



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CARACTERÍSTICAS Y MANEJO DE DIENTES
PERMANENTES CON FORAMEN ABIERTO**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

CAROLINA SÁNCHEZ GUZMÁN

DIRECTORA: C.D.E.E. MARIA. DEL ROSARIO LAZO GARCÍA.

MÉXICO D. F.

2007



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.

A DIOS por todo lo que me ha dado la oportunidad de vivir.

A CARMELA Y MIGUEL Cuando creo que pierdo el camino, camino a su lado. Cuando veo todo oscuro, iluminan mi paso. Cuando me siento completamente sola, me abrazan. Son mis padres.

A MIGUEL, ESTELA, AZUCENA Y DANNA los mejores hermanos porque oyen lo que no digo. Hemos compartido sonrisas y lágrimas. Pero sobre todo risas y complicidades.

Gracias por no juzgar. Gracias por escuchar sin opinar. Gracias por hacerme saber que siempre estarán si los necesito. Gracias por hacerme saber que, aunque hago cosas que no comprenden, me están esperando, al otro lado.

A DRA. MARCELA Por la guía, la amiga, la compañera y porque además de ser mi maestra como odontóloga, es mi maestra espiritual, emocional, una gran mujer a la que admiro mucho.

A HUGO. Cuando todo me parece imposible, horrible e inalcanzable, pienso en tu sonrisa y la fuerza que me da, y de repente todo es posible.

A LUPITA, VIRY, LUZ, KARINA L., KARINA A. HUGO J. El auténtico valor de la amistad se deriva de lo difícil que es conseguirla y mantenerla. Y ustedes son los hermanos que Dios olvidó darme.

A LA DRA ROSARIO por el apoyo brindado hacia mi persona y por sus enseñanzas y paciencia, una gran maestra

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
UNIDAD I	
1 DESARROLLO Y FORMACIÓN DENTAL	6
1.1 Desarrollo de las estructuras radiculares	11
1.1.1 Anatomía de los conductos radiculares	14
1.1.2 Terminología de conductos radiculares	16
1.2 Clasificación del desarrollo radicular y apical	19
1.3 Conductos laterales y forámenes accesorios	20
1.3.1 Formación de conductos laterales	20
1.3.2 Identificación de conductos laterales	22
1.4 Aspectos histológicos y anatómicos del tercio apical	22
UNIDAD II	
2 ACTORES EXTERNOS QUE MODIFICAN LA FORMACIÓN APICAL.	31
2.1 Factores físicos	33
Traumatismos	
2.2 Factores biológicos	41
Caries	

UNIDAD III

3	APICOGÉNESIS	53
3.1	Recubrimiento pulpar indirecto	54
3.2	Recubrimiento pulpar directo.	58
3.3	Pulpotomía vital	62
3.3.1	Definición	63
3.3.2	Indicaciones	63
3.3.3	Contraindicaciones	64
3.3.4	Técnica	64
3.3.5	Evolución y pronóstico	67

UNIDAD IV

4	APICOFORMACIÓN	70
4.1	Definición	71
4.2	Indicaciones	72
4.3	Contraindicaciones	73
4.4	Técnica	73
4.5	Materiales.	77
4.6	evolución y pronóstico	81
4.7	Histopatología	82

CONCLUSIONES	85
---------------------	-----------

BIBLIOGRAFÍA	87
---------------------	-----------

ÍNDICE DE FIGURAS.	91
---------------------------	-----------

ÍNDICE DE FÍGURAS.

Figura 1	7
Figura 2	8
Figura 3	9
Figura4	12
Figura5	13
Figura 6	18
Figura 7	21
Figura 8	24
Figura 9	26
Figura 10 a ,b .	29
Figura11	32
Figura 12	34
Figura 13	37
Figura 14	38
Figura15	39
Figura16	41
Figura 17	42
Figura 18	43
Figura 19	50
Figura 20	50
Figura 21	51
Figura 22	56
Figura 23	62
Figura 24	65
Figura 25	67
Figura 26	70
Figura 27	71
Figura 28	72
Figura 29	77

INTRODUCCIÓN

Una vez que el diente erupciona en la cavidad bucal, lo hace con una formación radicular incompleta por lo que se denomina diente inmaduro o con ápice abierto. La patología pulpar como secuela de caries o de lesión traumática puede interferir en la vitalidad pulpar, lo que conlleva a una interrupción de la formación normal de la raíz creando un problema en diversas áreas de la odontología, específicamente en endodoncia.

La pulpa es necesaria para la formación de dentina. La pérdida de la vitalidad pulpar en un diente permanente joven antes de concluir la formación radicular trae como consecuencia una raíz de paredes delgadas y propensas a la fractura. En estos casos, la forma del conducto y sus dimensiones dificultan mucho los procedimientos endodónticos convencionales, debido a que su foramen abierto no proporciona una barrera anatómica de la raíz y es muy difícil mantener el tratamiento endodóntico dentro de los límites del conducto; sobre todo se hace imposible obturarlo de manera tridimensional.

Por ello, se deben realizar todos los esfuerzos necesarios para mantener la vitalidad pulpar de los dientes incompletamente formados para lograr su completo desarrollo radicular. El recubrimiento pulpar indirecto, el recubrimiento directo y la pulpotomía son habitualmente convenientes en estos dientes; porque ellos reciben un aporte sanguíneo excelente a través del ápice abierto. Sin embargo, cuando el tejido pulpar se necrosa o se desarrolla una patología periapical, el tratamiento de elección en estos dientes es la inducción del cierre apical o apicoformación.

El objetivo de este trabajo es determinar las características y técnicas endodónticas empleadas con mayor frecuencia en dientes con ápice abierto realizadas actualmente en una revisión bibliográfica.

UNIDAD I

1 DESARROLLO Y FORMACIÓN DENTAL

El desarrollo y la formación del órgano dentario se compone de una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales estos comienzan en la sexta semana de vida intrauterina y que continúan a lo largo de toda la vida del diente. ^(1, 2,3)

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que comienzan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. Estos poseen una forma determinada de acuerdo al diente que darán origen y una ubicación estratégica en los maxilares, pero todos tienen un desarrollo común el cual se realiza de forma gradual y paulatina.

La formación de los dientes comienza como una proliferación localizada del ectodermo, asociada con los procesos de los maxilares superior o inferior. Esta actividad proliferativa trae como resultado la formación de dos estructuras en forma de herradura, una sobre cada proceso, las cuales son denominadas banda epitelial primaria. ⁽²⁾

Simultáneamente, en el ectomesénquima subyacente se origina una condensación de células las cuales inducen a la proliferación del epitelio, formando láminas que lo invaden en profundidad y constituyen las láminas dentales o listón dentario. ^(2,3)

A partir de este momento se establece una inducción epitelio mesenquimatosa recíproca que permitirá el desarrollo de las estructuras que se forman del epitelio ectodérmico y del ectomesénquima, como la dentina, pulpa, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. ⁽²⁾

En la formación dental se distinguen tres estadios que son: etapa de brote o yema, etapa de casquete o cáliz y etapa de campana. ⁽²⁾

La etapa de brote es la etapa inicial en el desarrollo dentario, en la cual las células epiteliales de la lámina dental proliferan y producen una proyección en forma de "brote" en el ectomesénquima adyacente, el cual se condensa y

forma el saco o folículo dentario. La estructura de los brotes es simple; en la periferia se identifican células cilíndricas y en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares muy pequeños. Estos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte. ^(1, 2, 3) figura 1

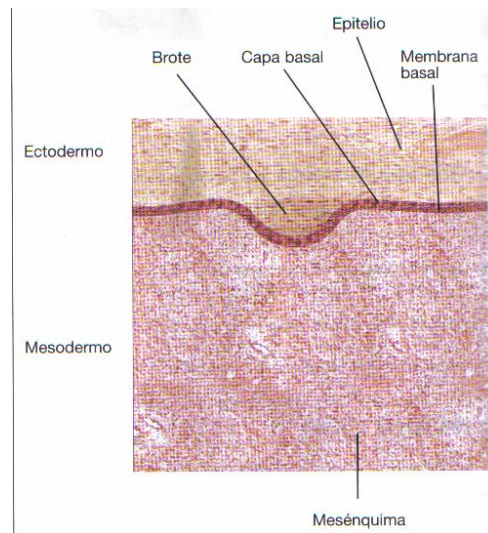


Figura 1. Esquema del periodo de iniciación (estadio de brote) en feto de 6 semanas
(Tomado de BOJ. J.R.. 2004)

La etapa de cáliz o casquete se alcanza cuando las células de la lámina dental han proliferado y permiten una invaginación del ectomesénquima, que constituye la papila dentaria la cual dará origen al complejo dentino- pulpar. En esta etapa se observa un epitelio periférico externo constituido por células cúbicas que rodean a células epiteliales poligonales en el interior y que constituyen el epitelio externo del órgano del esmalte. Entre el epitelio externo e interno del órgano del esmalte existe una red de células denominadas retículo estrellado debido a su disposición reticular ramificada. ^(1, 2, 3) figura 2

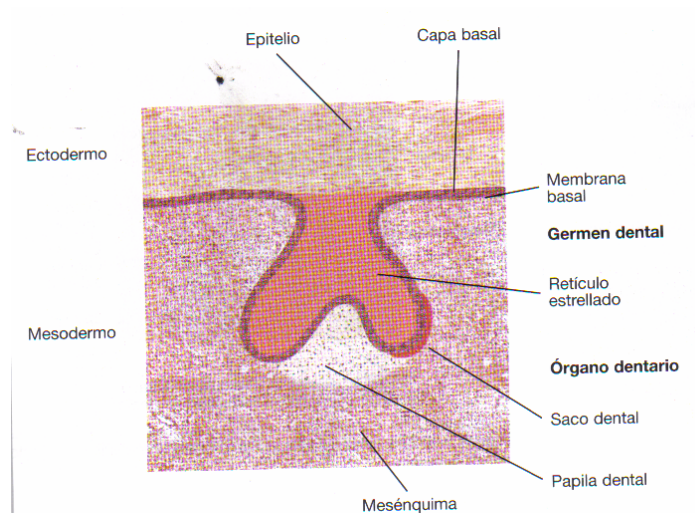


Figura 2. Esquema del periodo de proliferación o de casquete en el feto de 9 a 11 semanas. (Tomado de BOJ J.R. 2004)

El margen del órgano del esmalte donde se une el epitelio interno y externo es denominado curva cervical, a medida que las células forman la curva, continua la proliferación del esmalte y se produce una invaginación mas pronunciada del órgano del esmalte en el mesénquima el cual adquiere forma de campana. ⁽¹⁾

Durante la etapa de campana, en el epitelio periférico se pueden distinguir dos áreas, una en relación con la papila dental, que es el epitelio interno del órgano del esmalte y otra en relación con el saco dentario que es el epitelio externo del órgano del esmalte. ⁽²⁾ figura 3

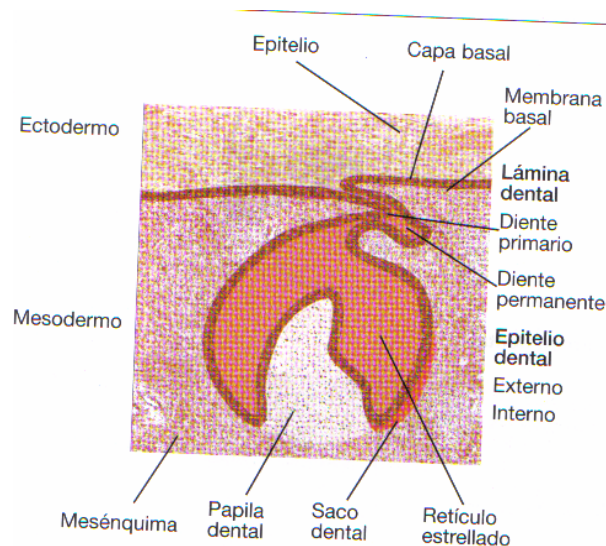


Figura 3 Esquema de histodiferenciación o de campana en el feto de 14 semanas.

(Tomado de BOJ. J.R. 2004)

El epitelio interno del órgano del esmalte se encuentra separado de las capas de células mesenquimatosas indiferenciadas por una membrana denominada membrana basal dental. Las células mesenquimatosas de la papila dental emiten prolongaciones largas y delgadas que atraviesan la zona acelular y contactan con las de epitelio interno del órgano del esmalte quedando entre ambos tipos una membrana basal. ^(2,4)

A partir de este momento se establece un proceso de inducción recíproca en el cual la maduración celular se inicia y es más rápida en la capa del epitelio interno del órgano del esmalte o preameloblastos, que en la de los predentinoblastos, diferenciándose en primer lugar los ameloblastos que los dentinoblastos. ⁽²⁾

Aunque la maduración de las células formadoras de esmalte ocurra primero, éstas no inician su formación hasta que no se haya formado la primera capa de matriz orgánica extracelular de predentina inicial, la cual una vez mineralizada constituye la dentina. ⁽¹⁾

Una vez que se constituye la primera capa de dentina, los ameloblastos formarán la primera capa de esmalte. Con la aparición de la dentinogénesis la papila dental se convierte en la pulpa dental. El comienzo de la diferenciación y maduración de los tejidos dentarios comienza en los vértices cuspídeos y bordes incisales de los futuros dientes. ^(1, 2)

Los extremos más apicales del epitelio externo e interno del órgano del esmalte están en íntimo contacto, no existiendo células del retículo estrellado entre ellos, formando así el ojal cervical. ^(1, 2, 3)

En contraste con hipótesis anteriores, en las cuales se decía que el ectodermo era el determinante primario, estudios cuidadosos han demostrado que el mesénquima dental es el que inicia y controla en forma primaria la formación del diente. El mesénquima induce la formación de la lámina ectodérmica, que a su vez propicia la formación de un folículo ectodérmico y por último del esmalte. Cada folículo define una concentración de células mesodérmicas denominada papila dental en un sitio apropiado determinado genéticamente. La secuencia es conocida en toda la embriología de los mamíferos. ⁽³⁾

El mesénquima también determina la forma del órgano del esmalte, un patrón bien ilustrado por el diente en crecimiento. Primero, el folículo ectodérmico se modifica y adopta una forma especializada a modo de campana (órgano del esmalte). A su vez, el mesodermo situado abajo se conforma para ajustarse a este molde ectodérmico, convirtiéndose así en la verdadera papila dental. La maduración de esta papila dental ocurre apenas con un ligero retraso respecto a la del órgano del esmalte. Cuando el órgano del esmalte puede reconocerse como una estructura de cuatro capas en su nivel más coronario, la papila también se encuentra muy modificada. ^(2, 3)

Del epitelio interno del órgano del esmalte se diferencian los ameloblastos, que empiezan a depositar la matriz orgánica del esmalte. Los odontoblastos y ameloblastos se están alejando unos de otros. Esto permite explicar la formación de líneas incrementales, tanto en la dentina como en el esmalte. ⁽³⁾

La maduración de la papila dental avanza progresivamente en sentido apical, comenzando en el nivel más coronario del diente y de ahí hasta el ápice. La presencia lateral del órgano del esmalte o vaina radicular precipita la diferenciación de odontoblastos y, en poco tiempo, la formación de dentina. No existen fibras nerviosas en el área de la dentina en formación. Poco a poco, al engrosarse la dentina coronaria y radicular, los elementos sensitivos nerviosos penetran en la papila y se acercan a la dentina coronaria. A la vez, las fibras

vasomotoras autónomas entran en la papila y establecen sus uniones con los diferentes vasos sanguíneos. Cuando el diente hace erupción, la pulpa que se halla en su interior puede ya en forma arbitraria denominarse madura. ^(3,4)

1.1 Desarrollo de las estructuras radiculares

El desarrollo de la raíz comienza una vez que se ha completado la formación del esmalte. Las células cilíndricas del epitelio interno del órgano del esmalte y las células cúbicas del epitelio externo que conforman la curva cervical, comienzan a proliferar y forma una estructura vaina epitelial radicular de Hertwig responsable de la formación de la raíz dentaria que determinará el tamaño, número y forma de las raíces posteriormente las células de la capa interna inducen la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos y se deposita la primera capa de dentina. ^(2, 4, 5)

La diferenciación de los odontoblastos y la formación de dentina siguen al alargamiento de la vaina radicular. Al mismo tiempo, el tejido conjuntivo del saco dentario que la rodea, prolifera y divide a la capa epitelial en una malla de bandas continuas. ⁽⁴⁾

Tan pronto como se mineraliza la primera capa de la matriz de la dentina, las células mesenquimáticas del saco dental se mueven hasta hacer contacto con la dentina recién formada. Estas células se diferencian en cementoblastos y depositan la matriz del cemento en la dentina radicular. ^(4, 5)

Durante el desarrollo dental el epitelio dental interno y el epitelio dental externo se unen y forman el rodete cervical, el cual se invagina dentro del tejido conectivo subyacente. Este rodete cervical determina la futura unión cemento adamantina. Esta porción invaginada permanece como una capa continua hasta que la dentina de la raíz se ha formado. Figura 4

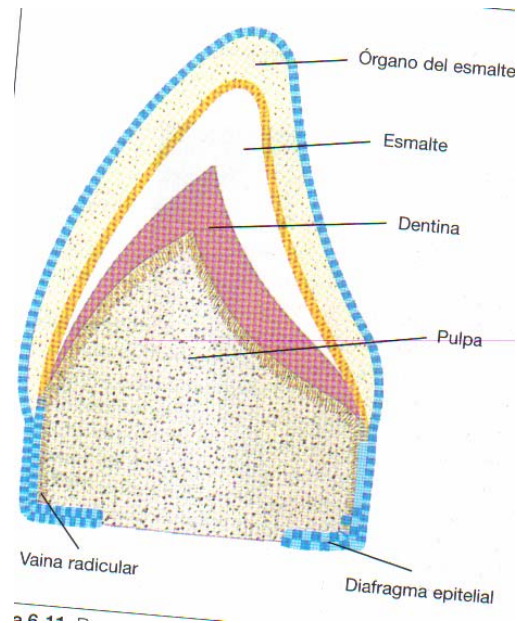


Figura 4 Esquema del desarrollo radicular (Tomado de BOJ. J. R. 2004)

El remanente epitelial no desaparece por completo al comenzar la dentinogénesis. Algunas de estas células permanecen en el ligamento periodontal, conocidas como restos epiteliales de Malassez, los cuales persisten cercanos a la superficie radicular y se presentan como fuente de revestimiento de los quistes periapicales que se forman como reacción a la inflamación crónica de la pulpa o tejidos subyacentes. ^(4,5)

La longitud final de la raíz y el cierre apical varía de acuerdo con la erupción dentaria y el sexo del paciente. En términos generales, se puede decir que los hombres tardan más tiempo en formar cada uno de sus dientes tanto en longitud como en cierre del foramen, que las mujeres. Figura 5

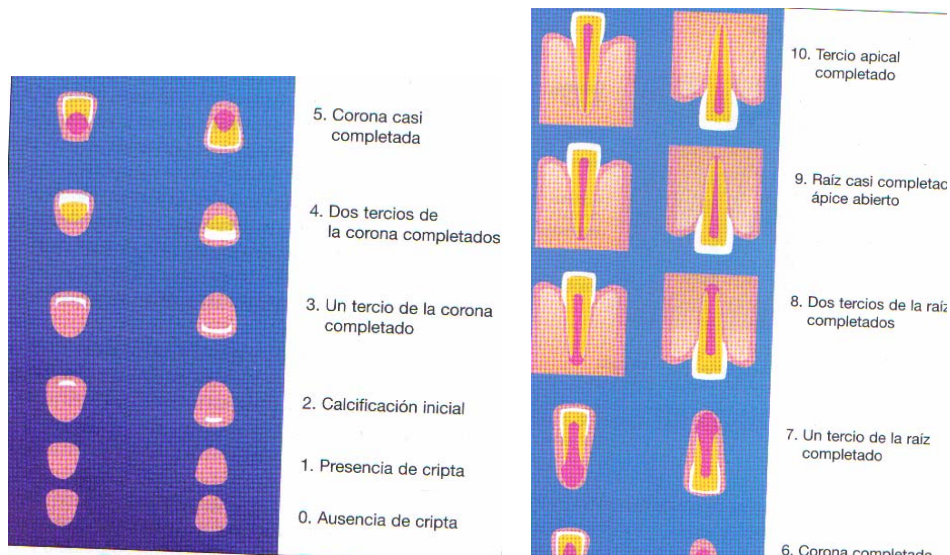


Figura 5 los diez periodos de Nolla.(Tomado de BOJ J.R 2004)

Los dientes, después de la erupción, tardarán en llegar a su longitud radicular total hacia los 2-3 años. Y para el cierre apical habrán de transcurrir otros 2 a 3 años más todavía. Por ejemplo el canino superior: ^(1,10)

Erupción: alrededor de los 9 años

Longitud radicular completa: hombres: 12 ½ años

Mujeres: 11 años

Cierre del foramen apical: hombres: 14 años

Mujeres: 13 años

1.1.1 Anatomía de los conductos radiculares

El Conducto radicular es la parte de la cavidad pulpar correspondiente a la porción radicular de los dientes; en los que presentan más de una raíz se inicia en el piso y termina en el foramen apical. Tiene forma cónica, con la base mayor dirigida hacia el piso y el vértice hacia la porción apical, forma similar a la de la raíz. ⁽⁶⁾

El foramen, es el orificio apical de tamaño considerable, que puede considerarse como la terminación del conducto principal. También ha sido definido como la circunferencia o borde redondeado - como el de un embudo o

cráter - que separa la terminación del conducto cementario de la superficie exterior de la raíz. Se confunde con frecuencia el foramen con el ápice, con el vértice radicular o con la parte cementaria del conducto, que son cosas diferentes. ⁽⁷⁾

Al proliferar la vaina radicular epitelial hacia abajo y fuera de la corona, se encierra más la papila dental hasta que sólo queda una abertura basal (apical). Esta abertura es la entrada y salida principal de vasos y nervios que nutren la pulpa. Durante la formación radicular, el foramen apical casi siempre se localiza al final de la raíz anatómica; no obstante, al terminar el desarrollo dental el foramen apical se hace más pequeño y más excéntrico. Esta excentricidad es más pronunciada mientras se forma cemento apical y

cambia una vez más al continuar la aposición de cemento o, de manera pasiva o asociada, con un desgaste coronario o una inclinación dental. ⁽⁸⁾

Puede haber uno o varios forámenes en el ápice; los múltiples se presentan con frecuencia en los dientes multirradiculares. Cuando está presente más de uno, el mayor se conoce como foramen apical principal y los pequeños como forámenes accesorios o foraminas. El tamaño del foramen apical en un diente maduro va desde 0.3 a 0.6 mm, los diámetros mayores se encuentran en los conductos distales de los molares inferiores y en la raíz palatina de los superiores. Sin embargo, el tamaño del foramen es imprevisible y no se puede determinar de manera exacta a nivel clínico. ⁽⁸⁾

Las foraminas, son los diferentes orificios que se encuentran alrededor del foramen y que permiten la desembocadura de los diversos conductillos que forman el delta apical. ⁽²⁾

Dicho foramen apical separa la parte final de la raíz del tejido periodontal. El conducto cementario, muy pocas veces sigue el eje axial del conducto radicular, por el contrario, comúnmente se desvía lateralmente en la mayoría de los casos, llegando, a veces, a salir a 3 mm del vértice apical y, con mayor frecuencia, hacia distal. Diversos autores han investigado la anatomía del ápice radicular, aportando datos importantes para el clínico. Con respecto a la

desviación lateral, las desviaciones varían, según los estudios, del 76% al 78% e incluso hasta el 90% de los casos. Lo cierto es que la mayoría de los forámenes salen hacia distal, aunque pueden hacerlo por cualquiera de los 360° de la circunferencia apical. ⁽⁸⁾

Donde termina el tejido pulpar, al no haber odontoblastos, deja de formarse dentina; a partir de este punto son los cementoblastos del tejido periodontal los encargados de formar cemento. Así pues la pulpa termina y comienza el periodonto en la unión cemento-dentina-conducto, que es una línea circular que separa los dos tejidos pulpar y periodontal. Este límite anatómico y biológico se debe respetar sin sobrepasarlo, ya que está íntimamente implicado en el pronóstico de la terapia endodóncica. ⁽⁸⁾

La importancia del diámetro de la constricción apical estriba en que suele corresponder al diámetro en D1 de la lima n° 25, de conicidad del 2%, en los dientes jóvenes, mientras que en los adultos, es la punta de la lima n° 20 la que coincide con el diámetro de la constricción, por lo que los calibres 8,10 y 15, pueden sobrepasarla fácilmente. La constricción apical es el lugar ideal para terminar la preparación; aunque es difícil, es el único punto que se puede percibir clínicamente. La (CDC) es imposible de reconocer, a veces, hasta en las preparaciones histológicas, y frecuentemente coincide con la constricción apical. Cuando existe patología periapical y hay resorción cementodentinaria concomitante, es aún más complicado o imposible de distinguir ambos límites. Por tanto, este estrechamiento es la única referencia anatómica que podemos detectar para terminar la preparación y obturación, como lo menciona Kutller en su estudio que se menciona más adelante. ^(7, 8,9)

1.1.2 Terminología de conductos radiculares

Conducto principal: Es el conducto más importante que pasa por eje dentario y generalmente alcanza el ápice.

Conducto bifurcado o colateral: Es un conducto que recorre toda la raíz o parte, más o menos paralelo al conducto principal, y puede alcanzar el ápice.

Conducto lateral o adventicio: Es el que comunica el conducto principal o bifurcado (colateral) con el periodonto a nivel de los tercios medio y cervical de la raíz. El recorrido puede ser perpendicular u oblicuo.

Conducto secundario: Es el conducto que, similar al lateral, comunica directamente el conducto principal o colateral con el periodonto, pero en el tercio apical.

Conducto accesorio: Es el que comunica un conducto secundario con el periodonto, por lo general en pleno foramen apical.

Interconducto: Es un pequeño conducto que comunica entre sí dos o más conductos principales o de otro tipo, sin alcanzar el cemento y periodonto.

Conducto recurrente: Es el que partiendo del conducto principal, recorre un trayecto variable desembocando de nuevo en el conducto principal, pero antes de llegar al ápice.

Conductos reticulares: Es el conjunto de varios conductillos entrelazados en forma reticular, como múltiples interconductos en forma de ramificaciones que pueden recorrer la raíz hasta alcanzar el ápice.

Conducto cavointerradicular: Es el que comunica la cámara pulpar con el periodonto, en la bifurcación de los molares.

Delta apical: Lo constituyen las múltiples terminaciones de los distintos conductos que alcanzan el foramen apical múltiple, formando un delta de ramas terminales. Este complejo anatómico significa, quizás, el mayor problema histopatológico, terapéutico y pronóstico de la endodoncia actual. ^(7,10)

Figura 6

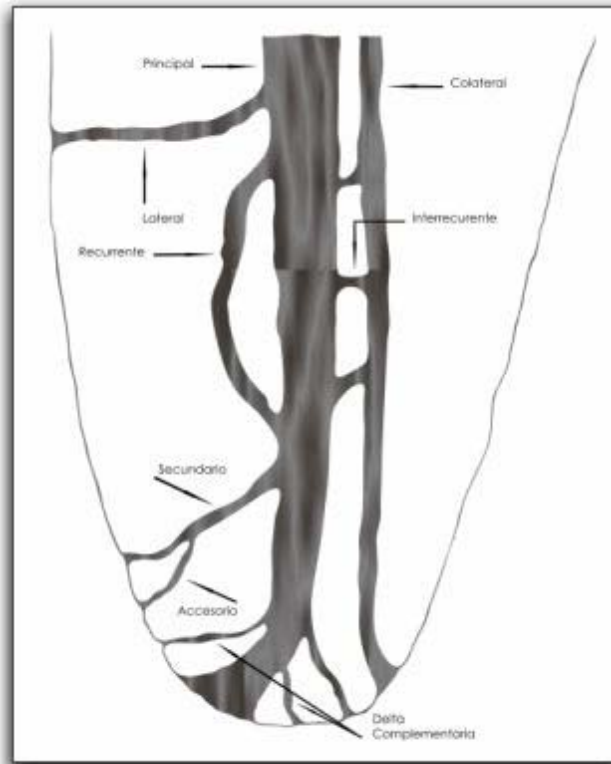


Figura 6. El conducto principal y sus posibles ramificaciones. (Tomado de Kuttler 1955)

Después que el diente ha hecho erupción y ha conformado su ápice por la dinámica masticatoria y el proceso evolutivo inherente a su total formación, transcurre un cierto período (algunos años), durante el cual el conducto radicular termina en un foramen abierto y amplio. Después de ese momento, el crecimiento apical trae consigo la formación del delta, o de las otras disposiciones cálcicas, alrededor de las ramas vasculares que llegan en dirección convergente al extremo dentario, para entrar en el conducto principal. (11)

Al continuar la maduración del diente, el cemento forma una capa impermeable sobre la dentina. La comunicación directa entre pulpa y periodonto se limita al foramen apical y a los conductos laterales (accesorios); la eliminación de cemento durante el tratamiento periodontal origina comunicación entre periodonto y pulpa a través de los túbulos dentinarios expuestos. Los

conductos anatómicos de comunicación entre el espacio pulpar y el periodonto son el foramen apical, los conductos laterales (accesorios) y los túbulos dentinarios. En cuanto; al foramen apical, las aberturas apicales en las raíces son las vías principales de conexión entre la pulpa y el ligamento periodontal; la salida de irritantes de una pulpa enferma (necrótica), a través del foramen apical, hacia los tejidos perirradiculares inicia y perpetúa la respuesta inflamatoria. Sus consecuencias incluyen destrucción del ligamento periodontal y resorción de hueso, cemento e incluso dentina. ⁽⁸⁾

1.2 Clasificación del desarrollo radicular y apical

Patterson en 1958 publicó una clasificación muy didáctica de los dientes permanentes según su desarrollo radicular y apical dividiéndolos en las siguientes clases: ⁽¹⁰⁾

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

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

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

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

5.- Desarrollo completo radicular con tamaño microscópico apical.

1.3 Conductos laterales y forámenes accesorios

Cuando la vaina radicular epitelial se rompe antes de que se forme la dentina radicular, los vasos sanguíneos que se encuentran entre la papila y el saco dental persisten, y se forman los conductos laterales y accesorios, son vías de comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal. ⁽⁸⁾

La incidencia de estos conductos varía no sólo entre los tipos diferentes de dientes, sino también en varios niveles de la raíz. En general, los conductos laterales se presentan con mayor frecuencia en dientes posteriores que en anteriores, y aún más en las porciones apicales de las raíces que en sus segmentos coronales. Se informa una incidencia de conductos accesorios en la bifurcación de dientes multirradiculares tan baja como del 2% y tan alta como del 77%. Las técnicas experimentales diferentes son responsables de la disparidad en porcentajes; aún no se conoce la incidencia real. ⁽⁸⁾

1.3.1 Formación de conductos laterales

En cuánto al origen de los conductos accesorios; se afirma que su presencia se debe a una interrupción en la continuidad de la vaina radicular; durante la formación de esta última; lo que produce una hendidura pequeña. Cuando esto sucede, la dentinogénesis no se desarrolla en la porción opuesta al defecto. El resultado es un pequeño conducto "accesorio" entre el saco dental y la pulpa. Es posible la formación de un conducto accesorio en cualquier lugar a lo largo de la raíz, lo que crea una vía de comunicación periodontal-endodóncica, y proporciona una posible puerta de entrada en la pulpa si los tejidos periodontales pierden su integridad. ⁽⁸⁾

Otra teoría de su formación es la que nos dice que se forman cuando un área localizada de la vaina radicular se fragmenta antes de la formación de dentina. El resultado es una comunicación directa entre la pulpa y el ligamento periodontal lateral por un conducto a través de la dentina.

Los conductos laterales también se forman cuando los vasos sanguíneos, que de manera normal pasan entre la papila dental y el folículo dental de recubrimiento, se atrapan en la vaina radicular epitelial en proliferación. Los conductos laterales varían en morfología, pueden ser grandes o pequeños, múltiples o únicos, y presentarse en cualquier parte a lo largo de la raíz. En los molares se pueden extender desde la cámara pulpar hasta la bifurcación. Los conductos laterales tienen importancia clínica; ya que representan vías a lo largo de las cuales la enfermedad en la pulpa se puede extender hacia el periodonto o la enfermedad en el periodonto se extiende a la pulpa. ⁽⁸⁾ figura 7



Figura 7 Espécimen descalcificado y seccionado longitudinalmente con deltas apicales. (Tomada de Rudolf Beer Atlas de Endodoncia. 1998)

1.3.2 Identificación de conductos laterales

Aunque los conductos laterales y accesorios son frecuentes, no son visibles en las radiografías. De hecho, se identifican sólo cuando se llenan con materiales radiopacos después de la obturación. Los indicadores radiográficos de conductos laterales antes de la obturación son:⁽¹²⁾

- 1) Engrosamiento localizado del ligamento periodontal en la superficie radicular lateral.
- 2) Una franca lesión lateral.

1.4 Aspectos histológicos y anatómicos del tercio apical

Al completarse la formación de la raíz, la vaina radicular se dobla finalmente hacia adentro en cada lado para formar el diafragma epitelial. Esta estructura marca el límite más inferior de la raíz y envuelve el agujero apical primario, que es la abertura por la que entran y salen nervios y vasos sanguíneos de la pulpa.⁽¹³⁾

Tejido pulpar apical: El tejido pulpar apical difiere en su estructura del tejido pulpar coronario; este último se compone principalmente de tejido conectivo

celular y escasas fibras colágenas; mientras que el tejido pulpar apical es más fibroso y contiene menos células. ⁽¹³⁾

En el área cercana al foramen apical, los odontoblastos aparecen como una capa de células planas, a diferencia de la porción coronal de una pulpa joven, donde los odontoblastos adoptan una forma columnar alta, se evidencian menos túbulos dentinarios por unidad de área en la raíz que en la corona del diente, y los cuerpos celulares de los odontoblastos son menos compactos y pueden extenderse lateralmente. ^(1, 13)

El tejido fibroso de la porción apical del conducto radicular es idéntico al del ligamento periodontal. Esta estructura fibrosa parece actuar como una barrera contra la progresión apical de la inflamación pulpar. Sin embargo, en las pulpitis parciales o totales, generalmente no se produce la completa inhibición de la inflamación de los tejidos periapicales. ⁽¹⁴⁾

Del mismo modo, cabe destacar que el tejido pulpar apical contiene los vasos sanguíneos y los nervios que entran a la pulpa. La pulpa dental está irrigada por un número de vasos sanguíneos que se originan en los espacios medulares del hueso que rodea al ápice radicular. ^(1, 4)

Las microangiografías revelan que a medida que el árbol vascular entra al foramen apical, la arteria apical se divide casi de inmediato en metaarteriolas. Los vasos sanguíneos, están rodeados por grandes nervios medulares que también se ramifican después de entrar en la pulpa. A medida que los vasos sanguíneos llegan al centro de la pulpa, se ramifican y comienzan a hacerse más estrechos. ⁽¹³⁾

Ya que el aporte nervioso es similar tanto para la pulpa como para el ligamento periodontal, una inflamación periodontal puede producir un dolor similar a un dolor de diente causado por una pulpitis. Las fibras tisulares, en su mayoría, son de naturaleza colágena, y tienen un gran aporte vascular el cual se diferencia del tejido pulpar. ⁽¹⁴⁾

Mientras que el tejido apical tiene una vascularización de tipo colateral, el tejido pulpar tiene circulación de tipo terminal, esta es una consideración importante

en la cicatrización de lesiones periapicales cuando se compara la incapacidad del tejido pulpar a resistir lesiones y daños severos causado por problemas inflamatorios. El aporte nervioso es autonómico, las fibras nerviosas son provenientes del ganglio cervical superior y fibras sensoriales de la segunda y tercera rama del nervio trigémino. ⁽¹⁴⁾

Dentina apical: La dentina producida por los odontoblastos a nivel apical, no es tan tubular como la dentina coronaria, de hecho, es más amorfa e irregular. Esto hace que la permeabilidad de la dentina a este nivel sea mas reducida. Esta configuración se ha logrado demostrar a través de cortes con microscopía de barrido en estudios de dentina humana. ^(1,13)

Cemento Apical: Desde el punto de vista morfológico, se pueden diferenciar dos tipos de cemento a lo largo de la raíz del diente; el celular, que se encuentra en el tercio apical y el acelular, que es encontrado a nivel de dentina en los tercios cervical y medio. Sin embargo, hay variaciones en el patrón de distribución del cemento, y hay capas de cemento acelular y celular que alternan, a menudo de modo aparentemente aleatorio. ^(1, 4,13) figura 8

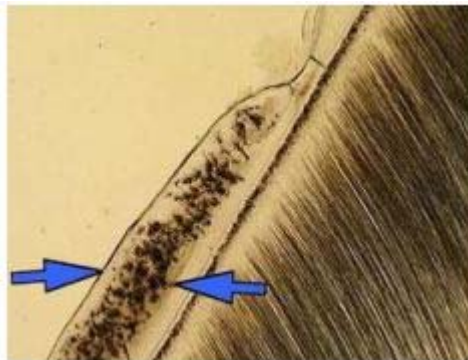


Figura 8. Cemento a nivel apical que muestra la disposición de los elementos celulares incluidos en lagunas circunscritas. (Tomado de: WWW imc.gsm.com)

Debido a su continua aposición, se ha establecido que el cemento ejerce ciertas funciones directamente relacionadas con la endodoncia, como compensar la cantidad de esmalte y dentina que se pierde debido a fuerzas oclusales e interproximales, ayudar a la erupción pasiva de los dientes en

dirección mesio-oclusal, al restablecimiento de fracturas oblicuas u horizontales y al restablecimiento de lagunas de resorción de dientes

permanentes en casos de lesiones periapicales o traumatismos; ejecutar una obliteración biológica del foramen apical luego del tratamiento endodóncico, ya que con el tiempo, la acumulación continua de cemento apical tras la obturación del conducto radicular va aumentando la distancia entre dicha unión y el ápice radicular. ⁽¹⁵⁾

Unión cemento-dentinaria-conducto: Es la región donde se unen la dentina y el cemento, el punto en el cual termina la superficie de cemento en el vértice de un diente o cerca de él. Sin embargo, es importante destacar que esta unión representa un punto de referencia histológico que no puede localizarse de manera clínica o radiográfica. ⁽¹⁶⁾

Kuttler, definió la unión cemento dentinaria como el punto donde el cemento se une al conducto dentinario. En análisis posteriores realizados en esta investigación, demostró que la localización de la unión cemento-dentina-conducto estudiada sobre la base de la longitud de la extensión del cemento en el conducto, presentaba una extensión promedio de 502 μm personas jóvenes y 681 μm en personas mayores de 55 años. ⁽¹⁷⁾

Coolidge, estableció que la localización de la unión cemento-dentina podría ser muy variable; y del mismo modo, ser considerada como ayuda en los parámetros de determinación del límite apical para la remoción de tejido, preparación y obturación del sistema de conductos radiculares. De manera similar, Langeland, afirma que la unión cementodentinaria no siempre coincide con la constricción apical. ⁽¹⁸⁾ figura 9

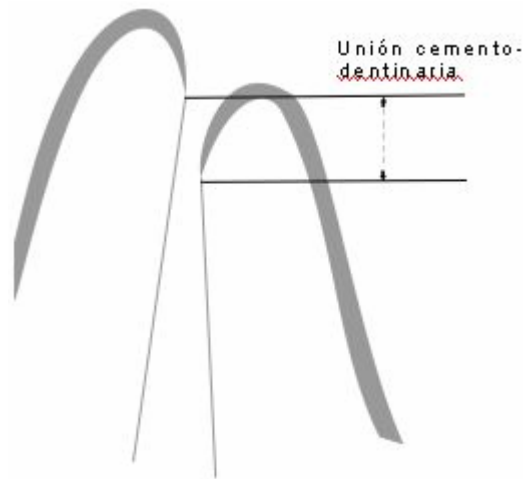


Figura 9. La unión cemento-dentina esta localizada a diferentes niveles de la pared del conducto y no coincide con la constricción apical. (Tomado de: Ricucci 1998)

La distancia entre el foramen apical y la unión cemento-dentina estará influenciada por muchos factores tales como: aposición continua de cemento, la cual, en parte estará influenciada por la edad o procesos de resorción así como también, por trauma, movimientos ortodóncicos o enfermedad periodontal. El foramen apical puede estar localizado en cualquier punto de la superficie radicular mientras que la unión cemento dentina podría estar localizada a 3mm por encima del ápice radiográfico. ⁽¹⁷⁾

Ligamento periodontal apical: El ligamento periodontal apical constituye un área importante, debido a que, al igual que el resto de su estructura, cuenta con un gran número de células, vasos, nervios, fibras y sustancia fundamental, razón por la cual, presenta una gran capacidad de promover cicatrización y sellado biológico del foramen apical por aposición de cemento. El tejido fibroso del ligamento periodontal apical, en su mayoría de naturaleza colágena, muestra un rico aporte vascular el cual lo diferencia del tejido pulpar. ⁽¹⁸⁾

Se han identificado 5 tipos de células en el ligamento periodontal apical, entre las cuales destacan: células de defensa, células epiteliales derivadas de la vaina epitelial de Hertwig, células mesenquimatosas indiferenciadas las cuales tienen un papel de suma importancia en los procesos de cicatrización, células clásticas, como cementoclastos y osteoclastos, responsables de los procesos de resorción. ⁽¹⁶⁾

Hueso alveolar periapical: El hueso alveolar, consta de dos regiones distintas: una capa externa de hueso compacto, la lamina dura, en el cual el ligamento periodontal esta anclado, es de tipo fibroso y tiene numerosas perforaciones para el paso de fibras nerviosas y vasos sanguíneos; y una zona interna de hueso esponjoso cuya cantidad varia en diferentes lugares. ⁽²⁰⁾

Resulta interesante destacar que a diferencia de la dentina, el hueso que rodea al ligamento periodontal permite una mayor liberación de la presión que la que presenta el tejido pulpar durante una reacción inflamatoria. Esto explica el porqué la inflamación de la pulpa es mas dolorosa que la inflamación en el ligamento periodontal. ⁽²¹⁾

Aspectos anatómicos relacionados con el tercio apical

Constricción Apical: Kuttler define este punto como el diámetro menor del conducto. ⁽¹⁷⁾

A través de su estudio microscópico de los ápices radiculares, este autor confirma que en la zona de unión entre el conducto dentinario y el conducto cementario (limite C-D-C: conducto-dentina-cemento) existe una constricción que mide en promedio 224 micrómetros en los jóvenes y 210 micrómetros en adultos. ⁽²²⁾

Foramen Apical: Kuttler a través de cortes transversales de raíces, observó la anatomía microscópica del ápice en cuanto a su dirección, forma, diámetro y localización. Posteriormente, definió el foramen apical como una circunferencia en forma de túnel o cráter que diferencia la terminación del conducto cementario de la superficie exterior de la raíz. ⁽¹⁷⁾

Se ha establecido que el promedio de distancia entre el vértice o el centro apical y el centro del foramen es de 495 micrones en personas jóvenes y de 607 micrones en personas mayores de 55 años; el promedio del diámetro del foramen en jóvenes es de 502 micrones y de 681 micrones en personas de edad avanzada. ⁽¹⁶⁾

El diámetro del foramen se disminuye con la edad por la aposición de nuevas capas de cemento. ⁽¹⁷⁾ figura 10

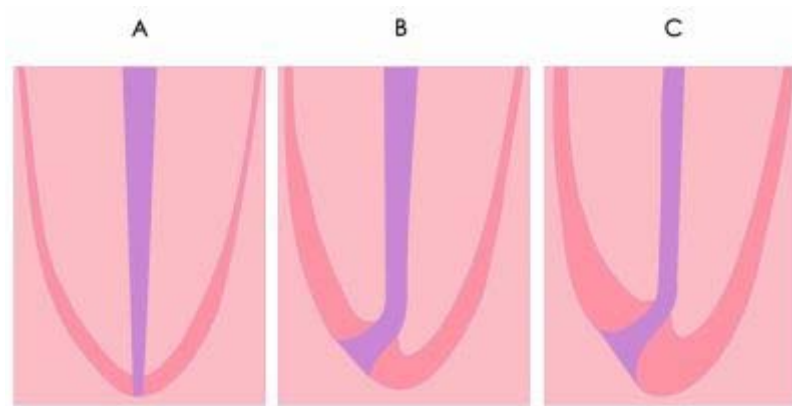


Figura 10. Topografía del ápice A. concepto erróneo. B. dibujo esquemático según los promedios obtenidos en la serie de 18 a 25 años. C. de la serie de 55 años en adelante. Tomado de Kuttler, 1955.

Conducto cementario: De acuerdo con Kuttler, el conducto radicular está dividido en una larga porción cónica de dentina y en una corta porción de cemento en forma de túnel. La porción cementaria o conducto cementario generalmente tiene la forma de un cono invertido con su diámetro mas estrecho en o cerca de la unión cementodentinaria y su base en el foramen apical ⁽¹⁷⁾ figura 10 a.b.

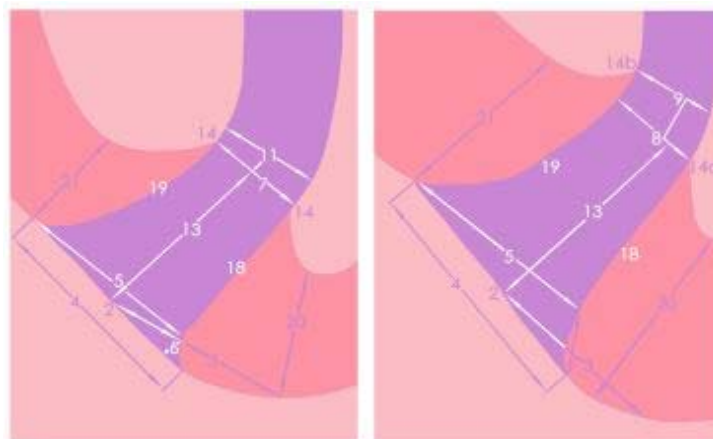


Figura 10 a: 1. Vértice apical. 2. Centro del foramen. 3 Distancia entre vértice apical foramen. 4. Diámetro del foramen. 5 foramen-conducto. 6. Desnivel. 7 Diám conducto en puntos de unión (CDC) al nivel . 8. Diám del conducto al nivel de unión CDC lej . 9. Diám del conducto al nivel de unión CDC cerc.

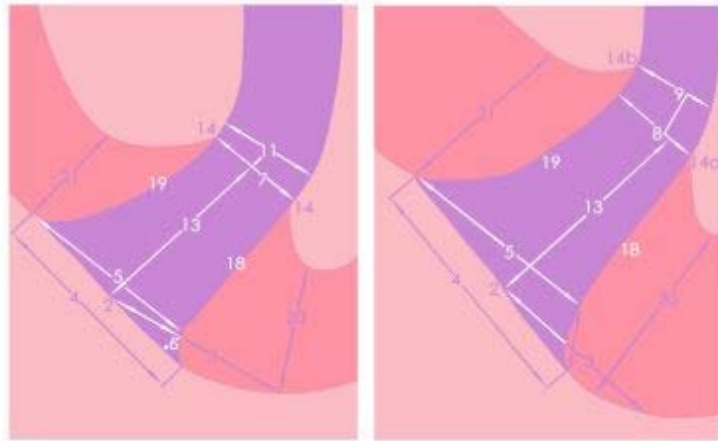


Figura 10 b. 11. Diám menor del conducto. 13. dist del centro for y el diámetro estrecho del conducto. 14,14^a,14b unión entre el cemento, dentina y conducto (CDC). 18. grosor del cemento derecho del conducto. 19. grosor del cemento izquierdo del conducto. 20. grosor del cemento derecho en adelgazamiento. 21.grosor del cemento izquierdo en adelgazamiento. Tomado de Kuttler, 1955.

UNIDAD II

2 FACTORES EXTERNOS QUE MODIFICAN LA

FORMACIÓN APICAL.

La importancia que tiene la conservación de los dientes primarios y permanentes jóvenes con afección pulpar, es el objetivo primordial de la terapéutica pulpar.

Los dientes primarios funcionan como mantenedores de espacio, guía para la erupción de los dientes permanentes y como elementos funcionales en la masticación y fonación del individuo por lo que su mantenimiento hasta su exfoliación fisiológica se justifica plenamente. ⁽²³⁾

Se les conoce como jóvenes a aquellos que aún no han completado la formación de sus raíces, estos presentan una abertura apical mayor, cuando los dientes permanentes erupcionan, están desarrollados del 60 al 80 % con respecto al depósito de la dentina y la longitud radicular. Las actividades entusiastas de los adolescentes hacen que el diente (especialmente los incisivos centrales superiores) sean susceptibles al trauma. Además, el esmalte de los dientes erupcionados recientemente no tiene una máxima incorporación de fluoruro y por ello es más susceptible a la caries dental. Así los dientes son más vulnerables a la exposición pulpar. ⁽²⁴⁾

El desarrollo del órgano dentario, no solo depende de la edad cronológica de la misma; las diversas patologías pulpares que pudieran haberla afectado también inciden en la aceleración de su proceso de envejecimiento. ⁽¹⁾

La "madurez" o formación completa del diente depende casi exclusivamente de la integridad de la pulpa dentaria, que se encarga de la formación total de la dentina, por medio de los odontoblastos, en un proceso conocido como dentinogénesis, en tanto que por la parte externa otras células se encargan de formar cemento para rodear y aislar la dentina del resto del organismo. La nutrición de ésta también está a cargo de la pulpa dentaria, proceso conocido como recambio iónico dentinario (R.I.D). ⁽²⁵⁾ figura 11



Figura 11 Dilaceración. (Tomado de www.casosclínicos.com)

En los dientes permanentes jóvenes, la pérdida de la vitalidad pulpar origina problemas especiales, debido que la pulpa dental es necesaria para la formación de la dentina. Su pérdida antes de finalizado el crecimiento longitudinal de la raíz ocasiona una mala relación corona-raíz. El crecimiento se detiene en aquellos casos en los que la pulpa ha sufrido lesiones irreversibles formando como consecuencia una raíz poco desarrollada. ⁽¹⁾

La pulpa reacciona frente a cualquier agente patógeno sea físico, químico o bacteriano cuyos estímulos superen el límite de tolerancia fisiológica, aún considerando que este límite puede estar alterado como en los casos de presencia de caries. Ante estos factores irritativos se produce una respuesta inflamatoria o degenerativa, la cual se caracteriza por el aumento de volumen sanguíneo pulpar y por consiguiente la compresión de sus elementos estructurales lo que determina la aparición de las alteraciones pulpares. ⁽²⁶⁾

En función de la intensidad y duración de los irritantes y de la resistencia del huésped, la patología pulpar puede ir desde una inflamación temporal o pulpitis reversible, hasta una inflamación grave y progresiva o pulpitis irreversible que evolucionará hacia la necrosis pulpar. ⁽²⁾

2.1 Factores físicos

Traumatismos.

Los traumatismos dentó-alveolares son lesiones que se producen en los dientes, en el hueso y demás tejidos de sostén, como consecuencia de un impacto físico contra los mismos.

Las causas de los traumatismos dentales son de naturaleza compleja y están influenciadas por diferentes factores. Las más comunes son caídas, seguidas de golpes accidentes automovilísticos, y deportes de contacto. ⁽²⁴⁾

Los traumatismos dentales son eventos que suceden frecuentemente en niños y adolescentes.

Los dientes más afectados por traumatismos son los incisivos superiores. En la literatura se mencionan como factores predisponentes del trauma dental la oclusión clase II, overjet excesivo, labio superior corto, incompetencia labial y los traumatismos a los tejidos duros dentales ⁽²⁴⁾

En las lesiones por separación, el daño a las células de los tejidos involucrados es mínimo y la reparación se favorece después de un tratamiento adecuado, en cambio en las lesiones por compresión, se causa mayor daño debido a la destrucción tanto de células como de componentes intercelulares que deben ser removidos (por la acción de macrófagos y osteoclastos) para que pueda iniciarse la reparación. ⁽²⁷⁾

La respuesta pulpar a las lesiones traumáticas está influenciada por el grado del daño al suplemento neurovascular, que en su mayor parte llega al diente

a través del foramen apical. Otro factor importante es la presencia de bacterias. El tejido pulpar de un diente que experimenta una lesión traumática puede reaccionar de tres maneras diferentes: con necrosis pulpar, reparación pulpar o bien con la obliteración del espacio pulpar. El desarrollo de necrosis pulpar depende de dos factores significativos: el estado de desarrollo del diente al momento de la injuria y el tipo y severidad del daño. ⁽²⁷⁾

El daño final a la pulpa dependerá del tipo de traumatismo así como del tratamiento implementado.

Pautas de tratamiento en la avulsión de dientes permanentes con ápice abierto



Figura 12. Tratamiento de una avulsión dental (Tomado de www.endodnciaguia.com)

1- El diente ha sido reimplantado

Tratamiento: Limpiar el área afectada con spray de agua, suero salino o clorhexidina. No extraer el diente. El tratamiento de urgencia se realiza en el plazo de 24 horas, al ser un traumatismo subagudo.⁽²⁸⁾

2- El diente se ha mantenido en medios de almacenamiento especiales (leche, suero salino o saliva) o el tiempo de estancia extraoral en seco es menor de 60 minutos

Tratamiento: Si el diente está contaminado, limpiar la superficie de la raíz y el agujero apical con suero salino.

Eliminar el coágulo del alveolo con suero salino y examinar el alveolo. Si hay una fractura en la pared del alveolo, colocarla de nuevo en su posición con un instrumento adecuado. Reimplantar lentamente el diente mediante presión digital suave.⁽²⁸⁾

Al ser un traumatismo agudo, requiere tratamiento en las primeras horas.

3- El tiempo de estancia extraoral es mayor de 60 minutos

Tratamiento: No está indicado el reimplante del diente; sin antes realizar el tratamiento de conductos extraoralmente

En cualquiera de las tres situaciones anteriormente expuestas, realizar:

Antibióticos: Administrar antibióticos sistémicos: Penicilina V durante 7 días; en pacientes no alérgicos a las tetraciclinas, administrar doxiciclina durante 7 días. ⁽¹²⁾

Instrucciones para el paciente: Seguir una dieta blanda durante 2 semanas, cepillado de los dientes con un cepillo suave después de cada comida y la utilización de colutorio de clorhexidina al 0,12% dos veces al día durante 7 días. ⁽⁸⁾

Ápice abierto:

Resultado satisfactorio:

Clínico: Diente asintomático. Movilidad, patrón de erupción y sonido a la percusión normales. Test de vitalidad positivos.

Radiográfico: Igual que el caso de ápice cerrado. Si continúa el desarrollo de la raíz, es muy común la obliteración de la luz del conducto pulpar.

Resultado insatisfactorio:

Clínico: Diente sintomático y/o sonido alto a la percusión, diente en infraoclusión.

Radiográfico: Igual que el caso de ápice cerrado. La raíz no sigue su desarrollo; la luz del conducto pulpar no cambia de tamaño.

Tratamiento endodóntico: Si existe la posibilidad de revascularización, evitar el tratamiento endodóntico a no ser que existan signos obvios de fallo en la revascularización. Los test de vitalidad pulpar pueden tardar hasta tres meses en responder positivamente. Si es necesario el tratamiento endodóntico, se seguirán las instrucciones de la apexificación. ⁽¹⁷⁾ figura 13



Avulsión del 21 y 22



Rehidratación en solución reconstituyente



Tratamientos de conducto extraorales



Reimplantación del 21 y 22

Figura 13 Caso de reimplante dentario: Las endodoncias fueron efectuadas antes de reinsertar el diente. Al cabo de dos meses se realizaron restauraciones definitivas con coronas. (Tomado de foroendodontico.com)

Pautas de tratamiento de las fracturas dentales y alveolares en dentición permanente

Fractura coronaria

No complicada: Fractura de esmalte o de esmalte/dentina. No hay exposición pulpar. ⁽²⁷⁾ figura 14

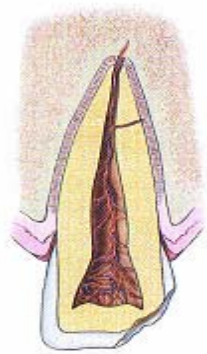


Figura 14. fractura dental no complicada (Tomado de www.endodnciaguia.com)

Diagnóstico: Tomar una radiografía periapical en posición ortoradial. Evaluar el tamaño del compartimento pulpar y el grado de desarrollo de la raíz. Realizar pruebas de vitalidad.

Tratamiento: Radiografiar los tejidos blandos en busca de laceraciones o cuerpos extraños. Realizar recubrimiento pulpar indirecto mediante la colocación de un cemento de ionómero de vidrio o una restauración permanente usando un agente de unión y una resina compuesta. Si se está próximo a la pulpa, colocar una base de hidróxido de calcio. ⁽²⁸⁾

Si existe un fragmento intacto, se puede intentar unir con un agente adhesivo.

El tratamiento de urgencia se debe realizar en el plazo de 24 horas o diferirse a más de un día.

Complicada: Fractura de esmalte y dentina con exposición pulpar. ⁽²⁹⁾ figura 15

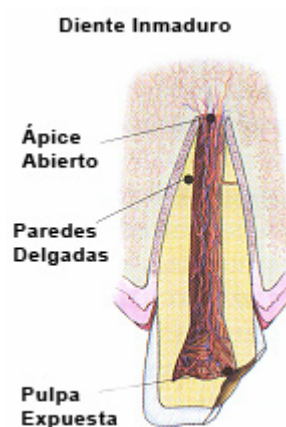


Figura 15. Fractura dental complicada (tomada de www.endodnciaguia.com)

Diagnóstico: Tomar una radiografía periapical en posición ortoradial . Evaluar el tamaño del compartimento pulpar y el grado de desarrollo de la raíz. Realizar pruebas de vitalidad.

Tratamiento: En diente inmaduro: Recubrimiento pulpar directo o pulpotomía parcial y sellado coronario.

En diente maduro: pulpectomía y tratamiento de conductos.

En ambos casos el tratamiento de urgencia se debe realizar en el plazo de 24 horas.

Fractura corono-radicular: El fragmento coronario queda unido a la encía y tiene movilidad. La pulpa puede estar expuesta o no. ⁽²⁸⁾

Diagnóstico: Tomar 4 radiografías: Oclusal, periapical en posición ortoradial, periapical mesioradial y periapical distoradial. Hacer test de vitalidad pulpar.

Tratamiento:En caso de urgencia: Estabilizar el fragmento coronario con una férula de composite (previo grabado ácido) a los dientes adyacentes.

Exponer la fractura subgingival mediante: a) Gingivectomía, b) extrusión ortodóncica o quirúrgica.

Si la formación de la raíz es completa está indicado el tratamiento de conductos. Si no, realizar recubrimiento pulpar o pulpotomía para esperar la formación completa de la raíz.

Al ser un traumatismo subagudo, se debe actuar en el plazo de 24 horas.

Fractura alveolar: Hay movilidad en el segmento óseo que contiene el diente/dientes implicados. ⁽²⁹⁾

Diagnóstico: Igual que en el caso de fractura corono-radicular.

Tratamiento: Reposicionar el fragmento óseo. Estabilizar el fragmento a los dientes adyacentes con una férula.

Como tratamiento de urgencia se debe actuar en las primeras horas después de producirse el traumatismo.

Instrucciones al paciente: En cualquier de las situaciones anteriormente citadas se recomienda: seguir una dieta blanda, cepillado de los dientes con un cepillo suave después de cada comida y la utilización de colutorio de clorhexidina al 0,12% dos veces al día durante 7 días. Figura 16

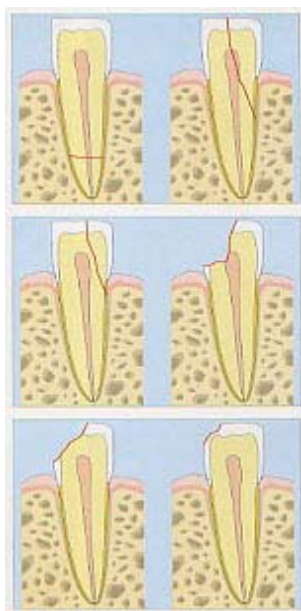


Figura 16 Fracturas dentarias por traumatismos (tomado de www.endodnciaguia.com)

2.2 Factores biológicos

Caries: Según la OMS, la caries dental se puede definir como proceso patológico, localizado, de origen externo, que se inicia tras la erupción y que determina un reblandecimiento del tejido duro del diente, evolucionando hacia la formación de una cavidad. ⁽³⁰⁾

La caries se caracteriza por una serie de complejas reacciones químicas y microbiológicas que acaban destruyendo el diente. Se acepta que esta destrucción es el resultado de la acción de ácidos producidos por bacterias en el medio ambiente de la pieza dental. Clínicamente, la caries se caracteriza por cambio color, pérdida de translucidez y la descalcificación de los tejidos afectados. A medida que el proceso avanza, se destruyen tejidos y se forman cavidades. ⁽³¹⁾ figura 17

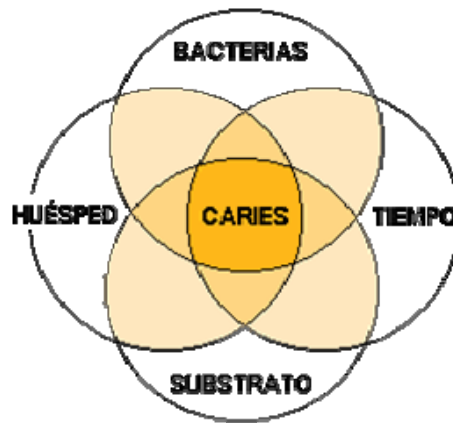


Figura 17. Factores involucrados en el proceso de la caries dental, según Newbrun.
(Tomado de BOJ. J.R.)

La primera respuesta de la dentina a la caries es la esclerosis. La matriz y los túbulos se calcifican con depósitos semejantes a la dentina peritubular. El objetivo de la esclerosis es reducir la permeabilidad de la dentina. ⁽³¹⁾

De acuerdo con Trowbridge, la lesión de la dentina por caries presenta 4 zonas:

1. Zona externa de destrucción
2. Zona de infección
3. Zona de desmineralización
4. Zona de esclerosis

La caries constituye una de las causas más frecuentes de lesiones pulpares en dientes permanentes jóvenes, la densidad de células inflamatorias y la intensidad de la lesión pulpar aumenta conforme la caries avanza en profundidad y amplitud, la capacidad de la pulpa para soportar la lesión se relaciona con la gravedad de ésta.

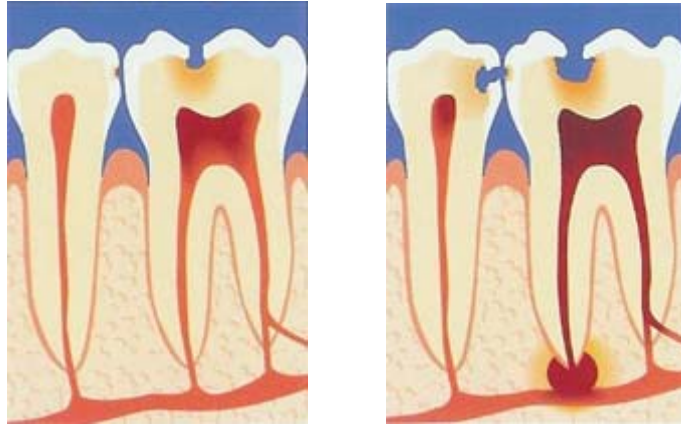


Figura 18. Evolución de una lesión cariosa. (Tomado de www.endodnciaguia.com)

Con el avance de la lesión cariosa por la suma de agentes irritantes, incluyendo factores físicos y químicos en razón de mayor exposición de dentina al medio bucal, se presentan las primeras alteraciones vasculares de la pulpa dental, que caracterizan un proceso inflamatorio incipiente en el cual se produce una congestión sanguínea, un estado inflamatorio reactivo, considerándolo como un periodo inicial inflamatorio que representa una señal de alerta, indicando que la resistencia normal de la pulpa esta llegando al límite de tolerancia fisiológica, por lo tanto, esta debe ser considerada como una situación reversible siempre que sea eliminada su causa. ⁽³¹⁾

La pulpitis reversible es la inflamación de la pulpa con capacidad reparativa; es la primera respuesta inflamatoria pulpar frente a diversos irritantes. La pulpa está inflamada hasta el punto de que estímulos térmicos, habitualmente el frío, causa una respuesta de hipersensibilidad rápida, aguda que cesa tan pronto desaparece el estímulo; la lesión es de predominio crónico y la inflamación se circunscribe a la base de los túbulos afectados. ⁽¹²⁾

Si el irritante es eliminado y además se evitan nuevas agresiones mediante el sellado de los túbulos de la dentina que comunican con la pulpa inflamada, ésta recupera un estado asintomático sin inflamación. Por el contrario si éste

persiste los síntomas se pueden prolongar por un tiempo indefinido o hacerse más extensa y conducir a una pulpitis irreversible.

La pulpitis irreversible es la inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación, a pesar de que cesen los estímulos externos que han provocado

el estado inflamatorio. La pulpa no cicatrizará y poco a poco degenerará y ocasionará necrosis pulpar. La pulpitis irreversible puede ser aguda, subaguda o crónica; puede tener carácter parcial o total y acompañarse de infección o ser estéril.⁽¹²⁾

Desde el punto de vista clínico, la pulpa con inflamación aguda es sintomática, mientras que la pulpa con inflamación crónica es asintomática en la mayoría de los casos. La extensión apical de la pulpitis irreversible no se puede determinar clínicamente, hasta que el ligamento periodontal se afecta por la cascada de mediadores inflamatorios, cuya consecuencia clínica suele ser que el diente presente sensibilidad a la percusión.⁽¹⁾

Una variante de la pulpitis irreversible asintomática es la pulpitis hiperplásica, lesión de naturaleza proliferativa atribuida a una irritación crónica de bajo grado y a una abundante vascularización principalmente en individuos jóvenes. En ocasiones, esta situación puede causar dolor transitorio y ligero durante la masticación.

Las pulpitis agudas y crónicas, así como los estados degenerativos, podrán evolucionar, lenta o rápidamente, hacia la muerte pulpar, que es la cesación de los procesos metabólicos con la consiguiente pérdida de su vitalidad, de su estructura, así como de sus defensas naturales.⁽¹⁾

La necrosis pulpar es la descomposición, séptica o no, del tejido conjuntivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático, de las células y, en última instancia de las fibras nerviosas.

La necrosis pulpar es una condición histológica originada por una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier circunstancia que origine la interrupción prolongada del suministro sanguíneo de la pulpa, puede ser parcial o total, la necrosis total es asintomática antes de llegar a afectar el ligamento periodontal.⁽¹⁾

La falta de circulación colateral, la rigidez de las paredes de dentina, así como un drenaje insuficiente de los líquidos inflamatorios, ocasiona aumento en la presión tisular, lo que da lugar a destrucción progresiva e inadvertida, hasta que la pulpa se necrosa.

La inflamación periapical puede empezar antes de que la pulpa esté totalmente necrótica. Esto puede explicar la posible presencia de radiolucencia periapical, existiendo todavía algún tejido vital remanente en el conducto radicular.

La periodontitis apical aguda es un proceso inflamatorio agudo alrededor del ápice. Esta situación puede confundir el resultado de la extensión de la inflamación de la pulpa en el tejido periapical, el traumatismo mecánico o químico causado por instrumentos o materiales endodónticos o el traumatismo de las superficies oclusales provocado por hiperoclusión o bruxismo, ya que ésta puede ocurrir en dientes con y sin vitalidad pulpar.⁽¹⁰⁾

La periodontitis apical crónica es una respuesta mantenida en el tiempo y de baja intensidad debido a las bacterias del conducto y a los irritantes. Clínicamente, esta lesión suele ser asintomática y se detecta con radiolucencia apical.

Diagnóstico pulpar de los dientes con foramen abierto

El diagnóstico de una enfermedad pulpar es muy difícil en los pacientes jóvenes porque con frecuencia no pueden explicar con precisión sus

síntomas. Esto suele ser más difícil de precisar en los dientes con ápices abiertos, ya sea por la dificultad del niño en manifestar lo que siente o por la correlación de los síntomas clínicos. Por ello, se deben extremar los detalles para poder llegar a una información más precisa.⁽²⁷⁾

La necesidad de ejecución de procedimientos distintos para los dientes con pulpa viva y pulpa necrótica exige un diagnóstico preciso de su estado.

Para realizar el diagnóstico más exacto, se debe obtener información a partir de diversas fuentes, entre ellas, una historia clínica cuidadosa, características del dolor, exámenes clínicos y radiográficos completos.

Si en la anamnesis se encuentran antecedentes de traumatismos (golpes, caídas, prácticas deportivas); se debe preguntar por el tiempo transcurrido desde el traumatismo y evaluar, en lo posible, el impacto recibido; prestar especial atención sobre las características del dolor, si esta presente, si lo

hubo, el factor desencadenante, duración, intensidad, irradiación y si ha necesitado de medicación para el alivio del dolor. El síntoma principal y la historia de dolor son factores importantes a considerar a la hora de establecer un diagnóstico. ⁽³¹⁾

Es importante la exploración extraoral e intraoral cuidadosa para detectar la presencia de alteraciones pulpares en un diente; examinar cada diente, los tejidos de soporte y los tejidos blandos, debido a que existen signos como: enrojecimiento, tumefacción del vestíbulo, fístulas, fracturas dentales, restauraciones defectuosas, caries, pigmentación de la corona; los cuales pueden ser indicadores de patologías pulpares presentes. ⁽¹⁹⁾

Evaluar con detenimiento las cavidades cariosas, el estado del piso de la misma (duro o blando), profundidad, presencia de fisuras o de fracturas y su extensión, hipoplasia u otro tipo de alteraciones. A su vez, se debe evaluar

los cambios de color de la pieza dentaria (rosados, pardos, grisáceos o blanquecinos) que evidencian hemorragia pulpar, necrosis o descalcificaciones adamantinas por caries. ⁽¹⁷⁾

La palpación, la valoración de la movilidad dentaria, y de la sensibilidad a la percusión son medios diagnósticos útiles para el diagnóstico de patologías pulpares los dientes con inflamación pulpar conllevan a la presencia de dolor a la percusión, el cual puede poner de manifiesto que dicha inflamación ha progresado hasta afectar el ligamento periodontal.

Al igual que la prueba de percusión, la palpación permite diagnosticar complicaciones periapicales de la enfermedad pulpar. Mediante el tacto se puede estimar la presencia de zonas abultadas o fluctuantes en el fondo del surco que pueden indicar exacerbación de una lesión. El uso rutinario de este medio de diagnóstico ayuda a evaluar la extensión de la patología periapical existente.

Las pruebas pulpares se emplean para estimar la fisiopatología de la pulpa evaluando el grado de respuesta dolorosa ante la aplicación de diferentes estímulos. Las pruebas térmicas (frio, calor) puede resultar complicada su

interpretación por la falta de desarrollo neural o por respuesta exagerada debido a la aprensión.

Cuando no hay respuesta a las pruebas térmicas repetidas y ésta es positiva en el diente control contralateral, hay una pulpa necrótica. Esto se puede confirmar con otras pruebas, pero cuando existe el problema de que se presente un diente con ápice abierto causado por una luxación, se produce una alteración en la conducción nerviosa mientras que su irrigación permanece intacta por lo tanto hay ausencia de respuesta pulpar. ⁽¹⁹⁾

Por un traumatismo importante puede existir una interrupción temporal de la irrigación pulpar y no llega aporte nutricional a las fibras sensitivas A-delta responsables de la conducción del dolor. Estas fibras maduran entre los 4 a 5 años después que el diente entra en erupción; por eso la falta de respuesta pulpar en un principio, no es un indicador de la muerte de la misma. Por lo referido anteriormente en los dientes con ápices inmaduros puede no existir respuesta. El dióxido de carbono debido a su baja temperatura otorga una respuesta segura, aún en este tipo de dientes. ⁽²⁹⁾

La prueba eléctrica en dientes jóvenes con ápices abiertos amplios no es confiable debido a que los nervios sensoriales no están desarrollados, se debe considerar la etapa de erupción de la pieza dentaria ya que las respuestas de los dientes difieren en las distintas fases. Por tanto, los resultados deben interpretarse con precaución. ⁽¹⁾

Al examen radiográfico, un diente incompletamente formado debe evidenciar el nivel de desarrollo apical que se caracteriza por presentar el espacio del conducto radicular muy amplio y las paredes radiculares delgadas, lo cual las hace más frágiles. ⁽¹⁰⁾

Normalmente hay un área radiolúcida que rodea al ápice abierto de un diente en desarrollo con una pulpa sana. En ocasiones es difícil diferenciarla de una zona radiolúcida patológica debido a una pulpa necrótica. La comparación con

el periápice del diente contralateral es de gran ayuda, en especial con los resultados de otras pruebas diagnósticas.

Una radiografía convencional proporciona sólo una imagen bidimensional y no revela la tercera dimensión, que es importante en un diente con ápices abiertos, ya que se puede observar la superficie mesiodistal con el ápice casi cerrado; pero desde proximal que hay una abertura de mayor tamaño. Estas imágenes pueden conducir a la selección del tratamiento inadecuado.

La correcta interpretación radiográfica y la edad del diente, junto con la realización de otras pruebas, contribuirán con el diagnóstico. pero no es posible confiar de ningún medio diagnóstico individual para establecer un diagnóstico de patología pulpar. ⁽¹⁰⁾

Medición del flujo sanguíneo pulpar con laser doppler:

Los instrumentos que detectan la circulación pulpar son parte de la nueva tecnología en desarrollo que es probable produzca nuevos métodos para determinar la presencia de tejido pulpar vital en un diente, que de otra manera, no tendría respuesta, son aditamentos muy sensibles que detectan los componentes sanguíneos pulpares o el flujo sanguíneo. ⁽²⁵⁾

Se aplican sensores a la superficie del esmalte casi siempre en vestibular o lingual. El flujo sanguíneo y la vitalidad pulpar, se muestran con rayos de luz (espectrofotometría de longitud de onda dual), (oximetría de pulso) y (flujometría de laser doppler).

A partir de la década de los 80, comienzan a desarrollarse las primeras investigaciones sobre la utilidad del Láser Doppler y su aplicación en la microvasculatura de diversos órganos vitales, posteriormente se han realizado estudios donde se demuestra la efectividad de este procedimiento para determinar la vitalidad pulpar en dientes humanos, inclusive existen reportes de casos de dientes traumatizados donde el empleo del Doppler ha sido de gran utilidad. ⁽¹⁷⁾ figura 19.20

Sin embargo, este equipo es aún experimental y no se lleva acabo en la práctica clínica diaria del endodoncista.



Figura 19. Unidad de láser doppler Mod. DRT4" de la casa MOOR INSTRUMENTS.



Figura 20. Diferentes puntas de láser de diodo con diseño exclusivo para su empleo en la cavidad bucal, a nivel de dientes y mucosa. de la casa MOOR INSTRUMENTS.

Cómo funciona el Láser Doppler

Este aparato mide y determina el flujo sanguíneo de la pulpa dentaria. El principio se basa en señales de reflexión variables que dependen de la dirección y la velocidad de movimiento de los eritrocitos al ser irradiados con la luz del láser, la cual incide en la superficie bicóncava de los mismos, por lo tanto éstos se comportan como elementos birrefringentes. ⁽²⁵⁾ figura 21

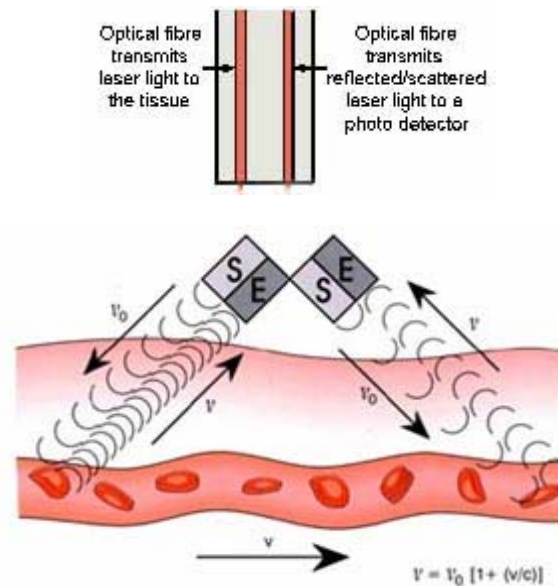


Figura 21. Principio de la medición de flujo sanguíneo con láser doppler: (S= Emisor, E= Receptor, ν_0 = Frecuencia del rayo láser emitido, ν = Frecuencia del rayo láser remitido, V = Velocidad de conducción de los eritrocitos). (Tomado de www.carlosboveda.com)

La técnica consiste en dirigir el rayo láser de baja energía, por una fibra óptica en la superficie del diente; la luz sigue la dirección de los prismas del esmalte y los túbulos dentinarios hasta la pulpa. Se refleja cierta luz por el movimiento de los eritrocitos en los capilares pulpares. La luz reflejada retorna al medidor de flujo por el segmento de retorno de la fibra hasta el equipo, donde se detectan y registran los cambios de frecuencia en cuanto a la fuerza de señal y pulsatilidad. ⁽²⁵⁾

Los medidores de flujo disponibles en la actualidad muestran la señal en una pantalla, en la que el clínico debe interpretar si la pulpa está viva, sana o muerta. La precisión de la valoración de la vitalidad de la pulpa depende de variables del aparato y puede mejorar mediante el análisis matemático de la señal. La medición del flujo con Láser Doppler se ha utilizado para determinar la vitalidad de la pulpa en dientes traumatizados, dientes con apice abierto donde otras pruebas no son concluyentes, debido a la ausencia del plexo de Rashkow. ⁽¹⁷⁾

Clínicamente, este procedimiento ya comienza a emplearse hoy en día en diversas universidades de Estados Unidos y Europa para las pruebas de

vitalidad a niveles de investigación, no obstante esto va unido a un gasto técnico elevado para conseguir datos concluyentes y reproducibles.

UNIDAD III

3 APICOGÉNESIS

El cierre apical fisiológico o apicogénesis es un proceso normal donde se conforma totalmente el diente, con lo cual éste madura al originar la llamada constricción apical o unión cemento dentina conducto (CDC), que no es más que el punto de unión de la dentina y el cemento dentro del conducto radicular, punto importante desde el punto de vista endodóncico, porque "marca" la confinación del material de obturación, es la parte más estrecha del conducto radicular, conformado por el conducto dentario propiamente dicho, que "mira" hacia oclusal de la cavidad pulpar, y conducto cementario, que "mira" hacia apical y está rodeado totalmente por cemento radicular, donde se insertan las fibras del ligamento .⁽¹⁷⁾

Las modalidades de tratamiento actual de dientes con ápice abierto en los que se ha expuesto la pulpa son conservadoras, y su objetivo principal es mantener la vitalidad de la pulpa radicular para permitir que termine de formarse la raíz.⁽³¹⁾

Las afecciones pulpares estimadas como reversibles deben ser tratadas mediante terapias conservadoras. Los estados irreversibles pueden llegar a determinar la utilización de técnicas inductoras, dependiendo del desarrollo radicular. Ante pulpas necróticas siempre se recurre a tratamientos inductores.⁽³²⁾

El recubrimiento pulpar indirecto, el recubrimiento pulpar directo y la pulpotomía son útiles en estos dientes porque reciben un aporte sanguíneo excelente a través del ápice abierto. Si el diente pierde la pulpa o se desarrolla una patología periapical el tratamiento preferido es la apicoformación.⁽³³⁾

3.1 Recubrimiento pulpar indirecto

El concepto del recubrimiento pulpar indirecto fue descrito inicialmente por Pierre Fauchard según lo informó John Tomes a mediados del siglo XVIII,

quien recomendó que no se retirara toda la caries en cavidades sensibles y profundas por "temor a exponer el nervio y que la curación sea peor que la enfermedad".⁽³⁴⁾

Es una técnica que pretende evitar la exposición de la pulpa en el tratamiento de dientes con caries profunda y en los que existen signos clínicos de compromiso pulpar.⁽³⁴⁾

La terapia pulpar indirecta se basa en la teoría de que entre la capa interna infectada y la pulpa, existe una zona de dentina afectada y desmineralizada; al eliminar la dentina infectada, la dentina que se encuentra afectada puede remineralizarse y los odontoblastos forman una dentina de reparación, con lo que se evita la necesidad de exponer la pulpa.⁽¹⁾

Diversos estudios han demostrado que la remineralización fisiológica solo puede ocurrir si la capa interna con caries contiene fibras de colágeno sanas y procesos odontoblásticos vivos. Las fibras de colágeno sanas actúan como base donde se fijarán los cristales de hidroxapatita. Por su parte los procesos odontoblásticos vivos proporcionan fosfato cálcico para que se produzca una remineralización fisiológica. Este procedimiento permite al diente hacer uso de los mecanismos de protección natural y fisiológica contra la lesión de caries.^(34, 35,36)

El objetivo del tratamiento es detener el avance de la lesión de caries favoreciendo una esclerosis de la dentina y estimulando la promoción de una dentina de reparación con remineralización de la dentina afectada por la lesión cariosa preservando la vitalidad de la pulpa dental.^(1,37)

Diversos investigadores han brindado pruebas de que la pulpa fácilmente puede hacer frente a la contaminación leve. Cuando la cercanía de la lesión cariosa a la pulpa era mayor de 0.8 mm. No ocurría un trastorno importante en la pulpa de dientes permanentes. Las reacciones pulpares bajo lesiones cariosas profundas obedecían a las toxinas bacterianas mas que a las bacterias en sí.⁽³⁶⁾

El tratamiento pulpar indirecto ha demostrado ser una técnica con gran éxito cuando se seleccionan bien los casos. Los porcentajes de éxito observados en publicaciones van desde un 74 hasta un 99%. Las variaciones del porcentaje de éxito se deben a factores como diferencias en la selección de los casos clínicos así como duración y tipo del estudio. ⁽¹⁾

El tratamiento pulpar indirecto se utiliza cuando la inflamación parece mínima y la eliminación completa de la caries probablemente causaría una exposición de la pulpa. Antes de iniciar el tratamiento debe hacerse un diagnóstico meticuloso del estado de la pulpa dental. Cualquier diente con posible inflamación extensa o signos de enfermedad periapical no es candidato a la terapia pulpar indirecta. ⁽³⁴⁾

Si las indicaciones son apropiadas para el recubrimiento pulpar indirecto, este tratamiento se realizará como un procedimiento en dos citas. ⁽¹⁾

Primera cita:

Se administra anestesia local y se aísla con dique de goma.

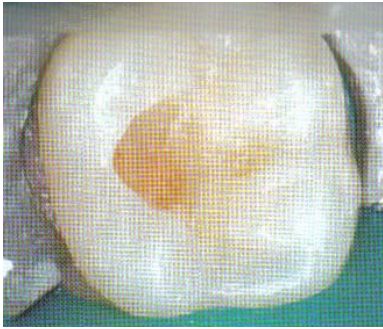
-Se establece el contorno de la cavidad con pieza de mano de alta velocidad.

-Se retira la mayor parte de la dentina reblandecida, necrótica e infectada con fresa redonda de gran tamaño en una pieza de mano de baja velocidad sin exponer la pulpa.

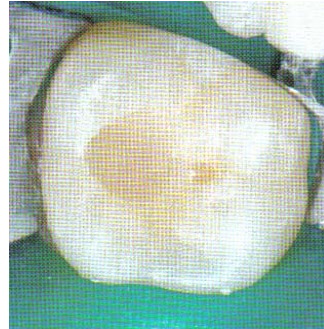
-Se retira la dentina cariosa periférica con excavadores de cucharilla afilados. Se irriga la cavidad y se seca con torundas de algodón.

-Se cubre la dentina afectada remanente con hidróxido de calcio de fraguado rápido.

-Se obtura o se aplica la base en la parte restante de la cavidad con un cemento de óxido de cinc eugenol reforzado, o un cemento de ionómero de vidrio para lograr un buen sellado. Figura 22.



Eliminación de todo el tejido carioso



Recubrimiento con hidróxido de calcio y una base en la parte restante del piso cavitario.

Figura 22. Recubrimiento pulpar indirecto. (Tomado de BOJ. JR. 2004)

No se altera esta cavidad sellada durante seis a ocho semanas. En muchos casos se puede requerir el uso de amalgama, resina compuesta o una corona de acero inoxidable como una restauración final para mantener el sellado. ⁽¹⁾

Si tiene éxito esta eliminación preliminar de caries, la inflamación desaparecerá y el depósito de dentina de reparación subyacente permitirá la posterior erradicación de la caries sin que aparezca una exposición pulpar. Al

cabo de 6 a 8 semanas, vuelve a tratarse el diente y se elimina la caries remanente. ^(1,2)

Algunos clínicos han cuestionado la utilidad de abordar de nuevo y de volver a excavar. El segundo acceso somete a la pulpa al riesgo potencial de exposición debido a una excavación excesiva. han podido demostrar una disminución importante de bacterias en lesiones cariosas profundas después de colocado hidróxido de calcio o ZOE reforzado por períodos de 1 a 15 meses. ^(1,37)

Podría no ser necesario reabrir para retirar la dentina cariosa mínima residual después del recubrimiento indirecto con hidróxido de calcio especialmente cuando la restauración final mantiene un buen sellado y el diente se encuentra asintomático. ^(38,39)

En preparaciones dentinarias de dientes humanos, se ha demostrado que la velocidad de depósito de la dentina terciaria o de reparación es aproximadamente de 3.5mm/ día. Sin embargo, la velocidad de formación de la dentina de reparación disminuye notablemente al cabo de 48 días. ⁽⁴⁰⁾

Si el tratamiento inicial ha tenido éxito, cuando se vuelve a tratar el diente el proceso de caries parece haberse detenido. La textura cambia de esponjosa y húmeda a dura, y la caries aparece deshidratada. En el sellado de las lesiones de caries profundas mediante óxido de cinc-eugenol e hidróxido de calcio se destruyen prácticamente todas las bacterias. ^(1, 34,37)

Tras la eliminación de la caries restante, puede realizarse una restauración permanente del diente. ⁽¹⁾

3.2 Recubrimiento pulpar directo

El recubrimiento pulpar directo, fue mencionado por primera vez en 1756 por Phillip Pfaff. Él confeccionaba una pieza de metal, oro o plomo con forma de media arveja, con una concavidad en su parte interna para evitar que el metal entrara en contacto con la pulpa vital. Actualmente es definido como el procedimiento que se aplica a la pulpa expuesta, en un intento por preservar su vitalidad. ⁽³⁷⁾

Lasala define al recubrimiento pulpar directo como la protección o recubrimiento de una herida o exposición pulpar mediante pastas o sustancias especiales con la finalidad de cicatrizar la lesión y preservar la vitalidad de la pulpa y refiere que por pulpa expuesta o herida se entiende la solución de continuidad de la dentina profunda, con comunicación de la pulpa con la cavidad de caries o superficie traumática, que se produce generalmente durante la preparación de cavidades y en las fractura coronarias. ⁽¹⁰⁾

El recubrimiento pulpar directo se basa en la colocación de un agente biocompatible en el tejido pulpar saludable que inadvertidamente quedó

expuesto durante la excavación de una caries o por una lesión traumática. La aplicación en la pulpa expuesta de un medicamento, cura o material odontológico para preservar su vitalidad. ⁽³⁴⁾

El objetivo del tratamiento es sellar la pulpa para evitar la filtración bacteriana, fomentar que la pulpa encapsule el sitio expuesto al iniciar un puente de dentina, y mantener la vitalidad de regiones subyacentes del tejido pulpar. ^(34,41)

El éxito con el recubrimiento pulpar directo depende de que la pulpa coronaria y radicular este sana y libre de invasión bacteriana, la

microfiltración bacteriana bajo diversas restauraciones produce daños pulpares en lesiones profundas. La cicatrización pulpar depende más de la capacidad del material de recubrimiento de evitar la microfiltración bacteriana que de las propiedades específicas del material propiamente dicho. ^(37,42)

Como agentes de recubrimiento pulpar se han utilizado numerosos materiales, medicamentos, antisépticos, antiinflamatorios, antibióticos y enzimas, el más utilizado y habitualmente aceptado como agente de elección es el hidróxido de calcio. ⁽³⁷⁾

Herman en 1930 introdujo el hidróxido de calcio como agente de recubrimiento pulpar. La terapia pulpar se hacía mediante la desvitalización con arsénico y otros agentes de fijación. Éste demostró la formación de dentina secundaria sobre los lados amputados de las pulpas vitales cubiertas con hidróxido de calcio. Bajo los recubrimientos con hidróxido de calcio se formaban puentes dentinarios completos y con pulpa radicular sana. ^(2, 42)

Tras estos primeros trabajos, numerosos estudios han publicado la utilización de diversas formas de hidróxido de calcio con porcentajes de éxito que van desde un 30 a un 98%. Las diferencias en estos porcentajes son atribuibles a muchos factores, como la selección de los dientes, los criterios utilizados para designar éxito y fracaso, las diferentes respuestas observadas en distintos animales de laboratorio, la duración del estudio y el tipo de hidróxido de calcio utilizado. ⁽³⁷⁾

Cuando se aplica directamente hidróxido de calcio en el tejido pulpar, aparece una necrosis del tejido pulpar subyacente y una inflamación del tejido contiguo.

Asimismo, se forma un puente de dentina en la unión del tejido necrótico con el tejido pulpar vital inflamado. Aunque el hidróxido de calcio es efectivo, no se conoce bien su mecanismo de acción. Cuando se aplican al tejido pulpar, los compuestos de alcalinidad similar a un pH de 11

producen una necrosis por licuefacción. El hidróxido mantiene el estado local de alcalinidad que necesita la formación de hueso o dentina. Por debajo de la región donde ocurre la necrosis por coagulación, las células del tejido pulpar subyacentes se diferencian hasta convertirse en odontoblastos y elaboran luego matriz de dentina. ⁽⁵⁾

Así mismo se ha propuesto que el hidróxido de calcio por su efecto antibacteriano sobre la dentina cariada puede inactivar los microorganismos y sus componentes favoreciendo que el tejido pulpar produzca dentina terciaria.

Se ha postulado que, a partir de un recubrimiento pulpar directo con hidróxido de calcio, éste se extiende hacia el interior de la pulpa y participa en la formación de la dentina terciaria o de reparación. Sin embargo experimentos realizados con iones radioactivos han demostrado que los iones de calcio procedentes del hidróxido no participan en la formación de la nueva dentina. Por lo tanto se comprobó que el calcio del puente de dentina procede de la circulación sanguínea. La acción del hidróxido parece ser el resultado de la irritación menor del tejido pulpar subyacente que aparece poco tiempo después de su aplicación. ⁽³⁶⁾

La selección del diente para el recubrimiento pulpar directo se basa en las mismas consideraciones anteriormente descritas; descartar signos de inflamación y degeneración pulpar irreversible. La indicación clásica para el recubrimiento pulpar directo ha sido exposiciones mecánicas que están rodeadas con dentina sana. ⁽⁴³⁾

Los dientes con calcificaciones de la cámara pulpar y los conductos radiculares no son candidatos para los procedimientos de recubrimiento pulpar. Estas calcificaciones señalan la presencia de traumatismos o de

respuestas inflamatorias previas y hacen que la respuesta de la pulpa a la terapia sea menor. ⁽⁴⁴⁾

Otras contraindicaciones para el recubrimiento pulpar directo incluyen un antecedente de odontalgias espontáneas y nocturnas, ensanchamiento del ligamento, signos radiográficos de degeneración a nivel periapical o del área de la furca, hemorragia incontrolable en la exposición y exudado purulento o seroso ⁽¹⁾

Las características sobresalientes del recubrimiento directo clínicamente exitoso con o sin la formación de puente son: ⁽¹⁾

Mantenimiento de la vitalidad pulpar

- Ausencia de sensibilidad o dolor
- Respuestas inflamatorias mínimas de la pulpa
- Ausencia de signos radiográficos de cambios distróficos.

La formación de un puente de dentina es la condición obligatoria para el éxito en respuesta al recubrimiento pulpar directo. Figura 23



Eliminación de caries.



Limpieza de la cavidad.



Colocación de hidroxido de calcio.



Químicamente puro.



Obturación temporal

Figura 23 Técnica de recubrimiento pulpar directo. (Tomado de www.carlosboveda.com)

3.3 Pulpotomía vital

La pulpotomía es la técnica más indicada en el tratamiento pulpar de dientes permanentes jóvenes con lesiones pulpares cariosas o traumáticas. Este procedimiento puede practicarse a diversos niveles, según el tamaño de la exposición y el estado de la pulpa en el sitio de la exposición. ⁽¹⁾

3.3. Definición

La pulpotomía vital es la exéresis o remoción parcial de la pulpa viva (generalmente la parte coronaria o cameral), bajo anestesia local,

complementada con la aplicación de fármacos que, protegiendo y estimulando la pulpa residual, favorecen su cicatrización y la formación de una barrera calcificada de neodentina, permitiendo la conservación de la vitalidad pulpar. La pulpa remanente, debidamente protegida y tratada, continúa de forma indefinida en sus funciones sensoriales, defensivas y formadora de dentina, esta última de básica importancia cuando se trata de dientes jóvenes que no han terminado la formación radicular. ⁽⁶⁾

Tradicionalmente el término pulpotomía ha implicado realizar la extirpación del tejido pulpar hasta la línea cervical. Sin embargo, la profundidad de la extirpación ha de determinarla el buen criterio del odontólogo. Debe eliminarse todo el tejido aparentemente inflamado para poder colocar así el material sobre un tejido pulpar sano sin inflamación. El objetivo de este tratamiento es inducir el completo desarrollo radicular y el cierre apical. ⁽⁴³⁾

3.3.2 Indicaciones

Dientes inmaduros con formación incompleta de la raíz

- Lesión en la pulpa coronaria, pero con una pulpa radicular sana
- La corona debe estar casi intacta y con posibilidad de restauración. ⁽⁸⁾

En dientes jóvenes (hasta 5 o 6 años después de la erupción), especialmente los que no han terminado su formación apical, con traumatismos que

involucran la pulpa coronaria, como son las fracturas coronarias con herida o exposición pulpar o alcanzando la dentina profunda prepulpar. ⁽¹⁰⁾

3.3.3 Contraindicaciones

- Dientes avulsionados, reimplantados o muy luxados
- Fractura corona-raíz grave que requiera retención intraradicular para la restauración

- Diente con fractura radicular horizontal desfavorable (cerca del margen gingival)
- Diente muy cariado que no pueda ser restaurado.
- Dientes adultos con conductos estrechos y ápices calcificados. ⁽¹⁰⁾
- Todos los procesos inflamatorios pulpares, como pulpitis irreversible y necrosis pulpar.

3.3.4 Técnica

Una vez establecido el diagnóstico, se anestesia el diente. Se realiza el aislamiento del diente a tratar. Si el diente presenta movilidad la grapa debe ser colocada en dientes vecinos no lesionados. Se realiza una apertura de la cámara convencional con una fresa de diamante a alta velocidad con refrigeración por agua. La amputación de la pulpa coronaria se hace con un excavador afilado o con una fresa redonda estéril grande tamaño # 6 u 8 o con una fresa de diamante redonda a alta velocidad. ^(9,10, 37)

En pulpas dentales con exposiciones de origen traumático, tan solo se elimina el tejido aparentemente inflamado. Ha demostrado que independientemente del tamaño de la exposición o del tiempo transcurrido, las exposiciones secundarias a traumatismo se caracterizan por una respuesta proliferativa con presencia de una inflamación que se extiende a pocos milímetros hacia el interior de la pulpa. Al eliminar este tejido inflamado e hiperplásico, se encuentra una pulpa dental sana. En los dientes con exposición pulpar por caries, para llegar al tejido no inflamado es necesario extirpar tejido pulpar hasta una mayor profundidad. ^(1, 44) figura 24



Figura 24. Pulpotomía vital con formocresol (Tomado de BOJ. J.R.)

Debe tenerse cuidado en extirpar todos los filamentos del tejido pulpar situado coronalmente al lugar de la amputación, ya que de otro modo aparecería una hemorragia imposible de controlar. ⁽¹⁾

Tras la amputación pulpar, se debe lavar por completo la preparación con suero fisiológico o agua estéril para eliminar los residuos; el agua se elimina por aspiración y con torundas de algodón, no debe aplicarse aire en la pulpa expuesta, puesto que provocaría desecación y lesión del tejido. ⁽¹⁾

La hemorragia se controla mediante la aplicación torundas de algodón ligeramente humedecidas en suero fisiológico y aplicado contra los muñones pulpares. No deben utilizarse torundas de algodón completamente secas, debido a que las fibras se incorporan al coágulo y podrían producir una

hemorragia al ser retiradas. Un muñón que continúa sangrando después de 5 minutos, es indicativo que el tejido pulpar está afectado de manera irreversible. Una amputación más apical debe ser realizada para encontrar muñón de tejido sano. En los dientes multiradicales la amputación coronaria se realiza al nivel de la entrada de los conductos radiculares. ^(1, 8, 26, 43, 44)

No deben utilizarse productos químicos cáusticos ni medicamentos para mantener la salud de la pulpa radicular. Sin embargo, se ha publicado la utilización de hipoclorito sódico (NaOCl) para controlar la hemorragia pulpar antes de realizar el recubrimiento de la pulpa.⁽¹⁾ Según estudios previos se coloca hipoclorito sódico en el lugar de la exposición para conseguir la hemostasia. Además con éste método se destruyen las bacterias. El hipoclorito de sodio no lesiona las células de la pulpa dental ni inhibe la cicatrización pulpar, la formación de células odontoblásticas ni la aparición de puente de dentina. ⁽⁸⁾

Una vez controlada la hemorragia, debe observarse que la herida pulpar sea nítida y no presente zonas esfaceladas, luego se procede a colocar el hidróxido

de calcio sobre el muñón pulpar. Se realiza una mezcla con un vehículo estéril (agua estéril o solución fisiológica) hasta obtener una consistencia espesa. Se coloca con cuidado la pasta en el muñón pulpar de 2 a 3 mm de espesor mediante un portaamalgamas. Luego con un instrumento de punta redondeada, se ajusta el hidróxido de calcio cuidadosamente contra el muñón pulpar. ⁽¹⁾

Se coloca posteriormente una capa de cemento óxido de cinc-eugenol reforzado sobre el hidróxido de calcio por dos razones: para proteger contra la filtración de bacterias de la saliva y segundo proporcionar una base rígida contra la cual se pueda colocar la restauración final. ⁽¹⁾

La restauración permanente debe estar bien sellada; las provisionales se deterioran de forma invariable y se filtran en algún tiempo, lo que produce contaminación bacteriana y necrosis pulpar subsecuente. Si se emplea una restauración de resina composite no deben emplearse compuestos que contengan eugenol, puesto que interferirían con la reacción de fraguado de la resina. ^(1, 8, 23) figura 25

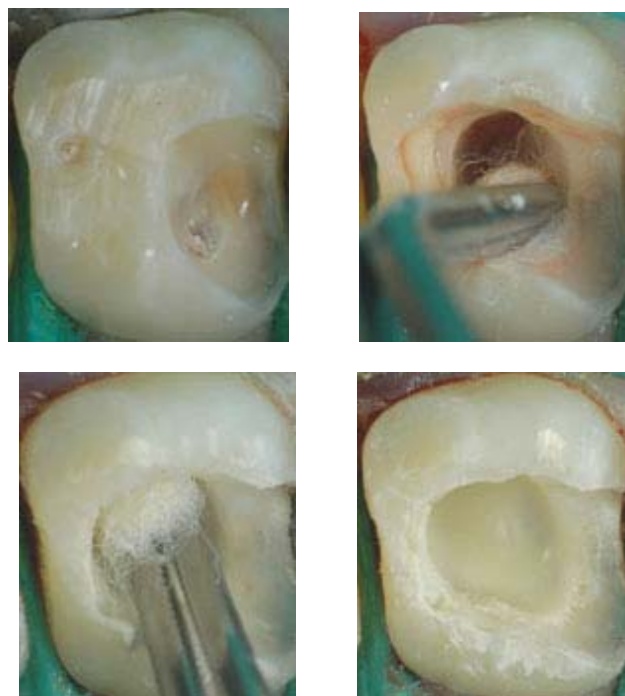


Figura 25 Procedimiento de pulpotomía vital (Tomado de BOJ. J.R. 2004)

3.3.5 Evolución y pronóstico

En los casos debidamente seleccionados y empleando la técnica antes expuesta, el curso postoperatorio acostumbra ser casi asintomático. Puede haber dolor leve durante uno o dos días después de la intervención, que cede fácilmente con analgésicos habituales. No obstante, se conceptúa

como pronóstico reservado para la pulpa cuando hay dolores intensos o continuados. ⁽¹⁰⁾

El diente debe someterse a una revisión clínica y radiográfica de manera periódica por lo regular a intervalos de 3 a 6 meses para vigilar la vitalidad pulpar y el desarrollo normal de la raíz o cierre. El tiempo total de seguimiento varía según el grado inicial de maduración radicular; si la raíz estaba en una etapa muy temprana de desarrollo, su formación puede tomar de 1 a 2 años y las revisiones se hacen por lo menos hasta los 4 años. ^(1,8, 26)

Schoder y Sundstrom investigaron la histología de reparación en pulpotomías experimentales, con intervalos entre la amputación y la extracción de 7 días, un mes y tres meses. A los 7 días existe una barrera de colágeno debajo de una zona de necrosis por coagulación. Al mes, se observa un tejido similar al hueso y la formación incipiente de tejido similar a dentina. A los tres meses la barrera consistía en dos capas distintas osteoide y dentinoide, respectivamente. Después de este período, se observaron células semejantes a odontoblastos en función y apariencia, en la capa pulpar adyacente a un tejido similar a la preentina. ⁽¹⁰⁾

Los procedimientos de pulpotomía ocasionan de forma invariable una calcificación progresiva de los conductos. Por lo tanto, después de un desarrollo completo de la raíz estos investigadores defienden la extirpación del tejido pulpar restante y la realización de tratamiento endodóntico. Recomiendan el tratamiento endodóntico a causa de la elevada incidencia de calcificación continuada. ⁽⁵⁾

En un estudio de seguimiento sobre el éxito de pulpotomías durante un período de 1 a 5 años, los investigadores extirparon las pulpas por motivos

restauradores encontraron resultados histológicos normales. Llegaron a la conclusión que tras una pulpotomía en dientes fracturados accidentalmente y con exposiciones pulpares, las lesiones observadas en las pulpas no representan signos histológicos suficientes para indicar una pulpectomía de rutina. ⁽¹⁾

Lasala sugiere realizar controles sistemáticos a los 6,12,18 y 24 meses después de la intervención, durante los cuales se verificará: ausencia total de síntomas dolorosos, presencia del puente de dentina de diversas formas y espesores pero fácilmente apreciables en la radiografías. En especial en los dientes inmaduros se aprecia gradualmente en los lapsos indicados el estrechamiento progresivo en el lumen de los conductos y sobre todo la terminación de la formación radicular y apical. ⁽¹⁰⁾

UNIDAD IV

4 APICOFORMACIÓN

El tratamiento endodóncico de los dientes permanentes sin pulpa y con un ápice abierto, amplio y en forma de trábucos ha constituido desde siempre un reto para los odontólogos. Antes de la introducción de las técnicas de cierre apical, el tratamiento habitual de este problema era quirúrgico. Aunque éste podría tener éxito, la existencia de consideraciones mecánicas y psicológicas implicaban numerosas contraindicaciones. ⁽¹⁾ figura 26

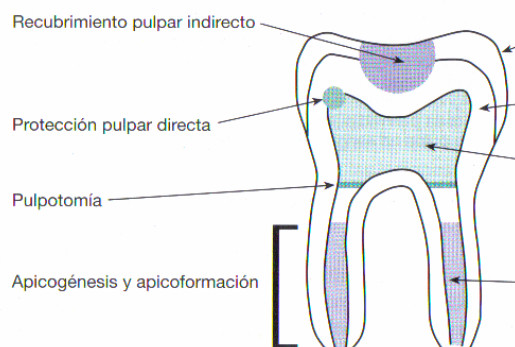


Figura 26 procedimientos en un diente con ápice abierto. (Tomado de BOJ. J.R. 2004)

En los dientes sin pulpa y con un ápice incompletamente formado, las delgadas y frágiles paredes dentinarias dificultan la formación de un sellado apical. La permeabilidad del orificio apical es variable, desde casi cerrado hasta un tipo divergente o en "trábucos". Cuando para conseguir un sellado se eliminaba parte de la raíz, la relación corona-raíz resultante era adversa para la restauración coronaria subsecuente. Como esta situación se presentaba generalmente en niños, era deseable un abordaje menos traumático. ^(1,8)

Las consideraciones teóricas sugieren que el crecimiento de la raíz con dentina y cemento histológicamente solo es posible en los casos en que

conserva su función la vaina epitelial radicular de Hertwig. Por lo tanto, cuando se trata un diente inmaduro con infección crónica, el único tipo de cierre del extremo de la raíz que puede anticiparse es la oclusión calcificada.

⁽¹⁾ figura 27

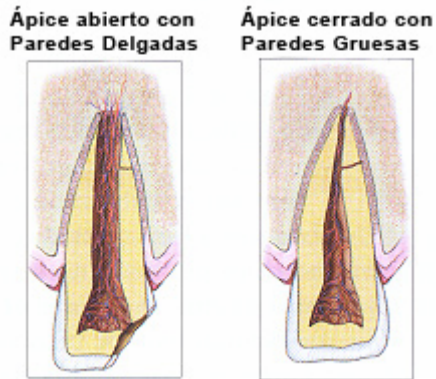


Figura 27. Diferencia entre ápice abierto y ápice cerrado. (Tomado de www.endodnciaguia.com.)

4.1 Definición

De acuerdo a la Asociación Americana de Endodoncia (AAE), la apicoformación es un método que induce la formación de una barrera calcificada en un diente con ápice abierto o la continuación del desarrollo apical de una raíz incompletamente formada en dientes con pulpa necrótica.

La apicoformación es el tratamiento que se realiza en un diente incompletamente formado y con necrosis pulpar, con la finalidad de inducir o permitir la formación de una barrera calcificada que oblitere el orificio apical o que permita el desarrollo radicular completo. ⁽⁴⁵⁾

En ocasiones se puede producir el cierre apical, con aumento de la longitud radicular previa y estrechamiento de la luz del conducto, sin embargo, lo más habitual es que se produzca la formación de una barrera calcificada en el orificio apical, quedando la longitud similar a la existente en el momento de iniciar el tratamiento y sin modificaciones en las dimensiones de la luz del conducto. Por estos motivos se desarrolló la técnica de apicoformación, con la que se pretende estimular la formación de una barrera apical de tejido duro que sirva como tope para realizar una buena compactación de la gutapercha en el conducto radicular. ⁽²⁾ figura 28

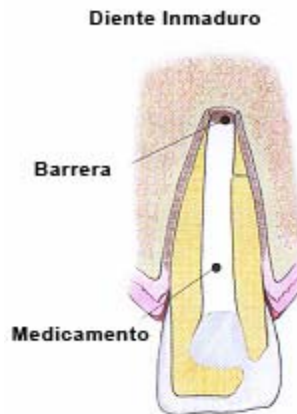


Figura 28. Apicoformación (tomado de www.endodnciaguia.com).

4.2 Indicaciones

Breillat y Laurichesse distinguen dos situaciones clínicas en las cuales se puede aplicar un tratamiento de apicoformación: ⁽²⁾

- 1.-Dientes en donde la edad del paciente y el grado de desarrollo radicular coinciden, formándose un ápice anatómico semejante al normal.
- 2.-Dientes en los que el estado de su evolución es menor a la edad del paciente; en ellos se formará una barrera calcificada en el ápice, quedando la

longitud radicular en el mismo nivel en el que se hallaba antes de iniciar el tratamiento y sin disminuir la luz del conducto.

3.-Por su parte, Pitt Ford señala que la apicoformación o inducción al cierre apical se encuentra indicada en dientes permanentes incompletamente formados, con pulpa necrótica.

4.3 Contraindicaciones

En dientes permanentes con ápice cerrado.

Dientes con movilidad mayor a grado 3.

Fractura radicular y/o alveolar.

Dientes a los que se les pueda realizar un tratamiento más conservador.

4.4 Técnica

Radiografía preoperatoria, para verificar el grado de desarrollo radicular y el estado periapical del diente.

-La anestesia del diente esta indicada cuando existe tejido pulpar vital en la zona media o apical del conducto. ⁽²⁾

-Aislamiento del campo operatorio con dique de goma.

-Apertura y acceso pulpar, proporcional al diámetro del conducto. A veces es preciso ampliarla un poco sobre todo en dientes anteriores para adaptar los instrumentos necesarios para la limpieza de los conductos radiculares. ⁽¹⁾

-Determinación de la longitud de trabajo. Los localizadores apicales no son confiables para utilizarlos en estos dientes. Se prefiere la técnica radiográfica, eligiendo como referencia el extremo más corto de la pared radicular, situándola de 1 a 2 mm menos para no lesionar el tejido periapical, el cual es la base de la reparación. La ausencia de un tope apical favorece a la sobreinstrumentación.

-Preparación del conducto con limas de gran calibre. En la preparación del conducto radicular de estos dientes a veces es necesario emplear limas de la tercera serie (# 90 a #140). Se debe efectuar un limado circunferencial hasta la longitud determinada sin ejercer una acción intensa sobre las paredes dentinarias ya que estas son muy delgadas y poco resistentes. La limpieza del conducto se consigue básicamente, mediante la irrigación con soluciones de hipoclorito de sodio al 2,5%. Durante la irrigación no se debe profundizar en exceso la aguja ya que el diente es más corto de lo normal y tiene el foramen mucho más amplio. Se recomienda colocar a la aguja un tope de goma para no correr riesgos. ⁽⁶⁾

-Secado del conducto con puntas de papel absorbente del mismo calibre.

-Colocación de medicación intraconducto. La mayoría de los autores eligen como material el hidróxido de calcio. Para preparar la pasta se debe colocar sobre una loseta de vidrio estéril hidróxido de calcio puro y un vehículo el cual podría ser: agua destilada, suero fisiológico, paramonoclorofenol alcanforado, líquido anestésico, glicerina, clorhexidina, etc. Hasta el presente no hay evidencias clínicas de la superioridad de un vehículo sobre otro. También, si se prefiere aumentar su radiopacidad se puede agregar iodoformo, estroncio, óxido de cinc. La pasta se debe introducir hasta el límite de la instrumentación llenando el conducto radicular por completo. ⁽⁶⁾

-Se obtura la cámara pulpar con un material temporal que produzca un sellado marginal hermético.

-Se debe realizar una radiografía de control inmediato, para verificación de la obturación del conducto que se aprecia más opaco de la poca radiopacidad del hidróxido de calcio.

Es importante un control clínico y radiográfico al primer mes y luego cada 3 meses en el cual se debe evaluar, la homogeneidad de la obturación con la pasta de hidróxido de calcio y la condición de los tejidos ápico-periapicales. Cuando la radiografía de control muestre áreas vacías en el conducto se debe volver a colocar medicamento. Si es necesario volver a colocar el hidróxido de calcio se recomienda, después de realizar aislamiento absoluto y remoción de la restauración provisional, colocar una jeringa con solución fisiológica calibrando la aguja 2 mm menos de la longitud de trabajo, utilizar una lima tipo K # 35 o 40 para ayudar en la remoción del hidróxido de calcio.

(6)

Si por el contrario, se observan signos de fracasos (fístulas, tumefacción, persistencia o aumento de tamaño de la lesión) se debe reevaluar el tratamiento realizado, mejorar la preparación del conducto y volver a colocar hidróxido de calcio.

Al ser evidente el cierre apical, se procede a aislar el diente y a eliminar la pasta del interior del conducto con irrigación abundante. Luego se procede a comprobar de forma táctil la presencia de la barrera calcificada con una lima de grosor máximo # 20 y para mayor seguridad sugieren realizar este procedimiento con una punta de papel invertida y minimizar el riesgo de romper el puente neoformado. (6)

Luego se procede a secar el conducto y se obtura de manera definitiva con la técnica de cono hecho a la medida, ésta técnica, se elabora un cono grueso de gutapercha calentando varios conos pequeños y arrollándolos entre dos losetas de vidrio, se obtura con la parte mas ancha hacia el ápice y la más estrecha hacia incisal, es decir, en sentido invertido, y luego se condensa lateralmente con conos adicionales. También se pueden utilizar otras técnicas como la gutapercha termoplastificada. ⁽¹⁰⁾

La formación de tejido calcificado que oblitere la apertura apical se produce, en general, en un período entre 9 y 18 meses. En muchas ocasiones, se aprecia en la radiografía la formación de una barrera calcificada apical. Hay que tener en cuenta que el cierre más tardío es el vestíbulo palatino y en la radiografía solo se observa el diente en sentido mesiodistal, por esto se recomienda después de observar el cierre en la radiografía esperar entre 1 y 2 meses mas para asegurar la formación de una barrera completa. ⁽⁶⁾

Lasala afirma que no es necesario lograr un cierre completo apical para obturar de forma definitiva el diente; basta conseguir un mejor diseño apical que permita una buena obturación con conos de gutapercha y que la dirección y desarrollo apical es variado, y cabe destacar los siguientes tipos clínicos. ⁽¹⁰⁾

No hay evidencia radiográfica de desarrollo en el periápice o conducto, pero al introducir un instrumento dentro del conducto se detiene al encontrar un impedimento cuando llega al ápice, sugiere que se ha desarrollado un delgado puente calcificado.

- Se ha formado un puente calcificado, exactamente coronando el ápice, visible radiográficamente.

- Se desarrolla el ápice obliterado sin ningún cambio en el conducto. El aspecto apical continua su desarrollo con un ápice aparentemente obliterado.

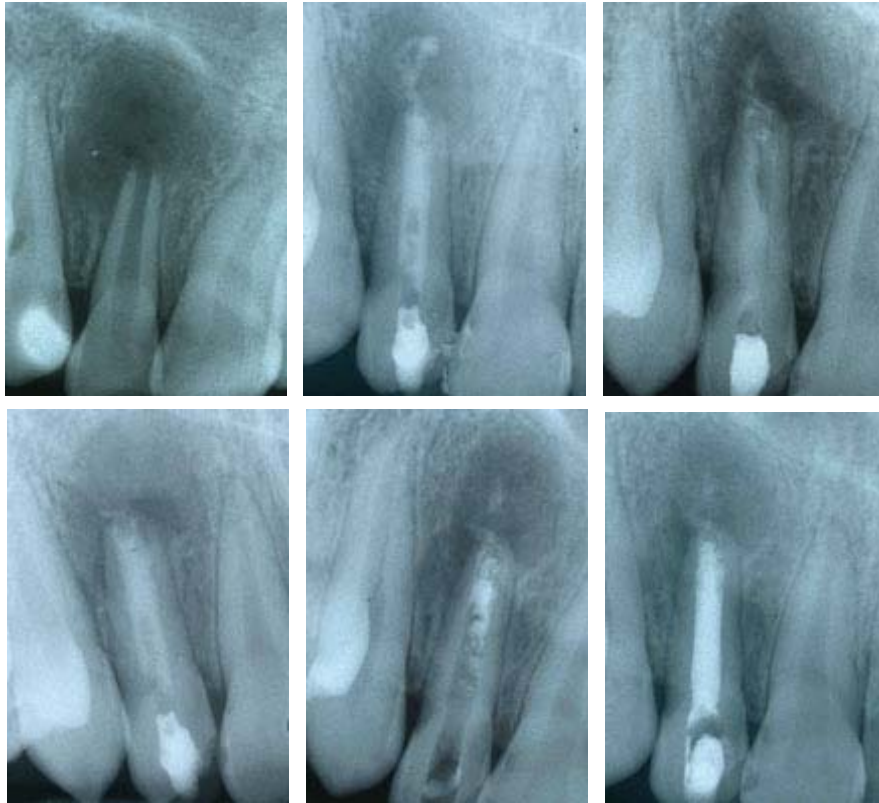


Figura 29 procedimiento de apicoformación (Tomado de www.casosclinico.com)

4.5 Materiales

.Se ha descrito la colocación de diversos medicamentos en el conducto para inducir el cierre del extremo radicular, como el tricresol y formalina, pastas antibióticas, fosfato tricálcico, hidróxido de calcio. ⁽¹⁰⁾

Desde 1964, la terapia de los dientes inmaduros, con foramen abierto y divergente que necesitan tratamiento endodóntico, consiste en emplear la

técnica de apicoformación, mediante la inducción de pastas alcalinas de hidróxido de calcio. ⁽¹⁰⁾

El efecto del pH en la formación de una barrera apical en dientes con foramen abierto en la que, la alta alcalinidad del hidróxido de calcio induce el desarrollo de barreras calcificadas, por el contrario un pH bajo se da poco o ausencia del desarrollo de la barrera apical en dientes donde se utilizó cloruro de sodio el cual su pH es de 4,4. El elevado pH del hidróxido de calcio podría activar la ATPasa y la fosfatasa alcalina por lo que induce la formación de tejido duro; disuelve tejido necrótico y cierra los conductillos dentinarios por lo que se reduce la permeabilidad dentinaria. ^(2, 46, 47)

Durante años, el hidróxido de calcio ha sido considerado el material de elección ya que tiene gran potencial osteogénico y un alto porcentaje de éxito. Sin embargo, la terapia con hidróxido de calcio tiene algunas desventajas como la variabilidad del tiempo del tratamiento y la impredecibilidad del cierre apical. Esto ha producido la búsqueda continua de técnicas y materiales que podrían permitir el cierre apical continuo en dientes con ápices abiertos. ⁽⁴⁷⁾

Las proteínas óseas morfogenéticas han sido utilizadas recientemente para promover la formación de hueso. Sampath y colaboradores. evaluaron histológicamente la extensa actividad osteogénica en implantes que contenían colágeno y vehículos con diferentes cantidades de proteína osteogénica-1(OP-1). Ellos encontraron que el sólo vehículo no inducía la formación ósea. Los implantes que contenían la OP-1 inducían la formación de hueso endocondreal en forma de dosis dependiente. La OP-1 también ha sido utilizada como agente de recubrimiento pulpar para inducir la formación de dentina. ⁽⁴⁷⁾

El agregado de trióxido mineral (MTA) cuyas primeras referencias en la literatura aparecen en 1993, se introduce como un cemento con gran diversidad de usos dentro de los cuales se encuentra como un material de obturación de conductos radiculares.⁽⁴⁸⁾

Diversos estudios han demostrado regeneración de los tejidos periapicales tales como: ligamento periodontal, hueso y cemento cuando se ha utilizado en procedimientos endodónticos.⁽⁴⁹⁾

Recientes investigaciones han podido constatar que el MTA induce la formación de tejido apical y su uso esta asociado con menor inflamación de la zona que otros materiales probados.⁽⁴⁹⁾

Otro estudio que sustenta la utilización del MTA, es el realizado por Tittle y colaboradores donde se comparó la efectividad del MTA como barrera de obturación apical, con capacidad para estimular el cierre apical de tres factores de crecimiento óseo. Los autores concluyen que los factores de crecimiento óseo juegan un papel importante en la formación y resorción ósea, pero sus efectos en un área inflamada son escasamente conocidos, donde se utilizó MTA las lesiones eran significativamente mas pequeñas, por lo que el MTA puede utilizarse como material de obturación en una sola sesión en dientes con ápice abierto.⁽⁴⁸⁾

A diferencia de las técnicas convencionales de apicoformación, el uso de MTA busca crear una barrera rígida contra la que se pueda compactar el material de obturación sin tener que esperar la formación de la barrera de osteocemento y a su vez induce la formación de dicha barrera después de finalizado el procedimiento.⁽⁴⁹⁾

El procedimiento clínico recomendado por Torabinejad y Chivian, en la utilización del MTA en dientes permanentes con necrosis pulpar y ápices

incompletamente formados, es el siguiente: después de anestesiar, aislar con dique de goma, y preparar un acceso adecuado, el sistema de conductos radiculares, se debe desinfectar, utilizando instrumentos e irrigación con NaOCl.⁽⁵⁰⁾

Para desinfectar el conducto radicular, se introduce el hidróxido de calcio como medicamento intraconducto por una semana. Después de irrigar el conducto radicular con NaOCl y eliminar el hidróxido de calcio, se seca con puntas de papel absorbente, se mezcla el polvo del MTA con agua estéril y se lleva la mezcla con un porta amalgama grande al conducto.

Posteriormente, se condensa el MTA hacia el ápice radicular con condensadores o puntas de papel. Creando un tapón apical de MTA de 3 a 4 mm. y se controla su extensión radiográficamente. Al-Kahtani y colaboradores realizaron un estudio in Vitro en el que evaluaron la capacidad de sellado del MTA en diferentes espesores colocados en dientes como retroobtención y sus resultados demostraron que el espesor ideal fue de 5mm debido a que se evitó completamente la filtración bacteriana.⁽⁵⁰⁾

Si la colocación de la barrera apical no se logra en el primer intento, lavar el MTA con agua estéril y repetir el procedimiento. Colocar una torunda de algodón húmeda en el conducto y cerrar el acceso de la cavidad con un material de restauración temporal por lo menos de tres a cuatro horas. Obturar el resto del conducto con gutapercha o con resina en dientes con paredes delgadas, como está indicado y sellar la cavidad de acceso con una restauración definitiva. Evaluar la cicatrización perirradicular clínica y radiográficamente.⁽⁴⁹⁾

Aun cuando una lesión apical grande estuviera presente, es probable que algún resto de tejido de pulpa vital y vaina epitelial radicular de Hertwig

permaneciera. Cuando la desinfección del conducto y las condiciones inflamatorias se han eliminado, estos tejidos pueden proliferar.

4.6 Evolución y pronóstico

El hecho de que se consiga el cierre apical y el posterior tratamiento de conductos no siempre es sinónimo de éxito completo, ya que estos dientes son mucho más frágiles y cualquier nuevo traumatismo puede ocasionar un daño irreparable. A largo plazo este procedimiento puede fracasar al fallar el tratamiento restaurador, por lo que se realizarán evaluaciones periódicas cada tres meses. Es por ello que algunos autores recomiendan técnicas de refuerzo intracoronario radicular con resinas adhesivas de última generación con la finalidad de aumentar la resistencia en la reconstrucción de estos dientes, tal es el caso de espigas de plásticos transparentes denominadas Luminex (dentaus USA, Nueva York, NY) que, al permitir la transmisión de la luz a través del conducto radicular se consigue el curado de toda la resina.

Los casos con éxito se caracterizan por lo siguiente: ausencia de signos o síntomas de lesión apical y una barrera calcificada a través del ápice según aparece radiográficamente, o con mayor frecuencia con el sondeo táctil cuidadoso mediante una lima. Casi siempre la raíz está corta y con punta más roma de lo normal. ⁽⁵⁰⁾

En el tratamiento de los dientes con ápices abiertos y diagnóstico de necrosis pulpar, el control de la infección es un paso fundamental para la obtención del cierre y al mismo tiempo, la reparación de la lesión periapical. Hay factores como la amplitud del conducto, su morfología y el grado de desarrollo apical que son importantes en la evaluación del pronóstico del

tratamiento. Si las medidas terapéuticas fueron satisfactorias es muy probable el éxito del tratamiento. ⁽¹⁾

4.7 Histopatología

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

Varios autores afirman que si la pulpa se encuentra necrótica pero la vaina epitelial de Hertwig no está destruida, el desarrollo radicular continua, por lo tanto se puede realizar el tratamiento de conducto convencional sin colocar medicación intraconducto previamente. ⁽⁵⁰⁾

Morfológicamente, se pueden distinguir dos tipos de reparación después de una apicoformación: un ápice anatómico y una barrera apical. Dentro de lo que se denomina un ápice anatómico se observa la formación de un ápice con las mismas características que el diente contralateral, con alargamiento de la longitud radicular inicial. Esto es factible conseguir cuando existe concordancia entre el desarrollo radicular y la edad del paciente, siempre que no se haya producido una infección del periápice y no se haya destruido los restos de la pulpa y la vaina epitelial de Hertwig. ⁽⁴⁹⁾

Por el contrario, en la formación de la barrera apical se observa el desarrollo de un tejido calcificado, de mayor o menor grosor, obliterando la zona apical del conducto radicular, manteniéndose la longitud radicular inicial. Ésta se produce al desaparecer la infección del interior del conducto. Por debajo de la zona de necrosis hística producida por el hidróxido de calcio, se produce la proliferación de fibroblastos que segregan colágeno. A su mineralización contribuyen los cristales de carbonato cálcico, que precipitan en la zona

lesionada al liberarse los iones de calcio. Posteriormente, los iones de calcio y fosfatos plasmáticos son la fuente para la calcificación de la matriz colágena segregada. ⁽⁵⁰⁾

Con el tiempo, a nivel de la periferia del orificio apical, proliferan cementoblastos y osteoblastos que segregan matriz cementoide y osteoide que luego se calcificará. La barrera apical que cierra el ápice, está formada por una masa de tejido calcificado a la que se acostumbra denominar osteocemento, por presentar características histológicas poco definidas.

El cierre apical puede producirse de cuatro diferentes maneras: ⁽⁵⁰⁾

- 1.- Con tejido similar al hueso: el tejido óseo neoformado que repara la complicación periapical forma una especie de barrera física a la altura del foramen, donde puede ajustarse el límite apical de la obturación endodóntica definitiva.
- 2.- Con tejido similar al cemento: se produce la formación de un tejido mineralizado que converge desde los bordes de la raíz hacia el centro, hasta que se completa el cierre.
- 3.- Con tejido formado en el interior del conducto: estos casos corresponden generalmente a forámenes muy amplios, en los que existe la posibilidad de que el tejido del ligamento periodontal se invagine hacia el interior del conducto radicular y genere el depósito de calcificaciones que formarán la barrera.
- 4.- Con formación de un ápice radicular de crecimiento irregular: en ciertas condiciones, hay un depósito irregular de tejido mineralizado sobre la zona apical de la raíz que simula un crecimiento radicular amorfo.

La reparación de los tejidos se produce cuando los tejidos periapicales "perciben" que ha desaparecido la infección, que no existen microorganismos, sustancias extrañas o tóxicas, ni proteínas degradadas. Es posible que a pesar del éxito conseguido con el hidróxido de calcio, lo básico e imprescindible sea eliminar del conducto aquello que hostiga y perturba, para que así esos grandes colaboradores del odontólogo denominados vaina de Hertwig, cemento, hueso o tejido conjuntivo poco diferenciado, puedan reparar específicamente la lesión y favorecer la apicoformación. ⁽¹⁰⁾

Conclusiones

El grado de desarrollo radicular junto con la condición del tejido pulpar constituye uno de los factores determinantes al seleccionar el tratamiento endodóntico en dientes incompletamente formados. Si la raíz está en desarrollo y la pulpa está vital entre los posibles tratamientos se encuentran el recubrimiento pulpar indirecto, el recubrimiento pulpar directo y la pulpotomía vital. Por el contrario, si el tejido se encuentra necrótico se indica la apicoformación.

Todas estas terapias se indican en la historia de endodoncia como alternativas de tratamientos en los dientes incompletamente formados. Es preciso destacar que el desarrollo radicular tras la apicoformación suele dar lugar a una configuración algo diferente a la que la raíz adquiere tras un desarrollo normal. La raíz puede ser más corta, el conducto más amplio y las paredes laterales finas o incluso con un estrechamiento invertido.

Este trabajo destaca que la primera terapia de elección en casos de dientes incompletamente formados es el recubrimiento pulpar directo (RPD), cuyo objetivo es sellar la pulpa para evitar la filtración bacteriana, fomentar que la misma encapsule el sitio expuesto al iniciar un puente de dentina y mantener la vitalidad de regiones subyacentes del tejido pulpar.

Las edades comprendidas entre 8 y 25 años se toman como las más frecuentes en los casos tratados con estas terapias, tomando en cuenta que las lesiones de caries y los traumatismos dentarios constituyen la causa más frecuente de las lesiones pulpares en dientes permanentes jóvenes. En este sentido, la mayor parte de las lesiones dentales ocurren durante los primeros dos decenios de edad y el periodo más propenso a accidentes es entre los 8 y los 12 años. También se señala que los niños tienden a lesionarse con mayor frecuencia que las niñas con una proporción que varía entre 2:1 y 3:1

Los incisivos anterosuperiores son los dientes tratados con mayor frecuencia con estas terapias.

A diferencia de las terapias endodónticas empleadas en dientes completamente formados, en los casos de dientes que no han culminado su

formación radicular resulta importante tomar en cuenta el diagnóstico, la asistencia inicial oportuna, la calidad del tratamiento ,la evaluación de control y el cuidado son componentes importantes para lograr resultados exitosos a largo plazo.⁽¹⁸⁾

La terapia de apicoformación se requiere en casos de necrosis pulpar con o sin patología periapical y ante una raíz incompletamente formada y sin cierre apical.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- COHEN S.B.R. **Vías de la pulpa**. 8a Ed. España. Editorial Mosby, 2002. pp. 694-734.
- 2.- CANALDA C.B.E **Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas**. 2ª.Ed. Editorial Masson.2001. pp 4-29
- 3.- GÓMEZ M.C.A. **Histología y embriología bucodental**. 2ª.Ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 1999. pp. 175-225.
- 4.- TEN CATE. **Histología oral. Desarrollo, estructura y función**. 2ª.Ed.. Buenos Aires. Médica Panamericana. 1986. pp. 191-251.
- 5.- SELTZER S, B.I. **Pulpa dental**. 3ª. Ed. Editorial El manual moderno, 1987.pp 163-264.
- 6.- SOARES G. **Endodoncia. Técnica y Fundamentos**.1ª. ed. Buenos Aires Editorial Médica Panamericana. 2002. pp. 11-22.
- 7.- KUTTLER,Y. **fundamentos de Endo-metaendodoncia Práctica**. 2ª. ed. Editorial. Méndez Oteo. México. 1980. pp 254
8. - WALTON E.; T. M. **Endodoncia Principios y práctica**. 5ª.Ed. Editorial McGraw Hill Interamericana. México. 1997. pp. 465- 580
- 9.- RODRÍGUEZ A. P. **Endodoncia Consideraciones actuales**. 1ª.Ed. Editorial Amolca. México 2003 pp. 194-225
- 10.- LASALA. A. **Endodoncia**. 4ta Ed. México. Editorial Salvat.1992. pp 56-98.

- 11.- PUCCI FM; R. **Conductos Radiculares. Anatomía, patología y terapia**. Vol. 1 Montevideo. Editorial. Médico Quirúrgica. 1944. 1944. pp 489
- 12.- MONDRAGÓN E, J. D. **Endodoncia**. México. Interamericana Mc Graw Hill. 1995. pp. 250- 268

- 13.- SELTZER S. ***The dental pulp: Biologic considerations in dental procedures***. 3ra. ed. Missouri: Editorial Ishiyaju Euroamericana. Inc, 1990 pp145 -185
- 14.- SELTZER S,. ***Pulpa dental***. México. Editorial. El manual moderno, 1987. pp.163-264
- 15.- BASRANI, E. ***Endodoncia. Técnicas en Preclínica y Clínica***. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1988.pp 45-78
- 16.- HARRÁN PE, F. J. ***The cemento-dentino-canal junction, the apical foramen and the apical constriction: Evaluation by optical microscopy***. Journal of Endodontics 2003. (29) pp 42-65
- 17.- KUTTLER Y. ***Microscopic investigation of root apices***. Journal of the American Dental Association. 1955. (50) pp185-199
- 18.- COOLIDGE ED. ***Anatomy of the root apex in relation to treatment problems***. Journal of the American Dental Association 1929. (17) 25-48.
- 19.- TEN CATE AR. ***Oral histology, development, structure and function***. 6e ed. St. Louis. Editorial Mosby; 2003 pp. 258- 274
- 20.- DAVIS WL. ***Dentina Histología y embriología bucal***. México. Editorial. Interamericana McGraw-Hill. 1998 pp. 144-152

- 21.- ORBAN B. . ***Oral Histology and Embriology***. 11a. ed. St. Louis, Mosby;1990. pp23-36.
- 22.- KRELL KV, Madison S. ***Comparison of apical leakage in teeth obturated with calcium phosphate cement or Grossman's cement using lateral condensation***. Journal of Endodontics 1985; (11) pp. 333-339
- 23.- HARTY, F.J. ***Endodoncia en la Práctica Clínica***. 2ª ed. México Editorial El Manual Moderno.. 1984. pp. 123-135

- 24.- CAMP, J.H. **Terapéutica pulpar de los dientes permanentes de los jóvenes**. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Interamericana. México. 1996. pp. 639-656
- 25.- ARDINES, P. **Endodoncia 1. el Acceso**. Editorial. Ciencia y Cultura. México .1985. pp. 45-52
- 26.- LEONARDO R.. M. J. **Endodoncia** . Buenos Aires. editorial Panamericana, 1983 pp. 58-74.
- 27.- FUCKS AB. **Tratamiento de la pulpa para las denticiones primarias y permanentes juvenil**. Clínicas Odontológicas de Norteamérica 2000 (44) pp.457-459
- 28.- GROSSMAN, Louis. **Endodontic Practice**. 11a. ed. Editorial . Lea & Febiger Philadelphia. 1988. pp 78-81
- 29.- BORSSÉN E, H A. **Treatment of traumatic dental injuries in a cohort of 16 -year -olds in northern Sweden**. Endodontics & Dental Traumatology 2000; (16) pp. 276-281.
- 30.- KUBOKI Y, O. **Collagen biochemistry of the two layers of carious dentin**. Journal of the American Dental . Association 1997,(56) pp.25-36
- 31.- BOJ. JR. C. M. **Odontopediatria** editorial. Masson. Barceloana. España. 2004 pp. 125-128.
- 32.- MASSONE E. **tratamientos endodónticos en dientes permanentes jóvenes**. Rev Asociación Odontologica Argentina 1985 (14) pp. 96-105
- 33.- MENDOZA A,. **Cierre apical mediante agregado de trióxido mineral (MTA)**. Endodoncia 2002 (20) pp. 28-38
- 34.- CAMP J. **Pulp therapy for primary and young permanent teeth**. Dental Clinic North America 1984 (28) pp. 24-41
- 35.- TATSUMI T. **Remineralization of the etched dentin**. Journal Prosthet Dental 1992. (67) pp. 674-675

- 36.- INGLE L., **Endodoncia**. México. McGraw-Hill Interamericana, 2003. pp 458-467.
- 37.- FAIRBOURN D. **Effect on improved dycal and IRM on bacteria in deep carious lesions**. Journal American Dental Association 1980. (100) pp. 547-548
- 38.- LEUNG R. **Effect of dycal on bacteria in deep carious lesions** Journal American Dental Association 1980. (10) pp. 193-195.
- 39.- STANLEY H, W C.,. **The rate of tertiary(reparative) dentine formation in the human tooth**. Oral surg. 1966. (21) pp180-185
- 40.- PITT F.. **Endodoncia en la práctica clínica**. 4a ed. Mc.Graw Hill Interamericana. México. 1999 pp.191-197
- 41.- WATTS A, P. R. **Bacterial contamination as a factor influencing the toxicity of materials to the exposed pulps** . Oral Surg 1987.(64) pp.447-479
- 42.- GOLDSTEIN S, S. **Apexification & Apexogenesis**. N Y State Dent Journal 1999 (65) pp. 24-29
- 43.- ARENS D. **Treatment of the incompletely formed tooth**. Journal Indiana dental association 1997 (56) pp. 85-87
- 44.- WEISS M, B. **.Pulp capping in deciduos and newly erupted permanent teeth of monkeys**. Oral Surg 1970. (29) pp. 587-592
- 45.- GÓMEZ M. **Utilización del agregado de trióxido mineral(mta) como barrera apical en dientes con el ápice abierto**. Endodoncia 2000. (18) pp.131-135.
- 46.- BORAIO E, B. **apicoformación: MTA versus hidróxido de calcio**. Endodoncia 2003. (21) pp. 246-257
- 47.- SHABAHANG S, A **comparative study of root &endash;end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide, and Mineral trioxide aggregate in dogs**. Journal Endodontics 1999. (25) pp.1-5
- 48.- TITTLE, K **Apical closure induction using bone growth factors and mineral trioxide aggregate**. Journal. Endodontics.1996 (22) pp. 6-9

49. - TORABINEJAD M,C.N. ***Clinical applications of mineral trioxide aggregate.*** Journal Endodontics 1999 (19) pp.11-18
- 50.- BALDASARI L,W. ***Scanning electron microscopy and histologic analysis of an apexification*** Oral Surg 1998 (86) pp 21-25.