



10/13/94

24/29

Universidad Nacional Autónoma de México

RECIBIDA EN LA SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA
10/13/94

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**DIENTES PERMANENTES JOVENES
TERAPEUTICA PULPAR**

T E S I N A

QUE PRESENTA:

RAYON PEDROZA NORMA

Para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA

Dirigió y Supervisó:
C.D GERARDO MUDESPACHER ZIEHL

MEXICO, D.F. 1994



CIUDAD UNIVERSITARIA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

D

E

D

I

C

A

T

O

R

I

A

S

A MIS PADRES:

ESTHELA PEDROZA LAGUNAS.

Que con todos tus sufrimientos y sacrificios, supiste guiarme en el camino de la superación y con tus consejos y dedicación me impulsaste a seguir con seguridad y firmeza por la vida.

A tí Mami MUCHAS GRACIAS.

JORGE RAYON NAVARRETE.

Que también influiste para que yo pudiera emprender el camino hacia el estudio.

GRACIAS.

A MIS GRANDES Y QUERIDAS HERMANAS:

LETY.

Porque tu representas una de las cabezas en la familia, por todo lo que te haz preocupado por mí y la ayuda que me brindaste día con día, tus consejos que nos das y los errores que siempre me disculpas. Es por todo esto que te quiero y te doy las gracias por ser como eres.

LUPILLA.

De verdad que no encuentro palabras para poder agradecerte cuanto haz hecho por mi, pues creo que este logro nos corresponde a las dos, ya que tu apoyo y tu ayuda incondicional nunca me faltaron en el tiempo en el que duro mi carrera.

Mas que una hermana, te considero una verdadera amiga, mi mejor amiga.

GRACIAS POR SIEMPRE.

LUCERO.

También a tí te doy las gracias porque como hermanas que somos siempre nos hemos apoyado y estemos disgustadas o no siempre cuento con tu ayuda.

YEREMI.

Por ser una niña tan linda y por que de cierto modo me distingues con el cariño que me das. Además también por tu ayuda recibida en la elaboración de este trabajo.

GRACIAS.

A LA UNIVERSIDAD:

Por abrirme sus puertas y permitir que sea una integrante más de ella, dandome la oportunidad de obtener una preparación satisfactoria.

A MIS PACIENTES:

A todos ellos porque de ellos obtuve grandes conocimientos.

A MIS AMIGOS:

LETY.

Agradezco que me hayas brindado tu amistad tan valiosa, esa ayuda siempre incondicional y desinteresada, todo el apoyo y consuelos en los momentos difíciles. Yalgo tan importante tu cariño.

Por ser mi gran amiga de siempre GRACIAS.

CLAUDIA.

Porque haz sabido ser una verdadera amiga y siempre haz estado pendiente de mi, y cuando necesito de tu apoyo y consejos, siempre cuento contigo.

MUCHAS GRACIAS.

RENATO.

Por ser un gran amigo, tan desinteresado y una persona tan noble y sobre todo un buen Doctor.

BETY Y JOSE LUIS:

Por que ustedes representan una muy bonita etapa de mi vida y porque saben ser unos buenos amigos

ORLANDO Y VERO:

Gracias por ser mis amigos.

MARTUCHA:

Porque eres una persona muy agradable y muy alegre.

AL DR. VICENTE NAVA S. :

Por todos los conocimientos que me brindo y ese gran entusiasmo que siempre ha tenido para ayudarnos y aconsejarnos. Por ser un buen amigo.

A LA DRA. GUILLE:

Por todos los consejos e interés que me demostró siempre y sobre todo porque me dejó aprender de sus propias experiencias.

AL DR. GARCIA LUNA:

Porque en todo momento estuvo presente para ayudarnos a resolver nuestros problemas, y porque respetaba nuestra opinión.

AL DR. ALEJANDRO MARTINEZ:

Por todas las preocupaciones que tuvo al brindarnos un seminario completo e interesante. Y sobre todo por la amistad que nos proporcionó.

AL DR. GERARDO MUDESPACHER ZIEHL:

Que por su disposición tiempo y conocimientos, tuve la oportunidad de poder presentar este trabajo, que es de gran valor para mi vida profesional.

Además que gracias a este apoyo que me dió pude acercarme y conocerlo un poco.

Por todo esto:

MIL GRACIAS DR.

A LEONEL:

Porque tú al igual que mi familia me han dado ánimos para poder llegar hasta aquí

Porque juntos hemos podido emprender una bonita profesión ,y como pareja que somos siempre he recibido apoyo y consejos de tu parte.

Por que gracias a ti, me pude forjar una meta que es la de culminar mis estudios satisfactoriamente. Y se que aunque algunas veces hemos tenido nuestras altas y bajas, siempre salimos adelante, pues donde existe amor, los contratiempos y desatinos, se desvanecen facilmente.

TE QUIERO.

INDICE.

INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
HISTORIA CLINICA	3
CAPITULO II	
DIENTES PERMANENTES JOVENES	7
2.1.- CARACTERISTICAS.....	7
2.2.- CRONOLOGIA DE LA DENTICION PERMANENTE JOVEN.....	8
2.3.- HISTOLOGIA PULPAR.....	10
2.4.- CLASIFICACION DE DIENTES SEGUN SU DESARROLLO RADICULAR.....	13
CAPITULO III	
ALTERACIONES PULPARES	14
3.1.- CARIES.....	14
3.2.- TRAUMATISMOS.....	15
3.3.- FRACTURAS. (Clasificación de Ellis).....	16
3.4.- INFLAMACION.....	17
CAPITULO IV	
TERAPEUTICA PULPAR	20
4.1.- RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO.....	20
4.1.1.- TECNICA.....	21
4.2.- RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO.....	21
4.2.1.- TECNICA.....	23

4.3.- PULPOTOMIA.....	24
4.3.1.- TECNICA	25
4.4.- APICOGENESIS	27

CAPITULO V

TRATAMIENTO DEL APICE INMADURO CON PATOLOGIA

PULPAR Y PERIAPICAL.....	33
5.1.- ALTERACIONES APICALES Y PERIAPICALES	33
5.2.- APEXIFICACION	35
5.3.- TECNICA.....	40
5.4.- REFERENCIAS DE CASOS CLINICOS.....	43
CONCLUSIONES.....	50
BIBLIOGRAFIA.....	52

INTRODUCCION

La odontología es sin duda una de las carreras más nobles, ya que ayuda a aliviar muchos de sus malestares a un sin fin de personas.

Durante el paso del tiempo ha ido actualizando sus técnicas y materiales, así como aplicando sus innovaciones tecnológicas a su alcance.

Una de las metas que ha tenido siempre la odontología es el poder conservar y mantener un estado óptimo en la salud bucal.

El motivo por el cual yo escogí este tema es mas que nada porque considero que es de gran importancia que como Cirujano Dentista conozca lo que sucede en los dientes de la primera dentición en el momento en que por alguna razón, se interrumpe el cierre apical normal.

En la práctica dental la conservación de las piezas dentarias de primera dentición así como dentición permanente, es de suma importancia, ya que la ausencia de uno o varios dientes puede ocasionar algunos trastornos tales como afectar la estética, función digestiva, fonación, pérdida de espacio, etc.,

La edad promedio en la que se presentan más casos de traumatismos, son entre los 7 y los 10 años, edad en la que por lo regular, el desarrollo apical aún no esta completo. Lo mismo sucede en la caries, el hecho de que los incisivos centrales superiores y los primeros molares, son los primeros en erupcionar en la dentición dentición secundaria, son los que estan más propensos a perder la vitalidad a consecuencia del grado de caries que puedan presentar; sin que aún haya llegado el ápice a su completa calcificación. En muchas ocasiones se llegan a perder estas piezas por caries excesiva, trayendo en consecuencia problemas oclusales

Al hablar de un tratamiento endodóntico en dientes permenentes jóvenes, estando aún en pleno desarrollo apical, representa un serio problema, para el Cirujano Dentista, ya que se van a manifestar variantes en la terapéutica y en el pronóstico del tratamiento a elegir, esto va a variar según el origen del problema (patológico o traumático). Sin pasar por

inadvertido el problema que representa la excesiva amplitud del forámen al realizar la obturación.

Es conveniente, una buena realización del Diagnóstico, tanto clínico como radiográfico (ya que en el nos basaremos durante todo el tratamiento) antes de establecer el tratamiento, pues con esto estaremos conociendo el estado de la pulpa, la zona periapical, y además el grado de inmadurez que esre presentando el ápice. Y en base a lo que podamos observar del estudio radiográfico, seleccionar el tratamiento con las necesidades requeridas en cada caso.

Es importante conocer las diferencias que se presentan entre la endodóncia de dientes completamente formados y la endodóncia de dientes inmaduros.

En el caso de los dientes inmaduros, debemos observar, según el diagnóstico clínico-radiográfico que se realizó, que si el tejido pulpar presenta vitalidad ya sea total o parcial, se agotarían todas las posibilidades que esten a nuestro alcance, para mantener este tejido vital y de este modo llege a su maduración normal.

Debemos de conscientizarnos de que nuestra labor no va a culminaar al terminar la apexificación ya que es responsabilidad nuestra restaurar adecuadamente y de forma definitiva la pieza dental.

CAPITULO I

HISTORIA CLINICA

Es de primordial importancia y sobre todo una obligación para el Cirujano Dentista, el llevar a cabo una completa y adecuada Historia Clínica, en la cual tengamos los datos elementales del paciente con el objeto de poder dar un Diagnóstico más acertado y por consiguiente un óptimo Tratamiento.

El exámen del paciente y el registro lógico y ordenado de los datos pertinentes son procedimientos criticos en cualquier rama de la odontología en la que se realiza una Historia Clínica. En ella, estamos registrando desviaciones de lo normal, pues no es posible establecer lo que no se puede ver; la ejecución y planeamiento de un Tratamiento de forma defectuosa e incompleta emanan inexorablemente de métodos de exámen y observación incompleta.

Un exámen bien coordinado, diseñado y conciso, permite elaborar un plan de Tratamiento lógico. Es necesario aplicar atención cuidadosa a los detalles a través de todo el período de manejo.

El Tratamiento es basado principalmente en un exámen organizado y eficiente, una observación apresurada no constituye un exámen adecuado.

La Historia Clínica extensa y minuciosa con mucha frecuencia irrita al paciente y mucho más cuando presente alguna urgencia, puede considerar este tiempo empleado como perdido y sin remuneración. La Historia, no requiere ser tan interminable.

De manera breve tratare de abarcar los elementos de los cuales se compone una Historia Clínica completa.

ANTECEDENTES PERSONALES.- Hay que cuestionar los datos personales en los que podemos mencionar, el **NOMBRE** completo del paciente, el **SEXO**, (en algunas ocasiones, pueden presentar tanto un hombre como una mujer el mismo nombre), otro punto importante es la **DIRECCION DEL DOMICILIO**, por si se requiere localizarlo

por determinadas circunstancias. Conocer que **EDAD** tiene, su **TELEFONO**, su **OCUPACION**.

ANTECEDENTES GENERALES.- Aquí hay que enfocarnos a las enfermedades que haya presentado desde su nacimiento, ver el estado de salud general y como se encuentra actualmente, si tiene pediatra o medico familiar, pedirle nombre y teléfono del mismo por si tiene que consultar algo con él. Y tambien preguntarle si está bajo algún tratamiento médico.

Otro dato importante que debemos tomar en consideración son los antecedentes heredo-familiares, pues podría presentarnos anomalias o enfermedades de índole genético las cuales de alguna manera podrian alterar nuestra práctica odontológica.

ANTECEDENTES LOCALES.- Van a ser todos los datos que nos refiera el paciente acerca del punto problema por el cual se encuentra en el consultorio. Se interroga al paciente del inicio de la molestia si antes ya se habia tratado, ver las condiciones del diente o dientes , como llega .

EXPLORACION CLINICA.- Se va a inspeccionar el diente(s), tanto visual como manualmente además ayudados de una serie de elementos que nos complementen el examen.

Ver si hay vitalidad o no, si la coloración del diente es normal o hubo algún cambio, y si lo hubo podría decirse que hay una degeneración pulpar.presente. También observar si presenta algún tipo de fractura, si persibimos algún tipo de dolor (percusión).

Palpar para corroborar si hay presencia de movilidad. Hay que conocer la vitalometria que presenta el diente al frio y al calor .

En la exploración clínica se va a presentar un tipo de información Subjetiva, que es cuando el mismo paciente deacuerdo a estímulos dados, nos refiere su respuesta,informandonos él mismo de lo que siente. Y una información Objetiva, aquí el Cirujano Dentista va a distinguir el problema por medio de su exploración.

EXAMEN RADIOGRAFICO.- Se puede decir que constituye una de las partes más importantes de la Historia Clínica, pues nos va a ayudar en gran forma en el Diagnóstico, Pronóstico y sobre todo, la secuencia del tratamiento endodóntico.

Para cualquier Tratamiento Endodóntico Es indispensable realizar un seguimiento radiográfico.

DIAGNOSTICO.- Se obtiene, o mejor dicho se llega a él , conforme a todos los datos de la Historia Clínica que hemos recavado.

Deacuerdo a la identificación de los signos y limitación de los síntomas que nos presentó el paciente, podemos obtener el tratamiento adecuado.

El Diagnóstico correcto es el procedimiento de aceptar un paciente, reconocer que tiene un problema, determinar la causa de este problema y desarrollar un plan de tratamiento que ayude a resolverlo.

El que realiza un Diagnóstico, debe de tener la capacidad de darle la importancia que requiere antes que nada. Debe de conocer de forma práctica los procedimientos completos que se realizan en un exámen (percusión, papasión, sondeo y pruebas pulpares), la patosis y sus manifestaciones y las modalidades terapéuticas.

El dentista debe de ser curioso y sobre todo , debe de poseer la virtud de escuchar, pues se toma como integrante del Diagnóstico. El escuchar con cuidado y atención, establece una relación armónica entre el paciente y el dentista en la que existe comprensión y confianza.

La preparación para hacer un Diagnóstico exige no solo conocimiento y habilidad, sino también paciencia y un sistema. En enfermedades pulpares y sus secuelas pueden manifestarse como dolor vago o referido. A su vez el Diagnóstico y Tratamiento de pulpalgias vagas indefinida y dolores referidos pueden ser muy difíciles . El dentista deberá ser metódico y disciplinado para elaborar un sistema reproducible. La paciencia es un requisito previo ya que co frecuencia el Diagnóstico se revela solo después de una larga serie de exámenes y la revisión de los datos obtenidos.

Es conveniente registrar los datos tanto normales como patológicos o potencialmente patológicos, ya que si en un principio los datos normales no nos sirvieron, posteriormente de acuerdo a comparaciones hechas pueden ayudarnos para indicar algún tratamiento necesario.

En el paciente, la identificación del problema principal es en base a una "queja", afirmación subjetiva hecha por el paciente con el deseo de ser localizado el problema.

El dentista también puede definir el padecimiento principal. Al examinar la cavidad bucal el dentista puede encontrar un signo endodóntico "silencioso".

El padecimiento principal del paciente puede determinarse preguntándole, ¿dónde le duele? y en base a su respuesta, podemos detectar clínicamente alguna caries importante de larga evolución, restauraciones grandes, una fractura, o un diente oscuro.

CAPITULO II

DIENTES PERMANENTES JOVENES

2.1.- CARACTERISTICAS.

Cuando se habla de dientes permanentes jóvenes se hace referencia a las piezas dentales que comienzan a cumplir su función a la que estan destinadas , con una intensa actividad pulpar fisiológica, y esta actividad ayuda a completar la calcificación de sus raíces.

Se van a identificar estos dientes principalmente porque son dientes con erupción reciente y un cierre apical incompleto.

Uno de los problemas a los que se enfrenta el endodoncista, así como el odontopediatra es el poder elegir el tratamiento ideal de dientes con formación apical incompleta. Si se habla de endodoncia en dientes permanentes jóvenes, generalmente se refiere a los incisivos permanentes y a los primeros molares de niños entre las edades de 7 y 10 años, que aún no completan el cierre de sus ápices y que debido a que la pulpa se encuentra alterada, se debe de realizar una intervención endodóntica.

Un interés primordial para el diente permanente joven con lesión pulpar es fomentar la terminación apical.

Al hablar de dientes permanentes jóvenes se sabe que también la pulpa y la dentina son jóvenes y esto va a hacer que la terapéutica varíe pues la excesiva amplitud de los forámenes crea problemas para su obturación.

2.2.- CRONOLOGIA DE DIENTES PERMANENTES JOVENES

La edad de la erupción completa de la corona, de dientes permanentes jóvenes, es en promedio seis meses después de la edad de exfoliación de las piezas primarias. La calcificación de los dientes permanentes se realiza entre el nacimiento y los tres años de vida, la erupción ocurre generalmente entre los seis y doce años de edad.

El esmalte termina su formación res años antes de la erupción, mientras que las raíces están completamente formadas aproximadamente tres años después de la erupción. El primero que erupciona es el primer molar inferior a los seis años, aunque como sabemos este orden no se va a presentar de igual modo en todos los niños; esto va a depender de manera importante, del aspecto nutricional y hereditario.

DIENTE.	MAXILAR.	MANDIBULA.
Incisivo Central	7 a 8 años	6 a 7 años
Incisivo Lateral	8 a 9 años	7 a 8 años
Canino	11 a 12 años	9 a 10 años
Primer Premolar	10 a 11 años	10 a 12 años
Segundo Premolar	10 a 12 años	11 a 12 años
Primer Molar	6 a 7 años	6 a 7 años
Segundo Molar	12 a 13 años	11 a 13 años
Tercer Molar	17 a 21 años	17 a 21 años

Cuadro (1) Cronología Dentaria

Sabemos que la formación radicular es todo un proceso en el que se distinguen tres etapas.

1. Formación de la vaina epitelial de Hertwing.
2. Formación de la dentina radicular.

3. Diferenciación celular del saco dentario.

El desarrollo de las raíces comienza después de la formación del esmalte y la dentina han llegado al nivel de la futura unión cemento-esmáltica. El órgano dental epitelial desempeña una parte importante en el desarrollo de la raíz, ya que forma la vaina epitelial de Hertwing, que modela la forma de las raíces e inicia la formación de la dentina.

La vaina consiste de los epitelios interno y externo, sin estrato intermedio.

Las células de la capa interna se conservan bajas y normalmente no producen esmalte, cuando éstas células han inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se han depositado la primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y su relación íntima con la superficie dental.

Existe una gran diferencia entre el desarrollo de la vaina epitelial en dientes uniradiculares y multiradiculares.

Con el tiempo la anatomía del ápice radicular cambia, este cambio se debe a varios factores como es, la fuerza mesial y la fuerza eruptiva continua, en donde los dientes se mueven en forma continua oclusal y mesialmente.

Durante la mesialización hay compresión de las estructuras de soporte del lado mesial, lo cual provoca una tensión del lado opuesto y esta induce a la formación y aposición del hueso y cemento, mientras que la presión produce reabsorción del tejido duro. La reabsorción de un lado de la raíz y la formación de hueso y cemento en el lado opuesto provocan cambios como la angulación o curvatura pronunciada en la raíz o la corona de un diente formado.

La anomalía se debe a un diente traumatizado durante el periodo en el cual se forma el diente.

La curvatura puede producirse en cualquier punto a lo largo del diente según sea la cantidad de raíz que se ha formado en el momento del traumatismo.

Es fundamental el conocer la edad en que se produce la calcificación del ápice radicular, ya que es importante cuando se realizan tratamientos endodónticos en dientes con afecciones pulpares, tanto en s como en personas jóvenes.

DIENTES	MAXILAR	MANDIBULAR
Incisivo Central	10 años	9 años
Incisivo Lateral	11 años	10 años
Canino	13 a 15 años	12 a 14 años
Primer Premolar	12 a 13 años	12 a 13 años
Segundo Premolar	12 a 14 años	13 a 14 años
Primer Molar	9 a 10 años	9 a 10 años
Segundo Molar	14 a 16 años	14 a 15 años
Tercer Molar	18 a 25 años	18 a 25 años

CUADRO 2. CALCIFICACION RADICULAR.

2.3.- HISTOLOGIA PULPAR.

Cuando la pulpa posee vitalidad, es indispensable conservarla, más aún cuando el cierre apical no ha completado su formación. Para conocer un poco más su función es necesario adentrarnos a la histología pulpar.

La pulpa dental es un sistema conectivo formado de células, sustancia fundamental y fibras, éstas células van a producir una matriz básica que actúa como asiento y va a ser la precursora de las fibras.

En las células de la pulpa, se pueden mencionar brevemente:

1. **FIBROBLASTOS.**- Estas células se van a encargar de producir colágena, derivan del mesénquima y son menos diferenciadas en comparación con los odontoblastos. Microscópicamente su núcleo se observa ovalado y largo.
2. **ODONTOBLASTOS.**- También derivan del mesénquima, son muy diferenciadas. Su función es principalmente la producción de dentina pero va a depender de la pulpa para su nutrición. Visto en el microscopio tienen forma cilíndrica larga, con prolongaciones hacia el interior de la dentina.

- En la porción coronaria de la pulpa son más cilíndricas y elaboran dentina regular con túbulos dentinarios regulares, los de la porción apical tienen forma aplanada y elaboran dentina menos tubular y más amorfa.
- Entre los componentes de la pulpa también encontramos células de defensa como son.

3. **HISTIOCITOS.**- Son células alargadas que se localizan cerca de los vasos, se encuentran en reposo pero durante los procesos inflamatorios de la pulpa, se movilizan transformándose en macrófagos errantes que tienen una gran actividad fagocitaria.
4. **LINFOCITOS.**- Son células que provienen del torrente sanguíneo y en los procesos inflamatorios, sobre todo en los crónicos migran al sitio de defensa y se transforman en macrófagos o pueden convertirse en células plasmáticas cuya función es disolución de toxinas.

Las fibras que se encuentran en la pulpa son.

1. **FIBRAS RETICULARES.**- Se encuentran alrededor de los vasos y los odontoblastos, también se encuentran en los espacios intercelulares y éstas pueden transformarse en fibras de colágena, las fibras son muy delgadas y se disponen en forma de red.
2. **FIBRAS COLAGENAS.**- Van a presentar cualidades elásticas y de resistencia en la pulpa, las encontramos:

Difusas.- En la cual las fibras no tienen una orientación definida.

Fasciculares o en Haces, que corren paralelo a los nervios y siguen el trayecto independiente, siendo las más abundantes en la pulpa.

Las fibras colágenas aumentan conforme envejece la pulpa o también cuando la pulpa ha sido irritada o dañada aún cuando sea joven.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL.-Es otro componente de la pulpa, es un líquido viscoso por el cual los metabolitos pasan de la circulación a las células, así como los productos de degradación celular van a la circulación venosa. Está compuesta de

glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos, es un mediador del metabolismo de las células y fibras pulpares.

La pulpa dental está irrigada por un gran número de vasos sanguíneos que se originan en los espacios medulares del hueso que rodea al ápice radicular, estos vasos corren entre el hueso trabeculado y a través del ligamento periodontal antes de entrar a la foramina como arteria o arteriolas.

Los vasos sanguíneos se ramifican en el tejido pulpar apical, están rodeados por grandes nervios medulares que también se ramifican después de entrar a la pulpa, conforme los vasos logran colocarse en el centro de la pulpa se van ramificando y ensanchando.

La íntima relación que hay entre la sangre y los nervios que se encargan de irrigar a la pulpa y al ligamento periodontal, proporcionan un fundamento para la interrelación de la pulpa y la enfermedad periodontal.

También está inervado por los nervios dentario inferior y maxilar superior, entran al ligamento periodontal y a la pulpa junto a los vasos sanguíneos. En la pulpa radicular y porción central de la pulpa coronaria se encuentran grandes troncos nerviosos que ramifican e irradian hacia la predentina.

Las funciones de la pulpa son:

1. **FORMATIVA DE LA DENTINA.**-Se lleva a cabo por mediación de los odontoblastos. Inicia su formación en etapa embrionaria y continua durante toda la vida del diente, por efectos de masticación o ante irritación de la pulpa.
2. **NUTRICIÓN DE LA DENTINA.**- Se inicia a partir de los túbulos dentinarios creados por los odontoblastos y estos a su vez reciben nutrientes necesarios y eliminan sus productos de desecho por medio del sistema de irrigación y drenaje pulpar.
3. **INERVACION.**- Se lleva a cabo por medio de los túbulos dentinarios que contienen prolongaciones odontoblásticas sensitivas , y a su vez la pulpa contiene nervios sensitivos que son capaces de transmitir estímulos para desencadenar una respuesta.

4. **DEFENSA DEL DIENTE.-** Ante la presencia de irritantes, la pulpa estimula a los odontoblastos para formar una barrera de tejido duro conocido como dentina de neoformación. Cuando la pulpa es atacada entran en acción las células de defensa.

La vitalidad de la pulpa es de acuerdo a lo descrito anteriormente muy importante. Pues al mencionar a la vaina de Hertwig, sabemos que sólo es una matriz que ayuda a la formación del ápice y la raíz, pero para que lleve a cabo su función, la pulpa debe encontrarse vital pues sin ella, la formación de la raíz sería incompleta.

2.4. CLASIFICACION DEL DIENTE SEGUN SU DESARROLLO RADICULAR.

Muchas veces al presentarse las fracturas antes mencionadas ocasionan ciertas alteraciones en el desarrollo normal de la raíz, por lo que no siempre logran llegar hasta su completa formación.

El Dr. Patterson realizó una clasificación en 1958, en la cual divide el desarrollo apical en cinco clases.

CLASE I.-Desarrollo parcial de la raíz con lumen apical mayor que el diámetro del conducto.

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

CLASE III.-Desarrollo completo de la raíz con lumen apical igual al diámetro que el del conducto.

CLASE IV.-Desarrollo completo de la raíz con diámetro apical más pequeño que el del conducto.

CLASE V.- Desarrollo completo radicular con tamaño microscopico apical.

CAPITULO III

ALTERACIONES PULPARES.

Infinidad de factores locales pueden llegar a provocar una alteración en la salud pulpar de estos dientes. entre estos factores podemos mencionar a la caries.

3.1.- CARIES.

La caries, principalemtn e va a afecrar a los dientes posteriores, en especial a los primeros molares permanentes.

Seltzer y Bender en 1984, mencionaron que si un niño nos manifestaba dolor espontáneo, dolor y sensibilidad que fueron originados por medios externos (AIRE, FRIO, PRESION), señalaba un daño pulpar importante (irreversible) , el dolor a la presión podía ser originado por una Necrosis pulpar total.

Las exposiciones cariosas pulpares son de origen mecánico, ya que son realizadas durante el acto operatorio, y la causa principal de estas exposiciones mecánicas, es que debido al gran tamaño de la cámara pulpar, la caries puede llegar más rápido a ella que en un diente adulto, puede provocar la exposición pulpar mecánica, al estarla eliminando.

Es probable que en la inspección clínica se detecten dientes permanentes jóvenes con afección pulpar cariosa. No obstante algunas crie profundas avanzan a través de fasetas y fisuras, esmalte hipoplásico o defectos estruturales y exhiben mínima destrucción clínica. La sensibilidad al explorador las radiografías y la cavidad clínica se puede comprobar que tan avanzada esta la lesión.

El diagnóstico de caries se realiza con base en el exámen radiográfico y clínico. La selección del procedimiento que se emplea en el tratamiento, depende de la magnitud y ubicación de la caries, estado supuesto de la pulpa, signos y síntomas clínicos, así como también factores personales y económicos particulares al dentista y al paciente.

La cantidad de estructuras implicadas causa cierta diversidad de opinión en cuanto a que procedimiento debe de aplicarse en una situación determinada, y a veces los errores de juicio son inevitables.

El mejor tratamiento aplicable es la medida menos invasiva, sabiendo que de no funcionar ésta, entonces se podrá escogerse una modalidad más radical.

Un niño puede presentar caries múltiples sin control , que en ocasiones afectan o invaden la pulpa. En vez de intentar todos los procedimientos restaurativos, en orden secuencial, el dentista debe de aconsejar que su cita inicial, trata de detener todas las lesiones cariosas profundas activas y evitar su avance hacia la pulpa. Para ello es necesario que el diente se aisle con dique de hule, eliminar toda la caries masiva, se aplica $\text{Ca}(\text{OH})_2$ y una restauración provisional, todo esto con el objeto de parar el avance de caries activa y fomentar una reacción pulpar favorable.

3.2.- TRAUMATISMOS.

Las lesiones traumáticas, dañan con mayor frecuencia a los dientes anteriores (incisivos superiores).

En la valoración de una lesión traumática hacia un diente permanente joven, el tiempo es un punto clave que tenemos que tomar en cuenta , para realizarle un tratamiento.

Mientras más tiempo quede expuesta la pulpa, vamos a tener mayores posibilidades de una infección bacteriana en la pulpa, al igual que cambios degenerativos, (pulpitis).

Los dientes traumatizados, muestran diversas lesiones. Las fracturas pueden abarcar esmalte, dentina, cemento, o pulpa de las coronas y raíces, según corresponda la fractura .

Las lesiones con desplazamiento afectan a las estructuras periodontales y pueden ir desde un ligero aflojamiento, hasta una avulsión.

En todos los casos, la pulpa va a alterarse en cierto grado pues puede presentar un estado de choque durante semanas y no reaccionar ante estímulos que se le apliquen , sólo hasta que refrese a su estado normal.

Algunas veces el efecto sobre la pulpa después de una lesión, no puede ser evidente ni diagnosticable y pueden pasar años para que pueda manifestar algún síntoma.

El manejo de las lesiones traumáticas presenta problemas únicos en el Diagnóstico y Tratamiento. Se dice que ocupa el segundo lugar detrás de la caries dental.

El traumatismo en los dientes, es la razón para la mayoría de las visitas de urgencia al consultorio dental.

El pronóstico y tratamiento de los dientes traumatizados dependen de una Historia Clínica cuidadosa. Examen clínico y radiográfico completo y sobre todo del tratamiento de emergencia correcto.

3.3.- FRACTURAS.

El Dr. Ellis en el año de 1960, estructuró en base a todos sus estudios realizados, los tipos de fracturas existente.

Dependiendo del trazo podemos encontrar:

- a) Simples (un trazo)
- b) Compuestas (dos trazos)
- c) Conminutos (más de dos trazos)

Dependiendo del tejido que abarcan, se clasifican en:

CLASE I -. Fractura que solo abarca esmalte.

CLASE II-. Fractura de esmalte y gran parte de dentina, sin llegar a pulpa.

CLASE III.- Fractura coronaria extensa que comprende, Esmalte, Dentina, y Pulpa.

CLASE IV-. Fractura que incluye todo el diente, perdiendo su vitalidad con

pérdida o no de tejido dentario.

CLASE V.- Ablusión completa del diente.

CLASE VI.- Fractura radicular con o sin pérdida de estructura coronaria.

CLASE VII.- Desplazamiento del diente (Intrusión o Extrusión) con o sin fractura de corona o raíz.

CLASE VIII.- Fractura de toda la corona.

El pronóstico favorable va a depender de que tan acertado fue el tratamiento que se escogió en el momento de la urgencia.

3.4.- INFLAMACION PULPAR

Los estímulos nocivos causantes de la Inflamación Pulpar son innumerables, variando desde invasiones bacterianas a consecuencia de caries (que es la causa más frecuente de inflamación pulpar), fracturas traumáticas, Iatrogenias, Materiales empleados.

Resulta paradójico el hecho de que un gran número de afecciones pulpares, sean causadas por los mismos tratamientos dentales.

Las caries se encuentran dentro de las causas bacterianas que ocasionan, lesiones inflamatorias, pues la caries coronaria, es el medio más frecuente de penetración de bacterias infecciosas, sus toxinas o ambas a la pulpa dentaria. Mucho antes de que las bacterias lleguen a la pulpa, para infectarla, la pulpa ya se ha inflamado debido a la irritación de las toxinas bacterianas que las preceden.

Bergenholtz dice que : "si una reacción inflamatoria pulpar de moderada a severa puede sanar siempre y cuando se retiren los agentes irritantes de la dentina. La reparación de una reacción pulpar localizada (formación de absceso), puede ocurrir no solo cuando se eliminan los agentes irritantes de la dentina, sino, lo que aún es más importante, puede presentarse incluso con irritación bacteriana constante de la dentina ". El observó este fenómeno histológico, después de eliminar los componentes de la placa dental sellados

dentro de preparaciones de clase V después de 32 hrs. ó 4, 10 ó 30 días, sustituyéndolos con cemento de óxido de zinc y eugenol.

En otros casos que estudió, Bergenholtz descubrió que "Una reacción inflamatoria aguda de la pulpa dental puede dar como resultado la necrosis total del tejido pulpar".

Posteriormente Lervik y Mjör, observaron reparación en pulpas inglamadas después de 7 u 8 días. En una serie de experimentos en los que indujeron inflamación después de 2 o 3 días mediante el sellado de dentina cariosa blanda, en preparaciones para cavidades vírgenes, y encontraron que la reparación, había comenzado de 7 a 8 días después, caracterizada por un aumento en la formación de predentina y notaron también el esfuerzo sorprendente de la dentina irritacional para establecer una barrera contra estímulos nocivos a dicionales. Se gorma dentina irritacional muy irregular en uno de los casos, posteriormente a los 82 días se necrosó. Y en los otros casos, el éxito se basa por la formación de dentina muy regular.

La pulpitis se conoce también como Inflamación Pulpar, y de acuerdo a sus causas, que la preceden, en algunas ocasiones la pulpa responde en forma negativa, y otras positivamente.

Los cambios histológicos relacionados con la inflamación, pueden presentarse aún con un estímulo leve a un diente. La vibración de una fresa o la penetración de caries a través de la unión de la dentina con el esmalte pueden provocar una inflamación leve aunque ya visible en la pulpa subyacente.

En forma significativa, la inflamación y la reacción correspondiente de los tejidos blandos tienden a localizarse en la pulpa en la base de los túbulos, dentinarios afectados, que forman una vía de entrada primaria, El grado de lesión manifestado por los tejidos pulpares y dentinarios, tiende a aumentar con la profundidad de la caries. Aunque la pulpa puede resistir una lesión cariosa muy profunda que no haya penetrado a la pulpa.

La reacción inmunitaria y la lesión correspondiente es otro mecanismo causal del desarrollo de pulpitis. Algunos investigadores han observado células inmunocompetentes y

las inmunoglobulinas (anticuerpos) y factores del complemento en los tejidos pulpares inflamados.

El resultado final, nos indica que pudo haber sido provocado por irritación directa o por el sistema inmunitario, es la liberación de mediadores químicos que inician la inflamación.

Sea cual sea el irritante, el avenge de la reacción inflamatoria, pulpar es similar al de otros tipos de tejidos. En un principio, la reacción es vascular.

PULPITIS IRREVERSIBLE.- Se dice que es irreversible, cuando en dientes en los cuales se presentan los factores causales, la pulpa tiene un menor potencial de reparación por envejecimiento cronológico o fisiológico, existe inflamación progresiva y necrosis del tejido que causa pérdida de la pulpa como órgano funcional.

La característica más importante de la pulpitis irreversible, es la gravedad de la inflamación y el daño tisular; a tal grado que la pulpa ya no es susceptible a la reparación; con el transcurso del tiempo, la pulpa se degenera y muere. aunque el agente irritante se retire.

PULPITIS REVERSIBLE.- se puede controlar mediante un tratamiento apropiado, esto es más común en dientes permanentes jóvenes; la pulpa puede recuperarse de la inflamación, que le provocan los agentes etiológicos y cuando no hay exposición cariosa de pulpa, la inflamación es reversible.

La lesión es predominantemente crónica y las células que presentan en mayor cantidad son las mononucleares, las señales de inflamación se localizan en la pulpa, en la base de los tubules afectados.

PULPITIS HIPERPLASICA.- se conoce también como "Pólipo pulpar" es visualmente sorprendente. El esmalteoclusal del diente afectado se ha fracturado por el efecto socavador de la caries.

La pulpa joven crónicamente inflamada, expuesta por caries sobre su aspectooclusal amplio, es la precursora de este aumento del tejido pulpar. El crecimiento proliferativo del tejido conectivo inflamado es el resultado, semejante a un granuloma piógeno de la encía.

CAPITULO IV

TERAPEUTICA PULPAR.

4.1.-RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO.

El recubrimiento pulpar indirecto, es un procedimiento en el cual se va a dejar una pequeña porción de dentina cariosa en áreas profundas de la preparación de cavidades para evitar la exposición pulpar. Si se intenta el retiro total de la dentina cariosa en un diente joven, hay muchas probabilidades de hacer una comunicación pulpar, dada la profundidad de la lesión.

Enseguida de la dentina que se dejó, se coloca una base de Hidróxido de calcio, para que permita la recuperación de la pulpa lesionada y esta funcione desde el punto de vista fisiológico como soporte de tejido blando para la dentina, se va a colocar una restauración provisional de ZOE reforzando para que no haya microfiltración .

El objetivo del recubrimiento pulpar indirecto, es fomentar la cicatrización pulpar, eliminando casi todas las bacterias y sellando la lesión, lo cual va a estimular la esclerosis dentinaria y la formación de dentina reparativa, esto fue mencionado por King y cols en 1965.

Después de un periodo de 6 semanas se elimina el ZOE, el Hidróxido de calcio y la dentina cariosa residual, observandose una calcificación de la dentina desmineralizada,

El recubrimiento pulpar indirecto se basa en el conocimiento de que la descalcificación de la dentina antecede a la invasión bacteriana dentro de la dentina.

Esa indicado en los casos donde no hay antecedentes de dolor espontáneo intenso, en los cuales existen reacciones normales a la estimulación térmica y eléctrica y además que no haya radiográficamente algún cambio periapical adverso identificable. Por lo menos que la dentina que se sitúa encima de la pulpa debe de tener consistencia correosa e intacta. Esto contrasta con el tipo blando descompuesto de la dentina presente en la base de

algunas cavidades. Es preciso que no se deje dentina cariosa blanda, muy alterada en la base de la cavidad, se debe de eliminar por completo.

4.1.1.- TECNICA.

1. Anestesiarse la zona que se va a trabajar.
2. Aislamiento con dique de hule.
3. Preparación de cavidad en forma apropiada para restauración antes de la eliminación final de caries en la base de la cavidad.
4. Eliminar la dentina blanda en el piso de la cavidad, con una fresa de bola a baja velocidad o con una cucharilla hasta alcanzar dentina sana, justo antes de hacer exposición pulpar.
5. Lavar la cavidad con solución salina ó hipoclorito de sodio diluido (1 : 5).
6. Colocar una base de Hidróxido de calcio en dentina.
7. Se coloca ZOE en capa delgada.
8. Se restaura el resto de la cavidad con un material apropiado de obturación.

Es necesario un chequeo en seis meses para una revaloración del estado pulpar, a base de radiografías y pruebas pulpares.

4.2.- RECUBRIMIENTO PULPAR DIRECTO,

Es la protección de una pulpa expuesta por fractura traumática o durante la eliminación de caries dentinaria profunda.

Camp, en el año de 1983 decía que la exposición clínica real de la pulpa de un diente permanente joven, puede en algunas circunstancias hacer a un diente candidato para el recubrimiento pulpar directo.

Este recubrimiento está indicado en tratamientos adecuados para dientes permanentes con exposición dental cariosa, así como traumática. También se indica cuando un tratamiento provoca fractura coronal que abarca pulpa y la exposición no mida más de 2 mm de diámetro y la lesión haya ocurrido en las últimas horas.

Frigoletto observó que las pequeñas exposiciones y un buen aporte sanguíneo presenta el mejor potencial para el éxito del recubrimiento.

La pulpa expuesta inadvertidamente, sin algún síntoma de inflamación, tienen más posibilidad de sobrevivir si se hace el recubrimiento. En cambio, el pronóstico va a ser menos favorable si se trata de hacer un recubrimiento en una pulpa inflamada e infectada.

En diente no sensible a la percusión, reacciona en forma normal a las pruebas de vitalidad y no muestra enfermedad periapical radiográfica alguna. Sin embargo los dientes parcialmente desarrollados pueden exhibirse en una zona radiolúcida periapical y reaccionan aún de forma exitosa al recubrimiento pulpar directo.

Este recubrimiento está contraindicado en dientes con odontalgia nocturna intensa, dolor espontáneo, movilidad dentaria, engrosamiento del ligamento periodontal, evidencia de degeneración pulpar o periapical. También se va a contraindicar cuando la hemorragia que se presenta es excesiva y haya presencia de exudado purulento.

En un principio, la supervisión debe de efectuarse cada semana. Luego con menos frecuencia si ni se presentan signos, síntomas o cambios radiográficos.

Después de que se coloca el recubrimiento directo, se tiene que colocar una obturación provisional, para que después que se haya obtenido el éxito deseado, se coloca la restauración final.

Las características de un recubrimiento pulpar directo que haya sido exitoso son:

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

Los materiales que empleamos con mayor frecuencia para un recubrimiento pulpar son:

1. Oxido de Zinc y Eugenol.
2. Hidróxido de calcio.

4.2.1.- TECNICA.

1. Anestesiarse el diente, si es que la comunicación fue por traumatismo, pues si hubiera sido mecánica, ya estaría anestesiado.
2. Aislar con Dique de Hule.
3. Irrigar la cavidad con solución salina isotónica estéril, hasta que la hemorragia esté controlada.
4. Secar la cavidad con una bolita de algodón estéril.
5. Colocar el Hidróxido de calcio en la exposición pulpar.
6. Enseguida del Hidróxido se coloca ZOE para sellar adecuadamente.
7. Se coloca la restauración provisional.

Cuando se hace una protección pulpar. después de que se hubieren desarrollado síntomas, la probabilidad de reparación es menor que en caso de exposiciones pulpares asintomáticas. El éxito depende de la eliminación de la respuesta pulpar y de la destrucción de todas las bacterias que hayan accedido a la pulpa

A menudo, el fracaso del recubrimiento se detecta durante los primeros 18 meses, si el recubrimiento fracasa, se podrá elegir una técnica más radical.

4.3.- PULPOTOMIA.

Se conocen diferentes sinónimos de la Pulpotomía, como son la Pulpectomía Vital, Pulpectomía Parcial, Pulpotomía Cameral y Biopulpectomía Parcial.

La pulpotomía se puede definir como como la remoción de la pulpa cameral, dejando los conductos radiculares pulpares vitales-

Está indicada principalmente cuando hay exposiciones cariosas o traumáticas en dientes jóvenes. El tejido pulpar cameral infectado e inflamado debe de eliminarse para que no altere al tejido subyacente. Está indicada la pulpotomía en dientes permanentes jóvenes con formación apical incompleta. Es un tratamiento provisional, cuando ya se ha terminado de formar el ápice, se procederá a realizar el tratamiento.

El objetivo que debe de cumplir la pulpotomía, es el prevalecer la vitalidad de la pulpa que se encuentra dentro de los conductos radiculares para lograr su recuperación. El que éste tejido permanezca vivo puede depender del medicamento empleado y el tiempo que éste, permanezca en contacto.

El Hidróxido de calcio es el medicamento de elección para pulpotomías. Tiene actividad antibacteriana y actúa eficazmente. Apesar de que las suspensiones de Hidróxido de calcio son muy alcalinas, otros compuestos con pH similar (hidróxido de amonio) producen necrosis por licuefacción cuando se colocan sobre tejido expuesto.

Algunos investigadores aseguran que los iones de calcio que se aplican al sitio de la exposición, a través de la suspensión de Hidróxido de calcio, no se emplea en la restauración de la exposición, mostrando que los iones de calcio que se encuentran en el puente dentinario que se forma durante la reparación, provienen de la circulación sistémica

4.3.1.- TECNICA.

1. Anestesia adecuada.
2. Se aísla con dique de hule.
3. Se prepara la cavidad.
4. Se prepara un acceso endodóntico normal.
5. Se elimina el tejido pulpar coronal con un escavador filoso, una cureta quirúrgica o una fresa de bola grande a baja velocidad. El tamaño del instrumento debe de ser tan grande como el diámetro del conducto pulpar a nivel de la amputación. La cantidad de tejido pulpar va a depender de la cantidad de tejido necrótico y con infección presente en el sitio expuesto y capacidad para el control de la hemorragia al nivel donde se hace la amputación.
6. Se lava toda la cavidad con mucho cuidado, usando solución salina estéril ó solución anestésica. Se detiene la hemorragia haciendo presión con una torunda de algodón estéril durante 5 min. aproximadamente. En casos con hemorragia profusa es preciso que se extienda la pulpotomía en forma apical antes de que controle la hemorragia.
7. Después de la hemostasia debe de examinarse la superficie dental, así se garantice que esté limpia y se vea sana. Si la pulpa se nota con inflamación y granulomatosa a nivel del corte, se elimina más tejido pulpar.
8. La pulpa que se queda en la superficie debe de cubrirse con 1 o 2 mm de Hidróxido de calcio, asegurandose que haga contacto con la pulpa.
9. Enseguida del Hidróxido de calcio se coloca una capa de ZOE, poniéndolo en contacto con el Hidróxido de calcio ya fraguado. Esto ayuda a tener un sellado eficaz y una protección adecuada.
10. Se coloca una restauración coronal conveniente.

Para ver el pronóstico del tratamiento, se cita de nuevo al paciente para examinarlo 3 meses después del tratamiento.

Por su parte Holland y cols (1982), notaron considerables granulaciones de carbonato en las pulpas cubiertas con Hidróxido de bario, estroncio o clacio. Sus experimentos indicaron que las granulaciones encontradas en el grupo que se trato con Hidróxido de calcio, provenian del recubrimiento, más no del torrente sanguíneo.

En la década de los cuarentas y mediados de los cincuentas, el Hidróxido de calcio en pulpotomías fue muy favorecido, pues se pensaba que era un material biologicamente aceptable que mantenía la vitalidad pulpar, promoviendo la formación del puente dentinario. Este razonamiento fue planteado por Teuscher y Zander en 1938 y se denominó técnica "vital". Estudios histológicos de éstos investigadores, llegaron a la conclusión de que el tejido pulpar más cercano al Hidróxido de calcio era el primero en necrosarse por el alto pH (11 a 12) del Hidróxido de calcio; esta necrosis se acompañaba de cambios inflamatorios agudos en los tejidos adyacentes, pero luego de cuatro semanas transcurridas se formaba una nueva capa odontoblástica y posteriormente un puente dentinario.

Después de la pulpotomía se pudieron detectar tres zonas histológicas definidas bajo el hidróxido de calcio después de 4 a 9 días.

1. **Necrosis por coagulación**, es probable que el mecanismo necesario para la formación de dentina reparativa por debajo del Hidróxido de calcio, ocurra porque causa necrosis superficial por coagulación del tejido pulpar sobre el que se coloca.
2. **Area de tinción Basófila intensa con osteodentina variada.**
3. **Tejido pulpar relativamente normal, un tanto hiperémico, bajo una capa odontoblástica.**

El éxito de la pulpotomía no se basa únicamente en la presencia de un puente dentinario. El puente de dentina puede no ser completo y aparecer histológicamente en forma de rosca, de domo o de embudo o quizá con inclusiones tisulares. Además el tejido pulpar restante puede ser aislado por una pared de tejido fibroso sin puente dentinario visible radiográficamente.

Varios investigadores realizaron estudios en periodos de 1 y 2 años, presentandose fracasos de más del 50% de los casos. En todas las investigaciones los fracasos fueron resultado de la inflamación pulpar crónica y la resorción interna.

La resorción interna puede deberse a la sobreestimulación de la pulpa primaria, provocada por la alta alcalinidad del Hidróxido de calcio que produce metapásia en el tejido pulpar, proporcionando la formación de odontoclastos.

Posteriormente se realizaron otras investigaciones en las que se obtuvieron grandes éxitos en las pulpotomías con Hidróxido de calcio en dientes primarios, utilizando diversas formas comerciales de Hidróxido de calcio (Pulpdent, Dycal). El Hidrex también se usa para el mismo fin, pero Sekine, Hirschfeld y Sela, demostraron que es un irritante, que causa inflamación y necrosis, ésto es provocado por el catalizador que presenta.

Entre las ventajas que tiene la pulpotomía, encontramos:

1. Intervención sencilla y rápida.
2. Económica.
3. No se produce discromía del diente, si se hace con todo cuidado.
4. Conserva la pulpa radicular viva.

Dentro de la pulpotomía podemos mencionar que existen dos técnicas:

1. Con Hidróxido de calcio.
2. Con Formocresol.(no está indicada en dientes permanentes jóvenes, ya que el hecho de momificar el tejido pulpar, no se obtiene el cierre fisiológico apical).

4.4- APICOGENESIS.

La realización de las técnicas endodónticas está normalmente condicionada a las situaciones en las cuales se encuentra la pulpa dental. Esta orientación está enfocada particularmente a los casos de dientes con ápice inmaduro.

Basándonos no sólo en los signos y síntomas que indicaron la realización del tratamiento, sino principalmente en el aspecto macroscópico de la pulpa, ocasionada por traumatismos o caries profundas.

La enfermedad pulpar y periapical relacionada con raíces inmaduras y conductos divergentes presentan varios problemas. Uno de ellos es el conducto apical de mayor tamaño comparado con el diámetro del conducto coronario pequeño, hace que la debridación sea difícil. También la falta de un tope apical como la constricción apical de la raíz madura, imposibilita la obturación en todas las dimensiones con las técnicas actuales. Y otro de los problemas sería que las paredes del conducto son muy delgadas y pueden ser susceptibles a la fractura.

La Apicogénesis, se puede definir como desarrollo y cierre apical completo cuando aún hay presencia de vitalidad pulpar.

Si un diente permanente joven sufre una exposición pulpar de tamaño considerable o de larga duración, de tal manera que la pulpa coronal quede infectada, inflamada o se juzga o se juzga poco probable para que conserve su vitalidad; se puede retirar la porción coronal de la pulpa. El objetivo es más que nada conservar la viabilidad de la pulpa radicular a fin de permitir el cierre apical. Ehrmann en 1981; Russo y cols en 1982 descubrieron que la apicogénesis está indicada especialmente en dientes permanentes con formación incompleta de sus extremos radiculares.

En 1983 Cvek y Lundberg confirmaron cicatrización al examinar las pulpas de 21 dientes que se sometieron a la técnica de apicoformación que se hicieron en un periodo de 12 a 95 meses antes.

Los hallazgos histológicos mostraron pocos cambios inflamatorios.

La Apexificación se debe de intentar siempre que exista alguna posibilidad de que la porción apical de la pulpa se mantenga vital. Si la pulpa apical se puede conservar ésta situación el extremo de la raíz y el conducto suelen adoptar una morfología y tamaño relativamente normales.

El Hidróxido de calcio colocado en contacto directo, sobre la pulpa radicular expuesta, estimula la calcificación adyacente, que más tarde se observa en una radiografía como puente radiopaco sobre el sitio de amputación. Si los cambios degenerativos de la pulpa no avanzan hacia el tejido radicular, el cierre radicular puede progresar hasta concluir en forma adecuada.

A los dientes en los cuales se eligió realizar la apicogénesis se debe de tomar una radiografía para observar que no hubo cambios periapicales patológicos. Aunque se presente hemorragia en el sitio de la amputación, no debe de ser abundante ni de color anormal y que con una ligera presión aplicada por varios minutos con una torunda de algodón, se reduzca la hemorragia.

Después del cierre apical completo, se debe de realizar la pulpectomía ordinaria, aún si el diente no presenta alguna alteración, pues podría ocasionar una obliteración en los conductos por medio de una continua calcificación, luego de la apicogénesis.

Cuando la pulpa dental sufre una exposición, va a presentar alteraciones histopatológicas de las cuales hablaremos un poco.

Después de la exposición o de la apicogénesis, hay inflamación aguda en el sitio expuesto, sin embargo el resto del tejido no queda inflamado.

Los vasos subyacentes se dilatan, hay edema y acumulación de leucocitos polimorfonucleares en el sitio lesionado. En pocos días puede producirse un absceso agudo en la región expuesta, más que nada la intensidad de la reacción depende del daño tisular.

Seltzer y Bender, realizaron experimentos en dientes de perros y monos. Notaron penetración de limadura dentinaria de las paredes de la pulpa, después de las exposiciones pulpares mecánicas que ocurrieron en procedimientos operatorios; también identificaron hemorragia de magnitud variable. Después de una semana de observaron que se formó una colección de células inflamatorias, principalmente polimorfonucleares.

Con frecuencia encontraron un absceso en el centro de la pulpa, rodeando con tejido intacto e infiltrado con células inflamatorias. Después de un mes de haber provocado una

exposición mecánica grande, notaron reemplazo del remanente pulpar con tejido de granulación. El exámen de la pared opuesta al sitio de la exposición mostró resorción dentinaria. En la mayoría de los casos la pulpa mostraba inflamación crónica, después de 90 días o necrosis; en el ápice pudo presentarse un granuloma.

En dientes humanos puede presentarse restauración después de la exposición pulpar. El pronóstico para la cicatrización es mucho más favorable con exposiciones mecánicas que con cariosas, ésto se debe a que la pulpitis que se presenta después de la exposición mecánica no se complica con infección previa. Después del tratamiento, la inflamación aguda cambia a crónica; entonces puede ocurrir la reparación. La cicatrización depende de la magnitud de la destrucción tisular, la cantidad de hemorrágia, la edad del paciente y la resistencia del huésped.

Cuando hay lesión pulpar por exposición, según Fitzgerald en 1979, las células mesenquimatosas indiferenciadas o los fibroblastos hubicados junto a la exposición, pasan por un periodo de actividad proliferativa. Durante la fase restaurativa, ocurre la diferenciación de algunas de éstas células, en elementos formadores de hueso y dentina.

Inove y cols en 1981, realizaron estudios en donde indican que la existencia de numerosos vasos sanguíneos, con aumento concomitante en la tensión del oxígeno, aumenta de forma considerable la diferenciación. La formación de un puente de dentina reparativa sobre la pulpa expuesta es señal de restauración. Por abajo del puente, la pulpa debe de permanecer relativamente normal aunque en algunas ocasiones el remanente pulpar persiste con inflamación crónica y tarde o temprano se necrosa.

La formación de dentina reparativa es parte del proceso de restauración, que ocurre donde quiera que hay lesión pulpar; la reparación acompaña a la inflamación en cualquier parte donde suceda.

Los fragmentos de limadura dentinaria que penetran a la pulpa, atraen fibroblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas que van a empezar a elaborar matriz dentinaria.

Según Horsted y cols en 1981, los fibroblastos pulpaes producen tejido duro atubular en las zonas donde la inflamación es intensa, donde es leve, el tejido sólido de los odontoblastos vecinos contienen cantidades variables de túbulos.

Una de las ventajas de la apicogénesis, es que no hay peligro de dañar los tejidos periapicales con medicamentos o instrumentos. También se evitan las obturaciones incompletas o las sobreobturaciones ya que el conducto, está obturado con un medio natural muy apropiado, la pulpa misma.

Además si la apicogénesis fallara después de un tiempo de realizada la intervención, todavía podría hacerse el tratamiento de conductos y durante ese lapso de tiempo, los dientes cuyo ápice no hubiera formado completamente, habrán tenido oportunidad de completar su desarrollo apical. Otra ventaja es que se realiza en una sola sesión.

Mills demostró que los nuevos odontoblastos se generan de los fibroblastos y que al ser estimulados entran en actividad y forman una barrera cálcica o puente dentinario.

Diamond, se refiere a la sustitución de los odontoblastos de la siguiente manera:

“Conforme van muriendo los odontoblastos, van apareciendo células inflamatorias crónicas en la zona basal de Weil, justo debajo de los odontoblastos. Simultáneamente en la zona rica en células mesenquimatosas indiferenciadas, proliferan y se desplazan hacia la zona libre de células al lugar ocupado anteriormente por los odontoblastos. Sin embargo donde antes existían dos o tres capas de odontoblastos, hay sólo una, esto indica que el puente dentinario es formado por células mesenquimatosas indiferenciadas.

La acción de los microorganismos sobre la pulpa fue estructurada por Kakehashi et al. en animales convencionales y en animales libres de gérmenes, y encontraron que en los convencionales se producían abscesos y necrosis de la pulpa, mientras que en los libres de gérmenes la inflamación pulpar era mínima no habían abscesos ni necrosis y se formaban puentes dentinarios que si cerraban la superficie expuesta de la pulpa. Este estudio que se realizó pone en evidencia el papel que juegan los microorganismos que se juegan en la etiología de la enfermedad pulpar, y muestra que la pulpa podría recuperarse de una injuria traumática, si no fuera por la presencia constante de microorganismos.

En igualdad de condiciones, cuando más joven sea el paciente y menos alteraciones presente la pulpa, mayores serán las posibilidades de éxito.

La Apicogénesis está indicada en:

1. En exposiciones pulpares, de dientes anteriores causadas por la fractura coronaria de los ángulos mesial o distal después de accidentes deportivos o automovilísticos.
2. Dientes de niños, cuando el extremo apical aún no ha terminado su formación. En éste caso, tanto la extirpación pulpar como la obturación ofrecen dificultades debido a la amplitud del forámen.
3. Cuando al retirar completamente la caries hay exposición pulpar.
4. En dientes posteriores cuando la extirpación pulpar sea difícil.

Durante el desarrollo de la raíz antes de la formación completa de los ápices, no deben de escatimarse esfuerzos para conservar la vitalidad de la porción apical de la pulpa. Aunque sólo permanezcan con vitalidad 3 ó 4 mm de tejido apical, la raíz continuará formandose hasta su completo desarrollo.

CAPITULO V

TRATAMIENTO DEL APICE INMADURO CON PATOLOGIA PULPAR Y PERIAPICAL.

5.1.- ALTERACIONES APICALES Y PERIAPICALES

Dentro de las alteraciones apicales y periapicales podemos decir que en cuanto a las afecciones periapicales, su etiología es infecciosa, traumática o medicamentosa.

La Periodontitis Infecciosa es la más frecuente y está precedida por pulpitis avanzada, necrosis, gangrena pulpar, infección accidental durante el tratamiento de conductos y una enfermedad periodontal avanzada ocasionan la reacción del tejido periapical ante la acción bacteriana.

La Periodontitis Traumática es ocasionada por un golpe, una sobre carga de oclusión, una restauración coronaria excesiva, una sobreinstrumentación en la preparación del conducto o bien una sobreobtención que haga presión sobre el tejido periapical.

La Periodontitis de origen Medicamentoso es causada por irritación cáustica de drogas utilizadas para la desvitalización pulpar, medicación tópica o materiales de obturación de conductos radiculares.

Las periodontitis agudas evolucionan hacia la resolución o desencadenan el Absceso Alveolar Agudo (AAA).

Un estado intermedio puede clasificarse como subagudo, evolucionando hacia la cronicidad, si la periodontitis se convierte en un proceso crónico formando tejido de granulación que nos puede solucionar el problema o también producir un granuloma, quiste apical, absceso crónico y a la osteoesclerosis.

La Periodontitis Apical Aguda, es un estado inflamatorio agudo del ligamento periodontal que esta rodeando el ápice del diente, esta inflamación es ocasionada por la necrosis pulpar, bacterias o fragmentos de dentina.

La causa de la periodontitis apical aguda, es la lesión pulpar, sobreinstrumentación mecánica, medicación excesiva del conducto o después de una pulpectomía vital. Se va a presentar dolor intenso y espontáneo, dolor a la percusión y ligera movilidad.

De acuerdo al tratamiento indicado, se debe de realizar un acceso con el fin de drenar y se realiza un buen tratamiento de conductos.

Otra de las patologías que encontramos a nivel periapical es:

Absceso Dentoalveolar Agudo, es la formación que se obtiene de una colección purulenta en el hueso alveolar al nivel del forámen apical, este exudado puede quedarse en el alvéolo o fistulizarse para formar un absceso submucoso.

La etiología es la secuela de una pulpitis, de una gangrena pulpar o consecuencia de una periodontitis aguda. Va a presentar dolor leve e insidioso, sobreviniendo el dolor intenso y pulsátil.

Se debe de drenar para que se elimine el exudado, recetarle algún antibiotico, (como eritromicina, lincomicina) analgésico y antiinflamatorio.

Otras de las patologías que podemos enlistar es el Absceso Alveolar Crónico, que es ocasionado por un absceso alveolar agudo evolucionado, es asintomático y puede ser acompañado por fistula.

El granuloma, es la formación de tejido de granulación en continuidad con el periodonto como respuesta del hueso alveolar.

La patología pulpar se presenta en cualquier agente irritante o a la acción infecciosa de la caries llegan a la pulpa infectándola y desarrollando en ella un proceso inflamatorio defensivo.

La Reabsorción Dentinaria Interna, que radiográficamente se observa como un aumento de espacio ocupado por la pulpa a una altura determinada y variable tanto de la cámara pulpar como del conducto.

Cuando este tipo de reabsorción se observa a nivel de la cámara pulpar, el aumento del volumen de la pulpa permite verla por transparencia a través del esmalte. En el caso de

que la reabsorción se encuentre en las paredes del conducto radicular, la pulpa puede continuar su labor destructiva a través del cemento y comunicarse con el periodonto.

Las reabsorciones pueden presentarse en dientes jóvenes, causadas por traumatismos y posteriormente después de realizar una biopulpectomía parcial, quedando el muñon comprimido por el material colocado.

Otras de las patologías serían los tipos de pulpitis (ya mencionadas en el capítulo 3) y la necrosis pulpar.

La presencia de un ápice inmaduro nos crea dos grandes problemas:

El primero es que no va a ver una relación corona-raíz proporcionada y la segunda es que se dificulta la obturación del diente con el tratamiento endodóntico usual.

5.2.- APEXIFIXACION.

Es muy importante tomar en cuenta ciertos factores, en un paciente que presenta ápice inmaduro y el estado pulpar ya es irreversible y puede que nos presente alguna patología apical.

Generalmente cuando el diente llega a estas circunstancias, la vaina epitelial de Hertwing, normalmente anula su función como inductora del ápice radicular.

Si recordamos un poco sobre la formación de las raíces, mencionaremos que el desarrollo de la raíz comienza después de que el esmalte y la dentina, se han colocado en el límite donde se encontrará la unión cemento-esmalte.

La vaina epitelial de Hertwing es formada por el órgano dental epitelial; y ésta a su vez se encarga de darle forma a las raíces e inicia la formación de dentina. Esta vaina es originada por la formación de los epitelios dentarios interno y externo en el margen basal del órgano epitelial, sin estrato intermedio ni retículo estrellado. Las células de la capa interna se conservan bajas y normalmente no producen esmalte; al inducir estas células la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se ha depositado

la primera capa de dentina, la vaina pierde su continuidad y su relación íntima con la superficie dental.

Los restos epiteliales de malassez son residuos de la vaina y persisten en el ligamento periodontal.

La vaina antes de que comience a formar la raíz, va a formar el diafragma epitelial. Los epitelios dentarios externo e interno, se doblan a nivel de la futura unión cemento-esmáltica hacia un plano horizontal, estrechando la abertura cervical amplia del germen dentario; el plano del diafragma permanece relativamente fijo durante el desarrollo y crecimiento de la raíz.

La proliferación de las células del diafragma epitelial se acompaña de proliferación de las células del tejido conjuntivo de la pulpa que acontece en la zona vecina al diafragma.

La extremidad libre del diafragma no crece hacia el tejido conjuntivo, sino el epitelio prolifera en sentido coronal respecto al diafragma epitelial. La diferenciación de los odontoblastos y la formación de dentina sigue al alargamiento de la vaina radicular.

El epitelio es alejado de la superficie de la dentina de tal modo que las células del tejido conjuntivo se ponen en contacto con la superficie de dentina. La secuencia rápida de proliferación y destrucción de la vaina epitelial, explica el hecho de que no puede verse como una capa continua sobre la superficie de la raíz en desarrollo.

En las últimas etapas del desarrollo radicular la proliferación del epitelio en el diafragma se traza respecto a la del tejido conjuntivo pulpar.

El agujero apical amplio se reduce primero hasta la anchura de la abertura diafragmática misma, y después se estrecha más aún por la aposición de dentina y cemento en el vértice de la raíz.

La **Apexificación** la podemos definir de la siguiente manera:

“Es la técnica por medio de la cual, se intenta estimular el desarrollo del ápice radicular en dientes permanentes jóvenes con necrósos pulpar y raíz incompletamente desarrollada”.

Como sabemos para que el diente presente una pulpa necrótica, tuvo que haber pasado primero por una pulpitis irreversible, la cual se caracteriza por la gravedad de la inflamación y el daño tisular. La pulpa ha sido dañada a tal grado que su reparación es ya imposible; con el tiempo la pulpa muere, aunque se retire el agente irritante, es por esto que las pulpas deberán ser eliminadas, pues de no ser así el tejido experimentará una degeneración progresiva y a la larga producirá necrosis y destrucción periapical reactiva.

El avance del procedimiento inflamatorio hasta el punto del absceso es un extremo significativo y a menudo ocurre una infección posterior debido a la gran colonización bacteriana después del establecimiento de áreas de necrosis.

Al avanzar la inflamación el tejido continúa desintegrándose en el centro para formar una región cada vez mayor de necrosis por licuefacción.

La necrosis pulpar es la muerte de la pulpa y el final de su patología cuando no pudo reintegrarse a su normalidad. Se transforma en gangrena pulpar por invasión de los gérmenes saprófitos de la cavidad bucal, que van a provocar grandes cambios en el tejido necrótico.

En la necrosis pulpar podemos encontrar la coagulación y la licuefacción; cuando predomina la coagulación, los coloides solubles se precipitan y forman una masa albuminoidea sólida. En la necrosis de coagulación el tejido pulpar se convierte en una masa blanda de proteínas coaguladas, grasas y agua. Se le denomina coagulación caseosa y se encuentra clínicamente con más frecuencia.

La necrosis de licuefacción es caracterizada por el cambio de tejido pulpar, en una masa semi-líquida como consecuencia de las enzimas proteolíticas.

Este tipo de necrosis se presenta después de un absceso alveolar agudo.

La finalidad de la apexificación es lograr el estrechamiento del conducto o cierre apical para poder realizar una adecuada obturación.

La apexificación se diferencia de la apicogénesis, en que en la apexificación se tiene que inducir al cierre apical por algún material seleccionado debido a que presenta necrosis y la apicogénesis va a referir un proceso fisiológico normal de formación y desarrollo del

ápice radicular, debido a que existe tejido normal pulpar en la porción apical del conducto radicular y la vaina de Hertwing tiene vitalidad.

Aunque la técnica de apexificación ha sido ensayada empíricamente en el pasado, se atribuye a Franck la técnica al describir 3 casos en el año de 1966. Posteriormente, otros autores procuraron, con una serie de técnicas experimentales algunos factores que intervienen en la apexificación.

En realidad, en la técnica de apexificación, no se produce el crecimiento de la raíz, pero la evidencia radiológica de una masa clasificada en el ápice radicular, causa esa impresión,

Zeldow, al estudiar la apexificación supone "que el el tejido pulpar residual no afectado en caso, que exista, y la capa odontoblástica vinculada con dicho tejido reanuda la actividad formadora de matriz con la calcificación subsiguiente que es guiada por la vaina de Hertwing reactivada. El hecho de que la vaina haya sido dañada junto con el tejido pulpar, puede explicar porque algunas de las formaciones apicales son atípicas.

Puede existir una semejanza entre ésta condición y la del diente temporario endodónticamente infectado que muestra su marca en el sucesor permanente en forma de hipoplásia.

Se puede decir por lo tanto que la falta de crecimiento normal de la raíz se debe a la irritación o a la infección más allá del ápice radicular que ha dañado a la vaina.

Heithersay, realizó un estudio con 21 dientes en niños con ápices inmaduros, tratados y observados hasta 6 y 14 años después del tratamiento.

Todos los dientes despulpados presentaron lesiones periapicales de éstos 21 dientes, 19 mostraron evidencia radiográfica de un tejido duro en el ápice radicular. El material calcificado que se formó estaba representado por dentina y cemento en uno de los casos.

Al parecer a través de todos los estudios experimentales publicados la desinfección del conducto, es condición para lograr el cierre apical en presencia de infección es seguro que se fracase.

Además en la técnica de apexificación la longitud de la raíz no aumenta comparada con la de dientes normales.

Steiner y Van Hassel, comprobaron el desarrollo de las raíces de dientes despulpados experimentalmente tratados con las de dientes homólogos normales. En ningún caso se produjo el crecimiento posterior de la raíz en los dientes investigados, a pesar de la evidencia radiográfica del cierre apical en casi todos los dientes. Al examen histológico el cierre era completo.

Cvek y Sundstrom describieron el examen histológico de varios dientes sometidos a la técnica de apexificación. La barrera apical estaba formada por una sustancia semejante al cemento y zonas calcificadas.

Koenigs et al, emplearon una cerámica reabsorbible de fosfato tricálcico en ápices abiertos de monos para estimular la apexificación. En el examen histológico el puente apical era incompleto, existía una ligera inflamación y tuvo lugar la reparación del ligamento periodontal.

Roberts y Brilliant, encontraron que la cerámica de fosfato tricálcico (Synthos) inducía el cierre apical, aunque no rebasaba los efectos y propiedades del Hidróxido de calcio.

En consecuencia podemos deducir que la presencia de infección en el conducto atenta contra el desarrollo posterior de la raíz en un diente despulpado e inmaduro.

Una vez necrosada la pulpa, no habrá crecimiento de la raíz en longitud; en cambio si el tratamiento tuvo éxito se diferenciará una sustancia dura descrita como hueso, dentina, osteodentina o cemento.

Para tratar dientes despulpados con formación incompleta de la raíz se pueden emplear diversos procedimientos y medicamentos. Aunque en éste caso nos referiremos principalmente a la inducción del cierre apical por medio del Hidróxido de calcio.

Una raíz con ápice abierto , no presenta constricción apical y la abertura es muy grande. Las paredes del conducto con ápice abierto pueden ser paralelas o un poco

convergentes (no arcabuz) conforme el conducto deja la raíz, o pueden ser divergentes y acampanadas (arcabuz).

También el ápice abierto puede resultar de resorción extensa del ápice maduro, como consecuencia de algún tratamiento ortodóncico ó enfermedad periapical.

5.3.- TECNICA.

1. Se Anestesia el diente que se va a tratar.
2. Se coloca el Dique de Hule.
3. Se prepara el acceso a la cámara pulpar.
4. Se elimina toda la masa de la pulpa necrótica.
5. Se determina la longitud de trabajo hasta el ápice radiográfico para quitar más tejido necrótico.
6. La instrumentación definitiva se efectuará con limas tipo K en un movimiento circunferencial de limado, comenzando con limas del número 80, llegando hasta la 140 si es preciso.
7. Nota (no se recomienda usar limas de tipo Hedstrom en dientes con ápices abiertos, pues es fácil perforar las delgadas y frágiles paredes de dentina apical con las estrías filosas).
8. El objetivo principal de la instrumentación es la limpieza meticulosa, eliminando los restos del tejido pulpar necrótico y la dentina infectada que cubre las paredes de los conductos, pues de ésta forma solucionamos la inflamación periapical, resorción ósea, permitiendo la cicatrización.
9. Irrigar de forma abundante con Hipoclorito de Sodio y mezclado con otra solución no irritante , como una solución salina, o bien , anestesico local, ya que nos ayuda a eliminar por completo el tejido orgánico y necrótico.
10. Se procede a cerrar con puntas de papel.

11. Se coloca el Hidróxido de calcio mezclado con el sulfato de bario, en proporción de una parte de sulfato de bario por nueve de Hidróxido de calcio, pues éste brinda radiopacidad, y en la radiografía nos ayuda a tener visibilidad importante al colocar la primera porción del Hidróxido de calcio, a fin de evitar que salga del ápice, ya que ocasionaría una inflamación aguda. Para que haya uniformidad en la mezcla, se debe mezclar primero el sulfato de bario con el líquido, anexándole enseguida el Hidróxido de calcio, la pasta queda con una consistencia seca, espesa para que se condense en forma vertical en el conducto. El líquido puede ser solución salina o anestésico local. Si por accidente la pasta llegara a sobrepasar el ápice, la reacción del tejido sede sin efectos adversos permanentes. Aunque si se puede evitar es mejor.

También debemos saber, que aparte del Hidróxido de calcio puro se puede utilizar alguna preparación comercial del compuesto como Pulpdent, Calasept, Calen, etc.

Podemos encontrar varias formas para llevar al conducto el Hidróxido de calcio:

Krell y Madisson recomendaron la técnica de la pistola Messing, es muy eficaz y el Hidróxido de calcio se emplea seco condensado en incrementos con empacadores.

Otra forma es la del léntulo, pero ésta puede ser un tanto peligrosa porque puede extruir pasta fuera del ápice, lo mismo sucede con el compactador Mc. spaden.

Sellado Coronal. Se debe obtener un buen sellado durante la fase terapéutica para el éxito del cierre apical, pues si saliva y bacterias penetran al conducto, el tratamiento puede fallar.

Es por esto que se debe usar en el orificio del acceso un material sólido de obturación que forme un sellado adecuado. La resina compuesta está indicada en dientes anteriores y la amalgama es empleada en dientes posteriores.

Después de que se colocó el Hidróxido de calcio es necesario volver a ver al paciente a las 6 semanas ya que los líquidos del tejido periapical pueden disolver el Hidróxido de calcio, de ser así, se procederá a abrir de nuevo. Es preciso eliminar con todo cuidado el material del conducto, usando un movimiento inicial de ensanchado para retirar el

Hidróxido de calcio, siguiendo con un limado circunferencial y abundante irrigación para poder refrescar las paredes del conducto.

Se seca perfectamente y se coloca de nuevo la pasta de la misma forma que se describió anteriormente, colocando la obturación coronal.

Se cita al paciente con periodos de 3 y 6 meses cambiando la pasta si es necesario.

Para verificar la barrera apical, se debe de ver en la radiografía, aunque no siempre es así. Si no se observa nada, se puede checar por medio de un sondeo con una lima 30 si esta no atraviesa el ápice, esto quiere decir que el diente puede ser obturado de modo convencional.

También se debe de reconocer el fracaso del tratamiento, si no hay cierre luego de transcurridos dos años.

Cuando ocurre la necrosis pulpar en un diente con ápice abierto y se logra el éxito con Hidróxido de calcio en la apexificación se logra crear un puente de calcificación a través del ápice pero aparece muy poco aumento en la longitud radicular; en realidad, el extremo de la raíz presenta típicamente un aspecto achatado.

UNA ALTERNATIVA DE APEXIFICACION

JAMES W. SCHUMACHER, DDS, AND RICHARD E. RUTLEDGE, DDS.

A causa del poco tiempo, se afecta el estado financiero, psicológoco, y estético, son solicitados por el paciente que no ha podido performar la apexificación tradicional. Estos casos reportados describen técnicas alternativas usando polvo de Hidróxido de calcio y mejorando la barrera apical en la pulpa del diente. Esta técnica e y un método eficiente, requiriendo sólo de una única visita y mejorando la barrera apical y facilitando la obturación densa.

El objetivo principal en terapias endodónticas es la obturación completa del espacio del conducto radicular. Una buena barrera apical es un factor esencial en la realización del objetivo. El material de obturación es eficiente en el espacio del conducto y permite la aplicación de fuerza para una condensación adecuada y aceptable obturación densa. Diente con pulpa inmadura, presenta especiales en adherirse, a éstos objetivos de terapia endodóntica no quirúrgica. Estos dientes tienen paredes paralelas o divergentes en el tercio apical que puede normalmente ser imposible el fomentar una barrera apical. Esta primacía incapacita al material en el espacio del conducto para ver el límite de la obturación. Comúnmente éstos tratamientos, están restringidos a situaciones de cirugías difíciles o largos tratamientos no quirúrgicos.

La técnica que induce la formación de la barrera apical es la Apexificación, fue introducida en los Estados Unidos en 1964 por Kaiser y Franck. Desde otros tiempos, materiales y técnicas se han usado sucesivamente incluyendo pastas antisépticas, pastas antibióticas, fosfato tricálcico, colágeno-fosfato-calcio-, e igual irritación mecánicamente del periapice (2-6). Teorías severas, han promovido explicaciones sobre el mejoramiento de una barrera apical, pero no conocen en mecanismo exacto de construcción; sin embargo, las búsquedas e investigaciones concordaron en el debridamiento completo del espacio del conducto factor crítico para que la apexificación ocurra.

CASO REPORTADO

En febrero de 1991, se presentó un hombre de 18 años para una rutina de examinación dental. Un exámen radiográfico reveló una obturación endodóntica deficiente. Esto se notó cuando el ápice del diente se abrió y se asoció una radiolucidez apical.

Clínicamente la revelación normal y reconocieron longitud y dilatación del seno estrecho. El paciente relató una historia traumática de sus dientes maxilares superiores cuando era niño, el tiempo de terapia del conducto radicular fue performado en el diente. El estado del diente del paciente ha estado libre de síntomas durante un tiempo.

El diente fue anestesiado y aislado con dique de hule, haciendo la apertura del acceso por completo.

Se removió el material de obturación y las paredes del conducto fueron limpiadas con limas K-Flex (L.D. Caulk Co; Milford, DE), limando con un movimiento circunferencial.

Esterilizando con irrigaciones de hipoclorito de sodio a la mínima potencia para que fluyera más allá del espacio del conducto. Cuando se limpio completamente el conducto fue secado con puntas de papel , y se empaquetó el Hidróxido de calcio dentro del área apical hasta el límite desarrollado, de 1 a 2 mm arriba del ápice radiográfico.

El material fue colocado al material al lugar usando un instrumento. La condensación fue completada usando de 9 a 11 condensadores endodónticos apropiados con un tope para detener la profunda penetración . Después de 5 a 8 min. del lugar condensado, la barrera desarrollada fue considera completa y la longitud trabajada fue reestablecida.

El cono maestro que se seleccionó fue un cono de gutapercha del número 140; se tomó una impresión apical. con el cono maestro que se puso en cloroformo de 2 a 3 segundos, la punta del cono se reblandeció e impresionó la porción apical.

Se colocó la punta maestra en hipoclorito de sodio al 5.25% por 1 minuto. El conducto se obturó usando la condensación lateral con el cono maestro y los conos accesorios, y Roth's Type 801 Elite Grade Sealer.

El paciente fue revisado por otros practicantes después de 6 meses y un año después, él ya no fue localizado. Un año después mostró la radiografía resoluciones considerables de la radiolucidez periapical y el paciente no ha presentado síntomas desde la obturación. Unos dos años después recuerdan ésta planeación, con la cual completarían la curación de la radiolucidez ocurrida.

APICIFORMACIÓN EN UN PACIENTE ADULTO

E. BERASTEGUI. (1992).

El motivo por el que se presenta el caso clínico es debido a la rareza del mismo, ya que no es frecuente tratar en la clínica pacientes adultos en los que se presente patología pulpar en un diente con el ápice no formado o inmaduro, con una necrosis asintomática durante años y sin complicaciones secundarias a ello.

El tratamiento en estos casos es el correspondiente al de apexificación.

El objetivo del tratamiento en la apexificación consiste en la inducción del cierre apical mediante aposición de tejidos duros de forma que podamos realizar una obturación del conducto radicular sin extrusión de los materiales al periápice.

CASO CLINICO.

Hombre de 27 años de edad que consultó por presentar el incisivo central superior izquierdo con cambio de coloración y fractura angular.

El motivo de la consulta fue primordialmente estético ya que la tinción dentaria iba aumentando conforme transcurría el tiempo y además deseaba que la fractura fuese tratada.

Entre los antecedentes personales no había datos de interés en cuanto se refiere a enfermedades generales, aunque sí existía historia de accidente traumático en el diente por caída al suelo a los siete años de edad, sin ntomatología dolorosa posterior por lo que no acudió a consulta de un especialista y no fue tratado.

En la exploración clínica, a la inspección el diente presentaba coloración oscura casi negra y fractura angular mesial que afectaba al tercio medio de la corona con exposición pulpar amplia de clase III o fractura coronaria icon migración mesial.

El diente central contiguo presentaba coloración normal, forma conoide y ligera migración mesial. A la palpación no se apreciaba movilidad y a la percusión no presentaba sintomatología dolorosa.

DIAGNÓSTICO. Paciente adulto que presentaba necrosis pulpar en el incisivo central superior izquierdo con rizogénesis incompleta., cuya probable etiología fue un traumatismo a la edad de 7 años, con fractira coronaria complicada en época en la cual aún no se había completado el cierre apical..

Se realizó limpieza exhaustiva de la la apertura cameral y posteriormente se colocó aislamiento con dique de hule. No se utilizó anestesia, ni se administraron antibióticos por vía general.

Antes de realizar la conductometría se eliminaron los restos necróticos del tercio coronal del conducto con limas Hedstrom del número 80, se procedió a irrigar el conducto abundantemente con hipoclorito de sodio al 2.5%.

Posteriormente, se realizó la conductometría con limas tipo K del 40, tomando como referencia el borde incisal fracturado.

Se instrumentó hasta el número 120 con limas Hedstrom mediante técnica circunferencial respetando el periápice hasta el limite radiográfico e irrigando periodicamente durante toda la preparación biomecánica.

Se realizó el secado del conducto con puntas de papel absorbente estéril y posteriormente se obturó con Hidróxido de calcio preparado comercialmente en forma de carpule estéril (Calasept, Escania debtal,Knivsta,Suecia), atacando con bolita de algodón seca hasta llegar a obturar toda la luz del conducto El contenido del Calasept es: Hidróxido de calcio 56 g, cloruro cálcico 8 mg, cloruro sódico 0.35 g, bicarbonato sódico 4 mg, cloruro potásico 8 mg y agua estéril para 100 g de pasta.

Cada 3 meses se procedió a renovar la medicación, previa eliminación con limas Hedstrom de la anterior pasta de Hidróxido de calcio. La irrigación, secado y obturación con nuevo Hidróxido de calcio se realizó de idéntica forma

La obturación de la entrada del conducto se realizó con cavit y se procedió a cementar la prótesis provisionalmente.

Se comprobó en cada visita radiológica y manualmente con lima 20 el esmalte del forámen apical para detectar la barrera calcificada. Cuando se determinó radiográficamente un foramen redondeado y con la lima el tope apical con imposibilidad de paso por ésta, se decidió obturar después de dos años de tratamiento.

El cemento utilizado fue Tubli-Seal (Sybron Kerr, Romulus, Mi. EE. UU.). Se restableció la punta principal de gutapercha con calor para darle la formación tridimensional del conducto. Se realizó conometría para comprobar el estado del cono principal y se obturó el conducto con la técnica lateral.

La evolución posterior del paciente mostró normalidad sin sintomatología clínica. El control radiológico al año de terminado el tratamiento mostró normalidad periapical y en paredes laterales de la raíz de la raíz.

El acceso cameral fue obturado definitivamente con resina composite P-10 (3 M) y las coronas protésicas cementadas de forma definitiva con fosfato de zinc.

TRAUMATISMO DENTARIO EN UN DIENTE CON ÁPICE INMADURO. HISTORIA CLINICA DE UN CASOS. E. HARRAN G. OCHOA.

En enero de 1978, se presenta a consulta una niña de siete años de edad con secuelas de un traumatismo producido tres horas antes, al ser investida por una bicicleta. La punta del freno fue a impactar entre el incisivo central superior derecho permanente y el incisivo central superior temporario. Las consecuencias fueron: avulsión total del incisivo temporario y giro en 180 grados con respecto al eje axial del incisivo permanente. De esta

forma la cara vestibular quedó hacia palatino y la palatina hacia vestibular, con leve vestibularización.

Las pruebas físicas de vitalidad: frío calor, fueron normales. A la percusión vertical y horizontal había dolor leve, no hubo tumefacción ni dolor a nivel del tejido periapical. No se observaron heridas en tejidos blandos, la corona presentaba leve pérdida de esmalte a nivel del borde incisal.

La formación radicular se extendía sólo hasta el tercio medio de la raíz, por lo que se trataba de un diente con ápice inmaduro.

TRATAMIENTO. Después de un análisis crítico de las características y consecuencias del impacto, se tomó la decisión de hacer girar el diente 180 grados en sentido inverso al recorrido de las manecillas del reloj, voliendo el mismo a su estado original. Seguidamente se efectuó la fijación y acomodación en un correcto plano oclusal. Para tal fin se colocó un arco nivelador que se extendía desde el primer molar superior permanente lado derecho a su homónimo del lado izquierdo. Dicho arco se fijo con bandas de Ponce sobre los primeros molares permanentes, caninos temporarios de ambos lados, incisivos laterales derechos permanentes e incisivo central afectado. Entre los caninos temporarios y el diente traumatizado se dibujo con alambre de fijación un triángulo, lo que posibilitó una relativa movilidad a los dientes. El alambre utilizado fue de 0.016 pulgadas; siguiendo el criterio de Andreasen, a los 21 días se retiró la férula.

En ese momento las pruebas de vitalidad eran aparentemente normales; no había dolor a la percusión ni palpación, ni cambio de color de la corona, encontrándose normal el borde gingival correspondiente.

Durante el primer año posterior al trauma, se efectuaron controles clínico-radiográficos. En los primeros meses hubo respuesta positiva de la vitalidad pulpar y ausencia de dolor a la percusión vertical y horizontal y a la palpación.

Radiográficamente se observó la continuidad del desarrollo radicular. No hubo reabsorción radicular ni zonas radiolúcidas periapicales. El colkor de la corona permaneció inalterable.

Al concluir el primer año de control las respuestas positivas a las pruebas de frío - calor, presuponen la aparente normalidad pulpar. Ala percusión y palpación no se observaron modificaciones.

La corona clínica permaneció sin modificaciones en su color, erupcionando gran parte de la corona del incisivo central superior izquierdo permanente.

Este diente fue de gran utilidad clínica ya que permitió utilizarlo como control del diente afectado.

Radiográficamente la cámara pulpar y el lúmen del conducto radicular se estrecharon, siendo de características irregulares. La formación radicular concluyo en forma acelerada, si se la compara con el diente homónimo. Periapicalmente no se observó reabsorción ni zonas radiolúcidas.

La paciente se controló de forma anual durante los primeros 6 años, ausentándose luego del exámen odontológico, pudiendo ser nuevamente controlada a los once años de transcurrido el trauma.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES.

La Apexificación es la técnica indicada para poder preservar el diente que por alguna causa (ya sea por caries o por algún accidente traumático), la pulpa queda necrosada.

Antes de escoger esta técnica, podemos seleccionar otras alternativas, siempre y cuando exista vitalidad en la pulpa apical. Escogiendo primero alternativas menos drásticas

El Hidróxido de calcio es un material que por su pH tan alcalino lo hace ser un medicamento biológicamente aceptable cuando la pulpa presenta cierta vitalidad, pues ayuda a que se vaya formando el puente dentinario.

Y en el caso de la apexificación, es el medicamento ideal para poder inducir la barrera apical.

En la actualidad contamos con muchos medicamentos novedosos. En cuanto al Hidróxido de calcio, lo podemos encontrar en diferentes marcas comerciales. (Dycal, Pulpdent, Hypo-cal, Hidrex, Procal, Reocap)

Se utiliza principalmente para estimular la formación de una barrera calcificada por la pulpa sobre una exposición. También puede provocar el cierre apical en un diente inmaduro.

Otra de las conclusiones a las que llegamos es que aparte de las propiedades del medicamento que se emplee, también es muy importante el estado en que se encuentra la pulpa.

Se realizó un sondeo a egresados y odontólogos de práctica general, cuyo objetivo fundamental, más que nada fue el saber que tan infundido está este tema y que porcentaje de ellos lo han llevado a cabo en la práctica general diaria.

Para el resultado, se aplicó el sondeo a 30 personas, de las cuales 25 fueron recientes egresados y 5 doctores que imparten alguna asignatura, independientemente a la Odontopediatría y Endodóncia.

De este sondeo, se obtuvo en conclusión:

8 que habían oído hablar del tema.

3 que si habían oído hablar del tema y conocían el significado.

14 habían oído hablar del tema, conocían lo que significaba, pero nunca habían manejado alguna de las técnicas.

5 si habían practicado alguna; de estos 5, vimos que la única técnica que predominó o mejor dicho que conocían, era la del Hidróxido de calcio. Pero aunque conocían el procedimiento, sólo una persona me pudo decir algunas características del Hidróxido y los demás la usaban por costumbre y porque sabían que era el material indicado en la técnica.

BIBLIOGRAFIA.

1. ALVENTOSA J.A. Apicoformación: tratamiento del Di inmaduro. Endodoncia 10 (4). pag. 76-184, 1992.
2. BERAESTEGUI, E. Apicoformación en un paciente adulto. Endodoncia 10 (1). pag. 36-42, 1992
3. FINN, Sidney B. Odontología Pediátrica Editorial Interamericana S.A., 1991
4. FRANKLIN S., Weine. Terapeutica en endodoncia Editorial Salvat. p. 659-669, 1991.
5. GROSSMAN, Luis I. Practica Endodóntica Editorial Mundi S.A. pag. 122-141, 1984.
6. HARRAN, E. Traumatismo dentorio en un diente con ápice inmaduro: Caso clinico. Endodoncia, 10 (1) pag. 30-35, 1992.
7. INGLE, J.I Taintor Endodoncia Editorial Interamericana 3a. edición pag. 317-344, 1988.
8. KUTTLER, Yurg. Fundamentos de endo-metaendodoncia práctica Francisco Méndez Oteo Editor pag. 137-141, 1986.
9. LASALA, Angel. Endodoncia. Ed. Salvat pag. 572-583. 1988.
10. LEAL, Leonardo. Endodoncia. Editorial Panamericana. pag. 350-353, 1991.
11. MAISTRO, Oscar. Endodoncia. Editorial Mundi. pag. 119-137, 1984.

12. MESSING, J.J. Atlas of endodontics pag. 176-178.
13. MORFIS AND SISKOS, G. Apexification with the use of calcium hydroxide: A clinical study. Journal of Clinical Pediatric Dentistry 16 (1), 1991.
14. NERWICH, Alan; FIGDOR, David; MESSER, Harold M. PH change in root dentin over a 4 week period following root canal dressing with calcium hydroxide. Journal Endodontic. 19 (6) pag. 302-305, 1993
- PIN, Ham; J.R. Gary K. Belanger. Ondontology pediatri. Ed. Interamericana pag. 415-424, 1991.