



01421
156

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**GUÍA CLÍNICA PARA EL TRATAMIENTO
ENDODONCICO DE DIENTES INMADUROS NO
VITALES.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ANABELL SUSANA HERNÁNDEZ LEÓN

Vo B.
[Firma manuscrita]

DIRECTOR: C. D. JUAN MARTÍNEZ HERNÁNDEZ
ASESORA: C. D. ANA ROSA CAMARILLO PALAFOX

MÉXICO D. F.

2003

Q



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**DEDICATORIAS****A MI DIOS**

Por darme la vida, salud, por darme la oportunidad de realizarme en todos los campos, por haberme dado la mejor familia del mundo gracias por todas tus bendiciones y favores.

A MIS PADRES

No encuentro las palabras correctas para agradecerles todo el apoyo que me han brindado a lo largo de toda mi vida, los amo con todo mi corazón son mi orgullo gracias por todas sus enseñanzas que me han hecho ser quien soy ahora, por eso y por toda su entrega hago también suyo este logro, nunca acabaré de agradecerles.

A MI MADRE:

Quiero que sepas lo mucho que te quiero y te admiro, gracias por el apoyo incondicional, por los regaños, por ser mi guía en mi formación humana por ayudarme a ser lo que soy, por ser más que mi madre una amiga con la cual sé que podré contar toda mi vida gracias.

A MI PADRINO:

Por ser tan amoroso, comprensivo por eso y mucho más te amo con todo mi corazón, gracias por todas las palabras de apoyo y ayuda que en algún momento recibí de ti, gracias por convertirme en una persona de provecho con un gran calor humano y con amor y respeto al trabajo por todo y mucho más gracias.

A MIS HERMANOS:

Gracias por todos los juegos, ilusiones, sueños, proyectos y metas compartidas, gracias por estar ahí cuando los necesitaba, los quiero mucho.

A MI HIJO (PINKY):

Eres lo más importante en mi vida gracias por ser mi motor para seguir adelante día a día eres lo mejor que me pudo haber pasado, estoy muy orgullosa de ser tu madre, gracias por todas tus sonrisas, amor y cariño te amo mi niño precioso.

A MI ESPOSO ALBERTO (COSA):

Gracias por todos los momentos compartidos, por tantos sueños e ilusiones por todo lo que fue y será por el amor y sobre todo por lo más importante por nosotros mismos y por nuestro hijo. Gracias por tu apoyo siempre te amaré.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico o impreso el contenido de mi trabajo receptoral.

NOMBRE: Hernández León
Anabel Saguma
FECHA: 16-01-03
FIRMA: [Firma] b



A LA FAM. LEÓN:

*Gracias a todos y cada uno de ellos por todo, por el apoyo, por el amor que nos tenemos como familia, estoy muy orgullosa de pertenecer a la mejor familia que pueda existir **LOS LEONES Y ARRIBA MICHOACÁN***

A mis amigos:

*Gracias por hacer estos años inolvidables, por su apoyo, por enseñarme el verdadero sentido de la amistad, por ser parte de mi vida los quiero mucho y con un aprecio especial para **Aurora, Melissa, el colado de Né, Karina, Nacho, Rosa, Mari y Eduardo.***

SUSANA HERNÁNDEZ LEÓN



AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México:

por permitirme ser parte de ella, de la cual siempre estaré muy orgullosa, a mi querida Facultad de Odontología en donde recibí la formación profesional y de la cual sólo me quedan gratos recuerdos, a mis Profesores gracias a todos por los conocimientos aportados, a mis Pacientes por su confianza y por permitirme día con día irme superando en el campo profesional.

A mis compañeros del seminario de titulación en especial a Sandra, Rosario y Ana por su apoyo en momentos difíciles y en la elaboración de este trabajo.

Quiero agradecer de manera muy especial al Dr. Jaime Vera por todo su apoyo durante el seminario de titulación, por sus conocimientos aportados, por su ayuda, gracias.

A Dr. Juan Martínez por el apoyo recibido para la realización de este trabajo. Y de manera muy especial a la Dra. Ana Camarillo por su ayuda y tiempo invertido en la realización de este trabajo, GRACIAS

SUSANA HERNÁNDEZ LEÓN



ÍNDICE

DEDICATORIAS

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO I: GENERALIDADES DE EMBRIOLÍA

1.1 Desarrollo dental	1
1.2 Formación de la dentina	3
1.2.1 Odontoblastos	3
1.3 Formación de la pulpa	4
1.3.1 Transición de papila dental a pulpa dental	4
1.3.2 Vaina epitelial de Hertwig	4
1.3.3 Suministro sanguíneo	5
1.3.4 Suministro nervioso	5

CAPÍTULO II: CRONOLOGÍA DEL DESARROLLO DE LA DENTICIÓN PERMANENTE

2.1 Erupción de la dentición permanente	6
2.1.1 Cronología de erupción de la dentición permanente	7
2.2 Transtornos eruptivos	8
2.2.1 Erupción precoz	9
2.2.2 Erupción tardía	9



CAPÍTULO III: IRRITANTES PULPARES

3.1 Irritantes pulpares microbianos	11
3.1.1 Caries dental	11
3.1.2 Necrosis pulpar	12
3.1.3 Enfermedad periodontal	12
3.1.4 Infecciones sistémicas	13
3.2 Irritantes pulpares mecánicos y térmicos	13
3.2.1 Profundidad de las cavidades	13
3.2.2 Refrigerantes	14
3.2.3 Secado dentinario	14

CAPÍTULO IV: TRAUMATISMOS

4.1 Etiología	16
4.2 Clasificación	17
4.3 Examen del paciente	18

CAPÍTULO V: APEXIFICACIÓN O APICOFORMACIÓN

5.1 Definición	19
5.2 Objetivos	20
5.3 Factores que influyen en la apicoformación	21
5.4 Materiales utilizados en la apexificación	23



5.4.1 Hidróxido de calcio	24
5.4.2 Agregado Trióxido Mineral (MTA)	29

CAPÍTULO VI: GUÍA CLÍNICA DE TRATAMIENTO

6.1 Diagnóstico	33
6.2 Aislamiento	34
6.3 Apertura y acceso	35
6.4 Determinación de la longitud de trabajo	36
6.5 Preparación biomecánica	37
6.6 Irrigación	38
6.7 Secado de los conductos	39
6.8 Preparación del hidróxido de calcio	40
6.9 Colocación del hidróxido de calcio	42
6.10 Condensación	42
6.11 Restauración oclusal temporal	44
6.12 Renovación del hidróxido de calcio	45
6.13 Revisiones	47
6.14 Obturación final del conducto	47
6.15 Restauración postapexificación	49
6.16 Tratamiento a base de MTA	49

CAPÍTULO VII: HISTOLOGIA DE LA APEXIFICACIÓN 51



**CAPÍTULO VIII: ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTOS EN DIENTES
INMADUROS NO VITALES**

8.1 Virutas de dentina	52
8.2 Resolución de un diente inmaduro sin apicoformación	53
CONCLUSIONES	54
FUENTES DE CONSULTA UTILIZADAS	57



INTRODUCCIÓN

El tratamiento de dientes con ápices inmaduros y afección pulpar, en pacientes jóvenes, siempre ha constituido un reto y una gran preocupación para los odontólogos.

Cuando es posible mantener la pulpa vital, mediante una pulpotomía más o menos profunda y permitir que el muñón pulpar remanente mantenga su vitalidad, el diente continúe su desarrollo: Apexogénesis.

Sin embargo, si los dientes inmaduros presentan una pulpa necrótica, hay una detención prematura del crecimiento radicular normal y los ápices quedan abiertos. Y si hay que realizar una terapéutica endodóncica convencional, con la obturación final, la forma divergente de las paredes con el ápice abierto, impedirá su correcta realización.

Es necesario poseer un amplio conocimiento de la formación normal de las raíces para ayudar a comprender los procesos involucrados en el tratamiento de los dientes despulpaados con amplios ápices inmaduros.

La pérdida de vitalidad pulpar en dientes permanentes jóvenes impone la apexificación o apicoformación terapéutica, que garantiza, la limitación longitudinal en cuanto al alojamiento del material obturador definitivo.

Esta terapéutica consiste básicamente en una técnica de inducción al desarrollo y cierre apical de dientes permanentes inmaduros con afección pulpar, estará condicionada al establecimiento de un diagnóstico correcto sobre las condiciones biológicas en que se encuentra la pulpa dental.



Por ello, al referirse a dientes inmaduros, no se debe pensar sólo en la edad del paciente, sino también, tener en cuenta la edad del diente, dependiendo ésta del estado pulpar en el momento de tratarlo.

Para realizar una buena historia clínica del estado del diente, es necesario realizar una serie de revisiones periódicas a los pacientes, donde el dentista efectuará las revisiones que determinarán la evolución del diente.

Aunque se han descrito tratamientos quirúrgicos para estos dientes, pueden crear problemas psicológicos en el niño. También pueden quedar reducida la relación corona-raíz, pudiéndose poner en peligro la longevidad del diente. Tomando en cuenta todas estas consideraciones el tratamiento ideal a seguir es la técnica de apicoformación o inducción del cierre apical.

Creando un ambiente adecuado en el interior del conducto con la limpieza y conformación adecuada tendremos resultados favorables en el cierre apical. Y aunque la colocación de una medicación no parece esencial para estimular el cierre apical. El hidróxido de calcio, al ser bactericida, tener pH alcalino, servir de obturación temporal y la facilidad de eliminarlo del interior del conducto resulta ser el material más empleado.

Aunque resulta altamente exitosa, la apexificación debería ser un tratamiento de última instancia en los dientes con ápice inmaduro. La atención debe concentrarse en la conservación de la vitalidad en estos dientes de modo que pueda formarse una raíz como sea posible.



CAPÍTULO I: GENERALIDADES DE EMBRIOLOGÍA

1.1 Desarrollo dental

El desarrollo dental comienza alrededor de la sexta semana de vida intrauterina, a partir de ese momento el epitelio bucal se compone de dos capas: una basal de células epiteliales columnares y otra superficial de células epiteliales aplanadas, separándose del tejido conjuntivo subyacente mediante la membrana basal. (24)

Etapa de botón o yema: A partir de la sexta semana la capa epitelial se va engrosando, debido a la proliferación de algunas células de la capa basal. Esto se conoce como lámina dental y es el llamado primordio o precursor del órgano del esmalte. Poco después en cada maxilar se presentan 10 pequeños engrosamientos redondeados dentro de la lámina dental que serán los gérmenes dentales.

Etapa de casquete: Una vez que se presenta la división celular rítmica se origina la proliferación desigual del epitelio. La superficie profunda del botón comienza a invaginar y varias capas se hacen evidentes, como son el epitelio dental interno y el epitelio dental externo. En el centro, se separan las células debido al aumento del líquido intercelular mucoide. Estas células se conocen como retículo estrellado u órgano dental.

Alrededor de la octava semana de vida intrauterina, se observa el primer esbozo de la papila dental. Esto se da como consecuencia de la condensación de tejido conjuntivo bajo el epitelio dental interno, que más



adelante se convierte en la pulpa dental. Encontramos la presencia de sustancia fundamental (mucopolisacáridos ácidos) metacromática en gran abundancia, así como la acumulación de depósitos de glucógeno, en el citoplasma de células mesenquimatosas no diferenciadas. (23)

El glucógeno puede aportar energía para la síntesis subsecuente de proteínas por los fibroblastos de la pulpa dental y condensa el mesénquima que rodea y se torna más fibroso. Este tejido se llama saco dental, las células de dicho saco formarán los tejidos del periodonto que son: ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. (18)

Etapa de campana: en esta etapa la invaginación se profundiza y ocurren una serie de interacciones entre las células epeliales y mesenquimatosas que originan diferenciación de las células del epitelio dental interno en células columnares altas, llamadas ameloblastos. El intercambio ocurre en la membrana basal, esta se conoce también como membrana preformativa o lámina basal. Las células que se encuentran bajo los ameloblastos, se diferencian en odontoblastos que van a elaborar dentina. Varias capas de células escamosas de poca altura empiezan a surgir junto al epitelio dental interno, esta capa se llama estrato intermedio, las células del epitelio dental externo se aplanan y se pliega la superficie. La lámina dental prolifera en su extremo profundo para dar origen al diente permanente sucesor. (9)



1.2 Formación de la dentina

1.2.1 Odontoblastos

Se considera muy probable la formación de una capa de células columnares altas en la papila dental. Los odontoblastos son ricos en fosfatasa alcalina que, al parecer, está asociada con aposición de matriz dentinaria. Poco después, los odontoblastos empiezan a secretar matriz colágena. Esta matriz se conoce como predentina, dentina no calcificada o dentinoide y presenta el inicio de la formación del tejido duro en el diente.

Los odontoblastos se desplazan en dirección pulpar conforme se deposita dentina en el extremo distal de la célula. El odontoblasto forma una prolongación citoplásmica, en continua elongación, durante su movimiento hacia la pulpa. Así, el odontoblasto se convierte en célula con dos partes distintas, el cuerpo celular y la prolongación odontoblástica⁽²⁴⁾. Al cuerpo celular corresponde sintetizar predentina, mientras las prolongaciones se encargan de aposición del producto. Tanto los gránulos posecretores como los secretores están en la región del odontoblasto. Después, por exocitosis, se libera el contenido de los gránulos en la predentina. ⁽¹⁸⁾



1.3 Formación de la pulpa.

1.3.1 *Transición de papila dental a pulpa dental.*

La elaboración de dentina continúa de manera rítmica. A partir de esta etapa, la papila dental se convierte en pulpa dental. El límite entre el epitelio dental interno y los odontoblastos forma el contorno de la futura unión amelodentinaria.

La unión del epitelio dental interno con el externo, en el margen basal del órgano del esmalte, representa la futura unión entre cemento y esmalte.

1.3.2 *Vaina epitelial de Hertwig..*

Cuando se da la unión del epitelio dental interno con el externo, se presenta una proliferación originando la vaina epitelial de Hertwig, que participa en el desarrollo radicular. Se ha estudiado la vaina de Hertwig. Desde el punto de vista morfológico, e histoquímico en diversos animales y en humanos. Tales estudios muestran que, después de la etapa de botón, la vaina se torna progresivamente más delgada y larga para crear una extensión comoseudópodo dentro del tejido conjuntivo.

Los extremos de las prolongaciones odontoblásticas crecen hacia afuera durante las etapas tempranas y tardías del desarrollo radicular en dientes de perro. Tarde o temprano, las prolongaciones se fijan en la matriz nueva₍₁₈₎.



La vaina radicular de Hertwig persiste a través de la formación radicular. Cuando empieza la cementogenia, se altera la continuidad de la vaina radicular por proliferación de fibroblastos, muchas células epiteliales no se alejan de la superficie radicular y, al parecer, intervienen un poco en la producción de colágena que une las matrices de cemento y dentina. En la vaina radicular de Hertwig persisten remanentes epiteliales de Malassez; la continua aposición de dentina origina estrechamiento del foramen apical. (24)

1.3.4 *Suministro sanguíneo.*

Según con estudios realizados por Saunders (1966) y Cutright (1970), el suministro sanguíneo del diente en desarrollo, se produce por un plexo reticulado oval o circular en el hueso alveolar. Un grupo de vasos sanguíneos, que se originan del plexo, crece hacia la papila dental, donde quedan como futuros vasos sanguíneos pulpares. (24)

1.3.5 *Suministro nervioso*

Durante el desarrollo y formación de la corona, unos cuantos axones penetran la papila dental, no se desarrollan plexos nerviosos periféricos. Durante la fase eruptiva existe desarrollo rápido de inervación sensorial para formar el plexo de Rachkow y terminales en la capa odontoblástica. (18) Conforme maduran los dientes, termina la formación radicular y se angostan las foraminas radiculares aumentando el número y densidad de los axones y la dentina adquiere inervación. (9)



CAPITULO II: CRONOLOGÍA DEL DESARROLLO DE LA DENTICION PERMANENTE

2.1 Erupción de la dentición permanente.

La aparición de la segunda dentición se ve afectada por una variabilidad de consecuencias como son la influencia de los factores hormonales y de la diferencia de sexo, pudiéndose admitir una tabla con valores medidos para niños y niñas, debemos considerar un adelanto proporcional de 3 a 7 meses en las niñas. (4)

Se admite que el primer diente definitivo que erupciona es el primer molar permanente.



2.1.1 Cronología de erupción de la dentición permanente

CRONOLOGÍA DE ERUPCIÓN DE LA DENTICIÓN PERMANENTE**SUPERIORES**

DIENTE	ERUPCIÓN (AÑOS)	RAIZ TERMINADA
✓ Incisivo central	7 - 8	10
✓ Incisivo lateral	8 - 9	11
✓ Canino	11 - 12	13 - 15
✓ 1 ^{er} premolar	10 - 11	12 - 13
✓ 2 ^{do} premolar	10 - 12	12 - 14
✓ 1 ^{er} molar	6 - 7	9 - 10
✓ 2 ^{do} molar	12 - 13	14 - 16

INFERIORES

DIENTE	ERUPCIÓN	RAIZ
✓ Incisivo central	6 - 7	9
✓ Incisivo lateral	7 - 8	10
✓ Canino	9 - 10	12 - 14
✓ 1 ^{er} premolar	10 - 12	12 - 13
✓ 2 ^{do} premolar	11 - 12	13 - 14
✓ 1 ^{er} molar	6 - 7	9 - 10
✓ 2 ^{do} molar	11 - 13	14 - 15



2.2 Trastornos eruptivos.

Se puede mencionar la pequeña sintomatología que acompaña a la aparición de los dientes en la cavidad oral, a la que podemos llamar gingivitis marginal inespecífica y que se resuelve por sí sola en un tiempo reducido. Sin embargo, existen otras alteraciones locales que van a requerir nuestra atención, como son el caso de los quistes de la erupción. Son pequeñas manchas azuladas, que provienen de la acumulación de líquido por debajo de la mucosa, resultado de la actividad hística del germen durante su proceso eruptivo. (1)

También es frecuente observar la aparición de inflamaciones marginales, más acentuadas tras la erupción de un diente, conocidas con el nombre de opérculo, siendo bastante frecuente en el espacio retromolar y, por lo tanto, en la erupción de primeros, segundos y terceros molares.

Otro trastorno frecuente en la zona molar es la presencia de secuestros óseos eruptivos, producidos en la cresta ósea por encima del molar. Esto ocurre como consecuencia de la falta de riego sanguíneo al reabsorberse las paredes, lo que producirá necrosis aséptica del hueso. Sin embargo, la folliculitis es otro fenómeno a intervenir, se produce cuando la infección radicular de un diente temporal se extiende al folículo del diente permanente en erupción, siendo similar su sintomatología a la de osteítis. (11)



2.2.1 Erupción precoz.

La erupción prematura en la dentición permanente es muy rara; sin embargo, la erupción precoz de dientes aislados puede deberse a problemas locales como pueden ser la pérdida prematura del correspondiente diente temporal o la pérdida dentaria precedida de flemón y osteólisis en furca u otro tipo de pérdida en hueso alveolar. (4)

2.2.2 Erupción tardía.

Pueden estar afectados por una serie de enfermedades y síndromes que cursan con retraso en la erupción de las dos denticiones.

➤ Trastornos endógenos:

- Síndrome de Down
- Disostosis cleidocraneal
- Enanismo acondroplásico
- Displasia ectodérmica congénita
- Síndrome de Gardner
- Amelogénesis imperfecta
- Hipotiroidismo
- Hipopituitarismo
- Hipovitaminosis D



➤ **Trastornos locales:**

- Falta de espacio
- Erupción ectópica de primeros molares
- Secuelas de traumatismos
- Anquilosis alveolodentaria
- Dientes supernumerarios
- Patología tumoral ⁽⁴⁾



CAPÍTULO III: IRRITANTES PULPARES

3.1 Irritantes pulpares microbianos.

3.1.1 *Caries dental.*

Se define como la degeneración progresiva y localizada de los dientes, que se inicia por desmineralización superficial por ácidos orgánicos, como el láctico, elaborados por microorganismos de la placa. Dichos microorganismos, en especial *Streptococcus mutans*, producen ácidos que en presencia de carbohidratos fermentables, particularmente sacarosa, constituyen su fuente nutritiva. (24)

Por lo que la caries de esmalte resulta del contacto entre ácidos y enzimas que se acumulan en placas de microorganismos. Las sustancias de desintegración permanecen mucho tiempo sobre la superficie dental causando desmineralización y parcial remineralización del esmalte. Conforme se invade la dentina hay proteólisis de la matriz orgánica.

Actualmente, las teorías relacionadas con la etiología de la caries dental (acidogénica, proteolítica o de proteólisis y quelación) incluyen microorganismos en el proceso. (9)

En experimento con animales se ha encontrado que la caries es una enfermedad infecciosa y transmisible (Fitzgerald y Keyes, 1960). (24) En él



hombre se han acumulado suficientes pruebas que permiten una conclusión similar.

La pulpa se defiende a sí misma de la caries produciendo cambios en la dentina primaria, elaborando dentina nueva y mediante reacciones inflamatorias.

3.1.4 *Necrosis pulpar.*

La pulpa de los dientes en los que las células mueren a causa de la coagulación, licuefacción o gangrena se clasifican como necróticas. Cuando la necrosis se da por coagulación, el protoplasma de las células se fija y opaca, histológicamente se observa una masa celular coagulada; sin embargo, se pierde el detalle intracelular. En la necrosis por licuefacción desaparece el contorno celular, observándose alrededor una región densa en leucocitos polimorfonucleares muertos o en vías de necrosis alrededor de la zona de licuefacción y células inflamatorias crónicas.

3.1.6 *Enfermedad periodontal.*

La pulpa puede afectarse por los microorganismos a través de los conductos accesorios de los dientes y en particular por los conductos laterales en la región de bí o trifurcación de dientes con enfermedad periodontal, ya que los conductos laterales funcionan como vías de entrada para microorganismos que pueden causar inflamación pulpar en dientes con bolsas profundas en las que hay resección marginal. (9)



3.1.7 Infecciones sistémicas.

Son pocos los informes sobre infecciones sistémicas con invasión pulpar. En 1973 Stanley comunicó haber identificado los microorganismos causantes de la tuberculosis, lepra y actinomycosis en pulpas de pacientes con tales padecimientos.

3.2 Irritantes mecánicos y térmicos.

3.2.1 Profundidad de las cavidades.

Al preparar una cavidad se produce un aumento en la producción de la colágena dentinaria y cierto grado de lesión odontoblástica, estos odontoblastos disminuyen la síntesis de proteínas y conforme aumenta la profundidad de la preparación y mayor es la aproximación al núcleo odontoblástico, más grave será la lesión.

Conforme aumenta la profundidad de la cavidad y las prolongaciones odontoblásticas se cortan, crece la irritación y en consecuencia, la producción de dentina de reparación aumenta y entre más se acerca hacia la pulpa mayor es el número de túbulos dañados. La profundidad de la cavidad es proporcional a la reacción inflamatoria.



Utilizando baja velocidad al preparar las cavidades con enfriamiento adecuado el riesgo de inflamación pulpar disminuye, lo mismo que al utilizar alta velocidad (200,000 r.p.m.) el daño también se disminuye utilizando enfriamiento apropiado.

La respuesta inflamatoria de ninguna manera esta relacionada o es proporcional al dolor producido, dando como resultado que el dolor postoperatorio no indica ausencia de inflamación pulpar.

3.2.2 Refrigerantes.

El calentamiento dentinario tiene un efecto nocivo sobre la pulpa dental, cuya recuperación puede ser incompleta, por lo que se deben utilizar refrigerantes para reducir o eliminar el calor generado durante los procedimientos de corte, como son: aire, combinación de aire y agua en forma de aerosol y la aplicación de agua a través de una fresa hueca y agua en chorro.

3.2.3 Secado Dentinario.

En 1972 Langeland probó que un chorro de aire aplicado sobre la dentina con una jeringa ordinaria o mediante aire comprimido por 10 segundos, basta para desplazar los núcleos odontoblásticos, por lo que el empleo de aire o refrigerante en forma de aerosol es un riesgo potencial para



la pulpa cuando preparamos un diente. Al preparar las cavidades no debemos secar con chorros de aire, sino con torundas de algodón.

La recuperación dependerá del estado de salud pulpar del diente en el momento de la preparación, de la profundidad y extensión de la cavidad, así como del límite del tejido dañado y la existencia de células capaces de diferenciarse. (24)



CAPÍTULO IV: TRAUMATISMOS DENTALES

4.1 Etiología.

Las causas de los traumatismos dentales son de naturaleza compleja y están influenciadas por diferentes factores, incluyendo a la biología humana, comportamiento y el medio ambiente.

En un estudio realizado por un grupo de investigadores de la Universidad de San Francisco en Brasil, se tomó como muestra a 355 dientes permanentes, donde se totalizaron 363 con traumatismos dentales. Sus datos dieron como resultado que la causa más común de las lesiones dentales fueron las cuales concordaron con los de Andreasen⁽¹⁵⁾

- Caídas diversas, seguidas de golpes, accidentes automovilísticos y deportes de contacto.
- Los individuos de sexo masculino sufren 2.4 veces más lesiones que el sexo femenino, y que las edades más afectadas oscilan entre los 11 y 15 años de edad. ^(15,29)

Existen factores que aumentan significativamente la susceptibilidad a las lesiones dentales como son: oclusión clase II, overjet que excede los 4 mm. , Labio superior corto, incompetencia labial y respirador bucal.

Para el pronóstico de los dientes traumatizados, es de vital importancia, que un adecuado tratamiento sea efectuado lo más pronto posible después



del accidente. Se recomienda atraer la atención de los padres, educadores y profesionales de la salud, enfatizando que siempre que ocurra un evento desafortunado deben de recurrir al Odontólogo, y no solamente cuando existe dolor o si se ha perdido la estética (4)

4.2 Clasificación de traumatismos dentales.

Esta clasificación esta dada por la Organización Mundial de la Salud (OMS)

- Fractura de esmalte: afectando el esmalte del diente afectado incluyendo desprendimiento de pequeñas porciones de esmalte así como pequeñas fracturas.
- Fractura de la corona sin afección pulpar: afecta esmalte y dentina sin exposición pulpar.
- Fractura de la corona con afección pulpar: afecta esmalte, dentina y expone el tejido pulpar.
- Fractura radicular: incluye solo las raíces (cemento, dentina y pulpa)
- Fractura corona-raíz: puede ser con exposición pulpar o no.
- Luxación dentaria: esta incluye conmoción, subluxación y luxación.
- Intrusión o extrusión.
- Avulsión
- Otras lesiones: incluyen laceración de tejidos blandos o de la cavidad bucal.
- Fractura o fragmento de los bordes alveolares de la mandíbula o el maxilar.
- Fracturas del cuerpo de la mandíbula o del hueso maxilar.(10,17)



4.3 Examen del paciente.

El examen de los pacientes con lesiones dentales deben hacerse lo más pronto posible después del incidente traumático. Sin embargo, algunos estudios revelan que dichos pacientes no buscan tratamiento dental de inmediato, en particular si la lesión se considera menor. En algunos casos el examen será de una lesión antigua. Enseguida deberán hacerse exámenes nuevos a intervalos específicos para detectar lesiones potenciales como resorción interna o necrosis.

El examen consiste en la elaboración de una historia clínica así como el examen clínico y radiográfico. (6,15,16,29)



CAPÍTULO V: APEXIFICACIÓN O APICOFORMACIÓN

5.1 Definición

Apicoformación: proceso de mineralización que lleva a la maduración del ápice radicular. (21)

Apexificación: método para inducir el cierre apical o para lograr que continúe el desarrollo apical de la raíz de un diente incompletamente formado, cuya pulpa ya no tiene vida; esto se hace generalmente por formación de osteodentina o de un tejido duro similar.

Pastas y mezclas de hidróxido de calcio comúnmente son utilizadas para inducir la apexificación. (25)

La apexificación o apicoformación se define como el método para inducir una barrera calcificada en una raíz con el ápice abierto, o el desarrollo continuo apical de una raíz incompletamente formada en un diente con necrosis pulpar. (20)

Podemos definir a la apexificación como un tratamiento del diente inmaduro en estado necrótico, al que se ha llegado por traumatismo o caries previos que han detenido el proceso de cierre fisiológico apical natural (apicogénesis). (13)



La pérdida de vitalidad pulpar en dientes permanentes jóvenes impone la apexificación, que garantiza, al menos, la limitación longitudinal en cuanto al alojamiento del material obturador definitivo.

Esta terapéutica consiste básicamente en una técnica de inducción al desarrollo y cierre apical de dientes permanentes jóvenes con afección pulpar, teniendo como premisa que la realización de la técnica endodóntica, en el tratamiento requerido, estará condicionada al establecimiento de un diagnóstico correcto sobre las condiciones biológicas en que se encuentra la pulpa dental. Por ello al referirse a dientes jóvenes, no se debe pensar sólo en la edad del paciente, sino también, tener en cuenta la edad del diente, dependiendo ésta del estado pulpar y dentinario en el momento de tratarlo.⁽³²⁾

La apexificación se emplea para fomentar la elongación radicular, el cierre radicular por calcificación a través de la elongación del ápice o ambas cosas; es preciso desbridar la pulpa y tratar el conducto con hidróxido de calcio. Aunque la pulpa haya estado necrótica y se retire, es factible que persista la vaina radicular epitelial de Hertwig y ésta genere la reacción. Luego de concluir la apexificación, se lleva a cabo un procedimiento endodóntico ordinario. ⁽¹⁰⁾

5.2 Objetivos.

El objetivo del tratamiento en la apicoformación 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. ⁽⁵⁾



La inducción del cierre apical por medio de la apicoformación es dada por aposición de un tejido duro calcificado, dicho tejido puede ser duro, irregular o poroso, y puede formarse al final de la raíz o en tercio apical de la misma. (12)

Los factores más importantes para conseguir una apicoformación son: la limpieza de los conductos radiculares, sobre todo para eliminar todo el tejido pulpar necrótico, y el sellado de la cavidad de acceso del diente, para prevenir la filtración de bacterias y sustrato. (20)

Muchos estudios han examinado la barrera de tejido duro apical, pero no hay consenso en cuanto a su composición. Se le ha llamado osteodentina, cemento celular y acelular, y material óseo u osteoide, aunque tal vez sea todo esto junto. La barrera raras veces es completa, de manera que puede ocurrir comunicación entre el espacio del conducto radicular y la región apical. (17)

5.3 Factores que influyen en la apicoformación.

Cuando un diente erupciona tiene formados unos 2/3 de la longitud total que tendrá su raíz. Primero formará el grueso de la misma y luego la constricción apical, completándose todo en unos dos o tres años post-erupción. (12)

En este mecanismo podemos distinguir dos periodos: uno preoclusivo, durante el cual depende de la vaina de Hertwig, donde el crecimiento se debe a la diferenciación de odontoblastos que van formando dentina y



cementoblastos que elaboran cemento y otro post-oclusivo donde la vaina de Hertwig va degenerando lentamente y dejan de diferenciarse odontoblastos, teniendo lugar el resto del crecimiento radicular exclusivamente por aposición de cemento. Este proceso de cierre se denomina apicogénesis y tiene lugar antes en las niñas que en los niños. (13)

Hay varios factores que pueden influenciar el tiempo que toma la formación del cierre apical, entre los cuales podemos tener:

- El tamaño del foramen apical al comenzar el tratamiento. Dientes con ápices mayores de 2mm de diámetro tienen significativamente un tiempo más corto de tratamiento. (10)

El desarrollo de las raíces de los incisivos en los que normalmente la distancia vestibulo-lingual de la raíz es mayor que la distancia mesio-distal. Por ello, cuando la radiografía se utilice para evaluar el tamaño y la forma del conducto radicular, el estadio del desarrollo radicular puede ser sobreestimado, por lo que la edad del paciente y la anatomía del conducto radicular observados durante la instrumentación deberán ser tenidas en cuenta cuando se evalúe la formación del cierre apical. (3)

- La edad: este aspecto tiene una relación inversa, los dientes de edad más joven requieren menos tiempo para la apexificación.
- Infección: algunos estudios han reportado que la presencia de radiolucidez periapical al comienzo de este tratamiento incrementa el tiempo en la formación del cierre, sin embargo, otros autores no



afirman esto. Se dice que la presencia de infección periapical también determina la cantidad de medicamento que se requiere para la apexificación. (10)

Camp, enfatizó que el diagnóstico radiográfico de la patología es complicado en dientes inmaduros debido a que se presenta una radiolucidez normal en el ápice de las raíces inmaduras. (3)

- La frecuencia de tiempo del hidróxido de calcio: se dice que no hay un consenso establecido de con que frecuencia debe ser cambiado el material, para promover el cierre y salud periapical. En un estudio se afirma que el reemplazo del material se hace cada vez que se observa la reabsorción en el tercio apical hasta que se completa la formación del cierre. (10)

5.4 Materiales utilizados en la apexificación.

Se han recomendado diversos materiales y técnicas para el procedimiento de apexificación: pastas de antiséptico y antibiótico, óxido de zinc y metacresilacetato-alcanforado paraclorofenol, fosfato tricálcico, gel de fosfato de colágeno y calcio, fosfato tricálcico reabsorbible, hidróxido de calcio, conductos vacíos e incluso ningún tratamiento. (17)



5.4.1 Hidróxido de Calcio.

El mecanismo por el cual el hidróxido de calcio actúa en la formación de puentes aún no ha sido totalmente entendido. El pH alcalino y los iones calcio juegan un papel importante separadamente o sinérgicamente. (10)

Es el material de mayor uso y el mejor probado. El polvo seco puede condensarse en el conducto; se puede mezclar con agua, con medicamentos intrarradiculares o con metilcelulosa. El hidróxido de calcio tiene un verdadero efecto antibacteriano. (17)

El hidróxido de calcio fue descrito en el ámbito odontológico desde 1838 por Nygren, posteriormente Hermann en 1930 lo usó como protector pulpar, Teuscher y Zander en 1838 comprobaron la formación del puente de dentina secundaria; Kaiser en 1964 lo utilizó como inductor del cierre apical y en 1966 ya la técnica fue popularizada por Al Frank, ¹¹ quien menciona junto con England, que la limpieza y conformación del conducto, parecen ser el factor más importante del cierre apical. Y aunque la colocación de una medicación no parece esencial para estimular el cierre apical, el hidróxido de calcio, al ser bactericida, tener pH alcalino, servir de obturación temporal y la facilidad de eliminarlo del interior del conducto, hacen que sea el material más empleado. (8)

Para que la inducción sea efectiva se necesita que el hidróxido de calcio esté en contacto con el tejido periapical.



La inducción sólo se pone en marcha si hay absoluta limpieza en el conducto, previo a su relleno con el hidróxido de calcio. (11)



➤ *Características físicas del hidróxido de calcio.*

- Polvo fino, blanco e inodoro.
- Poco soluble en agua.
- Insoluble en alcohol.
- pH alcalino.



➤ *Cualidades clínicas.*

- Potencial antimicrobiano: le viene dado por su elevado pH, que se sitúa entre 12.4 y 12.8, la relación entre esta alcalinidad y el poder antibacteriano ha sido ampliamente confirmada.
- Capacidad dentinogénica: sobre la pulpa vital, el hidróxido de calcio actúa como un cáustico, provocando necrosis superficial y estimulando la calcificación dentinaria por debajo.
- Capacidad osteogénica: ha sido demostrada ampliamente en trabajos que observaron la aparición de hueso heterotípico o la presencia de enzimas relacionadas con procesos de osificación alrededor de implantes de hidróxido de calcio.

Lo que está desde luego fuera de toda duda es el efecto beneficioso que sobre la pulpa y el tejido periapical tiene el hidróxido de calcio. (7)

➤ *Mecanismos de acción.*

Clínica y experimentalmente se ha comprobado que el tratamiento de los dientes no vitales con hidróxido de calcio puede dar como resultado tanto la curación de la inflamación periapical como la formación de una barrera apical de tejido duro. (16)

El mecanismo de acción del hidróxido calcio es todavía desconocido, si bien parece que su pH tan alcalino favorece la formación de complejos de fosfato cálcico que estimulan la calcificación, así como contrarrestar los



ácidos producidos por los osteoclastos. También esta alcalinidad parece ser la responsable de su efecto neutralizador frente a las reacciones inflamatorias, por lo que propicia la cicatrización ósea y de su capacidad inductora de la formación del tejido duro. Sin embargo, el pH del hidróxido de calcio no tiene ninguna importancia si se le compara con su gran capacidad osteogénica. De todas formas la barrera de lo que habitualmente se denomina tejido duro, al ser analizada en cortes histológicos ha demostrado tener una grado mayor o menor de porosidad.

La inducción sólo se pondrá en marcha si existe completa limpieza interior del conducto previo a su relleno con el hidróxido de calcio. (12)

Los microorganismos que se ponen en contacto con hidróxido de calcio posiblemente se destruyan por su alto pH. (16)

El calcio requerido para la formación del puente apical viene a través de una ruta sistémica, dicen los autores; otros estudios mostraron un fenómeno cuando los cristales de carbonato del calcio fueron producidos por una reacción entre el dióxido de carbono en el tejido pulpar y el calcio del material.

El mecanismo de acción no es bien conocido, provocando controversias entre dos opiniones distintas:

- Algunos autores opinan que es el pH el factor principal de la capacidad osteo y dentinogénica.
- La otra opinión es que el propio ión calcio es el responsable único de la capacidad dentino y osteogénica del hidróxido de calcio. (17)



➤ *Reabsorción del material.*

Se reabsorbe en la zona periapical e incluso en el interior del conducto, ocurriendo esto por la actividad fagocitaria y/o por disolución del material por los fluidos tisulares.

Como la fagocitosis ocurre en pH 6.9 y el hidróxido de calcio tiene pH 12.8, es necesario una inicial disolución del material, que disminuya el pH y así pueda ocurrir el fenómeno de fagocitosis.

La velocidad con la que se produce la reabsorción depende de los siguientes factores:

- El vehículo: es más rápido en los acuosos que en los oleosos.
- La luz del conducto: la reabsorción es más rápida cuanto mayor sea la luz del conducto, lógicamente las revisiones habrán de ser más frecuentes en casos de conductos muy anchos.
- Densidad de la obturación: cuanto mayor cantidad de hidróxido de calcio pongamos en el conducto, más lenta será su reabsorción.
- Injuria periapical: a más agresión ya sea durante la instrumentación o durante la obturación, la velocidad de reabsorción será mayor.



➤ *Usos clínicos.*

El uso clínico del hidróxido de calcio ha ido en aumento y casi ha desplazado a todos los medicamentos intraconducto. Sus usos clínicos son:

- Control de exudados.
- Grandes lesiones periapicales.
- Curación entre citas.
- Reabsorciones.
- Perforaciones.
- Fracturas.
- Ápices inmaduros. (7)

5.4.2 Agregado Trióxido Mineral (MTA).

En años recientes encontramos en la literatura endodóntica un material llamado Agregado Trióxido Mineral (MTA), es un material compuesto por diversos óxidos minerales, donde el calcio es el principal ion. Este material consiste en un polvo de partículas finas hidrofílicas que al hidratarse forman un gel coloidal que fragua y se transforma en una estructura sólida. (31)

Shabahang y cols. Compararon el MTA, la proteína-1 osteogénica y el hidróxido de calcio como materiales para apicoformación en dientes inmaduros de perros, y encontraron que el MTA indujo formación de tejido duro apical más frecuentemente que los otros dos materiales estudiados, y además sin producir inflamación en el área adyacente al ápice de las raíces inmaduras. (20)



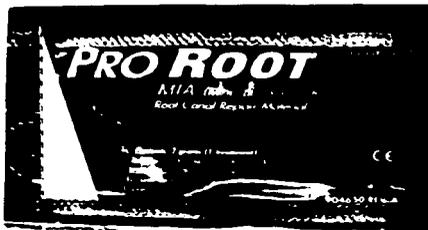
Características generales del Agregado Trióxido Mineral

➤ Composición

Es un polvo de partículas finas hidrofílicas, que endurecen en presencia de humedad. El resultado es un gel coloidal que solidifica a una estructura en menos de 4 horas.

Los principales componentes de este material son:

- 75%: Silicato tricálcico
- Aluminio tricálcico
- Silicato dicálcico
- Aluminio férrico
- 20%: Oxido de bismuto
- 0.6%: Residuos insolubles



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



➤ Propiedades Físico-Químicas

La hidratación del polvo del MTA, forma un gel coloidal que solidifica a una estructura dura, aproximadamente en 4 horas. Las características dependen del tamaño de las partículas, la proporción polvo-agua, temperatura, presencia de humedad y aire comprimido.

➤ Aplicaciones clínicas del MTA:

- Recubrimiento pulpar directo
- Pulpotomía
- Apicogénesis
- Apicoformación
- Perforación de furca
- Perforaciones radiculares
- Resorción
- Obturación a retro
- Barrera para el blanqueamiento

➤ Valor del pH:

El valor después de mezclado es de 10.2 y a las 3 horas, se estabiliza en 12.5.



➤ Radiopacidad

La medida de la radiopacidad del MTA es de 7.17mm de lo equivalente al espesor de aluminio. Entre las características ideales para un material de obturación, encontramos que debe ser más radiopaco que sus estructuras limitantes cuando se coloca en la preparación cavitaria. El MTA es más radiopaco que la gutapercha convencional y que la dentina, distinguiéndose fácilmente en las radiografías.

➤ Tiempo de endurecimiento

El promedio del tiempo de endurecimiento es de 2 horas 45 min. +/- 5 min. (31)

5.5 Pronóstico

La frecuencia de resultados negativos en tratamientos radiculares con apicoformación no es superior a la de tratamientos con pulpectomía. Es difícil hacer un pronóstico a largo plazo de estos dientes, porque la capa de dentina es muy delgada y esto incrementa el peligro de fractura.(11)



CAPÍTULO VI: GUÍA CLÍNICA DEL TRATAMIENTO

Nos enfocaremos básicamente al tratamiento de dientes anteriores superiores con ápice inmaduro por ser los dientes más frecuentemente afectados ya sea por traumatismos o por caries, ya que las lesiones traumáticas en dientes con formación radicular afectan a un 30% de niños.⁽²⁷⁾

6.1 Diagnóstico

Se debe realizar un examen clínico y radiográfico preliminar revisando los signos y síntomas como inflamación, patología periapical, presencia de una fístula, caries, etc.⁽³⁾





El diagnóstico de necrosis de la pulpa en dientes cuyo ápice no está totalmente formado resulta a veces difícil, salvo que exista una amplia exposición de la cavidad pulpar.

La causa habitual son los traumatismos, en estos casos, es fundamental, realizar una historia clínica detallada. En estos dientes, el diagnóstico radiológico es difícil, debido a la radiolucidez que suele observarse en el ápice a medida que madura la raíz. El dispositivo de evaluación eléctrica de la pulpa no suele aportar datos significativos. Las pruebas térmicas son más fiables para evaluar la vitalidad, pero su interpretación puede complicarse por la variable en las respuestas de los niños pequeños.

Debemos tomar en cuenta la presencia de dolor agudo o crónico, hipersensibilidad a la percusión, movilidad y cualquier cambio de coloración de la corona. (26)

6.2 Aislamiento.

Se realiza con dique de goma y grapa, de acuerdo con los principios endodónticos.





6.3 Apertura y acceso pulpar.

Proporcionados al diámetro del conducto, permitiendo la preparación, instrumentación y una limpieza completa del conducto radicular. El abordaje se realiza según la técnica habitual, con un mayor tamaño que permita el acceso a todas las partes del conducto radicular. En el tratamiento de incisivos inmaduros, los cuernos pulpares se extienden más allá de los incisivos que el promedio de la cámara pulpar del adulto. Los cuernos pulpares con el contenido en tejido necrótico necesitan ser limpiados con el fin de evitar una decoloración posterior del diente. Los restos necróticos y los remanentes pulpares en la cámara y en la parte coronal del conducto se pueden retirar con una cucharilla y mediante irrigación con hipoclorito de sodio. (15, 16,19,34)

El canal de un incisivo no maduro es ancho y de forma oval, siendo más estrecho en sentido mesio-distal que buco-palatino. Además sus paredes divergen hacia apical, por lo que la cavidad de acceso debe ser lo suficientemente amplia. Sin embargo, no debe ser tan grande que debilite la corona. (30)





6.4 Determinación de la longitud de trabajo.

La longitud del tratamiento inicial se extiende al ápice radiográfico y esta medida se registra para citas posteriores. (3)

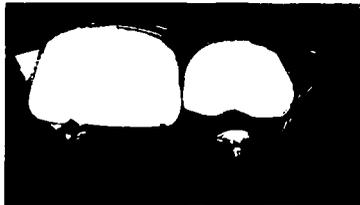
Se puede tomar considerando una radiografía preoperatoria, determinando la longitud e introduciendo suavemente una punta de papel del número 30 a lo largo del canal hasta que ofrece presión sobre tejido fino en el ápice, tomamos la medida y entonces podemos utilizar una lima del número 50 para tomar la radiografía con la medida predeterminada por la punta de papel y así no lastimar el periápice. La longitud se determina de 1 a 2 milímetros de corto del ápice radiográfico. (23,30)



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



6.5 Preparación biomecánica.



La meta de la instrumentación es el ensanchamiento del conducto radicular manteniendo la forma del conducto.

La preparación biomecánica de los conductos la realizaremos una vez establecido el largo de trabajo, bajando por tercios, con el fin de reducir lo más posible la salida de restos orgánicos e inorgánicos al periapice, irrigando de forma continua e instrumentando de forma circunferencial contra todas las paredes del conducto. Es difícil el desbridamiento en virtud de la convergencia invertida del conducto radicular. Además, las paredes de éste son delgadas y pueden dañarse con el limado enérgico. (30)

Debemos considerar que el desbridamiento cuidadoso del conducto radicular es el factor primario para asegurar el cierre apical. La eliminación de los productos de rotura tisular disminuye la inflamación periapical.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Normalmente, cuando se trata un incisivo central superior, el conducto debe ser ensanchado hasta la lima 60 u 80, pero en estos dientes inmaduros, los conductos a menudo están ensanchados hasta un tamaño de 120 a 140. Cuando se trate el diente con conductos anchos es extremadamente difícil limpiarlos mientras que permanece suficiente estructura para mantener la masticación y las fuerzas laterales.

Debemos tener cuidado de no sobreextender la instrumentación porque podría llevar a hemorragia o a fluido tisular dentro del conducto. Los dispositivos sónicos y ultrasónicos son extremadamente útiles para desbridar estos conductos radiculares. (2,3,8,17,26)

6.6 Irrigación.

La irrigación constituye uno de los pilares fundamentales para el éxito en endodancia. Los objetivos de las sustancias irrigadoras son: la lubricación, la eliminación del detritus, la disolución del material orgánico e inorgánico y el efecto antimicrobiano. El irrigante más ampliamente utilizado que cumple con todos estos requerimientos es el hipoclorito de sodio (NaOCl). Es necesario un adecuado asilamiento con dique de goma con el fin de evitar filtraciones a la boca y una adecuada técnica de irrigación para evitar su paso a los tejidos periapicales. Las propiedades bactericidas y especialmente las disolventes disminuyen con su dilución, aunque se puede potenciar calentando la solución. El hipoclorito de sodio se utiliza a concentraciones variables desde 0.5 a 5.25%. Según Weine, una solución del 5% es efectiva como disolvente produciendo una ligera irritación cuando



entra en contacto con los tejidos periapicales. Aunque es menos irritante que otros medicamentos utilizados a nivel periapical, puede producir una inflamación aguda cuando entra en contacto con los tejidos periapicales. El hipoclorito de sodio a menudo se utiliza como un agente irrigante. En la primera cita sería aceptable utilizar hipoclorito de sodio para ayudarse en la disolución y desinfección del tejido necrótico residual. (2,3,22,26)



6.7 Secado de los conductos.

Después de la instrumentación, el canal debe ser irrigado y secado antes de la colocación de la pasta de hidróxido de calcio. El secado puede ser a menudo difícil debido a los fluidos tisulares a través del ápice o la perforación del conducto abierto. Las puntas de papel son premedidas según la longitud del conducto abierto. Las puntas de papel van a actuar como un irritante adicional facilitando la hemorragia dentro del conducto radicular, si se extiende en el tejido de granulación que rodea el ápice o la perforación. Una punta de papel invertida es buena para conseguir esta acción.

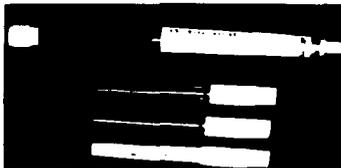


Cuando existe una continua salida de fluido tisular desde los tejidos periapicales, se debe colocar una punta de papel seca en el canal hasta la introducción del hidróxido de calcio para disminuir la dilución de la pasta con estos fluidos. Es importante considerar la longitud del conducto para evitar los tejidos perirradiculares o desencadenar una hemorragia. (3,17,30)

6.8 Preparación del hidróxido de calcio.

El hidróxido de calcio es muy soluble en agua e insoluble en alcohol. Es deseable una preparación comercial o polvo químicamente puro de hidróxido de calcio, dado que los contaminantes en el polvo pueden afectar adversamente la cicatrización. Cuantos menos materiales haya en la mezcla, la preparación es mejor. (3)

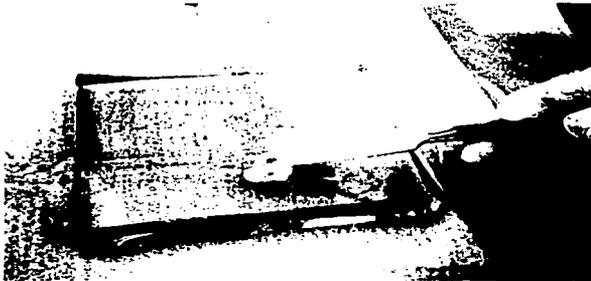
Varios estudios han demostrado el éxito del hidróxido de calcio, por su efectividad en la formación del cierre apical; entre los materiales utilizados en estos estudios encontramos: Pulpdent que consiste en hidróxido de calcio, metil celulosa y sulfato de bario, el Reogen Rapid, cuyo contenido es hidróxido de calcio, sulfato de bario, óxido de calcio, óxido de magnesio, caseína y agua destilada, el HypoCal, OctoCal, Calsept, etc. (10)





Como el hidróxido de calcio puro mezclado con agua destilada, es el más utilizado describiremos esta técnica:

En una loseta de cristal, seca, se espátula la mezcla hasta conseguir una pasta de consistencia semi-espesa. Algunos añaden sulfato de bario en relación 8:1 para aumentar la radioopacidad de la mezcla. Para obtener una distribución homogénea de la opacidad a través de la pasta, añadir el sulfato de bario al vehículo líquido primero y entonces añadir pequeñas cantidades de hidróxido de calcio. El polvo y el líquido se mezclan a una consistencia seca y fina comparable con la de la resina seca. Es importante que la mezcla posea suficiente cuerpo para permitir la condensación vertical mientras se disminuye el flujo oclusal invertido. (3,12,13)



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



6.9 Colocación del hidróxido de calcio.

Se puede colocar el hidróxido de calcio en el conducto de diferentes maneras, y todas al parecer son igualmente satisfactorias. Se sugiere un porta amalgama para introducir el hidróxido de en el conducto. (3)



6.10 Condensación.

El conducto radicular se condensa normalmente con hidróxido de calcio en el momento de la instrumentación. En caso de un absceso apical agudo, el conducto no debe ser empaquetado con hidróxido de calcio hasta que tenga lugar el drenaje del exudado purulento desde la lesión periapical.



Mencionaremos algunas técnicas utilizadas frecuentemente:

- a) La pasta se lleva al interior del conducto y con unas pinzas con una bolita de algodón y un atacador fino de cuello largo, se va empujando hasta conseguir que la pasta rellene el tercio apical. Una vez sellado se coloca doble sellado con cavit y cemento de oxifosfato para que no se produzcan filtraciones y realizaremos un control radiográfico cada seis meses.^(12,13)

- b) Esta técnica se realiza utilizando diferentes ensanchadores endodónticos para una condensación vertical, asegurándose de un relleno denso. Primero se selecciona un ensanchador que quede de 2 a 3 mm más corto del ápice radiográfico y presiona contra las paredes. La mezcla se introduce en pequeñas cantidades utilizando un instrumento pequeño. Los ensanchadores deben presionarse firmemente contra la mezcla en una dirección vertical, y se aumentan gradualmente los tamaños cuando se rellena el conducto. La introducción de pequeñas cantidades de pasta proporciona relleno denso. Los ensanchadores no deben presionarse contra las paredes del conducto para evitar la fractura radicular. De esta forma, es preferible una técnica que emplee el control profundo. Para conseguir un resultado más predecible en el tratamiento, las pastas se condensan en el ápice radiográfico de modo que haga contacto con los tejidos periapicales. ⁽³⁾



- c) Es en la que se utiliza una jeringa de Pulpadent mezclada de antemano. Contiene pasta de hidróxido de calcio y metil celulosa, lista para la inyección. Las agujas desechables 18-g normalmente caben en la mayor parte de los conductos, pero se pueden adaptar tamaños más pequeños si se requieren. Se mide la aguja hasta que llegue a 2 o 3 mm del ápice, y luego se marca con un tope. La aguja se coloca en la jeringa, se introduce en el conducto hasta la profundidad predeterminada y se deposita la pasta poco espesa. La obturación de la totalidad del conducto se logra haciendo salir la pasta a medida que se extrae la aguja hasta que el conducto esté lleno hasta el nivel cervical. Se utiliza entonces un torunda de algodón para comprimir un poco la pasta, y se deja la torunda en el orificio del conducto. (17)

6.11 Restauración oclusal temporal.

Es muy importante lograr un sellado firme y apretado, para evitar la recontaminación del conducto. Una vez sellado se coloca doble sellado con cavit y cemento de oxifosfato para que no se produzcan filtraciones y realizaremos un control radiográfico cada seis meses. (12,13,17)



6.12 Renovación del hidróxido de calcio.

No existe ningún consenso con relación al tiempo de renovación del hidróxido de calcio del interior del conducto radicular. Se ha sugerido que sea cada tres meses, cada seis, cada doce, cuando existan síntomas clínicos, o bien cuando se reabsorba del tercio apical. Según la mayoría de los autores el cierre se consigue entre 12 y 24 meses, y de no conseguirse se debe a la presencia de restos necróticos que impiden la formación de osteodentina, o la posible presencia de un quiste periapical o bien, una fractura vertical. (13)

En estudios realizados, de los 222 casos controlados se tuvieron que repetir tratamientos de apicoformación en 18 de ellos, de los cuales 12 presentaron sintomatología clínica, además de la no-formación del puente, y en los otros seis no se llegó a formar el mismo. Consideramos finalizada una apicoformación cuando radiográficamente vemos la formación de un tejido calcificado en el ápice, teniendo en cuenta que cierra antes en sentido mesio-distal que en vestibulo-palatino; y cuando en la exploración comprobemos táctilmente que el puente osteocementario se ha formado. (12)

Pero el hecho de que consigamos el cierre, lamentablemente esto a veces, no quiere decir éxito; puede haber nuevos traumatismos y estos dientes, recuérdese, quedaron más frágiles y se nos pueden presentar fracturas transversales de pronóstico nefasto. Incluso, a veces puede presentarse después de la obturación final.



En algunos casos no utilizamos el hidróxido de calcio ante un ápice abierto; dependerá del diámetro apical. Es claro que en un ápice en trabuco o aún en paralelo nos es imprescindible, pero si no, en algunos casos conseguimos preparar nuestra propia barrera apical contra la que luego condensar la gutapercha; esto no es fácil de lograr, pero con el paso de los años el profesional consigue desarrollar aún más la sensación táctil que le va a servir para esta función.

También hay casos descritos de cómo el propio organismo logra un cierre apical absolutamente amorfo tras una lesión traumática. En estos casos tampoco necesitamos hidróxido de calcio sino una muy buena limpieza y una buena técnica de obturación ya sea lateral, vertical o termoplástica para conseguir nuestros objetivos que no son otros que la conservación del diente. (13)

En el tratamiento de apexificación, y para evitar el traumatismo de los tejidos apicales en cicatrización, se debe remover el hidróxido de calcio a nivel de aproximadamente 1 ó 2 mm. De la longitud del tratamiento inicial esta será la nueva longitud de trabajo en las citas posteriores. La instrumentación se lleva al instrumento final para remover toda la pasta antigua. Cuando se seca el canal, es importante utilizar una punta de papel de tamaño más largo que el conducto, aceptando una nueva longitud de trabajo. Se condensa una nueva pasta de hidróxido de calcio verticalmente, teniendo cuidado de colocarla en el conducto con una segunda pasta de relleno. El último objetivo es conseguir un puente de tejido duro en el ápice, 1 ó 2 mm en el tratamiento de apexificación. (3,30)



6.13 Revisiones.

Como regla general, el paciente debe ser revisado 6 semanas después de la segunda colocación de pasta y aproximadamente cada 2 ó 3 meses hasta que el depósito de calcificación se complete. El tiempo total del tratamiento varía de 12 a 18 meses, pero algunos pueden variar desde algunos meses a un par de años, dependiendo principalmente del estado del cierre radicular en el momento del tratamiento inicial.

La colocación del hidróxido de calcio no se limita a la primera y segunda citas; más que nada debería ser colocado nuevamente tan a menudo como fuera necesario. Si la pasta se encuentra seca en el ápice en la primera visita de revisión, el paciente puede ser colocado en una revisión de 2 a 3 meses. Si la pasta se encuentra húmeda en la mitad apical, entonces la pasta debe ser cambiada en la segunda revisión a las 6 semanas. La observación radiográfica del estado de la pasta en el conducto determina las necesidades del cambio y las citas de revisión. Los resultados correctos pueden obtenerse con un tratamiento de hidróxido de calcio persistente que proporcione que el ápice sea completo dentro del tejido óseo. (3,17)

6.14 Obturación final del conducto.

La determinación final del depósito completo para llegar a la obturación con gutapercha se basa en los siguientes criterios:

- No debe haber signos con la curación de cualquier trayecto fistuloso.



- La imagen radiográfica del depósito óseo en defecto periapical o lateral, si originalmente se había presentado.
- Imagen radiográfica del depósito del tejido duro en el ápice.
- Hallazgos de la pasta de hidróxido de calcio que debe secar cuando se explore con un instrumento endodóncico o un explorador, lo que sugiere que existe una cantidad mínima de fluido entre el conducto radicular y el periodonto.
- Confirmación del depósito de calcificación por una presión del dedo ligera con pequeñas limas.
- Secado del conducto con puntas de papel para que no estimulen la hemorragia o los fluidos tisulares. (3)

La longitud de trabajo puede cambiar en relación con las diferentes formas en que puede realizarse el cierre apical.

La obturación definitiva con gutapercha y sellador es imperativa cuando se ha formado la barrera apical. Esta obturación puede ser con técnica de condensación lateral o con gutapercha termoplastificada. (8)

Debido al depósito de calcificación, que es de naturaleza porosa, la extrusión del cemento radicular es a menudo la consecuencia de una condensación apropiada y una presión aplicada al relleno de gutapercha. Sin embargo, es obvio que el puente confinará la gutapercha en el conducto radicular si se permite el tiempo suficiente para el depósito de calcificación. Una vez obturado el conducto, el paciente debe ser revisado a los 6 y los 12 meses para una reevaluación. (3)



6.15 Restauración postapexificación.

Debido al escaso grosor de las paredes de dentina, los dientes sometidos a apexificación sufren un elevado porcentaje de fracturas de raíz. La restauración de los dientes inmaduros tras su obturación con gutapercha se debe planificar de modo que sirva para fortalecer al máximo el diente. Se ha demostrado que el empleo de las más modernas técnicas de adhesión a la dentina fortalece los dientes sometidos a tratamientos de conductos hasta dotarlos de características similares a los dientes sanos. (23,26)

6.16 Tratamiento a base de MTA

Se realizan los mismos procedimientos clínicos que con el Hidróxido de Calcio:

- Diagnóstico
- Aislamiento
- Apertura y acceso pulpar
- Determinación de la longitud de trabajo
- Preparación biomecánica
- Irrigación
- Secado de los conductos
- Colocación del MTA. (11)



Se introducen trozos pequeños de colágeno reabsorbible, para formar una matriz y evitar la extrusión del MTA, al tener todavía el ápice abierto. El MTA se mezcla con agua estéril y la mezcla se coloca con un transportador pequeño. El MTA se condensa suavemente. Se consiguen aproximadamente unos 3mm de barrera apical. Una bolita de algodón húmeda se introduce después para evitar que endurezca el MTA. En la siguiente visita, 4 días después, se elimina la bolita de algodón, se comprueba la dureza de la barrera.(20)

- Revisiones
- Obturación final del conducto
- Restauración postapexificación.(1)



CAPÍTULO VII: HISTOLOGÍA DE LA APEXIFICACIÓN

La barrera apical ha sido descrita como un material parecido al cemento en anillos concéntricos; como cemento celular poroso; como osteocemento y como dentina porosa.

El mecanismo biológico por el cual se forma la barrera calcificada es desconocida, Camp opina que hay una diferenciación de las células adyacentes de tejido conectivo en células especializadas. La vaina epitelial de Hertwig puede permanecer activa a pesar de la necrosis pulpar, pero histológicamente parece que no ha podido probarse.⁽⁶⁾

El cierre del ápice puede ser parcial o total, pero en todos los casos presenta pequeñas comunicaciones con los tejidos periapicales. De ahí que la apexificación siempre deba ir seguida de la obturación del conducto radicular con material permanente (gutapercha).

Se ha demostrado que muchos fracasos de la apexificación se deben a la dificultad para limpiar adecuadamente los conductos más amplios. Aunque se observe la formación de tejido calcificado en presencia de inflamación leve, los resultados fueron claramente superiores en los dientes sin inflamación, por lo que es muy conveniente que hayan desaparecido todos los signos y síntomas de infección e inflamación antes de aplicar la pasta de hidróxido de calcio. ⁽²⁶⁾



CAPÍTULO VIII: ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO EN DIENTES INMADUROS NO VITALES

8.1 Virutas de dentina

En dientes con el ápice incompletamente formado, podemos obtener el sellado biológico que necesitamos para poder proceder a la obturación definitiva, a través de las virutas de dentina no contaminadas por bacterias o por productos accesorios. Irónicamente, el empaquetamiento de las virutas se produce de una forma automática durante la limpieza y la conformación sobre todo y no se utiliza rutinariamente una lima maestra. Las virutas pueden obtenerse de forma intencional a partir de la dentina coronal al utilizar instrumentos rotatorios, por ejemplo las fresas Gattes-Glidden ó los escariadores de Peeso, a continuación se empaquetan de 1 a 3mm del ápice, procediendo después a obturar el conducto con la gutapercha y el cemento sellador.

Para crear un sellado biológico, las virutas empaquetadas pueden ayudar o confirmar o limitar las soluciones irrigantes al canal y prevenir el exceso de relleno, en especial cuando un canal se sobreinstrumenta, sin embargo pueden aumentar o no el sellado del canal apicalmente a pesar de que se observan respuestas tisulares perirradiculares favorables, con incremento de la curación, mínima inflamación y deposición del segmento del ápice. El uso de componentes cálcicos, en particular el hidróxido de calcio, como barrera apical ha sido cuidadosamente estudiado y la respuesta tisular perirradicular en comparación con las virutas dentinarias es inapreciable. Con



este método, los pacientes con pulpas necróticas con radiolucidez perirradicular y trayectos fistulosos que drenan pueden recibir un tratamiento completo en una sola visita. (28,30)

8.2 Resolución de un diente inmaduro sin apicoformación

- Diagnóstico
- Aislamiento
- Apertura y acceso pulpar
- Determinación de la longitud de trabajo
- Preparación biomecánica
- Irrigación
- Secado de los conductos
- Preparación de cono de gutapercha: Este se realiza utilizando un cono calibre 120, cortado e invertido, ajustándolo a la longitud trabajada.
- Obturación: Se mezcla cemento AH26 sin plata y con técnica de condensación lateral y utilizando espaciadores digitales, se van introduciendo puntas accesorias, también untadas cada una de ellas en el mismo cemento, hasta dar por terminada la obturación.
- Restauración final. (22)



CONCLUSIONES

En un estadio inicial del desarrollo radicular, cuando la raíz aún no ha alcanzado su longitud total, la sustancia dura de la zona del ápice se abre hacia apical, como un embudo. El tejido de dicha zona está bien irrigado y poco mineralizado.

El objetivo de la apicogénesis es posibilitar el desarrollo normal de la raíz gracias al mantenimiento del estado vital de la pulpa radicular. Si esto no sucede y la pulpa se necrosa, entonces es necesaria una pulpectomía y obturar los conductos radiculares. Al tratar de efectuar este tratamiento nos encontramos con la falta de la barrera protectora contra la sobreinstrumentación y sobre la compresión del material de obturación, por lo que en el tratamiento del conducto radicular el área del límite apical sangra con rapidez y de forma incomoda y no se puede lograr un sellado tridimensional.

La única salida que queda es la apicoformación, que es un tratamiento el cual consiste básicamente en limpiar y proteger el conducto radicular del tejido necrótico y obturarlo. Esto se hace en varias sesiones, con una preparación cuidadosa y progresiva, utilizando hidróxido de calcio como coadyubante, para transformar en sustancia dura, el tejido contiguo al área del ápice radicular, dicha sustancia dura proveerás las condiciones favorables y necesarias para la obturación del conducto radicular gracias al efecto estimulante del hidróxido de calcio.



Consideramos finalizada la apicoformación cuando radiográficamente vemos la formación de un tejido calcificado en ápice, recordando que apicalmente se cierra antes en sentido mesiodistal que en vestibulo-palatino o lingual, y en la exploración clínica utilizando limas comprobemos que efectivamente el puente osteocementario se encuentra formado.

Debemos considerar que el hecho de que consigamos el cierre, esto a veces, no quiere decir éxito; puede haber nuevos traumatismos y estos dientes, recuérdese, quedaron más frágiles y se nos pueden presentar fracturas transversales de pronóstico nefasto. Incluso, a veces pueden presentarse después del tratamiento de conductos.

En algunos casos, sin embargo, no utilizamos el hidróxido de calcio ante un ápice abierto; dependerá del diámetro apical. Es claro que en un ápice en trabuco o aun en paralelo nos es imprescindible.

Podemos utilizar otro tipo de materiales como es el MTA, que debido a sus características y propiedades el tiempo de tratamiento se reduce y obtenemos resultados igualmente de significativos que con el hidróxido de calcio.

Cualquiera que sea el material que utilicemos, debemos considerar que el objetivo a seguir es la formación de la barrera apical contra la que luego se puede condensar la gutapercha; esto no es fácil de lograr, pero con el paso de los años el profesional conseguir desarrollar aún más la sensación táctil que le va a servir para esta función.



También hay casos descritos de cómo el propio organismo logra un cierre apical absolutamente amorfo tras una lesión traumática. En estos casos tampoco necesitamos hidróxido de calcio sino una muy buena limpieza y una buena técnica de obturación ya sea lateral, vertical o termoplástica para conseguir nuestro objetivo que es básicamente la conservación del diente en las mejores características posibles.

Por lo que podemos concluir que para que se de el cierre apical debemos tener primero una buena limpieza de todo el material necrótico dentro del conducto, para así tener las condiciones ideales para que el medicamento que se eligió como inductor del cierre apical actué en condiciones favorables, logrando así el cierre apical, que es lo que se busca para poder obturar el conducto radicular.

Teniendo en cuenta todo esto lograremos un buen éxito en nuestro tratamiento podemos mencionar también la falta de educación de los pacientes, ya que la mayoría no saben que hacer en caso de algún accidente o simplemente por falta de signos y síntomas hacen caso omiso del problema que se les presente en ese momento pero ahora nos toca a nosotros el instruirlos adecuadamente, para que sepan que hacer en tales situaciones y sobre todo el crearles una conciencia de que acudan a consulta de forma profiláctica.



FUENTES DE INFORMACIÓN

1. A. Cameron R. Widmer. **Odontología Pediátrica**. Edit. Harcourt
2. Ángel Lasala. **Endodoncia**. 4a Edición. Edit. Salvat 1992.
3. **Clínicas Odontológicas de Norteamérica**. Vol. 4. Edit. Interamericana 1984.
4. E. Barbería Leache. **Odontopediatría**. 2a Edición. Edit. Masson 2001.
5. E. Berástegui. "**Apicoformación en un paciente adulto**". *Journal de Endodoncia*. Vol. 10, NO 1, Enero-Marzo 1992.
6. E. Harrán, G. Ochoa. "**Traumatismo dentario en un diente con ápice inmaduro. Historia clínica de un caso**". *Journal de Endodoncia*. Vol. 10, No 1, Enero-Marzo 1992.
7. F. Fernández Gerrero. "**Medicaciones intraconducto: hidróxido cálcico**". *Journal de Endodoncia*. Vol. 10, No 4, Octubre-Diciembre 1992.
8. F. Fernández Guerrero. "**Tratamiento de conductos en un molar inferior con ápices inmaduros**". *Journal de Endodoncia*. Vol. 12, No 4, Octubre-Diciembre 1994.



FUENTES DE INFORMACIÓN

1. A. Cameron R. Widmer. **Odontología Pediátrica**. Edit. Harcourt
2. Ángel Lasala. **Endodoncia**. 4a Edición. Edit. Salvat 1992.
3. **Clínicas Odontológicas de Norteamérica**. Vol. 4. Edit. Interamericana 1984.
4. E. Barbería Leache. **Odontopediatría**. 2a Edición. Edit. Masson 2001.
5. E. Berástegui. "Apicoformación en un paciente adulto". *Journal de Endodoncia*. Vol. 10, NO 1, Enero-Marzo 1992.
6. E. Harrán, G. Ochoa. "Traumatismo dentario en un diente con ápice inmaduro. Historia clínica de un caso". *Journal de Endodoncia*. Vol. 10, No 1, Enero-Marzo 1992.
7. F. Fernández Gerrero. "Medicaciones intraconducto: hidróxido cálcico". *Journal de Endodoncia*. Vol. 10, No 4, Octubre-Diciembre 1992.
8. F. Fernández Guerrero. "Tratamiento de conductos en un molar inferior con ápices inmaduros". *Journal de Endodoncia*. Vol. 12, No 4, Octubre-Diciembre 1994.



9. Fin Geneser. **Histología. 3a Edición. Edit. Médica Panamericana 2000.**
10. <http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/odontologia/52335/capitulos/cap5/595html>
11. Hubertus J.M. Van Waes, Paul W. Stöckli. **Atlas de Odontología Pediátrica. 1a Edición. Edit. Masson 2002.**
12. J. A. Alventosa Martín. **"Manejo del diente inmaduro".** *Journal de Endodoncia. Vol. 17, NO 4, Octubre-Diciembre 1999.*
13. J. A. Alventosa Martín. **"Apicoformación: tratamiento del diente inmaduro".** *Journal de Endodoncia. Vol. 10, NO 4, Octubre-Diciembre 1992.*
14. J. A. Alventosa Martín. **"Resolución de un diente inmaduro sin apicoformación".** *Journal de Endodoncia. Vol. 12, No 4, Octubre-Diciembre 1994.*
15. J. O. Andreasen y F. M. Andreasen. **Lesiones Dentarias Traumáticas. Edit. Médica Panamericana 1990.**
16. J. O. Andreasen, D. D. S. **Lesiones traumáticas de los dientes. 3a Edición. Edit. Labor 1984.**



17. John I. De Ingle, D. D. S., M. S. D. **Endodoncia. 4a Edición. Edit. Mc Graw Hill Interamericana** 1994.
18. Leeson T, Leeson R, Paparo A. **Texto / Atlas de Histología. Edit. Mc Graw Hill Interamericana** 1990.
19. Leonardo R. **Tratamiento de los conductos radiculares. 1a Edición. Edit. Médica Panamericana** 1991.
20. M. Miñana Gómez. "Utilización del agregado de trióxido mineral (MTA) como barrera apical en dientes con el ápice abierto". *Journal de Endodoncia. Vol. 18, NO 3, Julio-Septiembre 2000.*
21. Marcelo Friedenthal. **Diccionario de Odontología. 2a Edición. Edit. Médica Panamericana**
22. S. García Varela, J. González Bahillo, P. Varela Patiño, P. Galego Feal, J. Bravos Rábede. "Extrusión de hipoclorito de sodio hacia los tejidos periapicales. Caso clínico". *Journal de Endodoncia. Vol. 18, No 2, Abril-Junio 2000.*
23. Sadler TW Langman. **Embriología Médica. 6a Edición. Edit. Médica Panamericana** 1990.
24. Samuel Seltzer. **Pulpa Dental. 3a Edición. Edit. El Manual Moderno** 1987.



25. Stanley Jablonski. **Diccionario Ilustrado de Odontología**. 1a Edición.
Edit. Médica Panamericana.

26. Stephen Cohen, Richard C. Burns. **Los caminos de la pulpa**. 7a
Edición. Edit. Harcourt 1999.

27. www.britishendodonticsociety.org

28. www.carlosboveda.com/casosclnicos.htm

29. www.estomato/infantil.htm

30. www.jendodon.com

31. www.ortodoncia.ws/11.asp