colgajos que crecen hacia la media y se fusionan.

La formación de dentina es continua desde la corona hasta la raíz. El proceso es casi el mismo para ambos, excepto porque en la raíz la matriz de dentina se deposita contra la vaina radicular, además de que el curso de los túbulos es diferente y porque la dentina radicular está cubierta por cemento.

La vaina radicular que como se sabe es el borde radicular de la campana que sigue creciendo, separa a los odontoblastos de la futura pulpa radicular de las células de la membrana periodóntica (tejido conjuntivo del futuro ligamento periodontal). - Subyacentemente a esta vaina epitelial, los odontoblastos han depositado una capa de dentina, quedando así fijada la forma de la raíz. La contracción de la matriz de dentina causada por su mineralización da como resultado que esta estire de la vaina radicular y es cuando esta ha cumplido su misión y degenera desintendiéndose en los sitios de calcificación. Esta rotura proporciona abertura para la entrada de fibrillas y células de la membrana periodóntica. Los elementos de tejido conectivo aíslan las células de la vaina radicular en forma de cordones llamados resacas epiteliales de Malassez.



Corte de una raíz en desarrollo que muestra la papila dental (DP), vaina radicular (RS), hueso alveolar en desarrollo (AB) y tejido conectivo del saco dental (DS). (36).



Vaina radicular epitelial de Hertwig en una raíz en formación. En el lado de la raíz la vaina está desintegrada y comienza la formación de cemento. (32).

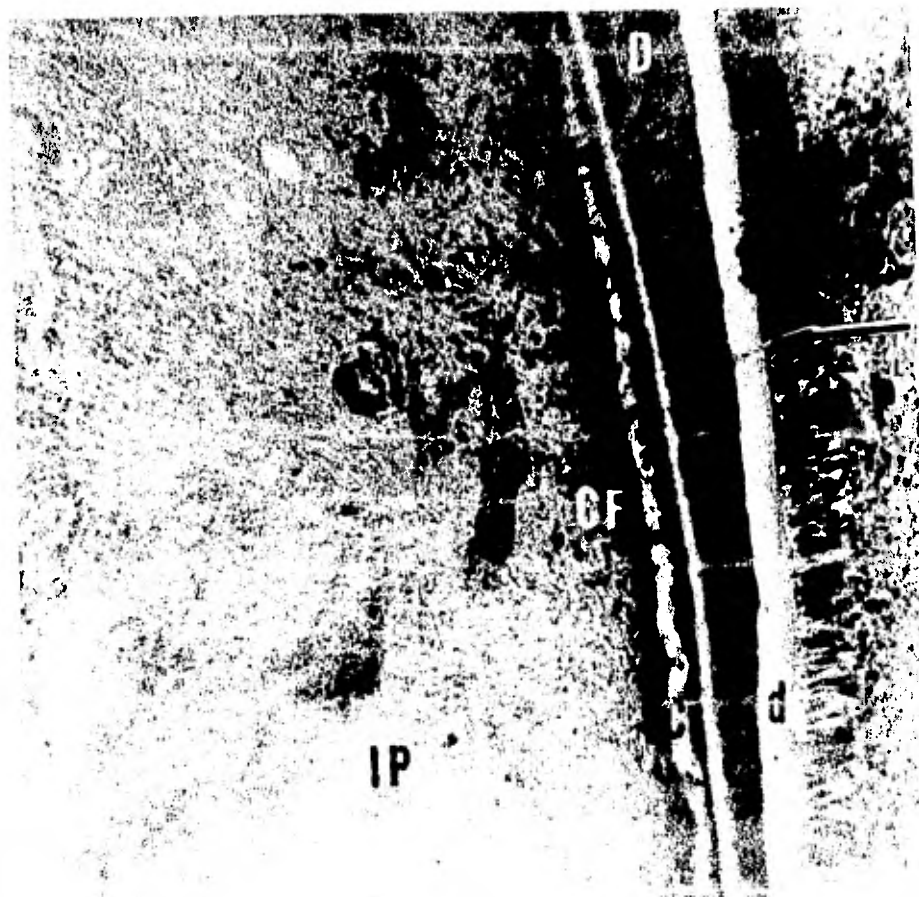
Las células y fibroblastos del saco dental, se diferencian cementoblastos de forma cuboidea que se introducen revistiendo y formando una capa cementoide. Estas células producen fibras colágenas formando ángulo con la superficie de dentina o - paralelas a ella. Cuando se produce todo el complemento de fibras, los mucopolisacáridos son cambiados químicamente y polimezados formando substancia fundamental, de modo que el resultado final es tejido cementoide o precemento. Se introduce también - colágena desde la membrana parodontal en largos haces de fibras (fibras de Sharpey), que formarán los grupos de fibras principales del ligamento parodontal que fijan al diente con el alveolo. Los extremos de estas fibras se extienden en el precemento y se incorporan a la matriz, de manera que cuando se realiza la calcificación quedan fijos en el cemento.

La calcificación del cemento se caracteriza por el cambio de la estructura molecular de la substancia fundamental por una probable despolimerización y su combinación con fosfatos de calcio que se depositan como cristales de apatita a lo largo de las fibrillas (33).

Alcanzada la longitud radicular, la vaina tiende a cerrarse, formando el ápice radicular que al principio es muy amplio y -- más tarde se estrecha por la aposición de cemento. El apice es-

tá perforado por un agujero por donde pasan vasos sanguíneos y nervios.

Los cambios que aparecen en la substancia fundamental en el proceso de calcificación, probablemente son los responsables de la diferente conducta del tejido cementoide y del cemento. El cementoide es muy resistente a la destrucción por actividad osteoclástica, mientras que el cemento y el hueso son fácilmente absorbibles.



Raíz en desarrollo con pulpa (P), odontoblastos (flechas), dentina (D), cemento (C), predentina (d), fibras cementosas (CF), hueso (B), fibras perióísticas (PF). (36)

LONGITUD RADICULAR Y CIERRE APICAL

La longitud radicular y el cierre apical se completan en los dientes permanentes de acuerdo al siguiente registro, variando de acuerdo a cada sexo.

Las fechas de las longitudes radiculares y cierre apical para los dientes posteriores superiores no fueron estudiadas por Selzer (41), porque sus imágenes no podían ser claramente identificadas en las radiografías laterales del maxilar. Parece ser que la fecha de las longitudes radiculares y los cierres apicales de los dientes posterosuperiores es apenas más tardía que para los dientes posteroinferiores.

	FINALIZACION DE LA LONGITUD RADICULAR EN AÑOS		CIERRE APICAL COMPLETO EN AÑOS	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Incisivo cent. superior	10 3/4	10		
Incisivo lat. superior	12	11 1/4		
Incisivo cent. inferior	8 3/4	8 1/2	10	9 1/2
Incisivo lat. inferior	10	9 1/2	11 1/2	10 1/2
Canino inferior	12 1/2	11	18	14
Primer premolar inferior	13	12	16 1/2	15

Segundo premo- lar inferior	14	13	17 1/2	16 3/4
Primer molar inferior				
raíz mesial	7	7	10 1/2	9 3/4
raíz distal	7 1/2	7 1/2	10 3/4	11
Segundo molar inferior				
raíz mesial	14	13 1/2	17	13
raíz distal	14 1/4	13 3/4	18	17 3/4
Tercer molar inferior				
raíz mesial	20	20 3/4	23 1/2	24 1/2
raíz distal	20 1/2	21	24 1/2	25 1/4

MORFOLOGIA DEL CEMENTO RADICULAR

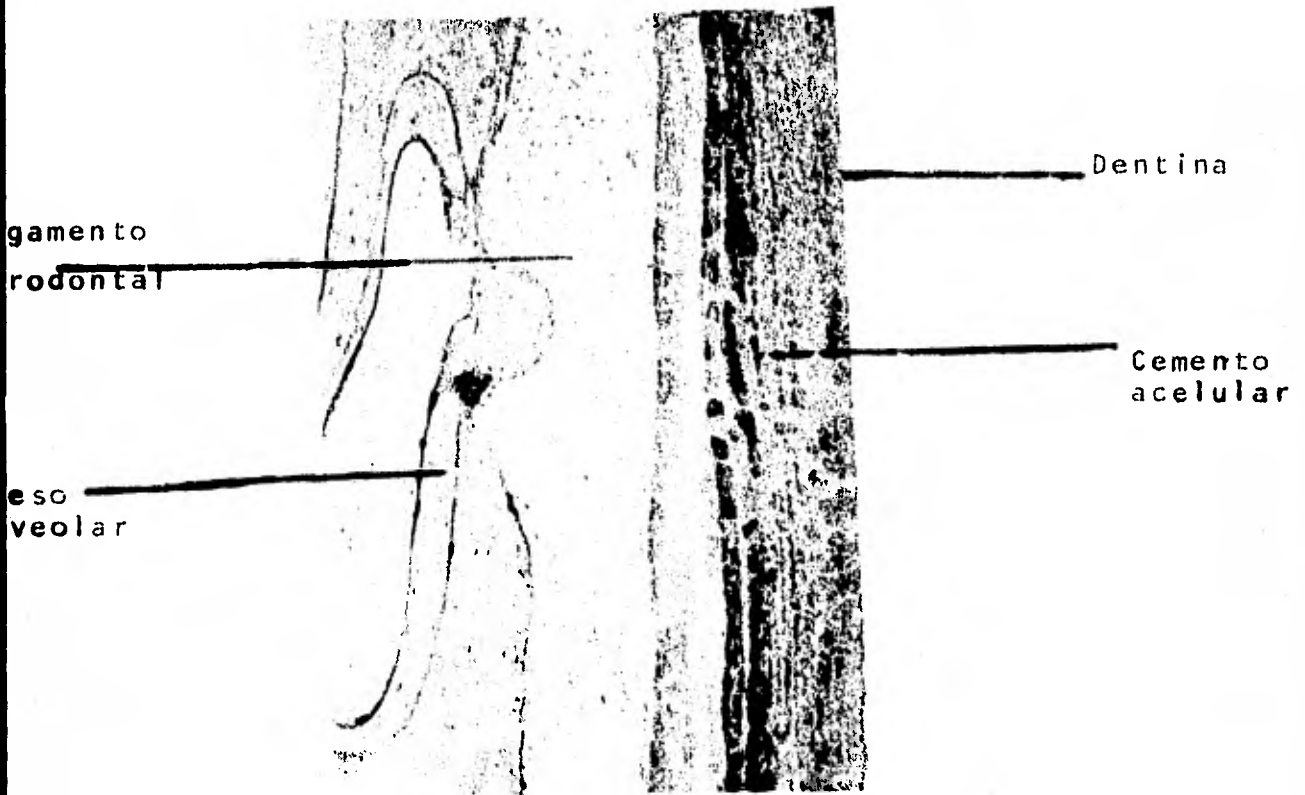
Desde el punto de vista morfológico y basandose en la presencia o ausencia de células (cementocitos), existen dos tipos de cemento: cemento celular y cemento acelular, aunque otros autores tambien consideran al cemento intermedio como un componente del tejido (36).

CEMENTO ACELULAR.

Este tipo de cemento no contiene células y cubre desde la unión del esmalte y cemento y puede extenderse hasta el vértice, pero generalmente se hasta la mitad de la longitud de la raíz.

El cemento acelular tiene su porción más delgada en la unión cemento-esmáltica y la porción más gruesa es hacia el vértice.

Este tipo de cemento está compuesto por fibrillas colágenas y substancia fundamental amorfa que se mineraliza por cristales de apatita. Debido a la ausencia de células, su contenido orgánico es menor que el de tipo celular.



Cemento Acelular (33).

CEMENTO CELULAR.

El cemento celular consiste en cuatro componentes básicos: cementoblastos, cementoide (precemento), cementocitos y matriz. Excepto por los cementocitos, los otros componentes pueden encontrarse también en el cemento acelular.

Cementoblastos.- Son células formadoras de matriz que están dispuestas en una capa continua y tienen como límite, en un lado el tejido periodontal y en el otro cementoide. Los cementoblastos pueden formar capas de una sola célula o ser multicelulares. Del cuerpo celular de los cementoblastos emergen prolongaciones, siendo de mayor tamaño cuando producen substancia fundamental.

Cementoide.- El cementoide forma una capa situada entre los cementoblastos y la matriz calcificada (cemento). Se llama precemento porque le falta el componente mineral (cristales de apatita). Se compone de fibras colágenas (fibras de Sharpey), fibrillas colágenas, prolongaciones de cementoblastos y substancia fundamental. La función del cementoide durante los periodos de reposo, es proteger contra la erosión del cemento.

Cementocitos.- Durante los periodos de esfuerzo, la cementogénesis ocurre tan rápidamente que los cementoblastos no tienen tiempo para regresarse, es decir, la calcificación del cemento avanza tan rápidamente en el cementoide que rodea a los cementoblastos, que las células son aprisionadas en los terri-

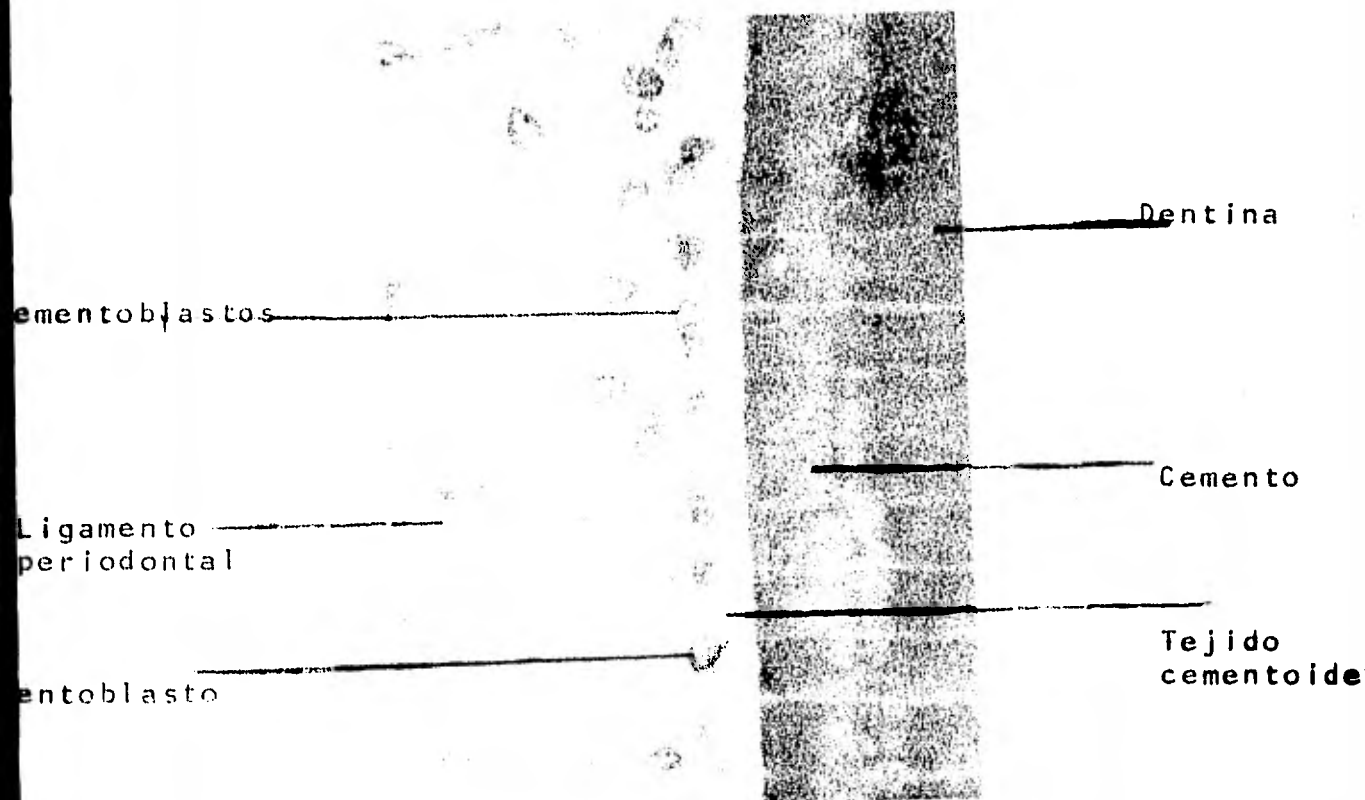
orios mineralizados formando islotes, fusionándose con los -
ccinos y formando laminillas.

Los cementocitos pueden tener muy diversas formas y tama-
os, algunos son planos, otros redondos y ovalados. Sus núcleos
on grandes y localizados excentricamente y a menudo ocupan --
ran parte del citoplasma. Sus prolongaciones son largas y nume
sas anastomándose con las células vecinas. Estas prolongaciones
ueden dirigirse hacia la dentina, pero son más las que se diri
en al tejido periodóntico. Los cementocitos jóvenes (cerca del
recemento), son poco activos, pero los cementocitos viejos --
cerca de la dentina), lo son más aun.

Matriz del Cemento.- El cemento celular que se deposita,-
s semejante al cemento acelular, excepto por su mayor propora
ón de substancia orgánica debido a la presencia de cementoci
os. La matriz del cemento se deposita en dos planos: en la ba
e, a partir de la unión esmalte-cemento hasta el fondo del al
eolo y a los lados.



Area de la raíz que muestra dentina (D), tubulos (flechas blancas), cementocitos (flechas negras), capa cementoblástica (Cb), fibras colágenas (Cf), matriz de cemento (C). (36).



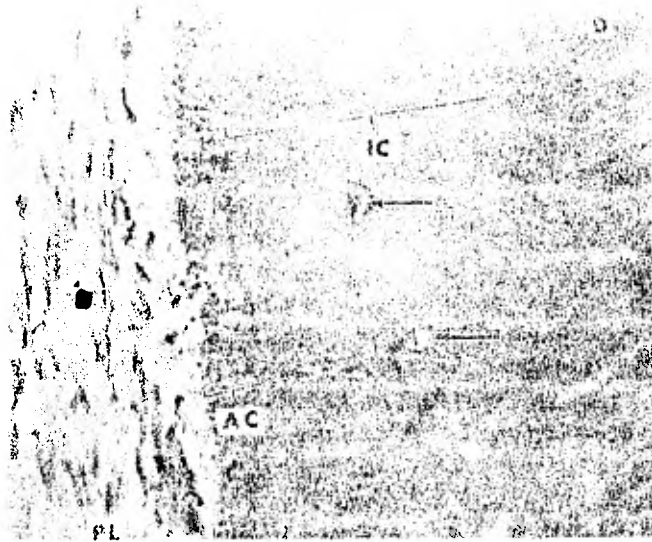
toide. - Area de la raíz que muestra cemento y tejido cemen-- (33).

CEMENTO INTERMEDIO.

El cemento intermedio se localiza entre la capa granulosa de Tomes de dentina radicular y el cemento acelular. Este cemento posee características parecidas al cemento y a la dentina. No se considera que sea dentina, que no hay prolongaciones odontoblásticas, pero existen células aprisionadas en la matriz, que no se parecen a los cementocitos, más bien son células de tejido del saco dental que penetraron por fisuras de la vaina epitelial Hertwig y se calcifica en un mismo grado con respecto a la dentina y cemento (36).

Osborn, encontró que el cemento intermedio estaba formado por odontoblastos que pudieron haber sido atrapados en la dentina desarrollada, mientras que otros permanecen en la superficie externa y concluyó que los odontoblastos anormales, junto con los cementoblastos forman el cemento intermedio.

El cemento intermedio no se encuentra en todos los dientes y sólo se localiza en pequeñas áreas de la mitad o el tercio apical de la raíz.



El cemento intermedio (IC) está bordeado hacia afuera por cemento acelular (AC) y hacia adentro por dentina (D), ligamento periodontal (PL). Los elementos celulares se indican con flecha.

UNION CEMENTO-DENTINAL.

La superficie de la dentina sobre la cual se deposita el cemento, normalmente es lisa en los dientes permanentes. La adherencia del cemento a la dentina es muy firme aunque algunas veces la dentina se encuentra separada del cemento por una capa intermedia, sin embargo la naturaleza de esta unión no se ha comprendido por completo.

VASCULARIZACION DEL CEMENTO.

El cemento mantiene su vitalidad gracias a la existencia de un sistema canalicular que permite la penetración del líquido hístico desde los sitios donde hay tejido conectivo y vasos sanguíneos, periostio en el caso de hueso y ligamento alveolo-dentario en el caso de cemento y también a partir de los canales vasculares que desde las superficies citadas penetran hacia el interior de dichos tejidos para llevar la nutrición a las zonas mas profundas.

Pannaci (34), observó los canales vasculares del cemento radicular humano y distingue varios tipos de canales:

- 1.- Canales o conductos semejantes en su origen y significado a los conductos de Volkman del tejido óseo. Estos conductos son vistos con mucha frecuencia en el cemento que rellena las depresiones naturales de las raices. Penetran en sentido perpendicular o paralelo a la superficie externa de las raices. Aparentemente el cemento fué formado

de manera muy rápida y así quedaron los vasos incluidos en su estructura. Así parece ser que numerosas lagunas de cemento envían sus canalículos al conducto y se piensa que ellos son una fuente de nutrición de determinadas zonas de cemento. En contra de la opinión de investigadores como Henry y Weimann (41), quienes afirman que ese tipo de vasos no nutren al cemento y que su presencia es accidental. Pannacci además observó que la mayor parte de estos conductos llegan hasta la profundidad de cemento sin sobrepasar la zona granulosa de Tomes y solo en muy contadas ocasiones se ramifican en el límite con la dentina.

- Canales o conductos considerados como de paso por el cemento. Estos vasos sanguíneos están destinados a irrigar la dentina y la pulpa. El conducto radicular en su paso por el extremo apical cruza una zona exclusivamente formada por cemento. El ápice radicular termina generalmente en un conducto principal acompañado o no de otros conductillos, los cuales atraviesan al cemento y dentina para comunicarse por la pulpa. Estos conductos radiculares, en su paso por el cemento forman lagunas dispuestas en relación con él. La fuente de nutrición de estos conductos está destinada a la pulpa y a la dentina, además de -- aquellas áreas de cemento por las cuales atraviesan.

- Canales o conductos semejantes en su aspecto y formación a los sistemas de Havers. Estos canales se encuentran en raíces dentarias cuyo cemento presenta áreas reconstruidas. Estas áreas de reparación anatómica muestran cemento celular provisto de espacios de tejido conjuntivo con

vasos sanguíneos. La formación de estos conductos obedece al mismo mecanismo de formación de algunos sistemas de Havers. La actividad de cementoblastos transforma los túneles o las áreas de absorción en cemento secundario bien provisto de riego, porque deja en su interior tejido conjuntivo y vasos sanguíneos en conexión con el ligamento periodontal.

ESPESOR DEL CEMENTO

Zander (50), encontró que el cemento era mayor en la porción apical del diente y concluyó que este espesor era directamente proporcional a la edad del paciente; el individuo de más edad tiene un mayor espesor de cemento.

El espesor de la capa de cemento puede variar de un lado a otro de la corona. En algunos dientes la aposición de cemento es tan abundante que la lamina apical se oblitera (41).

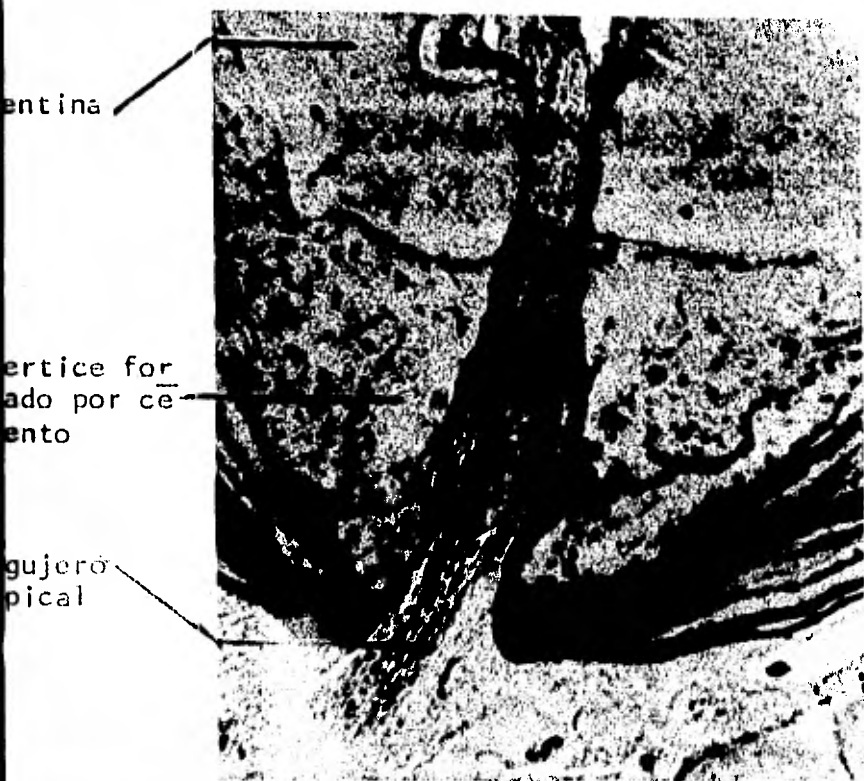
APOSICION DEL CEMENTO RADICULAR

El cemento, como la dentina y hueso es depositada de continuo a través de la vida. La aposición continua es característica de la mayoría de los tejidos calcificados y representa un proceso biológico de protección que man-

tiene las estructuras de soporte de los dientes.

Con la edad y en ciertos estados patológicos el cemento envejecido tiende a perder su vitalidad y este es incapaz de recuperarse mediante autoerosión (cementoclastos) y reconstrucción (cementogénesis), sino que el tejido conectivo periodontal y los cementoblastos pueden producir una nueva capa de cemento para conservar intacto el aparato de unión. El cemento es depositado de una forma rítmica y son así evidentes líneas de incremento que se registran en el cemento como laminillas. Las laminillas no tienen una anchura uniforme debido a que la actividad cementógena no tiene la misma duración. La anchura depende de la intensidad y la duración del estímulo. El depósito de cemento no es continuo ya que puede haber períodos de reposo.

A medida que aumenta el número de laminillas, el cemento avanza en forma más y más profunda en el ligamento periodontal. De este modo, se insertan más fibras de Sharpey en el cemento.



Cemento más grueso en el vértice, lo que contribuye a la longitud de la raíz. (33).

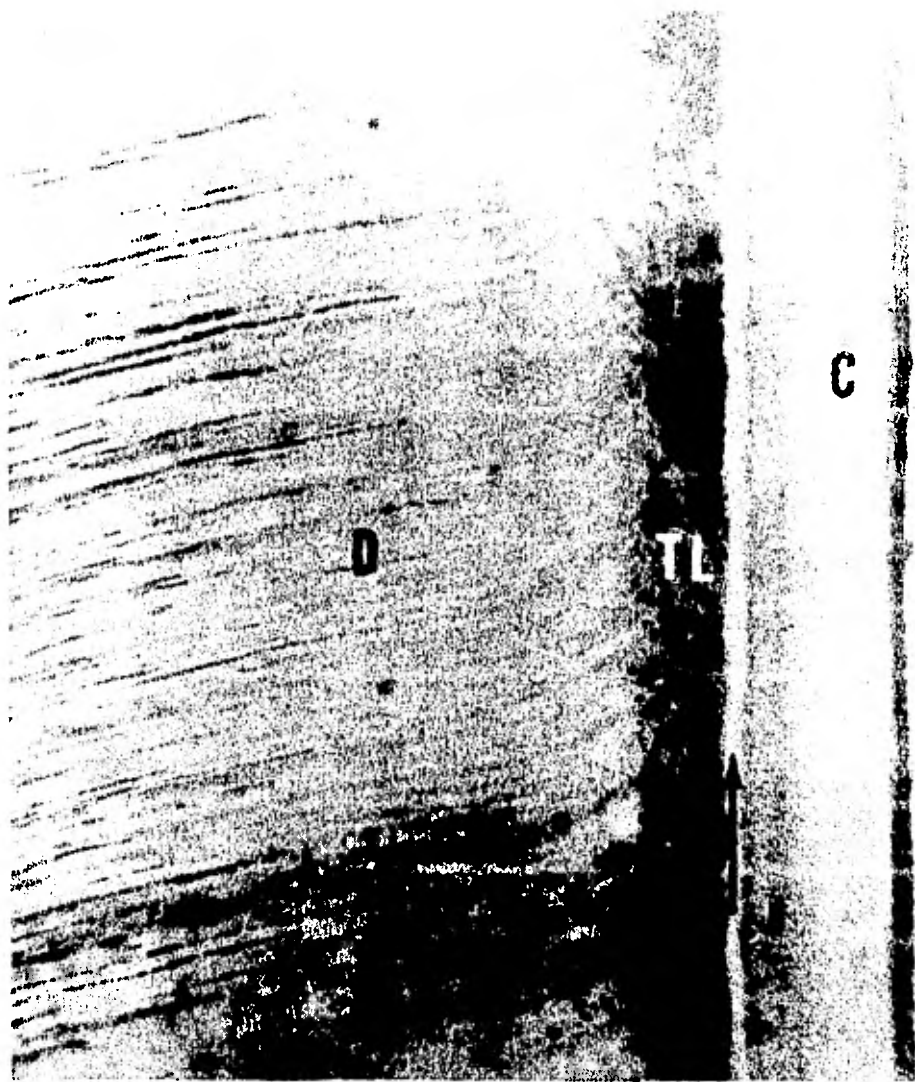
DENTINA RADICULAR

La dentina es un tejido conectivo duro de origen mesodérmico, que es continuo desde la corona hasta la raíz del diente y envuelve en su totalidad a la pulpa dentaria. La dentina está compuesta por prolongaciones odontoblasticas, matriz calcificada, fibrillas colágenas, cristales de apatita y glucoproteinas.

Los primeros depósitos de dentina radicular tienen un aspecto muy distinto a sus homólogos en la corona. La dentina localizada cerca del cemento es irregularmente granulosa y se conoce como capa granulosa de Tomes. Aunque se ha comprobado que esos gránulos son espacios no calcificados hipocalcificados (36). Algunos otros autores opinan que esta dentina se forma por incorporación de esferillas aisladas de dentina calcificada completamente en una matriz parecida a la predentina que funciona como substancia fundamental cementosa. Cuando esta matriz se calcifica, se produce la textura granulosa.

En la superficie externa del área radicular se encuentra una capa viscosa de aspecto hialino, llamada capa hialina de Hopewell Smith. Esta capa queda entre el cemento y la capa granulosa de Tomes y suele estar restringida a la mitad cervical de la raíz y es mucho más conspicua en caso de dientes deficientemente calcificados.

El origen exacto de la capa hialina no se ha determinado exactamente, debido a que es el primer tejido que aparece en la futura unión de dentina y cemento. Se cree que es una clase especial de dentina porque aunque las prolongaciones odontoblasticas y los túbulos se han visto en la capa granulosa de Tomes, en la capa hialina no se han advertido.



Corte de la raíz que muestra dentina (D), cemento (C) y capa granulosa de Tomes (TL), capa hialina de Hopewell Smith (flecha), que se encuentra entre el cemento y la capa granulosa de Tomes. (36).

MORFOLOGIA DE LA PULPA RADICULAR

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado, de origen mesodérmico. Está formado por células, fibroblastos y substancia intercelular, que consiste en fibras y substancia fundamental; además, las células defensivas los cuerpos de las células de la dentina y los odontoblastos constituyen parte de la pulpa dentaria. Los fibroblastos de la pulpa y las células defensivas son idénticos a cualquier otra parte del tejido conjuntivo laxo. Las principales funciones de la pulpa son las de formación, nutrición, sensitiva y de defensa.

El volumen de la pulpa radicular es mayor después de la erupción del diente y es más gelatinosa. La pulpa radicular difiere de la pulpa de la corona en que está compuesta principalmente por arterias, venas y nervios. En mayor número, las células del tejido conectivo son mucho menores en número y excepto por la capa odontoblástica, las otras zonas no son conspicuas.

APICE RADICULAR

El ápice radicular es un tejido vital dinámico capaz de crecer, desarrollarse y repararse. El ápice de un diente está constituido por tejido pulpar, dentina y está delimitado por cemento y fibras periapicales.

El ápice radicular de un diente, tiene forma de cono con una constricción localizada en el foramen apical y de acuerdo con Green, puede tener forma re-

onda, ovalada, asimétrica, dentado o en forma de embudo.

El tejido pulpar apical varía estructuralmente del tejido de la pulpa coronal, ya que esta contiene principalmente tejido conectivo, es más fibroso y contiene menos células. Histoquímicamente están presentes grandes concentraciones de glicógeno (41), condición compatible con la presencia de ambientes anaerobios. El tejido de la pulpa apical contiene más alta concentración de mucopolisacáridos, ácidos sulfátidos que la presente en la pulpa coronal.

El tejido fibroso de la porción apical del conducto radicular es idéntico al del ligamento parodontal y de color más blanquecino. Esta estructura fibrosa parece actuar como una barrera contra la progresión apical de la inflamación pulpar.

APORTE SANGUINEO Y NERVIOSO

La estructura fibrosa del tejido apical contiene vasos sanguíneos que comunican a la pulpa. La pulpa está irrigada por vasos sanguíneos del hueso que comunican al ápice radicular. Dichos vasos corren entre el hueso trabeculado y a través del ligamento parodontal, penetrando posteriormente a la foramina en forma de arterias y arteriolas que se ramifican en el tejido pulpar apical.

Los vasos sanguíneos están rodeados por grandes nervios medulares que también se ramifican después de que entran a la pulpa. El aporte nervioso es similar tanto como para la pulpa como para el ligamento parodontal.

Casi todas las raíces tienen múltiples canales laterales y accesorios que están perpendicularmente al conducto principal, se encuentran numerosa-

se en las raíces de los dientes posteriores y ocasionalmente en las raíces de los dientes anteriores. Se ha observado que pasan a través de la dentina regular para contribuir al aporte sanguíneo de la raíz.

Las foraminas o conductos accesorios también se hallan frecuentemente en el tercio apical de las raíces, sobre todo aparecen en forma de Y.

Estos conductos accesorios contienen tejido fibroso, fibroblastos, fibras colágenas, nervios, capilares y algunos macrófagos que pueden estar presentes entre ellos. El tejido conectivo es el mismo que se encuentra en la pulpa, pero es más parecido a los tejidos del ligamento parodontal.



Punta de la raíz que muestra agujero apical (AF), fibras apicales (F), cemento (B) y cemento apical (C). Notese vasos sanguíneos y nervios que emergen desde el piso de la cripta (flechas). (36).

DENTINA APICAL

En la región apical, los odontoblastos de la pulpa están ausentes o son de forma aplanada o cuboidea. La dentina que es producida por ellos, no es tubular como la dentina coronaria, sino que es amorfa e irregular.

La dentina apical es más esclerótica y se considera menos permeable que la dentina coronaria del diente.

La mineralización secundaria de la dentina apical está caracterizada por un periodo prolongado de aposición de cristales a una distancia considerable de las células pulpares. Los túbulos dentinarios se obliteran por completo.



Corte transversal del ápice radicular mostrando pulpa (P), dentina (D), depósito (C), fibras apicales (FA). (41).

UNION CEMENTO-DENTINARIA
O
LIMITE C.D.C.

El conducto radicular está dividido en una larga porción cónica de dentina y una corta porción en forma de tunel de cemento. La porción cementaria generalmente tiene forma de un cono invertido, con su diametro más estrecho o cerca de la unión cemento-dentinaria y su base en el foramen apical. A veces el cemento termina sobre la dentina, en el ápice o se extiende por una distancia considerable dentro del conducto radicular, revistiendo la dentina de una manera irregular.

No se encuentra un patrón morfológico de la unión cemento-dentinaria. En la mayoría de los dientes hay un foramen apical aparentemente con forma de cono.

Los tratamientos endodónticos se consideran satisfactorios cuando se acerca a dicho límite en las obturaciones.



Corte del ápice radicular de un diente en la que la unión C.D.C. se encuentra donde están las flechas, Pulpa (P), dentina (D), cemento (C), ligamento parodontas (LP). (41).

CAUSAS DE DETENIMIENTO DEL DESARROLLO RADICULAR.

La pulpa dental joven se encuentra bien protegida dentro de las rígidas paredes dentinarias que la rodean y su tejido conjuntivo rico en vasos sanguíneos y nervios posee una capacidad de adaptación y defensa excelente. Sin embargo, si se llegase a producir una lesión en la que su nutrición se viera alterada, el diente podría dañarse en una forma irreversible.

El problema que surge cuando por un motivo u otro, la pulpopatía es de tipo irreversible en un diente en el que su desarrollo radicular aun no ha concluido, es que la formación normal y fisiológica del ápice, que corresponde casi en su totalidad a la función pulpar, queda definitivamente detenida y con infección o sin ella, con complicación periapical o excenta de ella, el diente quedará con su ápice divergente y sin terminar de formarse.

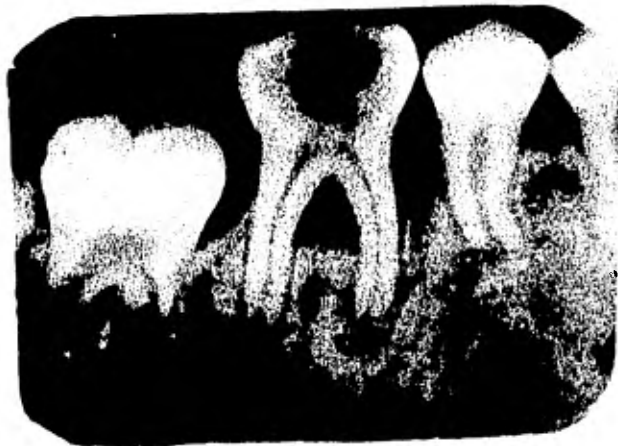
Las causas de enfermedad, o agentes patógenos que pueden causar lesión pulpar irreversible en dientes permanentes jóvenes que aun no han terminado su formación apical y así mismo detener su crecimiento radicular, pueden ser de origen variado:

- 1.- Infección por invasión de gérmenes vivos a través de caries, fracturas, fisuras y otros defectos.
- 2.-Traumatismos con lesión vascular y posible infección en fracturas coronarias o radiculares.

3.- Iatrogenia: preparación de cavidades en Odontología Operatoria, - por trabajo clínico de otras especialidades (Ortodoncia, Cirugía, etc.). Uso de fármacos y materiales de obturación.

.- Infección por invasión de gérmenes vivos.- Los microorganismos alcanzan a pulpa a través de la dentina infectada en la caries profunda. Antes de que las bacterias lleguen a la pulpa para infectarla, esta se haya inflamada debido a la irritación originada por las toxinas bacterianas. La pulpa se ha defendido por la aposición de dentina, pero lo hace torpemente por infiltración y granulación al no poder aumentar de volumen dentro de la reducida cámara pulpar. Después de reacciones inflamatorias de mayor o menor duración, no opone resistencia alguna a los microorganismos invasores, debido a la precaria nutrición y mínima defensa, así pues, la pulpa sucumbe por necrosis.

Generalmente el primer molar permanente es el que ofrece la mayor prevalencia de caries involucrando la pulpa en edad infantil. Antes de los doce años todas las pulpopatías por caries recaen en el primer molar permanente.



Primer molar permanente con necrosis pulpar causada por caries en una niña de 11 años. 34

Otra forma de penetración de los microorganismos es a través de una delgada capa de dentina prepulpar de fisuras o defectos de formación de algunas distrofias dentales como dens in dente.

La invasión y colonización de los gérmenes se inicia en las zonas de menor resistencia, es decir, desde la "falla" en el esmalte hasta el tejido pulpar, iniciando procesos degenerativos hasta producirse la muerte de la pulpa (10).

Entre los gérmenes patógenos que producen con más frecuencia infecciones pulpares se encuentran los estreptococos alfa y gamma y el estafilococo aureo; también se encuentran hongos de los géneros *Candida* y *Actinomyces* (25)

Steiner (46), realizó un estudio en primates jóvenes y comprobó que la invasión bacteriana en un conducto radicular puede arrestar su desarrollo normal, si este aun no ha terminado. El investigador escogió algunos dientes en los que inoculó un cultivo de estreptococos. Al cabo de varios meses los animales fueron examinados, observandose la presencia de fístulas con exudado purulento, evidencia radiográfica de actividad osteolítica y arresto del desarrollo radicular. Posteriormente, a la mitad de esos dientes los reparó biomecánicamente y les colocó medicamento, con lo cual pudieron desarrollar su ápice. El investigador concluyó que cuando un conducto radicular ha desarrollado por completo su ápice y que es invadido por microorganismos, su crecimiento se arresta y sólo continuará con la colocación de un medicamento que induzca su desarrollo.

2.- Traumatismos con lesión vascular y posible infección.- La mayor parte de los traumatismos dentales suceden principalmente en niños entre los ocho y los once años de edad, periodo de crecimiento caracterizado por una desen-
renada actividad física. Estos accidentes son originados generalmente por ca-
ídas o por juegos y travesuras propias de la edad; por accidentes deporti-
vos; por accidentes laborales o caseros y por accidentes de tránsito.

Un traumatismo, cualquiera que sea la violencia del mismo o la lesión que produzca, significa para los tejidos dentales un suceso inesperado, pro-
ducido una lesión mayor o menor de los tejidos duros o blandos.

Inmediatamente de producido un traumatismo y tras la formación de pe-
queños coagulos de sangre a nivel capilar, generalmente habrá una regenera-
ción y reparación de cada uno de los tejidos de diferente manera, ya sea por for-
mación de dentina reparativa a expensas de la pulpa viva, por regeneración
del cemento, etc. Aunque en algunos casos esto no sucede, principalmente si la
fractura no es atendida a tiempo. Así pues, aunque la pulpa posee una capa-
cidad de regeneración y reparación extraordinaria, necesita para iniciar y com-
pletar la reparación pulpar ante un traumatismo que la involucra, mante-
ner integralmente la vascularización y a ser posible la inervación apical -
de la que depende todo su metabolismo, su defensa y su vida. Cualquier les-
ión que interfiera en los vasos y nervios apicales que nutren e inervan la pul-
pa, provocará en un lapso corto o largo una necrosis pulpar, ya que la pul-
pa en lugar de repararse y formar dentina secundaria, se inflama pudiendo provocar
exudados y finalmente la muerte pulpar.

Un golpe en un diente puede causar seccionamiento de los vasos apica-

en cuyo caso la pulpa experimentara necrosis. En un tipo de traumatismo grave, la hiperemia y la menor velocidad del pasaje sanguíneo por el diente pulpar, podrán causar la pérdida de la vitalidad pulpar y en casos excepcionales, la necrosis no se producirá hasta varios meses después del traumatismo. En muchas otras ocasiones la lesión pulpar suele presentarse en dientes que han sufrido el traumatismo menos manifiesto. Hay ocasiones en dientes con fracturas coronarias o radiculares conservan su vitalidad pulpar, mientras que las pulpas de dientes adyacentes no fracturados pero si anteriormente traumatizados están desvitalizados, en el momento de producirse la fractura, la fuerza del golpe se disipa notablemente y con ello se reduce el daño que recibe la pulpa y por otra parte la pulpa y los vasos apicales del diente que no se fracturó reciben toda la fuerza del golpe y tienden a lesionarse con mayor intensidad.

Los dientes traumatizados con necrosis pulpar, a menudo no darán síntomas y la radiografía aparecerá normal, pero quizá esos dientes estén infectados y posteriormente presenten síntomas agudos y evidencias clínicas de infección.

La mortificación pulpar inevitable en dientes con fractura coronaria no siempre suele deberse a la infección que penetra en el tejido pulpar. Mc.Donald (27), afirma que los microorganismos del conducto radicular pueden contribuir a la necrosis pulpar y que la presencia de microorganismos en una pulpa ya inflamada puede complicar la lesión y conducir a la necrosis pulpar.

Chirnside y colaboradores (25), efectuaron estudios microbiológicos e

histológicos en dientes con pulpa necrótica después de un traumatismo. Microorganismos aeróbicos y anaerobios similares a los hallados normalmente en boca fueron encontrados en un 50 a 75% de los conductos abiertos. En otros conductos solo se hallaron restos pulpares con grados variables de autólisis.

Grossman (24), investigó el origen de los microorganismos del conducto radicular en los dientes necrosados con absceso agudo o crónico asociado. La vía por la cual los microorganismos alcanzaron la pulpa fue a través de los vasos seccionados del periodoncio, por la hendidura gingival o el torrente sanguíneo como fuente de gérmenes.

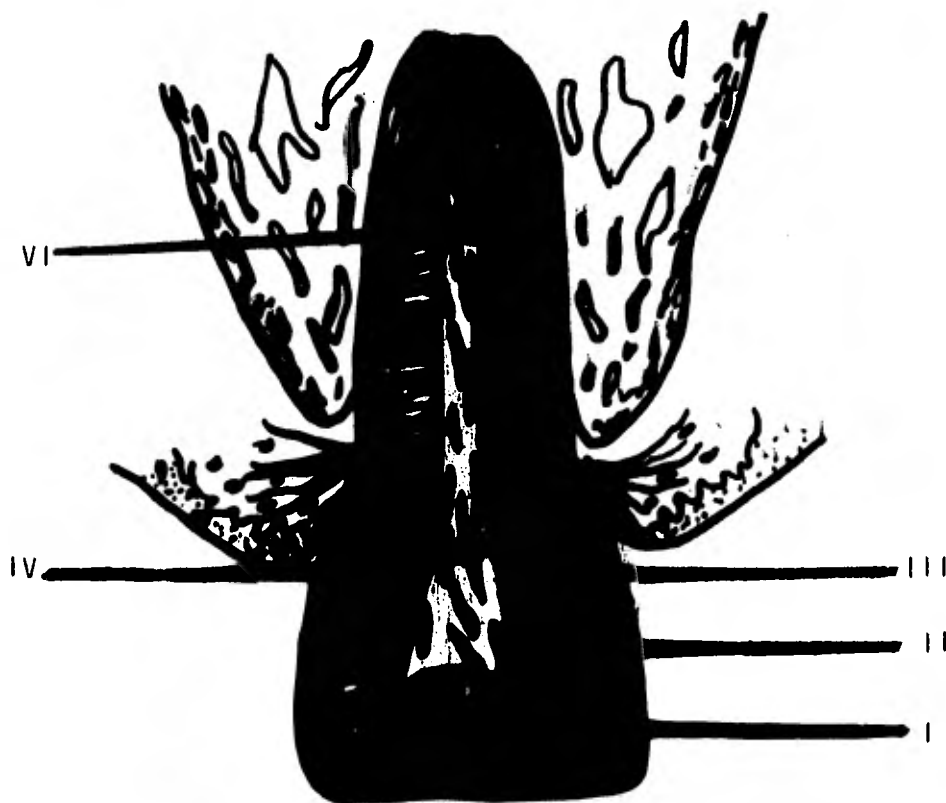
Los dientes mas afectados en las lesiones traumáticas son los incisivos y de ellos, los superiores en un 90%, pero puede suceder que la fractura penetrante pulpar se produzca en dientes posteriores. Los varones son más susceptibles en una relación de dos a uno y las edades más propicias son entre los ocho y los once años de edad. Parece ser que una sobremordida horizontal severa es un factor predisponente en las fracturas de incisivos centrales superiores.



Incisivo central derecho con fractura clase IV. Observese el arresto del desarrollo radicular, mientras que los dientes adyacentes ya han completado su crecimiento.

El Dr. Ellis formó una clasificación de fracturas dentarias, simplifi-
do el estudio de las mismas.

- Clase I.- Fractura simple de la corona, afectando parte del esmalte.
- Clase II.- Fractura extensa de la corona envolviendo esmalte y dentina.
- Clase III.- Fractura extensa de la corona envolviendo considerablemente esmalte, dentina y pulpa.
- Clase IV.- Diente traumatizado no vital, con o sin pérdida de estructura dental coronaria.
- Clase V.- Pérdida del diente como resultado del traumatismo.
- Clase VI.- Fractura radicular, con o sin pérdida de estructura dental coronaria.
- Clase VII.- Desplazamiento del diente de su sitio original sin fractura coronaria o radicular.
- Clase VIII.- Fractura coronaria en masa.



3.- Iatrogenia.- Las lesiones pulpares que el Cirujano Dentista puede ocasionar en su práctica y que en ocasiones pueden ser de tipo irreversible, pueden tener varios orígenes:

Preparación de cavidades en Odontología Operatoria.- Las lesiones pulpares iatrogénicas pueden ser causadas en las fases de las preparaciones dentarias, empezando por el empleo de instrumentos rotatorios que generan calor e irritan a la pulpa. Ostrom, citado por Ingle (24), demostró que el calor que se produce al realizar una preparación, es una de las causas de inflamación pulpar, originando que haya desplazamiento celular de los núcleos hacia los túbulos dentinarios por la presión generada por inflamación intrapulpar luego de la elevación de la temperatura y recomienda que al trabajar con piezas de mano de alta velocidad siempre esté acompañada por un mecanismo de refrigeración adecuada.

En ocasiones al estar trabajando en Odontología Operatoria se puede producir una herida o exposición pulpar, sobre todo en dientes jóvenes, donde los cuernos pulpares son muy altos. Si se toma en consideración que el diente no ha sido aislado en una forma conveniente (dique de goma), lo más probable es que la pulpa se contamine y llegue a crear problemas posteriormente.

Lesiones pulpares producidas por distintas especialidades en Odontología.- Los movimientos ortodóncicos realizados con mayor presión y rapidez de lo debido, pueden causar hemorragias pulpares y necrosis. Ingle (24), cita que el cuarto superior es el diente más propenso a presentar necrosis pulpar por efecto de las fuerzas ortodóncicas.

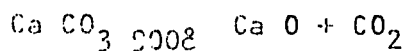
Uso de fármacos y materiales de obturación.- En la práctica odontológica se emplean materiales que pueden ser tóxicos e irritantes a la pulpa dental. Los cementos de silicato y las resinas son peligrosos para la pulpa, sobre todo en cavidades profundas no protegidas con alguna base, pudiendo llegar a provocar hiperemia, pulpitis y necrosis. Se ha demostrado que el ácido fosfórico no penetra en dentina sana, pero en dentina reblandecida o deshidratada sí penetra, sobre todo en dientes jóvenes.



La resina compuesta es un material que puede provocar necrosis pulpar en frecuencia.

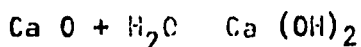
HIDROXIDO DE CALCIO.

Cada año se obtienen del mar toneladas de caparzones y piedra que se-
rranca del suelo, estos elementos se calcinan en enormes hornos. La calcinación
de estas sustancias proporciona uno de los materiales principales de
la industria química, que es la cal viva (óxido de calcio).



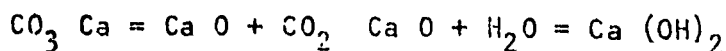
La cal viva se utiliza como ladrillo refractario para la industria de
construcción y cuando se usa como mortero, estuco y yeso se encuentra co-
mo cal apagada Ca (OH)_2 .

El óxido de calcio o la cal viva, se trata con agua para formar hidró-
xido de calcio o cal apagada.



Debido a su baja solubilidad, el hidróxido de calcio no puede formar so-
luciones concentradas pero es una base típicamente fuerte.

El hidróxido de calcio que nosotros empleamos como medicamento en la
práctica odontológica, es un polvo blanco que como se mencionó anteriormente
se obtiene de la calcinación del carbonato de calcio.



El Ph del hidróxido de calcio es muy alcalino, aproximadamente de 12.4. Tiene propiedades altamente higroscópicas, lo que le hace ser un bactericida muy eficiente, ya que puede remover agua del sustrato bacteriano, recordando que el desarrollo óptimo de los estreptococos es a un Ph de 5.0 a 6.2 y el de los estafilococos entre 3.2 y 8.1.

Es poco soluble en agua, tan solo 1.59 por 1000, con la particularidad que al aumentar de temperatura disminuye su solubilidad. Este material se disocia para formar iones calcio e hidroxilos.

Las suspensiones acuosas son inestables por lo cual hay que agitarlo vigorosamente antes de utilizarlo. Si el hidróxido de calcio permanece expuesto por largos periodos de tiempo en contacto con la atmósfera, reacciona con el anhídrido carbónico del aire formando carbonato de calcio y como tal pierde su efectividad. Así pues, al emplearlo como una base anterior a la colocación de ácido fosfórico, de bases o silicatos, el carbonato de calcio puede reaccionar con estos medicamentos provocando la formación de un embolo en los capilares de la pulpa dental. Manfredi (25), recomienda tenerlo en cerrado el frasco que lo contenga, o lo que es mejor, guardarlo cubierto en agua hervida en un frasco color topacio bien cerrado, del cual se extrae por medio de una espátula, eliminando el exceso de agua con una gasa.

El hidróxido de calcio actúa como neutralizador químico de ácidos inorgánicos y productos derivados de ciertos cementos dentales (silicato, fosfato de zinc etc.), previniendo su penetración a la pulpa dental. Además de este efecto químico provee una barrera física de protección debida a su relativa insolubilidad. En ocasiones, la cantidad de iones hidroxilos liberados

son suficientes para neutralizar la acidez de ciertos cementos, quedando ácido libre sin neutralizar. Según Tronstad y Birkeland, el contacto de ciertos cementos dentales no altera el efecto alcalino del hidróxido de calcio.

El hidróxido de calcio fue primeramente utilizado por Hermann en 1920, en los primeros trabajos realizados donde reporta éxito en 1934 a 1941, demostró la capacidad de protección de la pulpa formando un puente dentinario.

Zander fue uno de los pioneros en el área de reparación de la pulpa, primero con Teusher en 1938 y en 1939 describe la actividad del hidróxido de calcio puro en la pulpa; con Glass en 1949 demostró la conversión de células mesenquimatosas indiferenciadas de la pulpa, formando una capa de dentina.

Shroff en 1959, estudió los fenómenos de reparación de la herida pulpar con el uso del hidróxido de calcio.

Svejida publicó en 1958 sus trabajos de comparación de diversos medicamentos empleados en el recubrimiento pulpar, encontrando que el hidróxido de calcio es superior.

Kozlowska, en 1960 dió a conocer varios casos de exposición pulpar por traumatismo tratados con hidróxido de calcio, obteniendo respuesta vital a la prueba eléctrica en un 89% de los casos.

Sciaky y Pisanti, en 1960 demostraron que el hidróxido de calcio **ac-**
ta estimulando y convirtiendo a las células del tejido conectivo en **célu-**
as de desarrollo, asumiendo el papel de catalizadores y contribuyendo al
proceso de mineralización. En 1964 lo utilizaron en forma intravenosa y **de**
mostraron que el calcio penetró y formó un puente **atravesando** la **vía sisté**
ica.

En 1964 Kaiser, durante el encuentro anual de la Asociación Americana
de Endodoncia introdujo la idea de tratar a los dientes no vitales con **ápi**
radicular incompleto con una pasta de hidróxido de calcio con paramono-
clorofenol alcanforado en los ápices de los dientes afectados, facilitando
la obturación de los canales, eliminando la necesidad de la cirugía.

Davies, en 1962 empleó el hidróxido de calcio en dientes temporales -
con éxito.

En 1966, Frank describió paso por paso el uso del hidróxido de calcio
con paramonoclorofenol alcanforado con el fin de inducir el cierre apical.

Sinari, en 1977 obtuvo resultados favorables empleando hidróxido de -
calcio en perforaciones en Endodoncia.

El uso del hidróxido de calcio ha ido en aumento de manera **espectacu-**
lar. Su empleo en diversos casos endodónticos ha tenido gran auge. Frank (16)

realizó una encuesta a pos-graduados de diferentes partes de Estados Unidos. El cuestionario incluía varias situaciones clínicas en las que podría estar indicado el uso del hidróxido de calcio, así como una serie de preguntas pertinentes. las situaciones clínicas enumeradas eran:

- Lesiones periapicales grandes.
- Tratamiento de ápices divergentes desvitalizados.
- Cura interna de los conductos entre citas.
- Obturación final en el interior del conducto.
- Obturación final con el uso de gutapercha.
- Tratamiento del exudado apical crónico del conducto radicular.
- Fracturas horizontales de la raíz.
- Fracturas verticales de la raíz.
- Resorción apical horizontal.
- Resorción apical en forma de crater.
- Resorción interna con perforación intraósea interna.
- Resorción externa de dientes vitales
- Resorción externa de dientes no vitales.
- Perforación mecánica (errores en la preparación del acceso, conducto y de postes, etc.).

El hidróxido de calcio se puede emplear puro (se recomienda el uso para análisis químico), haciendo una pasta con agua bidestilada o suero fisiológico salino. Se ha considerado necesario incorporar al hidróxido de cal

lo un vehículo más apropiado para mejorar la manipulación, aplicación y resultados biofísicos. Así, surgido productos con variaciones en sus fórmulas y por lo tanto en sus características físicas, químicas y biológicas. Comúnmente se utilizan diferentes patentados, que además del hidróxido de calcio contienen sustancias radiopacas (sulfato de bario) y agentes coadyuvantes que sirven como vehículo en los que se suspende el hidróxido de calcio sirven para realzar las propiedades del mismo. Entre estos se encuentran coloides como metilcelulosa, antisépticos como acríphen, corticosteroides, antibióticos, cementos como óxido de zinc y eugenol y otros materiales.

MECANISMO DE ACCION DEL HIDROXIDO DE CALCIO

El mecanismo de acción para la reparación bajo el hidróxido de calcio puede ser el causar necrosis por coagulación superficial del tejido sobre el que se coloca el medicamento. Eda, demostró que gránulos de calcio se precipitan bajo la zona de necrosis. El daño inicial ocurre en los capilares más cercanos a la región de la aplicación, cuyas células endoteliales pueden estar edematosas con aumento de vacuolas y formación de vesículas, sin embargo el resto del tejido adyacente no presenta inflamación. El hidróxido de calcio ejerce un efecto inmediato degenerativo sobre las células alterando los procesos biofísicos de las membranas celulares produciendo eventualmente regeneración y desintegración celular. Debido a su Ph mantiene a la región en un estado de alcalinidad necesario para la formación de dentina o hueso.

Bajo la zona de necrosis por coagulación inducida, saturada de iones calcio, las células del tejido subyacente se diferencian en odontoblastos que principian a elaborar matriz compuesta de mucopolisacáridos y glucoproteínas formándose una extensa red de fibras colágenas. Durante el periodo de reparación existe actividad fagocítica de macrófagos y células gigantes que digieren el material y el tejido permanece con buena tolerancia aparente.

Otras conclusiones obtenidas en la reparación del tejido periapical indican que el hidróxido de calcio puede cerrar el foramen apical por medio de la aceleración de los procesos bioquímicos a ese nivel, ya que este material por su alta alcalinidad altera el Ph de la región o porque los iones calcio mejoran la permeabilidad capilar y reparan a su favor.

Las investigaciones y publicaciones acerca de su potencial osteogénico indican un aliciente para su aplicación clínica.

La formación de un puente muchas veces no puede garantizar un éxito y la ausencia no indica un fracaso. Ocasionalmente a pesar de la estructura de un puente el tejido remanente persiste crónicamente inflamado y su éxito, de igual manera se puede tener éxito sin la formación completa de un puente.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION DEL USO DEL HIDROXIDO DE CALCIO
EN APICES INMADUROS DE DIENTES PERMANENTES JOVENES.

APEXIFICACION.

La apexificación es el término que se aplica a la renovación de la formación y calcificación del ápice radicular, después de tratar una pulpa desvitalizada. No se aplica al desarrollo normal, ni al cierre apical, como sucede después de una pulpotomía, que se llama apexogénesis. (6).

Cuando un diente se presenta con el ápice no formado y la pulpa sin vitalidad, con o sin la presencia de una patología, debe considerarse que el ápice no podrá formarse completamente, salvo en casos muy aislados, ya que no existe una pulpa viable, por lo tanto, se tratará de estimular la formación de tejidos duros a nivel de la abertura apical, utilizando Hidróxido de Calcio, permitiendo que el diente permanezca por tiempo indefinido en condiciones favorables en la boca, sin necesidad de realizar tratamiento quirúrgico, extracción o el uso de aparatos protésicos.

Una vez que las condiciones locales se han restablecido, el crecimiento continuo puede ocurrir en el área más vascularizada del ápice abierto, particularmente ayudado por el crecimiento y reparación potencial existente en los niños. El poder de recuperación de los pacientes jóvenes es excelente y por eso que los resultados sean generalmente satisfactorios si se lleva a cabo con los requerimientos que incluyen una buena limpieza biomecánica

del conducto y un buen obturadó y sellado del canal, mejorando el ambiente -
apical), observandose al mismo tiempo la formación calcífica del ápice. Este
cierre se presenta por formación de osteodentina o cemento, por la estimula-
ción de las células de la vaina epitelial de Hertwig.

Cuando el cierre o cuando el tapón calcificado aparece en la región api-
cal, se pueden completar los procedimientos endodónticos corrientes, con lo
cual se impide la posibilidad de patosis apical por recidiva. Obviamente, la
existencia de una infección prolongada en el canal radicular o un daño mayor
por un procedimiento inadecuado, pueden ser perjudiciales y en lugar de ha-
ber reparación habrá daño irreparable.

El tratamiento conservador de un diente con ápice radicular inmaduro es
una solución simple, no traumática. El método tiene la ventaja de que se logra
una longitud de la raíz adecuada, obteniendo la estabilidad del diente.

El proceso de apexificación está indicado para la retención de dientes
permanentes jóvenes que han sufrido ya sea por traumatismo, por caries o por
algún otro motivo necrosis pulpar cuando su desarrollo apical aun no se ha
completado y cuando la pérdida de estos dientes exigiría el empleo de prote-
sis de fabricación difícil, para evitar afectar el crecimiento y desarrollo
de las arcadas dentarias.

Existen dos escuelas de conceptos fundamentales sobre el fenómeno bioló-
gico de la cementogénesis que lleva al cierre apical. La primera sostiene -
que no hace falta colocar activador químico alguno en el canal radicular -
para estimular la producción de cemento. Se afirma que si sólo se eliminan-
os residuos y las bacterias del conducto, las células se reactivarán y --

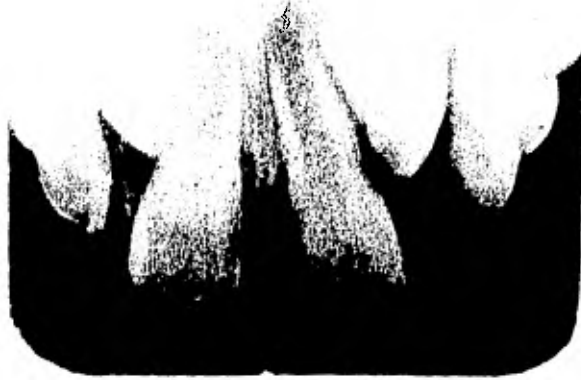
completarán la raíz del diente. la segunda escuela opina que este proceso es natural, pero que debe ser estimulado, en este caso con Hidróxido de Calcio. El razonamiento es el siguiente: el Hidróxido de Calcio estimula a los odontoblastos a producir dentina, ¿porqué no también a los cementoblastos, fibroblastos y osteoblastos?. Yo en lo particular, me inclino por este último procedimiento, ya que al hacer la revisión bibliográfica me encontré con que en la mayoría de los casos, el Hidróxido de Calcio había logrado estimular el cierre apical y sólo en un mínimo de casos este cierre ocurrió en la aplicación del inductor. Además los casos clínicos llevados a cabo confirman esta versión.

Patterson de Indianapolis en 1958, publicó una clasificación de los dientes según su desarrollo apical, dividiendola en las siguientes cinco clases:

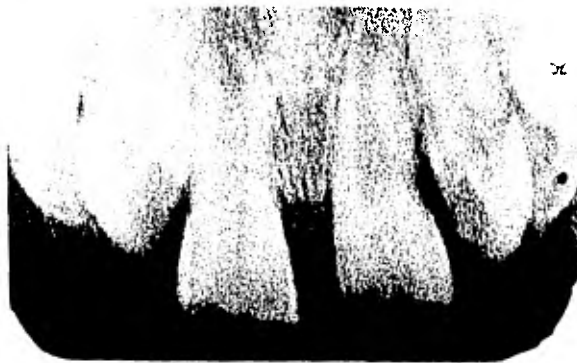
- 1.- Desarrollo parcial de la raíz con lumen apical mayor que el diametro del conducto.



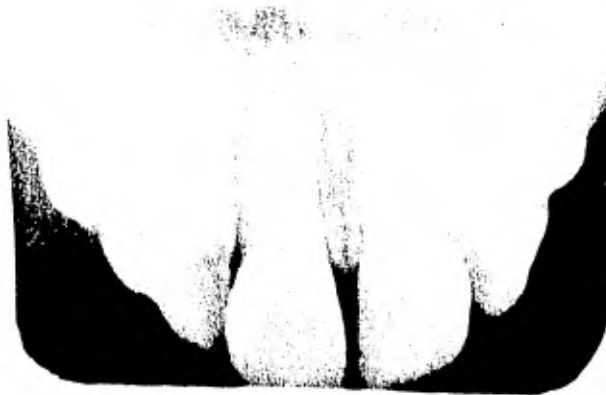
II.- Desarrollo casi completo de la raíz, pero con lumen apical mayor --
que el conducto.



III.- Desarrollo completo de la raíz con lumen apical de igual diametro que
el conducto.



IV.- Desarrollo completo de la raíz con diametro apical más pequeño que
el conducto.



V.- Desarrollo completo radicular con tamaño apical microscópico.



En las cuatro primeras figuras está indicada la terapéutica de inducción a apexificación y en el quinto se muestra el tratamiento convencional-endodónico.

Stewart (47), Cooke y Rowbotham (4), mencionan que los tipos con los que uno puede trabajar, se dividen, de acuerdo a su anatomía apical de la siguiente forma:

- 1.- Aquellos en que las paredes del canal radicular convergen hacia el ápice. La formación radicular es completa, pero el ápice está abierto.
- 1.- Aquellos que presentan un canal radicular con paredes divergentes. La formación radicular es incompleta.

El grado de madurez afecta el tipo de tratamiento.



E



11

HISTORIA Y EXAMEN CLINICO

Una historia clínica realizada al paciente que ha sufrido pérdida de vitalidad en un diente permanente joven es esencial, para realizar un diagnóstico y un plan de tratamiento adecuados.

Hay que interrogar al paciente sobre lo siguiente:

- 1.- Dolor espontáneo en el diente afectado.
- 2.- Molestia en el diente al tacto o dolor durante la masticación.
- 3.- Dolor provocado por estímulos térmicos y alimentos dulces o ácidos.
- 4.- Movilidad del diente.

En caso de que la necrosis pulpar haya sido causada por un traumatismo, es necesario incluir la siguiente información:

- 1.- Momento en que ocurrió el accidente.
- 2.- Naturaleza del accidente.
- 3.- Accidentes previos que hayan afectado dientes.
- 4.- Tratamiento anterior del traumatismo actual.

EXAMEN CLINICO

El examen clínico proporciona la información necesaria para la elaboración de un diagnóstico y tratamiento acertado. El examen clínico consta de:

- 1.- Observación visual. Se determinará la extensión de la pérdida de estructura dentaria, exposición pulpar, lesión en tejidos blandos. Con transluminación se observará el color del diente lesionado y comparado con los dientes adyacentes a él, en caso de necrosis o traumatismo severo se observarán más oscuros.

Si el diente se observa con un aspecto rojizo, será indicación de hiperemia pulpar y congestión, este aspecto señala que la pulpa en algún momento sufrirá alteraciones degenerativas que terminarán en necrosis pulpar. Con la ayuda de un espejo y un explorador, detectaremos caries y profundidad de las mismas.

2.- Palpación. Al palpar el diente notificaremos la movilidad o firmeza del diente afectado. Se palpará la zona apical del diente lesionado para localizar fístulas y alteraciones en tejidos blandos.

3.- Percusión. Se empleará la percusión vertical y horizontal para detectar sensibilidad, lesión de la membrana parodontal y estructuras de soporte.

4.- Pruebas de vitalidad. Se basan en pruebas térmicas y eléctricas que nos ayudarán en parte en determinar el grado de lesión pulpar. La prueba de vitalidad, ya sea térmica o eléctrica, se efectuará al diente afectado y a dientes testigos para determinar el grado de vitalidad existente.

Si el diente afectado requiere más corriente que un diente normal, la pulpa está pasando por una alteración degenerativa. Si el diente necesita menos corriente y menos calor para obtener respuesta suele ser indicio de hiperemia pulpar. Así pues, si las reacciones pulpares son negativas, significa que existe pérdida de la vitalidad. Una reacción más dolorosa al frío indica una alteración patológica de la pulpa.

En el caso de un diente erupcionado recientemente, cuyo desarrollo radicular no es completo, estamos ante un problema de diagnóstico más complejo. Algunas veces, esos dientes dan reacciones variables a las pruebas de vitalidad pulpar. Muchos dientes jóvenes aparentemente se desvitalizan gradual-

ante vuelven a la normalidad en un periodo de seis a diez semanas. La falta de reacción vital al cabo de diez semanas, supondrá que los vasos apicales fueron seccionados o que la pulpa experimentó alteraciones degenerativas, aunque esto no es definitivo. Por lo tanto es razonable esperar antes de proceder, teniendo en cuenta los signos de necrosis que incluyen cambio de color de la corona, síntomas de pulpitis, formación de una zona radiolúcida periapical observable en radiografía o cese del desarrollo radicular. Si parece que la pulpa reaccione como desvitalizada, el ápice radicular prosigue su desarrollo, supondremos que hay vitalidad pulpar y el tratamiento no se realizará.

5.- Examen radiográfico. En la radiografía del diente lesionado se observará lesión cariosa, o fractura, tamaño de la lesión, proximidad de la lesión a la pulpa, tamaño de la cámara pulpar y del conducto radicular, estado de desarrollo apical, afección en los tejidos de sostén etc.

El mayor valor de la radiografía es que proporciona una constancia del diente inmediatamente después de un traumatismo. Las radiografías periódicas frecuentes revelarán la continuación de la vitalidad pulpar o por el contrario, la aparición de reacciones adversas.

Para determinar la condición del diente afectado, se deberá evaluar todos los resultados obtenidos en la historia clínica, examen oral y radiográfico para proceder a efectuar el tratamiento de apexificación.

PROCEDIMIENTO OPERATORIO

ANESTESIA

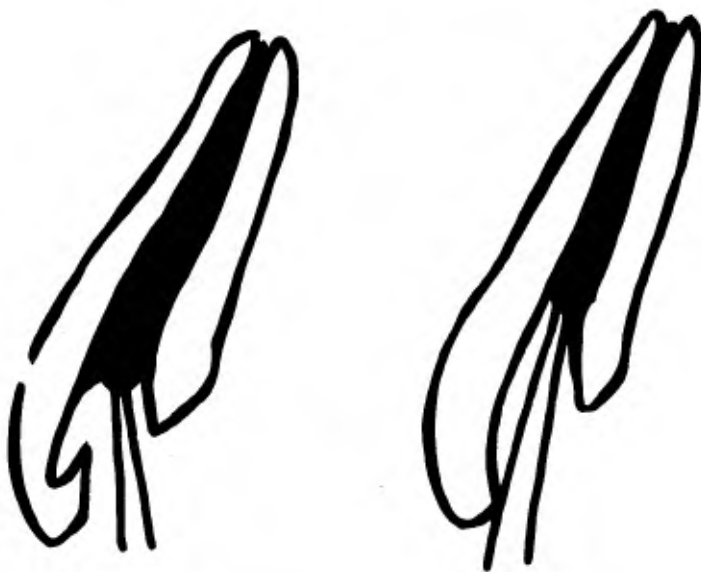
La anestesia no suele ser necesaria, ya que no existe pulpa dentaria, pero una anestesia superficial puede anestesiar fibras pulpares sorpresivamente sensibles, que no han dado señales de vitalidad hasta penetrar en el conducto. Podemos emplear anestesia para facilitar la colocación de la goma del dique de goma, en tal caso sólo será necesario hacer infiltración simple, aplicando unas gotas de solución anestésica por labial, lingual o palatino.

PREPARACION DEL ACCESO A LA CAMARA PULPAR

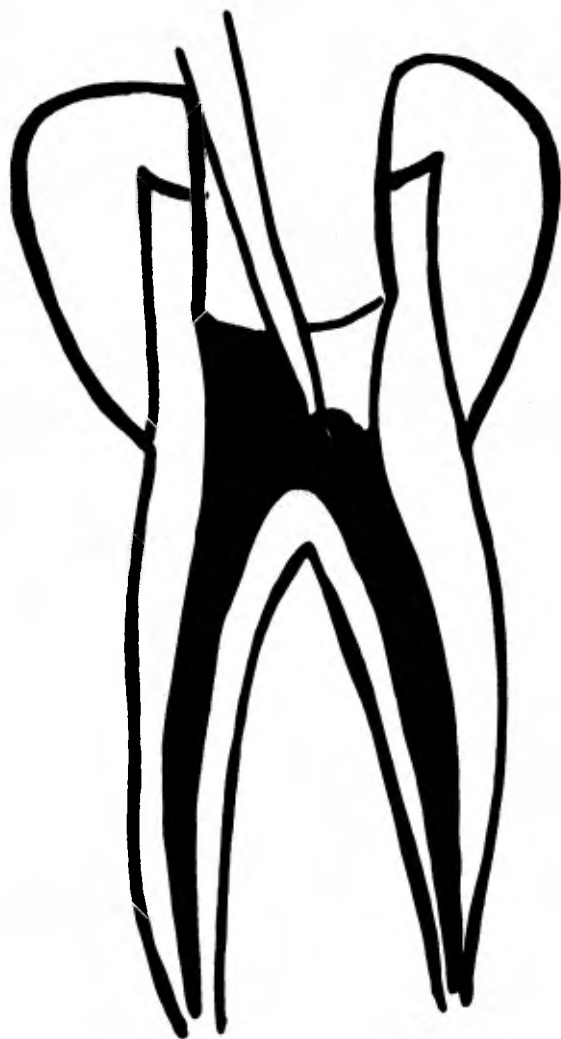
Se aísla el diente lesionado mediante dique de goma y se procede a preparar el acceso a la cámara pulpar. El motivo de esta preparación es la de proporcionar acceso directo al conducto radicular del diente para facilitar la preparación y obturación.

El acceso se consigue eliminando toda la estructura dentaria que obtura el orificio del conducto radicular, de tal forma que obtengamos una vía de acceso franca a todo el conducto. El acceso al canal radicular de un incisivo se practica a través de la superficie lingual, ya que esta vía generalmente nos proporciona un acceso directo a la totalidad del conducto en un incisivo permanente maduro, pero tal preparación no siempre proporciona un acceso directo a todo el conducto de un incisivo permanente inmaduro, especialmente a la pared lingual de un conducto con paredes divergentes en sentido labio-lingual, ya que cuando estas paredes divergentes son limadas, la falta

acceso directo puede dar como resultado grandes zonas sin preparación en pared lingual cercana al ápice. El acceso através del borde incisal o cercano a este, sobre todo en dientes fracturados, puede aliviar el 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 incisal, aunque es poco práctico si no se piensa colocar una restauración total. La preparación lingual deberá ser lo más posible en sentido incisal sin afectar el borde. También es conveniente eliminar parte de la dentina de la pared lingual del conducto radicular, justamente abajo de la preparación del acceso, porque entre la cámara pulpar y la porción radicular de la pulpa existe una restricción que es profundamente marcada, lo que corresponde a un refuerzo por el cingulo. Esta restricción debe ser completamente eliminada con la fresa para darle forma y tamaño al acceso y así poder limar el conducto sin el riesgo de desviarse o de crear escalones. Esta importante fase, debe considerarse completa cuando los instrumentos empleados en esta operación pueden pasar directo al ápice sin ninguna desviación.



En los dientes posteriores el acceso siempre se hace por oclusal. La pe
tración inicial debe hacerse en sentido paralelo al eje mayor del diente -
n una fresa redonda del número dos o cuatro, hasta llegar a cámara pulpar-
nde emplearemos una fresa de baja velocidad extendiendo la cavidad en sentio
vestíbulo-lingual, eliminando todos los restos pulpaes hasta descubrir -
entrada de los conductos. Las paredes de la cavidad no deben impedir el -
ontrol total de las limas.

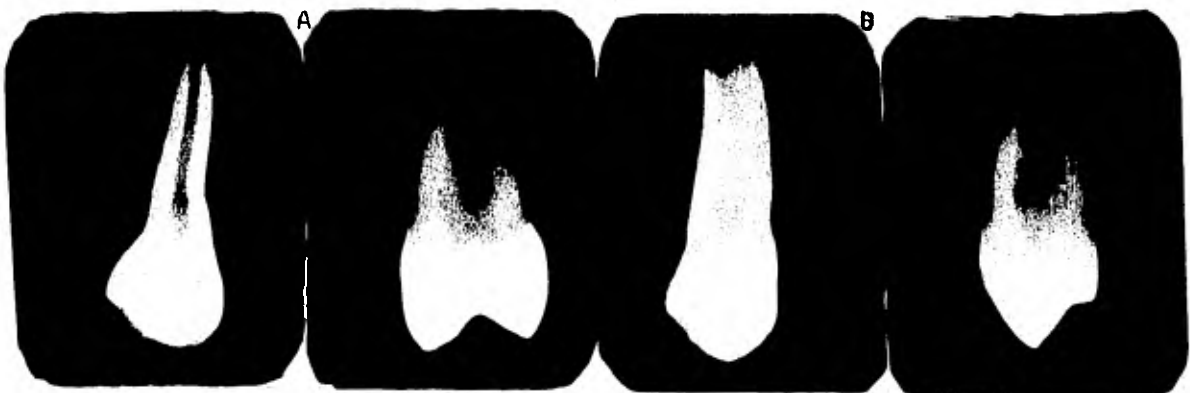


Si en el diente existe absceso, este **deberá** tratarse primeramente. Si hay
pr agudo y muestras de tumefacción de tejidos blandos, el drenaje por el -
ducto radicular proporcionará alivio inmediato, ya que un exudado en en ca
cerrado no tiene lugar de camino para salir, pudiendose acumular en el --
ducto radicular y en la región periapical, impidiendo una reparación. Si -
presión requerida para la apertura del acceso causa dolor, el diente debe -
sostenido con los dedos para evitar la vibración. Se debe dar lugar a que
drenaje continúe varios días hasta que cedan los síntomas agudos. Suele es
indicada la terapeutica antibiótica acompañando al tratamiento descrito. -
vez que la fase se ha resuelto se proseguirá con el tratamiento.

PREPARACION BIOMECANICA DEL CONDUCTO RADICULAR INMADURO

La preparación del conducto radicular tiene varios objetivos tales como debridación total del conducto radicular, eliminación de material necrótico y dentina infectada, eliminar las irregularidades de las paredes del canal que el ápice quede en forma circular, conformando así las paredes para su obturación (7) (47).

En los dientes inmaduros la preparación de los conductos se realiza utilizando limas (7), ya que 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 labio lingual que en sentido mesio distal, principalmente en los dientes anteriores. Debido a la diferencia de la acción de los ensanchadores el limado puede hacerse de tal forma que toque la periferia de todo el conducto radicular inmaduro. Esta acción de limado más que conformar el conducto para recibir la obturación final debrida perfectamente.



Díametro vestibulo-lingual mas ancho que el diámetro mesio-distal de:
diente en el que la formación radicular es completa pero con ápice abierto.
diente con ápice totalmente divergente.

Antes de proceder a la limpieza biomecánica en sí, hay que establecer la ductometría hasta aproximadamente dos milímetros antes del ápice radiográfico inmaduro. La longitud obtenida se anota en la ficha del paciente y se to como guía para el uso de las siguientes limas.

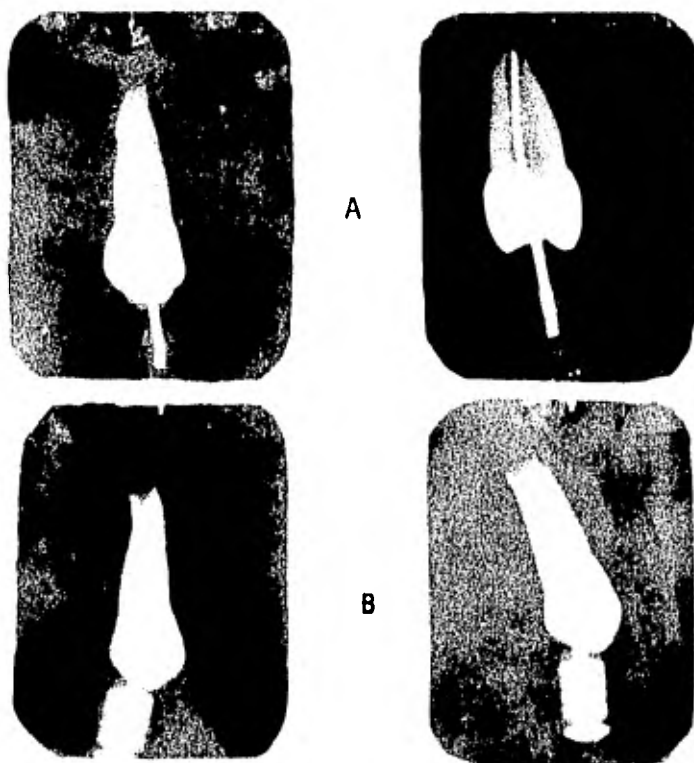
Una vez determinada la longitud radicular, se procede a realizar la lim eza del conducto, para este procedimiento se recomiendan limas especiales mayor diámetro, para que puedan hacer contacto con las paredes del canal, que las de tamaño standart no hacen dicho contacto.

El limado del conducto inmaduro se realiza con la lima de mayor tamaño capaz de penetrar holgadamente en el conducto. Si se dobla cuidadosamente la lima en forma curva, se obtiene un instrumento que puede ser fácilmente adap do a todas las paredes del conducto. La lima se utiliza con movimientos de riba hacia abajo, elevando el mango del instrumento hacia el lado opuesto que se está preparando, haciendo un movimiento de raspado, inclinando prime la lima hacia vestibular, lingual, mesial y finalmente distal, debiendo e liminar la mayor cantidad de tejido necrótico (19) (7). Como se menciona an teriormente, el limado se realiza aproximadamente dos milímetros antes del á pice radicular radiográfico. Si en ese punto el paciente muestra sensibilidad si se produce hemorragia, deberá reducirse la longitud hasta que desaparez- en los síntomas, esto evitara dañar los tejidos periapicales o el tejido gra ulomatoso y permitirá la cicatrización de los tejidos en el área apical.

Es indispensable hacer el limado en forma sistemática, de tal forma que preparen cuidadosamente todas las paredes del conducto, siempre acompañado una copiosa irrigación entre el cambio de limas para prevenir el paso de

tejido necrótico através del ápice al área apical. Esta irrigación se efectúa introduciendo la jeringa irrigadora suavemente al conducto. Podemos emplear como solución irrigadora solución salina. Cyek (5), comprobó que los dientes irrigados con hipoclorito de sodio al 5%, mostraron menor reparación que los dientes irrigados con solución salina.

El sistema de limado se continúa hasta que se observe dentina blanca y limpia en nuestra solución irrigadora, pero se debe de tener cuidado, ya que se pueden producir graves daños si el conducto se lima en exceso. Con ello se debilitan las paredes y se lesionan los tejidos periapicales y se crea un espacio abierto que se hace más difícil controlar con precisión la obturación del conducto radicular.



A, Conductometría en un diente con paredes radiculares convergentes y ápice abierto. B, Conductometría en un diente con paredes radiculares divergentes.

OBTURACION DEL CONDUCTO RADICULAR INMADURO

El objetivo final de los procedimientos endodónticos, es la obturación del conducto radicular debridado. Cuando se trata de un diente inmaduro pode s valernos de dos técnicas: En la primera, el conducto radicular se obtura n un material de obturación temporal, como el hidróxido de calcio. Este ma terial se deja en el conducto hasta que ocurre el cierre del agujero apical por la creación de una barrera de calcio (7), para posteriormente obturar el conducto permanentemente con condensación lateral de gutapercha.

El segundo método es de tipo conservador, es decir, se lleva a cabo el tratamiento endodóntico sin esperar a que ocurra el cierre del agujero apical, previa aplicación de hidróxido de calcio en el ápice del diente. El conducto radicular se obtura con un material sólido y permanente como la gutapercha. Esta técnica es llamada inmediata (25), (48), (47), (7), (6).

OBTURACION PROVISIONAL

La obturación provisional del conducto con un material absorbible como hidróxido de calcio, está indicado en casos en que el ápice sea completamente inmaduro, o sea, en forma divergente, porque las paredes de la raíz son muy delgadas y frágiles y es imposible realizar el sellado apical necesario para asegurar el éxito adecuado de la operación. Así pues, se tratará de inducir el cierre apical y posteriormente obturar convencionalmente.

Después de llevar a cabo la limpieza biomecánica del conducto radicular y de secarlo perfectamente con puntas de papel y alcohol, se realiza una mez cla del hidróxido de calcio con agua bidestilada, pudiendo añadir a la mezcla

gún otro medicamento como Iodoformo (26). La mezcla puede ser llevada al conducto de varias maneras, ya sea empleando una lima uno o dos tamaños más pequeña que la última; por medio de condensadores para conductos radiculares; por medio de léntulo o con el uso de jeringas especiales (6), (19).

El material se introduce lentamente hasta aproximadamente un milímetro antes de la longitud predeterminada. Se repite varias veces el procedimiento hasta asegurarnos que la pasta está cerca del ápice, teniendo especial cuidado en que el material no sea forzado através del ápice radicular para no dañarlo.

El hidróxido de calcio es un material radioiúcido, por eso, investigados como Stewart (47) y Dannenberg (6), recomiendan la incorporación de sulfato de bario al hidróxido de calcio (80 partes de Ca OH_2 por 20 de sulfato de bario). El sulfato de bario es un material radiopaco y forma una pasta más blanda que endurece en mayor tiempo y no afecta al tejido periapical. Con su uso estaremos seguros de que el conducto se obturó completamente. Actualmente han sido introducidas por el mercado pastas de hidróxido de calcio radiopacas que eliminan gran parte de la incertidumbre respecto a la continuidad y profundidad a que se coloque la pasta dentro del conducto.

Si ocurren síntomas después de haber colocado la pasta de hidróxido de calcio en el conducto, esta deberá ser removida, dejando el canal abierto. Después de una semana los procedimientos realizados anteriormente se repetirán. Si persiste la fístula o esta reapareciera acompañada de síntomas el procedimiento se repetirá de nuevo.



Obturación temporal de un conducto radicular con apice divergente con hidróxido de calcio.

Una vez que hemos encontrado al conducto con un cierre apical satisfacto
o, se ensancha y se lima cuidadosamente, irrigando abundantemente, teniendo
especial atención de no trastornar el cierre apical. Se obturará el canal radi-
alar con gutapercha, utilizando un cono maestro tan ajustado como sea posi-
ble, siendo necesario realizar la condensación de conos secundarios de guta-
percha en sentido labio lingual con mucho cuidado. Inicialmente estos conos
deberán insertarse hasta la misma longitud del cono maestro si el separador-
odontológico si puede insertarse hasta esa longitud sin encontrar resistencia
(7). En muchos casos notaremos una ligera extrusión del sellador o gutapercha,
que confirma la observación histológica de que el puente de tejido duro no
es sólido (19).

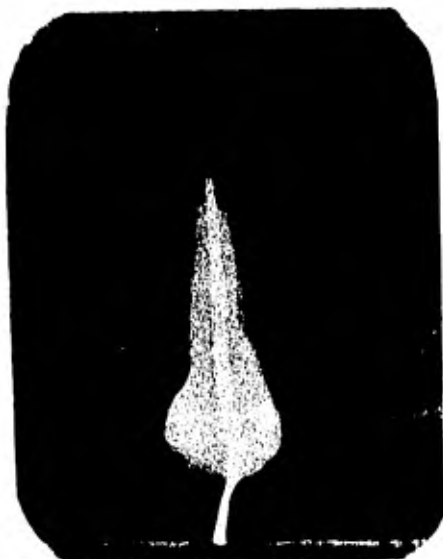
TECNICA DE OBTURACION INMEDIATA

La obturación inmediata de un conducto radicular inmaduro se realiza --
ndo las paredes del conducto radicular son paralelas, de preferencia con-
gentes en sentido labi -lingual. La forma del canal radicular en sentido
io-lingual, se determina con una radiografía del diente en diferentes pro-
cciones horizontales (7). Si consideramos las tres posibles formas tridimenen-
nales que tienen los conductos radiculares inmaduros, es indispensable hacer
cuidadosa selección de los casos, si se piensa lograr una buena obturación
conducto con esta técnica. Un conducto radicular con las paredes divergen-
en sentido labio-lingual es difícil de obturar con las técnicas de conden-
lón, independientemente de su forma en sentido mesio distal, que con
cuencia en este tipo de morfología se puede provocar la proyección del ma-
ial a la zona periapical.

La adaptación del cono maestro se realizará con el mayor cuidado posible
curando su buen ajuste en el canal radicular. Generalmente se emplearán -
tas del número 100 al 140, pero en ocasiones una sola punta maestra no se
suficiente para obturar el ápice del conducto, en ese caso se elaborará u-
punta gruesa calentando varias puntas pequeñas arrollandolas entre dos lo-
es de vidrio, adaptando así la parte más ancha al tamaño del ápice radicu
y la más estrecha hacia incisal (25), (26).

Una vez que la punta maestra quede al tamaño del conducto, previa a su
ocación se llevara pasta de hidró ido de calcio al ápice, ya sea con lentu-
o con lima. Al estar obturando el conducto se debe poner especial cuidado
sentido labio-lingual. Al emplear la técnica de condensación lateral debe-

se condensar cuidadosamente algunas puntas secundarias de gutapercha hasta máximo de longitud para lograr la obliteración de todo el espacio del con
ducto (7).



Obturación inmediata de un conducto radicular con paredes convergentes
ápice abierto

El control radiográfico se realiza de tres a seis meses hasta observar
cierre total del conducto.

La ventaja de esta técnica es que se realiza en una sola sesión, liberan
al paciente en un menor tiempo de atención, además de ser un método senci
lo y al alcance de cualquier profesional. Sin embargo, la mayoría de los au

res refieren que se han obtenido mejores resultados obturando provisional-
te el conducto, para que una vez formado el ápice se obture el conducto -
forma permanen



EL chequeo radiográfico se realiza de tres a seis meses hasta observar
cierre total del conducto.

NEOFORMACION APICAL

Los dientes tratados con hidróxido de calcio permanecen sanos y funcionales por muchos años. Debido a la pequeña cantidad de dentina existente y a la inmadurez del diente al cesar el desarrollo, no se prevee longevidad normal, sin embargo, si tales dientes funcionan hasta terminar el crecimiento normal, se evitara la necesidad de hacer una reposición protética extremadamente difícil.

Heithersay (20), afirma que la formación del puente calcificado del ápi es debido a que el hidróxido de calcio puede dar un efecto favorable por virtud de su alta alcalinidad, alterando el Ph de la región o quizá los iones calcio, aumentando la permeabilidad capilar y reparar a su favor.

Se ha observado que el desarrollo radicular de un diente necrótico después de haber inducido la formación de tejidos duros, es atípico en forma, el ápice tiende a ser corto y "chato" que los ápices normales (6).

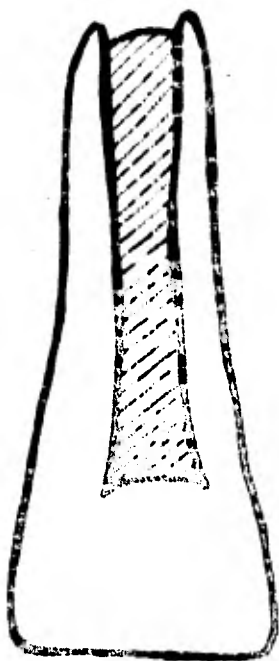
Se presentan varias formas de reparación después de este tratamiento, es más frecuente la formación de un puente sobre el área apical con un material similar al cemento, dentina o hueso. En ocasiones la raíz continúa formándose de manera normal y el cierre del agujero apical se logra en un periodo aproximado de seis meses a un año, variando en cada caso, dependiendo del tamaño de la lesión y de la habilidad del paciente para la reparación (47).

El tipo y dirección del desarrollo apical es variado, observándose los siguientes tipos clínicos (24), (25):

- 1.- No hay evidencia radiográfica de desarrollo en el periápice, pero -
hay un delgado puente calcificado. Un instrumento insertado en el
conducto se detiene al encontrar impedimento cuando llega al ápice.



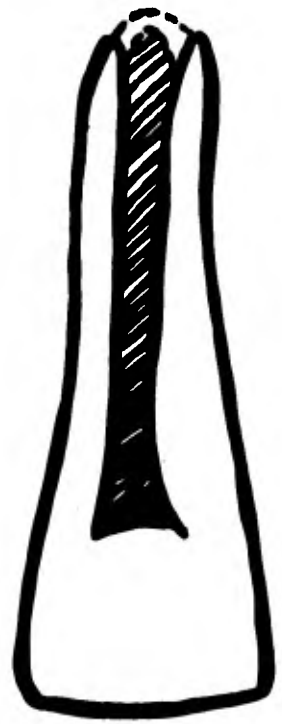
- 2.- La forma abierta del ápice es la misma, pero se ha formado un puen-
te calcificado exactamente debajo del ápice, visible radiograficament
te.



El extremo radicular se forma y se sella, pero la formación del con
ducto no cambia.



El ápice se cierra adecuadamente, bien definido. El aspecto apical -
continúa su desarrollo con un ápice aparentemente obliterado.



Un gran número de investigadores han demostrado que aunque clínicamente radiográficamente existe un cierre, histológicamente el cierre completo no se lleva a cabo, porque existen comunicaciones a través del ápice.

ESTUDIO HISTOLOGICO DE LA NEOFORMACION APICAL CON EL USO DE HIDROXIDO DE CALCIO

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

¿Cómo y por qué se encuentra material calcificado en el ápice radicular?, ¿la vaina epitelial de Hertwig interviene en la neoformación apical o no?. La respuesta aun no se sabe con exactitud, ni se sabe la naturaleza exacta del material calcificado que se forma en el ápice. Osteodentina, cemento y hueso son entre muchas posibilidades que se han propuesto. Por otra parte ha surgido una controversia en cuanto a la posibilidad de que la vaina epitelial de Hertwig sea esencial para la formación radicular de los dientes inmaduros. Algunos investigadores sugieren esa posibilidad, pero otros la rechazan. Todavía queda mucho por investigar al respecto.

Heithersay (20), reportó que el tejido que formaba el ápice radicular - en un espécimen que examinó, consistía en remanentes de tejido pulpar, dentina, depósitos de cemento con membrana parodontal agregada. Este investigador observó una deposición de cemento celular y acelular extendiéndose en grandes cantidades sobre el tapón apical de tejido calcificado; este tapón consistía en una vaina interglobular, que en algunas áreas tendía a ser tubular y en la región externa era irregular. Dos capas de dentina se formaron dentro del cono, extendiéndose tres o cuatro milímetros dentro del canal. La primera -

pa era menos tubular que la segunda.

En la región apical nueva, estaba presente un canal radicular fino, que tenía tejido parecido a la pulpa dental con una infiltración de células inflamatorias. El espécimen histológico no mostró ninguna barrera calcificada entre el nuevo tapón apical formado y el conducto original. Heithersay supone que tal ausencia puede ser la razón de la invasión bacteriana, ya que se observaron cambios inflamatorios en la pulpa apical.

El citado investigador, asume que la vaina epitelial de Hertwig, una vez eliminado el proceso inflamatorio, continúa su papel de organizador del desarrollo radicular si las bacterias son removidas y el material inductor es inducido en el canal, entonces el desarrollo radicular se lleva a cabo más o menos en forma normal.

Frank (14), afirma que la vaina epitelial de Hertwig es fundamental en la formación radicular, ya que esta permanece intacta después de un período de inactividad causada por la infección y una vez que esta desaparece, la vaina epitelial vuelve a llevar a cabo su función.

England y Best (9), realizaron estudios en dientes de perros jóvenes sin emplear algún medicamento inductor. Ellos reportan que la formación del material calcificado era continuo en algunas partes y discontinuo en otras. Las características morfológicas del material calcificado fue muy similar al cemento celular, observándose células pigmentadas de color oscuro distribuidas uniformemente. La única diferencia notable fue la gran porosidad del puente

el ápice de los dientes tratados. Los investigadores no observaron la va
epitelial de Hertwig en ningún espécimen.

Klein y Levy (44), en el examen histológico que realizaron, reportan que material de reparación estaba compuesto por dentina tubular normal rodeada r
cemento acelular. Observaron una hendidura que era el canal radicular ob
rado por cemento acelular y celular que mostraba líneas de reposo, no obseru
ndose tejido pulpar. El resto de la muestra estaba compuesto por fibras co
genas, tejido conectivo que contenía espículas óseas y algo de material ex
traño, que fue interpretado como cemento. Un pequeño foco de células inflamau
rias agudas se observó a poca distancia del ápice.

Los hallazgos histológicos de hueso neoformado y cemento en el área del ápice
son evidencias de un tratamiento adecuado, aun con el área de inflamau
ción observada.

Los Investigadores sugieren que en la raíz que no es completa su formau
ción, las células del saco dental que están rodeando al ápice abierto, retie
nen el código genético y una vez restablecido el diente, este continúa su de
arrollo.

Dylewsky y Arber (8), llevaron a cabo estudios en dientes de monos. En los
cortes histológicos observaron una continuación normal del desarrollo ra
dicular y un proceso de reparación de los dientes tratados. El tejido conecu
ivo en el área apical proliferó y se diferenció en material calcificado que pare
cía ser dentina, aunque no se observaron túbulos y su patrón de crecimienu

fue trabecular, siendo identificado como "osteodentina".

Los cortes superficiales del diente indicaron una obliteración del con-
cto, sin embargo, cortes más profundos mostraron comunicaciones del ápice.
decir, el cierre completo no ocurrió.

Los estudios que realizó Steiner (46) en monos, mostraron la formación
material calcificado continuo en ambos lados del tercio apical de la raíz
formando un puente. El material calcificado tenía las características del ce
mento, dando la impresión de que procedía de la periferia del ápice original,
proximándose al centro de la raíz en anillos concéntricos que decrecían.

Algunos cortes histológicos mostrarón que el cierre no había sido comple
to, aunque clínicamente lo parecía.

Winter (39), está de acuerdo en que el crecimiento radicular depende de
integridad de la vaina epitelial de Hertwig, la cual mucho depende de la
tensión y de la integridad de la infección inicial, mientras que la repara
ción puede ser atribuida a la calcificación distrófica dentro de los tejidos
origen mesenquimatoso de la región apical. Winter argumenta que el material
calcificado depende probablemente de la presencia de tejido de reparación en
que las sales de calcio pueden ser depositadas.

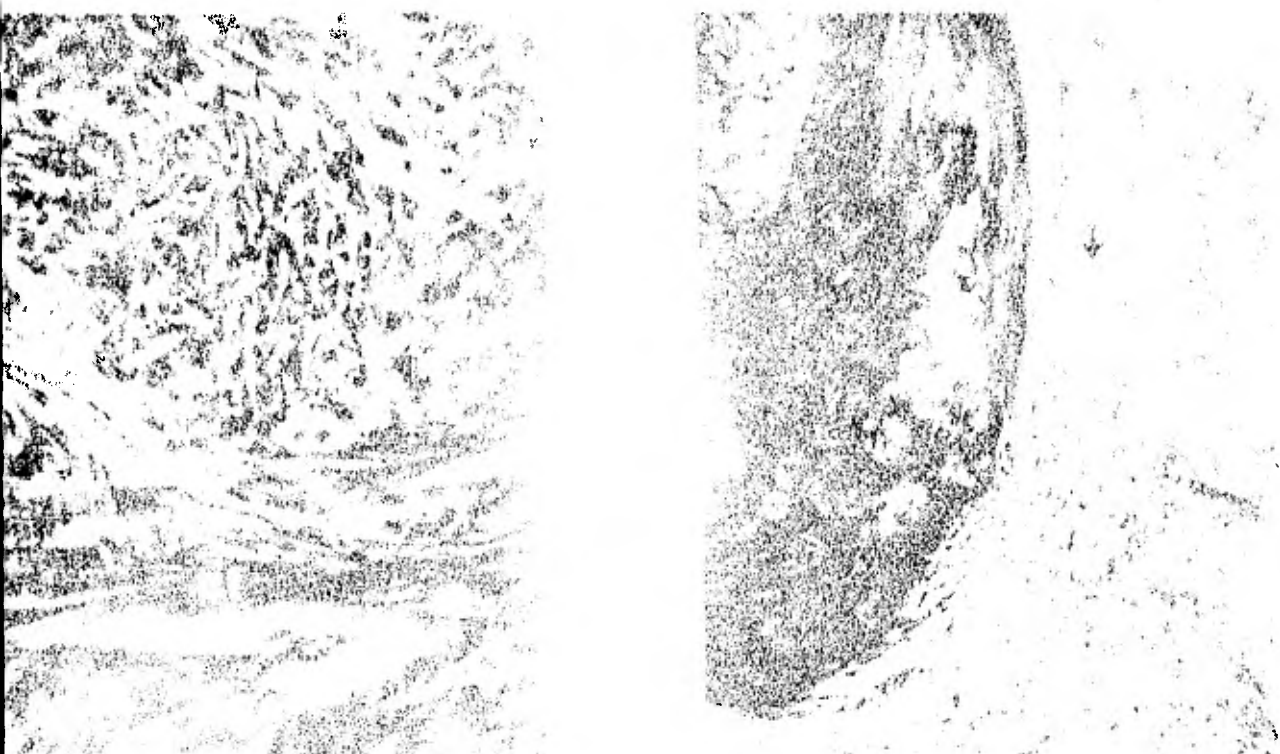
Torneck, Smith y Grandall (9), notaron varios tipos de calcificación in
termedia con hidróxido de calcio, observando tejido parecido al cemento y osteo
dentina depositada en forma irregular a lo largo de las paredes del canal.

Ball (1), asegura que la vaina epitelial de Hertwig permite la reparación y crecimiento del ápice, aunque él utiliza pasta poliantibiótica para la inducción del cierre apical.

Stewart (47), afirma que el origen de los nuevos cementoblastos puede ser la conversión de las células de tejido conectivo en el área de la lesión que se repara.

Goldman (19), refiere que el puente de tejido duro no es sólido, sino que presenta un aspecto como de "queso gruyere" en los cortes histológicos y confiere la impresión de que nunca se forma un puente dentinario, ya que se han encontrado agrieturas y defectos en el puente. La imagen histológica de este puente era de naturaleza cementoide y hace la observación de que no puede ser dentina porque no existe pulpa que la forme.

Holland (21), descubrió un puente de tejido duro en el 80% de los dientes de perros jóvenes con el uso de hidróxido de calcio mezclado con iodoformo y con hidróxido de calcio solo. El puente se formó de igual forma con los dos métodos y aparecía como dentina con numerosos túbulos acomodados en forma regular. En otros cortes histológicos, el puente fue similar al cemento de la zona periapical.



Microfotografía de la neof ormación apical de un incisivo despues de haber
 cido su cierre. A, Tejido conectivo bien organizado (ct) que contiene var
 sanguíneos. B, Tejido semejante al cemento (c) depositado en el ápice, lo
 conducirá al cierre del conducto. Quedan restos de material inductor (fle
 . (24).



Corte mesio-distal de un diente en proceso de reparación apical, se obser
 n pequeño número de células inflamatorias (CI) en el ligamento periodontal
 . El hueso alveolar (HA) se está depositando (flechas). (CR), conducto ra
 lar, (D), dentina. (41).

CASOS CLINICOS*

CASO CLINICO No. 1

Un paciente de sexo masculino de 9 años de edad, se presentó en la clínica, con inflamación en el labio superior y con intenso dolor en la zona. Al realizar la exploración oral, se observó que el incisivo superior derecho, había sufrido fractura. El paciente refirió haberse caído al estar jugando, aproximadamente dos meses antes. El diente presentaba intenso dolor a la percusión y ligero cambio de color. La radiografía del diente lesionado mostraba una zona radiolúcida al derredor del ápice abierto del diente y el desarrollo de este último estaba arrestado. La fractura había involucrado esmalte, dentina y pulpa. El diagnóstico fue necrosis pulpar.

Se realizó el acceso y se drenó dejando abierto el conducto, posteriormente se llevó a cabo la preparación biomecánica del conducto radicular y se obtuvo en forma permanente con hidróxido de calcio y gutapercha, con la técnica de condensación lateral, ya que el ápice abierto tenía las paredes convergentes.

Después de un año se llevó a cabo el cierre del ápice, formándose adecuadamente observándose el conducto obliterado.

* Todos los casos clínicos fueron efectuados en la Clínica Odontológica "Molinito".



CASO CLINICO

No. 2

Una paciente femenina de 10 años de edad sufrió una fractura en el inci-
inferior izquierdo, al estar jugando en la escuela. Se presentó en la clí-
seis meses despues del accidente, sin presentar sintomatología.

Al observar la radiografía, se notó que una zona radiolúcida rodeaba al
e abierto y que su desarrollo se había detenido.

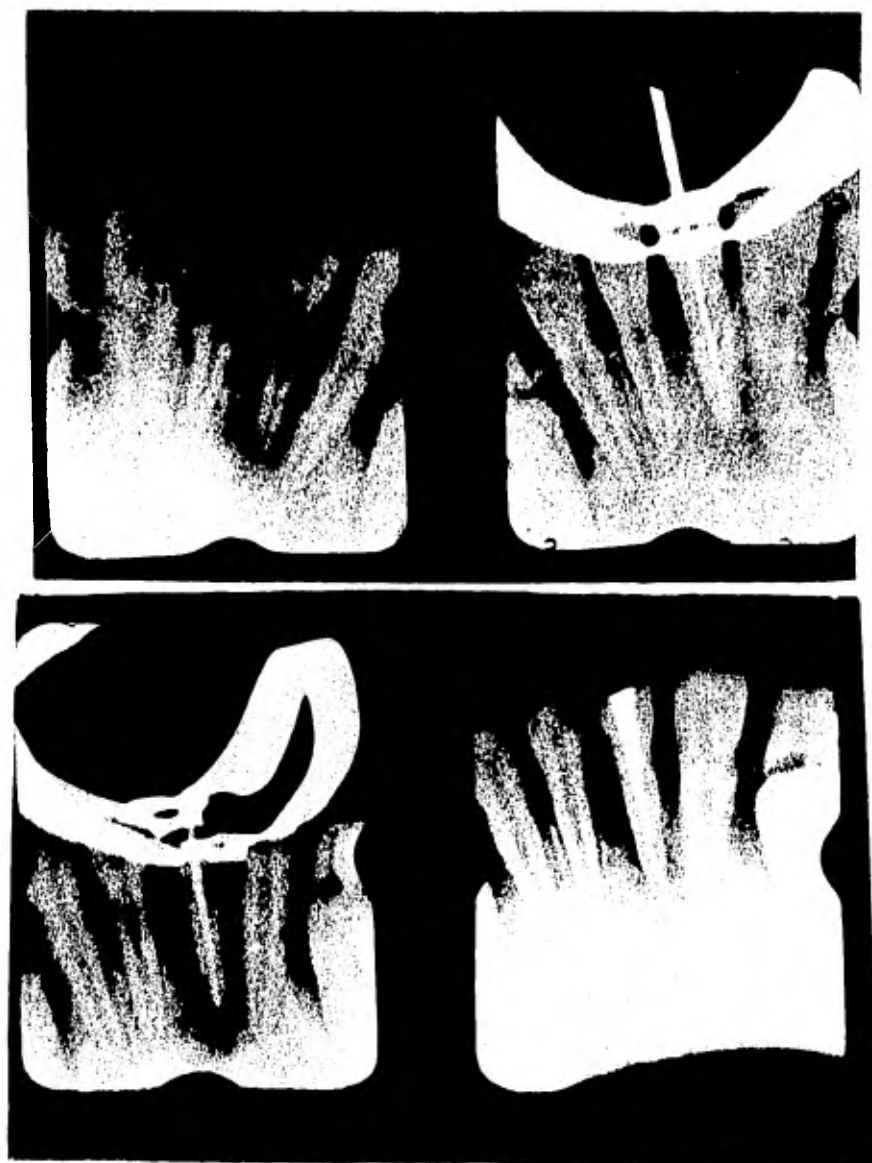
Clinicamente se observó que la fractura estaba comunicada francamente con
onducto radicular. El diente no presentaba síntomas, ni cambio de coloración,
o daba respuesta a las pruebas de vitalidad. Se diagnosticó necrosis pulpar.
El tratamiento consistió en la eliminación de los restos necróticas, lim-
a y desinfección del canal radicular, obturando el conducto con hidróxido
alcio y gutapercha.

El paciente regresó a los doce meses para evaluación, se le tomo una ra-
grafía y se observó cierre del ápice, pero la zona radiolúcida que mostraba

icialmente no había disminuido, además de observarse contracción del material
de obturación, lo que hizo suponer que el conducto no había sido condensado en
forma ideal.

Se procedió nuevamente a tratar al diente, desobturando y obturando el ca
nal con hidróxido de calcio mezclado con iodoformo y gutapercha con la técnica
de condensación lateral.

El hidróxido de calcio se extruyó del conducto ligeramente, lo que corro-
pora que el cierre apical no es completo.



CASO CLINICO No. 3

Paciente femenina de 11 años de edad que sufrió un traumatismo en el incisivo superior izquierdo, se presentó en la clínica aproximadamente tres semanas después del accidente.

El diente no presentaba sintomatología y no respondió a las pruebas de vitalidad. Había ligero cambio de coloración.

Radiográficamente se observó una radiolucencia en la zona periapical de dicho diente. La raíz del mismo estaba formada, pero el ápice estaba ligeramente abierto.

El tratamiento se realizó haciendo limpieza del conducto y obturandolo temporalmente con hidróxido de calcio mezclado con iodoformo.

El ápice se formó después de dos meses, observándose absorción del medicamento y disminución de la lesión periapical.



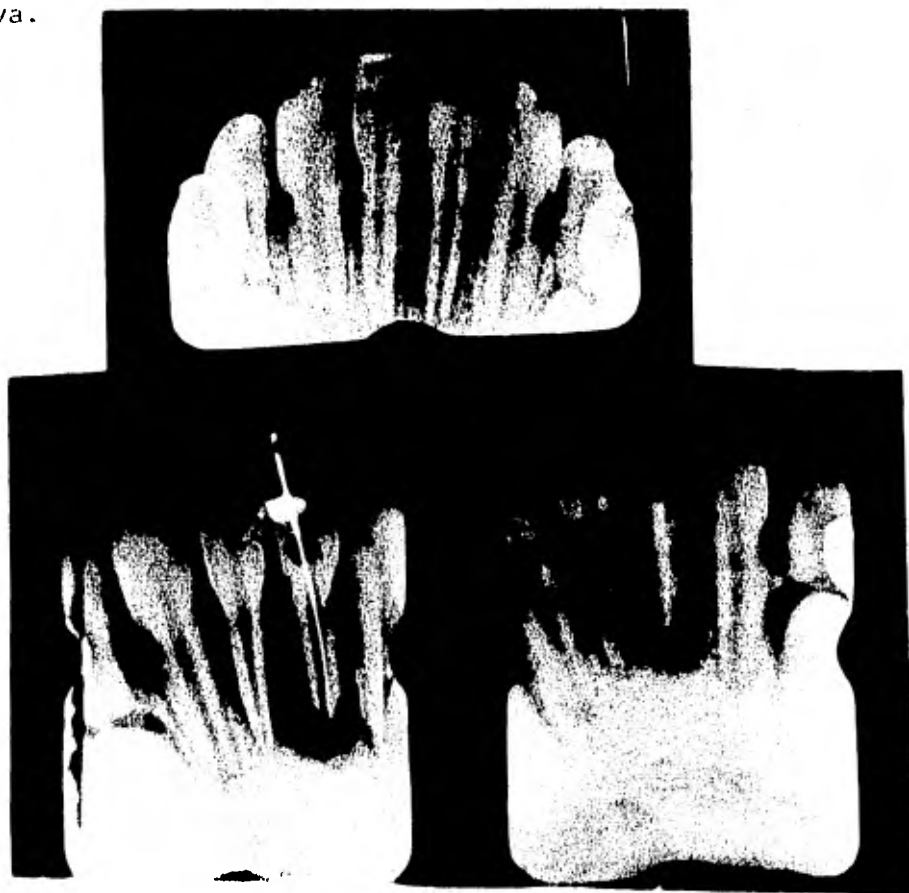
CASO CLINICO No. 4

Paciente femenina de nueve años de edad con fractura en el incisivo inferior izquierdo.

Clinicamente la fractura sólo abarcaba esmalte y dentina. El diente no presentaba sintomatología, no respondió a las pruebas de vitalidad y no había cambio de coloración.

Radiográficamente el ápice estaba abierto y se observó una rarefacción en el triángulo, diagnosticando necrosis pulpar.

El tratamiento consistió en limpieza biomecánica del conducto y posterior colocación de hidróxido de calcio químicamente puro dentro del canal. Después de seis meses, al hacer el chequeo radiológico, se observó el retiro del ápice y ligera disminución de la lesión inicial, por lo que se procedió a eliminar el sobrante de hidróxido de calcio y a obturar el conducto en definitiva.



CASO CLINICO No. 5

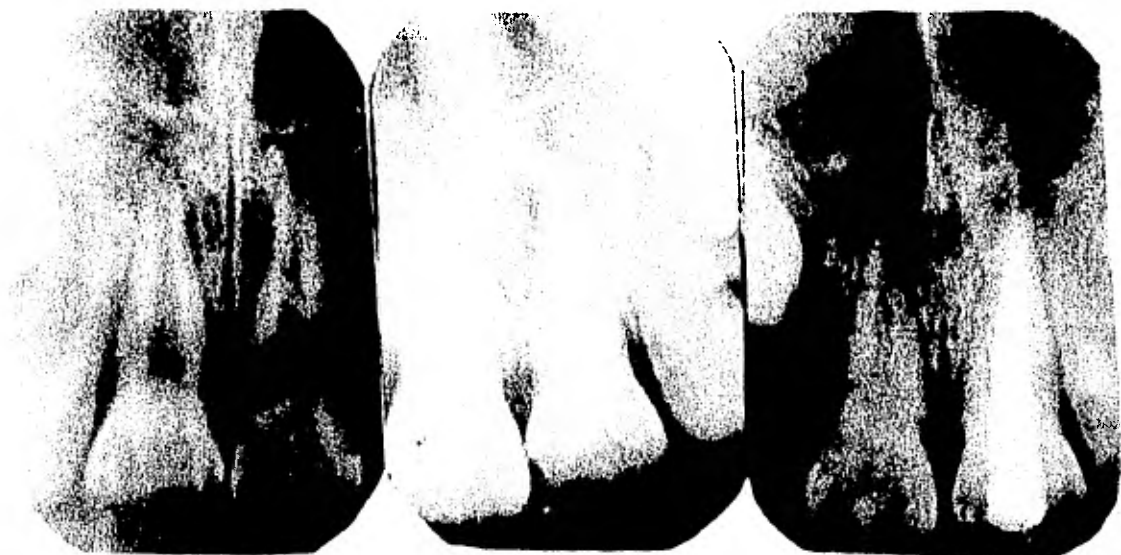
Paciente femenina de nueve años de edad, sufrió un traumatismo en el inci
vo superior izquierdo. Se presentó a la clínica dos semanas despues del acci
nte para que se le reconstruyera el diente.

Clinicamente el diente no presentaba sintomatología y no respondió a las
uebas de vitalidad pulpar. El diente se dejó en observación por dos semanas.
repitieron las pruebas de vitalidad, sin haber respuesta, además de notarse
ambio de coloración.

Radiograficamente el ápice no estaba formado y no se observaba lesión pe
apical asociada.

Se procedió a realizar el tratamiento, haciendo limpieza del conducto y
turando temporalmente con hidróxido de calcio mezclado con iodoformo.

El ápice se formó despues de cuatro meses.



CASO CLINICO No. 6

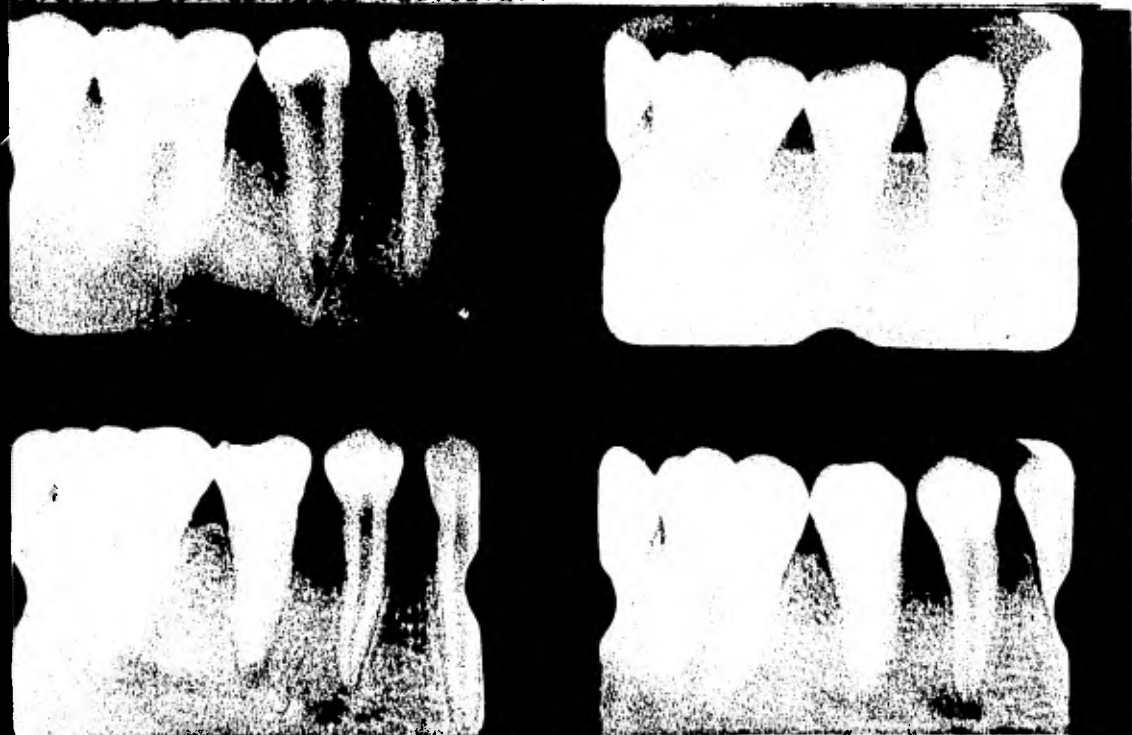
Paciente masculino de 13 años de edad, se presentó a consulta por intenso en el segundo premolar inferior derecho.

A la observación clínica el diente presentaba destrucción parcial por ca
profunda. Al interrogatorio refirió tener dolor espontaneo, a los cambios
temperatura y sobre todo que se intensificaba por las noches.

Radiograficamente se observó una comunicación pulpar franca al conducto
cular y que el desarrollo radicular aun no concluía.

Se diagnosticó pulpitis irreversible y se procedió a realizar la pulpotomía
del diente, pero al estar haciendo la remoción de la pulpa cameral el san
era profuso y hubo gran dolor, por lo que se reforzó la anestesia, colo-
solución anestésica intrapulparmente. Así pues se decidió hacer la extir-
ón del paquete vasculo-nervioso y colocar hidróxido de calcio mezclado con
formo en el conducto radicular.

A los dos meses se checo al paciente radiologicamente y se pudo o
teración del conducto radicular.



PULPOTOMIA CON HIDROXIDO DE CALCIO EN DIENTES

PERMANENTES CON APICE INMADURO

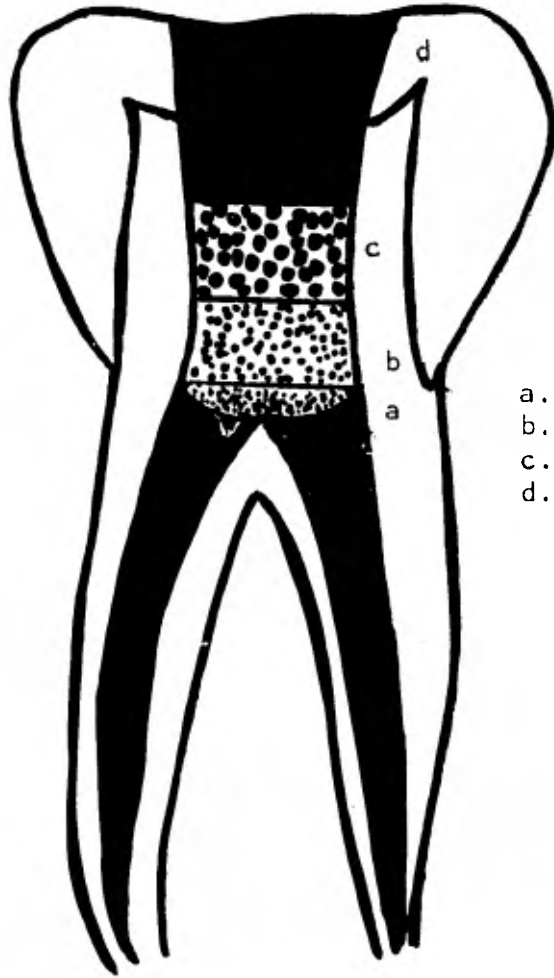
La pulpotomía es la extirpación de la porción coronaria de la pulpa vi
con objeto de eliminar la infección cerca del sitio de la exposición (6).
s muñones pulpares son tratados en tal forma que se produzca cicatrización
conformación de un puente dentinario. Después de la cicatrización, la fun-
ción pulpar persiste y el desarrollo de la dentina y de la raíz prosigue has
la madurez.

La pulpotomía con hidróxido de calcio está indicada para el tratamiento
exposición mecánica o cariosa de una pulpa viva en un diente cuyos ápices
diculares no se encuentran completamente formados. Está indicada para frac-
ras clase III de incisivos jóvenes. Las contraindicaciones para este proce-
miento, son un diente completamente formado y maduro, susceptible de ser -
atado mediante pulpectomía. Actualmente constituye un procedimiento acepta-
realizar una pulpotomía y terminar la obturación del conducto radicular -
a vez que los ápices estén formados (27). Este procedimiento se realiza pa-
permitir que la pulpa continúe depositando dentina secundaria o reparativa,
que permite la calcificación de la mayor parte del conducto radicular. Es
importante no realizar esta pulpectomía demasiado pronto, sino que deberá con-
derse suficiente tiempo para que maduren las raíces y se formen lo suficien-
para conservar el diente y cualquier restauración coronaria extensa (6).

PROCEDIMIENTO OPERATORIO

Para realizar una pulpotomía vital, el diente deberá estar debidamente anestesiado y aislado con dique de goma. Deberá emplearse una técnica rigurosamente aséptica para todo el procedimiento. Se establece el contorno de la cavidad y se retira toda la caries. Es importante que la cámara pulpar sea retirada completamente, ya que es difícil extirpar la pulpa coronaria cuando existen proyecciones dentinarias. La pulpa es amputada hasta el nivel de los orificios de los conductos radiculares con cucharilla o con fresa de bola de baja velocidad. En dientes anteriores la pulpa es extirpada hasta la constricción que se presenta internamente a nivel de la unión corona-raíz. El sangrado se controla irrigando con solución fisiológica y secando con tondas de algodón estéril. La cámara pulpar deberá estar seca y limpia, con muñones visibles y cortados hasta la entrada de cada conducto. Estos muñones deberán ser cubiertos con una capa de uno o dos milímetros de hidróxido de calcio, que puede ser aplicado como polvo o mezclado con solución anestésica en agua destilada. Los productos de patente de composición desconocida o los productos de hidróxido de calcio modificados con otros productos químicos para mejorar sus propiedades de manejo no deberán ser empleados, ya que estas modificaciones suelen cambiar las propiedades del hidróxido de calcio.

6). Una vez que el hidróxido de calcio sea puesto en contacto con los muñones pulpaes, se les sella con un cemento de óxido de zinc y eugenol, una base permanente y una restauración. Es importante hacer un sellado permanente para evitar la percolación porque muchas pulpotomías fracasan debido a la pérdida de la restauración temporal. Las radiografías post-operatorias y el control completarán el procedimiento.



- a.- Hidróxido de calcio.
- b.- Óxido de zinc y eugenol.
- c.- Fosfato de zinc.
- d.- Amalgama.

Se considera que una pulpotomía ha sido exitosa si el diente permanece clínicamente y radiográficamente sano. No deberá presentarse sensibilidad al frío, calor o a la percusión. Aproximadamente seis semanas después deberá haber pruebas radiográficas de la formación de un puente de dentina y una región periapical normal. El desarrollo continuo de la raíz deberá ser evidente y también en exámenes posteriores. Aunque los dientes con pulpotomías conservan vitalidad, las pruebas de vitalidad eléctricas y térmicas estarán alteradas, como no existe pulpa en la corona del diente suelen presentarse reacciones retardadas.

Las pulpotomías con formocresol no deberán ser realizadas en dientes permanentes. Tal procedimiento momificará la pulpa e impedirá la reparación y



Pulpotomía realizada en el incisivo central izquierdo con fractura tipo III. Obsérvese el puente dentinario y el cierre apical formado después de cuatro meses.

CONCLUSIONES

El tratamiento conservador de un diente permanente que ha perdido la vi
lidad y que posee un ápice radicular abierto, es una solución simple y no
automática, que tiene como ventaja, el permitir que el diente permanezca sa-
y funcional por mucho tiempo, evitando así la necesidad de una interven-
ción quirúrgica y el uso de prótesis que puedan provocar trastornos funcio-
les, fisiológicos y estéticos a los pacientes jóvenes.

Es de elemental importancia, que un diente involucrado en una patología
tipo irreversible, ya sea, por caries, fractura o algún otro motivo sea
conservado en boca, mediante el tratamiento de apexificación, ya que si el
diente no es tratado en forma adecuada, quedará con su ápice divergente y
no terminará de formarse, lo que posteriormente traería consigo muchas com-
plicaciones.

Hoy en día, el método conservador más usual y con mayor éxito para indu-
cir el cierre apical, es la instrumentación biomecánica, eliminando restos
cróticos, la desinfección del conducto radicular y la colocación de un me
tamiento inductor como el hidróxido de calcio.

Aunque se sabe que el hidróxido de calcio no es el único material al
que se puede recurrir, es el que más se emplea, porque se considera un mate-
rial de gran potencial osteogénico, quizás porque ejerza una acción favora-
ble por su alta alcalinidad o porque sus iones calcio alteren la permeabili-
dad local capilar favoreciendo la reparación.

El cierre apical se lleva a cabo de seis meses a un año despues de ha

er colocado el medicamento. Una vez que la reparación se ha llevado a cabo se procede a obturar el conducto en forma definitiva con un material permanente como la gutapercha.

La obturación inmediata del conducto radicular con hidróxido de calcio y gutapercha, está indicada sólo en conductos en que el ápice esté abierto, pero que sus paredes sean convergentes. La revisión radiográfica se hará ca tres o seis meses hasta observar el cierre total del conducto.

La mayoría de los investigadores concuerdan en que el mayor éxito se obtiene obturando el conducto en forma provisional y posteriormente cuando exista cierre apical, obturar el conducto permanentemente.

La naturaleza y dirección del desarrollo apical es variable, tendiendo a perder punta y longitud. Clínicamente y radiográficamente el cierre apical es evidente, pero microscópicamente el cierre nunca ocurre.

El resultado final de la reparación del ápice abierto, es la formación de un puente calcificado, pero no se sabe con exactitud la naturaleza de este material. Así pues, diferentes investigadores han sugerido la posibilidad de que dicho puente esté formado por cemento, dentina o por osteodentina, denominada así porque da la apariencia de ser dentina, aunque sus túbulos son de forma irregular o no se observaron y su patrón de crecimiento era trabecular.

La contribución de la vaina epitelial de Hertwig en el desarrollo radicular aun no ha sido comprobada del todo y existe discrepancia entre los investigadores, ya que la mayoría opinan que esta vaina epitelial permite reparar y lograr un crecimiento del ápice, contrariamente a otros que afirman

reparación apical es independiente de la vaina epitelial de Hertwig.

Los casos clínicos llevados a cabo con el uso de hidróxido de calcio, demostraron que si este se mezcla con iodoformo, el cierre apical se realizó más rápidamente y sin complicaciones que si se emplea solo.

Se efectuaron seis tratamientos de apexificación, tres de ellos se realizaron empleando hidróxido de calcio solo y los otros tres empleando hidróxido de calcio con iodoformo. En todos los dientes tratados, el cierre apical fue evidente, pero en dos casos del primer grupo aun persistía la lesión periapical inicial, no así en el segundo grupo, donde habían desaparecido por completo.

BIBLIOGRAFIA

- Ball S. John. APICAL ROOT FORMATION IN A NON VITAL IMMATURE PERMANENT INCISOR. British Dental Journal. Feb. 1964; 116(18):166-67.
- Bimstein E. and Fulks A.B. BIOLOGICAL CLOSURE OF OPEN APICES OF NON VITAL TEETH FOLLOWING CALCIUM HYDROXIDE ROOT FILLING. Israel Journal Dentistry. Jul. 1976; 25(3):3-6.
- Choppin R. Gregory. QUIMICA. 14. edición. Ed. P.C.S.A. México 1979.
- Cooke and Rowbotham. ROOT CANAL THERAPY IN NON VITAL TEETH WITH OPEN APICES. British Dental Journal. Feb. 1970;108(16):147-50.
- Cvek M. and Hollander L. TREATMENT OF NON VITAL PERMANENT INCISORS WITH CALCIUM HYDROXIDE. Odontology Revy. 1976;27(2):93-108.
- Dannenberg J. L. PEDODONTICS ENDODONTICS. Dental Clinics of North America. Apr. 1974; 18(2):367-77.
- Duell C. Roland. TRATAMIENTO ENDODONCICO CONSERVADOR DEL AGUJERO APICAL ABIERTO, EN TRES DIMENSIONES. Dental Clinics of North America. Jan. 1975; 125-35.
- Dylewsky J. John. APICAL CLOSURE OF NON VITAL TEETH. Oral Surgery. Jul. 1971;32(1):82-89.

- 9.- England M. and Best E. NON INDUCED APICAL CLOSURE IN IMMATURE ROOT OF DOGS TEETH. Journal of Endodontics. Nov. 1977;3(11):411-17.
- 10.- Ferguson and Friedman. SUCCESSFUL APEXIFICATION TECHNIQUE IN AN IMMATURE TOOTH WITH DENS IN DENT. Oral Surgery. Apr. 1980;49(4):356-58.
- 11.- Ferre Francisco. EMBRIOLOGIA DE LA BOCA, DE LOS MAXILARES Y LOS DIENTES. Revista Española de Estomatología. Feb. 1978:365-76.
- 12.- Ferre Francisco. EMBRIOLOGIA DE LA BOCA, DE LOS MAXILARES Y LOS DIENTES. Revista Española de Estomatología. May. 1978:451-63.
- 13.- Finn Sidney B. ODONTOLOGIA PEDIATRICA. 4a. Edición. Ed. Interamericana. 1976.
- 14.- Frank L. Alfred. THERAPY OF DIVERGENT PULPLESS TOOTH BY CONTINUED - APICAL FORMATION. Journal of American Dental Associatio... Jan. 1966; 72(1):87-93.
- 15.- Frank L. Alfred. RESORTION, PERFORATION AND FRACTURES. Dental Clinics of North America. Apr. 1974:463-85.
- 16.- Frank L. Alfred. CALCIUM HYDROXIDE: THE ULTIMATE MEDICAMENT. Dental Clinics of North America. Oct. 1979;23(4):691-703.

- 17.- Gallagher S. and Mourino A. ROOT-END INDUCTION. Journal of American Dental Association. Apr. 1979;98(4): 578-80.
- 18.- Garcia del Carrizo R. FRACTURAS DE INCISIVOS EN JOVENES, UN CASO CURIOSO. Revista Española de Estomatología. Mar. 1976:361-62.
- 19.- Goldman Melvin. TECNICAS PARA EL CIERRE DEL EXTREMO DE LA RAIZ, INCLUYENDO APEXIFICACION. Dental Clinics of North America. Apr.1974: 295-306.
- 20.- Heithersay G. S. STIMULATION OF ROOT FORMATION IN INCOMPLETELY DEVELOPED PULPLESS TEETH. Oral Surgery. Apr.1970;29(4):620-30.
- 21.- Holland R. and Souza V. ROOT CANAL TREATMENT WITH CALCIUM HYDROXIDE I. Oral Surgery. Jan. 1979; (47(1):87-91.
- 22.- Holland R. and Souza V. ROOT CANAL TREATMENT WITH CALCIUM HYDROXIDE II. Oral Surgery. Jan. 1979;47(1): 93-96.
- 23.- Holland R. and Souza V. ROOT CANAL TREATMENT WITH CALCIUM HYDROXIDE III. Oral Surgery. Feb. 1979; 47(2):185-88.
- 24.- Ingle and Beveridge. ENDODONCIA. 2a. edición. Nueva editorial Inter-americanas. México 1979.

- 25.- Lasala Angel. ENDODONCIA. 1a. Edición. Ed. Salvat. México 1976.
- 26.- Leal Jaime y Leonardo Mario R. TRATAMIENTO DE CONDUCTOS RADICULARES DE DIENTES CON RIZOGENESIS INCOMPLETA. Revista de la Asociación Odontológica Argentina. Abr. 1978;66(2):84-90.
- 27.- Mc.Donald Ralph. ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLECENTE. Ed. Mundi. México 1971.
- 28.- Mondragón E. Jaime. TRATAMIENTO DE DIENTES PERMANENTES JOVENES CON APICE INMADURO. Revista de la Asociación Dental Mexicana. Nov. 1980; XXXVIII(6):371-76.
- 29.- Moodnick M. Richard. CLINICAL CORRELATION OF DEVELOPMENT OF THE ROOT APEX AND SURROUNDING STRUCTURES. Oral Surgery. May 1963;16(5)600-7.
- 30.- Navarro Ferrera. HIPOTESIS SOBRE EL ACABADO DEL CRECIMIENTO Y CIERRE APICAL EN DIENTES INMADUROS DESPULPADOS. Revista Española de Estomatología. Mar. 1976:126.
- 31.- Ocampo E. Angel. EL CIERRE BIOLÓGICO DEL FORAMEN APICAL EN ENDODONCIA. Revista de la Asociación Dental Mexicana. May. 1967; XXIV(3):239-44.
- 32.- Oliet Seymour. APEXOGENESIS ASSOCIATED WITH REIMPLANTATION. Dental Clinics of North America. Apr 1974: 295-306.

- 3.- Orban. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES. 6a. edición. Prensa Médica Mexicana. México 1969.
- 34.- Pannaci R. CANALES VASCULARES EN EL CEMENTO HUMANO. Acta Odontológica Venezolana. Abr. 1970;8(1):3-29.
- 5.- Pickoff and Trott. APEXIFICATION: REPORT OF A CASE. Journal of Endodontics. Jun 1976;2(6):182-85.
- .- Provenza Vicent. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ODONTOLÓGICAS. 1a edición. Ed. Interamericana. México 1979.
- 7.- Rajunov Sarafanov. TRATAMIENTO DE FRACTURAS CORONARIAS PARCIALES EN DIENTES ANTERIORES PERMANENTES. Revista de la Asociación Dental Mexicana. May. 1967;XXIV(3):419-37.
- 8.- Reeve, Frank and Wentz. THE PREVALENCE MORPHOLOGY AND DISTRIBUTION OF EPITHELIAL RESTS IN THE HUMAN PERIODONTAL LIGAMENT. Oral Surgery. Jul. 1962;15(7)785-93.
- 9.- Rule and Winter. ROOT GROWTH AND APICAL REPAIR SUBSEQUENT TO PULPAL NECROSIS IN CHILDREN. British Dental Journal. June 1966;21:586-90.
- 0.- Sciancy and Pisanty. LOCALIZATION OF CALCIUM PLACED OVER AMPUTATED PULP IN DOG'S TEETH. Journal of Dental Research. Nov. 1960;39:1128.

- 1.- Seltzer Samuel. ENDODONTOLOGY CONSIDERATIONS IN ENDODONTIC PROCEDURES. 4th. edition. Mundi Saic y F. Ed. 1979.
- 2.- Selving K. and Selving S. MINERAL CONTENT OF HUMAN AND SEAL CEMENTUM. Journal of Dental Research. 1962;41(3):624-31.
- 3.- Sinari I. H. ENDODONTIC PERFORATIONS, THEIR PROGNOSIS AND TREATMENT. Journal of American Dental Association. Jul. 1977;95(1):90-5.
- 4.- Stanley H. and Levy A. HISTOLOGIC EVALUATION OF INDUCED APICAL CLOSURE OF A HUMAN PULPLESS TOOTH. Oral Surgery. Dec. 1974;38(6):954-59.
- 5.- Steiner D. J. ROOT CANAL THERAPY IN NON VITAL TEETH WITH OPEN APICES. British Dental Journal. Feb. 1960;108(16):147-50.
- 6.- Steiner J. C. and Van Hassel H. J. EXPERIMENTAL ROOT APEXIFICATION IN PRIMATES. Oral Surgery. Mar. 1977;31(3):409-15.
- 7.- Stewart G. CALCIUM HYDROXIDE INDUCED ROOT HEALING. Journal of American Dental Association. Apr. 1975;90(4):793-800.
- 8.- Simpson S. T. TREATMENT OF THE OPEN APEX-PULP INVOLVEMENT THROUGH TRAUMA. Austin Dental Journal. Oct. 1970;15(5):392-5.

- Wood Keenan. QUIMICA GENERAL UNIVERSITARIA. 2a. edición. Ed. Continental. México 1979.
- Zander and Hurzeler. CONTINUOUS CEMENTUM APPPOSITION, Journal of Dental Research. Nov. 1958;37(6):1035-43.

