

Lizama
222

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TRATAMIENTO ENDODONTICO EN LOS DIENTES
PERMANENTES JOVENES CON FORMACION
RADICULAR INCOMPLETA**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P r e s e n t a n

**MARCELA PEÑA ARRAZOLA
MA. LETICIA VELASCO NAVARRO**

MEXICO, D. F.

1979

15177



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.

INDICE

- I Desarrollo Embriológico del Diente
Crecimiento del Diente
Vaina Radicular Epitelial de Hertwig
y Formación de las Raíces
Aposición
Desarrollo de la Membrana Paradontal y
del Cemento
- II Erupción Dentaria
Histología de la Erupción
Mecanismos de la Erupción Dental
Tabla de la Erupción y Formación Radicular
- III Clasificación Histológica de las Enfermedades
Pulpaes
- IV Diagnóstico Clínico y Diferencial
- V Revisión de la Literatura Consultada
Clasificación de los Principales Autores según

la técnica y materiales empleados en el tratamiento de los dientes con formación radicular incompleta.

VI Aspectos Biológicos

VII Orientación Terapéutica

VIII Discusión

Conclusiones

Bibliografía

I N T R O D U C C I O N

Uno de los grandes problemas que enfrentamos en la clínica, es el tratamiento endodóntico de los dientes desulpados anteriores de pacientes jóvenes donde no hubo completa formación radicular.

Una fractura con exposición pulpar o un trauma seguido de necrosis, la presencia de una caries dental profunda, constituyen generalmente las causas de este problema.

La pérdida prematura de estos dientes puede afectar psicológicamente a un paciente, puede ocasionar, serias alteraciones tanto en lo estético, como en la fonética y puede perjudicar el desarrollo del arco.

En un niño de ocho a nueve años de edad, se ha desarrollado un poco más de la mitad de la raíz, pero su ápice es aún muy abierto.

El Dr. Ingle ha mencionado "existe un gran número de fallas en el tratamiento de estos conductos.

4

Esto es debido no solo al ápice infundibuliforme sino también a que las paredes, no están completamente calcificadas, por lo tanto son muy porosas, volviéndose casi imposible su sellamiento".

Existen varios estudios sobre este tema, en los cuales se ha coordinado el potencial de continuidad del diseño apical y la terapia endodóntica.

A este respecto consideramos que el ápice radicular debe ser visto como un tejido dinámico capaz de crecer, desenvolverse y reparar y estos atributos pueden ser de gran valor cuando son usados apropiadamente.

Existiendo para el tratamiento de estos dientes, dos corrientes predominantes:

I.- Los que utilizan una técnica quirúrgica con obturación retrógrada de amalgama de plata, cavit u otros materiales.

II.- Los autores que prestan su atención al medio biológico y utilizan medicamentos para inducir a la formación radicular.

Nuestro objetivo en este trabajo, es el conocer las diferentes técnicas y materiales que son empleadas para el tratamiento de dientes permanentes jóvenes con ápice infundibuliforme, para saber las ventajas que ofrecen, ampliar nuestro criterio y elegir así nuestro plan de tratamiento.

I DESARROLLO EMBRIOLOGICO DEL DIENTE

Siendo "el diente" un órgano, con funciones específicas, es necesario conocer su origen, desarrollo y estructura, para obtener una visión amplia, además de una confianza plena, al realizar cualquier tratamiento dental, extendiendo así nuestro criterio profesional.

Shour, Massler y colaboradores, dan al ciclo vital del diente la siguiente división:

CICLO VITAL DEL DIENTE

I.- CRECIMIENTO.-

- a) Iniciación de la Germinación.
- b) Proliferación.
- c) Histodiferenciación.
- d) Morfodiferenciación.
- e) Aposición.

II.- CALCIFICACION.-

III.- ERUPCION.-

- a) Intraósea
- b) Intrabucal

IV.- ATRICION.-

- a) Desgaste oclusal e incisal

Hablaremos sobre el desarrollo general del gérmen dentario, el cual deriva de dos capas germinativas: el Ectodermo y el Mesodermo. El Ectodermo de la cavidad oral da lugar a la formación del Organó del Esmalte que moldea la forma del diente y origina el esmalte. El Mesodermo que se encuentra cubierto por el Epitelio del Organó del Esmalte se llama Saco Dentario, el cual origina la membrana parodontal, que a su vez elabora el cemento, el Mesodermo también da origen a la dentina y la pulpa.

La formación de un diente, depende del crecimiento del Epitelio en el Mesodermo, teniendo el epitelio la forma de Copa Invertida. El Mesodermo crece hacia arriba dentro de la parte cóncava de la copa epitelial. Aquí se producen fenómenos de Inducción, que son observados en el embrión en desarrollo, éste sugiere que la estrecha proximidad de un tipo de tejido en desarrollo con otro

tipo de tejido puede hacer que cada uno de ellos cambie - su carácter, de manera que el carácter modificado de las células resulte permanente y se perpetúe en sus descendientes. El tejido conectivo en desarrollo afecta la diferenciación de los tejidos epiteliales, de manera que estos últimos forman estructuras especializadas definidas. Cualquier tejido cuyo desarrollo va a ser afectado por un tejido vecino debe hallarse en una etapa particular de su desarrollo para responder a la influencia que le llega por el mecanismo de inducción.

Así las células del Epitelio, que revisten la copa se transforman en Ameloblastos y producen Esmalte. Las células mesenquimatosas de la concavidad de la copa vecinas en el desarrollo de los ameloblastos se diferencian dando Odonblastos para sostener el esmalte que las cubre formando la Dentina.

Veamos ahora cada una de las etapas del crecimiento del diente:

CRECIMIENTO DEL DIENTE

a) Iniciación de la Germinación. -

Esbozo de los Dientes.-

Cuando el embrión humano tiene de cinco a seis semanas de vida intrauterina, aparece el primer signo del desarrollo dentario. El epitelio oral consiste de una capa basal (interna) de células altas y otra (superficial) de células planas. El Epitelio está separado del tejido conjuntivo por la Membrana Basal. Algunas células de la capa basal del Epitelio oral proliferan más rápido que las células adyacentes, dando un engrosamiento epitelial en la región del futuro Arco Dentario, extendiéndose a lo largo del borde libre de los maxilares, este engrosamiento es la Lámina Dentaria, que crece en el mesodermo, de ésta se desarrollan en diez puntos diferentes para cada maxilar, las Yemas Dentarias que corresponden a la futura posición de los dientes deciduos. Más tarde la lámina dental dará origen a yemas epiteliales similares que se desarrollan originando los dientes permanentes. Figura A.

b) Proliferación.-

Etapa de Copa.-

La Lámina Dental y la Yema Dental aumentan de volumen, la yema dental penetra cada vez más en el

mesodermo dando una forma de Copa Invertida. Este es un crecimiento desigual y da lugar al Organó del Esmalte.

Epitelio Dentario Externo e Interno.-

Las células periféricas de la etapa de Copa formal el Epitelio dentario Externo en la convexidad y el Epitelio dentario Interno situado en la concavidad de la copa.

Retículo Estrellado.- (Pulpa del Esmalte)

Las células del centro, situadas entre el epitelio externo e interno del Organó del Esmalte, comienzan a separarse por aumento del líquido intercelular y se disponen en forma de malla conocida como "Retículo Estrellado" sus espacios están llenos de líquido mucosoide, rico en albúmina que le da al Retículo Estrellado consistencia blanda que protege a las células formadoras de Esmalte.

Papila Dentaria.-

En esta etapa las células del mesodermo parcialmente envueltas por la capa epitelial interna del esmalte, crecen y se condensan para formar la Papila Dentaria, este es el órgano formador de la Dentina y el origen de la Pulpa.

La Papila Dental muestra formación activa de capilares, además sus células periféricas adyacentes al epitelio interno del Esmalte crecen y en seguida se diferencian dando origen a los Odontoblastos.

Saco Dental.-

Simultáneamente al desarrollo del Organó del Esmalte y la Papila Dental se efectúa una condensación marginal en el mesodermo que los rodea. Es una condensación densa y fibrosa que es el Saco Dental Primitivo.

El Organó dentario Epitelial, la Papila Dentaria y el Saco Dental son los tejidos formadores de todo un diente y su ligamento periodontal. Figura 2.

c) Etapas de Campana.-

Histodiferenciación.-

El Organó del Esmalte sigue creciendo y adquiere forma de una campana. Entre tanto el hueso del maxilar crece hasta incluirlo parcialmente.

Epitelio Dentario Interno.-

Formado por una capa de células que se -

diferencian, antes de la amelogénesis, en células cilíndricas, los Ameloblastos.

Antes que el Epitelio Interno del Organó del Esmalte comience su producción de Esmalte, las células periféricas de la Papila Dentaria Mesenquimatosá se diferencian hacia Odontoblastos, bajo la influencia organizadora del epitelio. Primero son cuboideas y después cilíndricas y adquieren la potencialidad específica para producir Dentina. La Dentina se produce primero en la punta de la Papila después se deposita una delgada capa de Dentina y los Ameloblastos empiezan a producir matriz de Esmalte.

Lámina Dentaria.-

En todos los dientes, excepto en los molares permanentes, prolifera la Lámina Dentaria en su posición más profunda para dar el Organó Dentario del diente permanente, mientras que se desintegra en la región comprendida entre el Organó y el Epitelio Bucal. El Organó Dentario se separa poco a poco hasta que se independiza de la Lámina Dentaria, lo cual ocurre cuando ya se ha formado la primera dentina.

La Membrana Preformativa.-

Es la membrana basal que separa al Organó del Esmalte de la Papila dentaria antes de la formación de la Dentina.

Saco Dental.-

Antes de comenzar la formación de los tejidos dentales el Saco Dentario muestra disposición circular de sus fibras y parece una estructura capsular. Con el desarrollo de la raíz, sus fibras se diferencian hacia fibras pericodntales que queda incluidas en el Cemento y en el Hueso Alveolar.

Etapa Avanzada de Campana.-

Aquí el límite entre el Epitelio dentario Interno y los Odontoblastos delinea la futura Línea Dentino-Esmáltica. Además, la unión de los Epitelios dentarios Interno y Externo en el margen basal del Organó Epitelial, en la región de la línea cervical, dará origen a la Vaina Radicular Epitelial de Hertwig.

Destino de la Lámina Dentaria.-

El tejido mesenquimatoso ha penetrado en la porción central de la Lámina dividiéndola en Lámina Lateral y Dentaria Propia. La Lámina Dentaria Propia crece

en su parte más profunda transformándose en su extremo libre, situado lingualmente con respecto al Órgano de Esmalte donde forma un esbozo del diente permanente. Al seccionarse por el Mesodermo la conexión epitelial del Órgano - del Esmalte con el Epitelio Bucal, el gérmen dentario se transforma en un órgano interno libre.

Lámina Vestibular.-

Otro engrosamiento epitelial se desarrolla, tanto en labial como en bucal, respecto a la Lámina dentaria, independientemente y algo más tarde, es la Lámina Vestibular o Surco Labial. Después se ahueca y forma el Vestíbulo Bucal, entre la porción alveolar de los maxilares, los labios y las mejillas. Figuras C y D.

ESQUEMA DEL DESARROLLO EMBRIONARIO

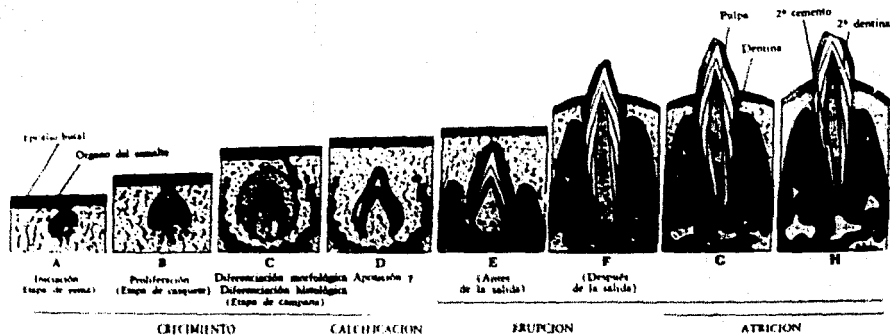


Fig. 11. Ilustración esquemática del ciclo vital del diente. (Modificada de Schour, I., y Massier, M. J.A.D.A., 27, 1935, 1940)

VAINA RADICULAR EPITELIAL DE HERTWIG Y FORMACION DE LAS

RAICES

El desarrollo de las raíces comienza después que la dentina y el esmalte neoformados, han alcanzado el sitio donde se van a formar la futura unión cemento-esmalte. El Organó del Esmalte desempeña un papel importante en el desarrollo de la raíz, pues forma la Vaina Radicular Epitelial de Hertwig, la cual indica el desarrollo y modela la forma de las raíces e inicia la formación de la dentina.

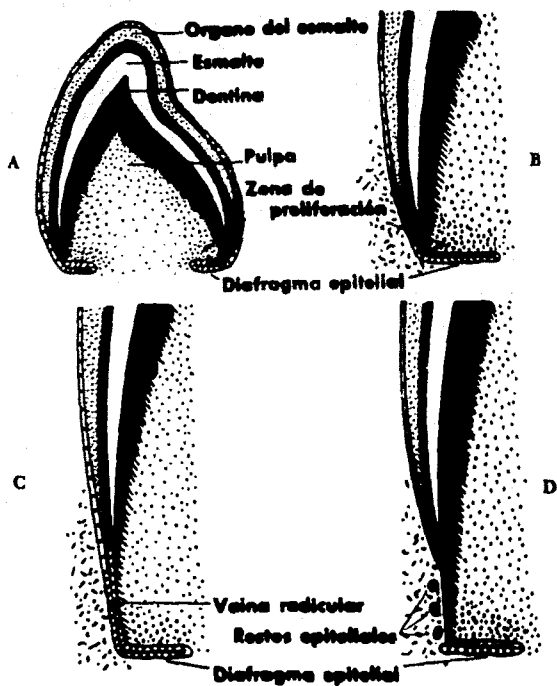
La Vaina consiste únicamente de los Epitelios dentarios Externo e Interno, sin estrato Intermedio ni Retículo Estrellado. Las células de la capa interna se conservan bajas y normalmente no producen esmalte.

Cuando estas células han inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo en Odontoblastos y se ha depositado la primera capa de dentina, la Vaina pierde su continuidad y su relación íntima con la superficie dental. Sus restos celulares persisten y se llaman Restos de Malassez.

Existe una diferencia notable en el desarrollo de la Vaina Radicular Epitelial de Hertwig en dientes monoradiculares, en comparación con las biradiculares o triradiculares.

En dientes monoradiculares, la Vaina Radicular forma el Diafragma Epitelial, antes del inicio de la formación de la raíz. Los epitelios dentarios Externo e Interno se doblan a nivel de la futura unión cemento - esmalte, estrechando la abertura cervical del germen dentario. El plano diafragmático permanece fijo durante el desarrollo y crecimiento radicular.

La proliferación de las células del Diafragma Epitelial se acompaña de proliferación de las células del tejido conjuntivo de la pulpa, que acontece en la zona vecina al Diafragma. La extremidad libre del Diafragma no crece hacia el tejido conjuntivo. El Organó del Esmalte se alarga desde el Diafragma Epitelial en dirección a la corona del diente. Figuras A y B



Esquema que muestra las etapas del desarrollo radicular. A, corte a través de un gérmen dentario. Nótese el Diafragma Epitelial y la zona de proliferación de la pulpa. B, mayor aumento de la región cervical de A.

La diferenciación de los Odontoblastos y la formación de la dentina sigue al alargamiento de la Vaina Radicular. Al mismo tiempo, el tejido conjuntivo del Saco Dentario que rodea a la Vaina prolifera y divide a la capa epitelial continua doble (Figura C), en una malla de bandas epiteliales (Figura D).

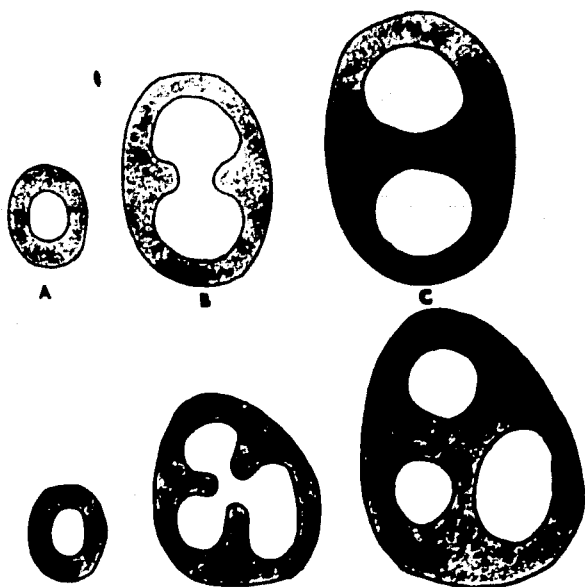
El Epitelio es alejado de la superficie de la dentina, de tal manera que el tejido conjuntivo se pone en contacto con la superficie externa de la dentina radicular; algunas células del tejido conjuntivo se diferencian en Cementoblastos y depositan una capa de Cemento sobre la superficie de la dentina. La secuencia rápida de proliferación y destrucción de la Vaina Radicular explica porque no se ve como una capa continua sobre la superficie de la raíz en desarrollo.

En las últimas etapas del desarrollo radicular, la proliferación del epitelio en el Diafragma se retrasa respecto a la del tejido conjuntivo pulpar.

El agujero apical amplio se reduce primero hasta la anchura de la abertura diafragmática misma y después se estrecha aún más por la aposición de dentina

y cemento en el vértice de la raíz.

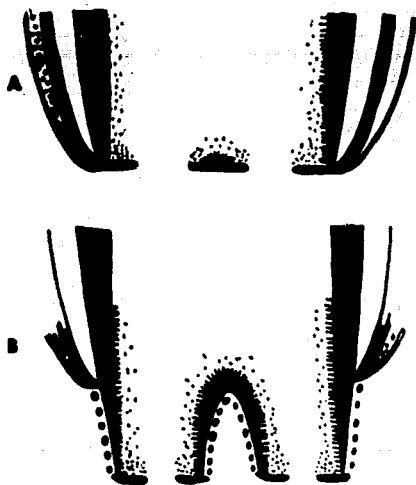
El crecimiento diferencial del Diafragma Epitelial en los dientes multiradiculares provoca la división del tronco radicular en dos o tres raíces. Durante el crecimiento general del Organó dentario epitelial coronal, la expansión de su abertura cervical se produce de tal modo que se desarrollan largas prolongaciones lingüiformes del Diafragma horizontal. Figura E.



Tres etapas en el desarrollo de un diente con dos raíces y otro con tres. Diafragma epitelial visto desde la superficie. Durante el crecimiento del germen dentario el Diafragma simple A, se expande hacia afuera de tal manera que se forman colgajos epiteliales, B. - Después estos colgajos proliferan y se unen (líneas punteadas en C) y dividen la abertura única cervical en dos o tres aberturas.

Se encuentran dos extensiones de las descritas en los gérmenes de los molares inferiores y tres en los molares superiores, antes de que ocurra la división del tronco radicular, los extremos libres de estas lenguas crecen una hacia la otra y se fusionan. La abertura cervical única del Organismo del Esmalte coronal se divide después en dos o tres aberturas. Sobre la superficie pulpar de los puentes epiteliales en división comienza la formación de la dentina. Figura F (A).

Y en la periferia de cada abertura, prosigue el desarrollo radicular del mismo modo como se describió para los dientes de raíz única. Figura F (B).



Dos etapas en el desarrollo de un diente biradicular. Cortes esquemáticos mesiodistales de un molar inferior. A, comienzo de la formación de dentina en la bifurcación. B, formación de las raíces en progresión.

Si se interrumpe la continuidad de la -
Vaina Radicular de Hertwig o no llega a establecerse por
completo antes de la formación de la dentina, aparece un -
defecto en la pared dentinaria, tales defectos dan origen
a los conductos accesorios de la raíz.

Si las células de la Vaina Radicular Epi
telial permanecen adheridas a la superficie externa de la
dentina, pueden diferenciarse en ameloblastos, elaboran es
malte y dan las llamadas Perlas de esmalte.

A P O S I C I O N

El crecimiento apositivo del esmalte y la dentina es un depósito como capas, de una matriz extracelular. Por lo tanto este crecimiento es de tipo aditivo.

Es la realización de los planes delineados en las etapas de las diferenciaciones histológica y morfológica. El crecimiento apositivo se caracteriza por el depósito regular y rítmico de material extracelular, in capaz de crecer más por sí mismo.

La matriz es depositada por las células a lo largo del sitio contorneado por las células formadoras al final de la diferenciación morfológica, determinando las futuras uniones dentinoesmáltica y dentinocementaria, de acuerdo con un modelo preciso de actividad celular común a todos los tipos y formas de los dientes.

DESARROLLO DE LA MEMBRANA PARODONTAL Y DEL CEMENTO

A medida que la dentina de la raíz se está formando, las fibras del Saco Dentario, dispuestas - en sentido circular, dan origen a la Membrana Peridentaria, la cual produce el Cemento que cubre la dentina radicular.

También da lugar a la formación del Hueso Alveolar, las fibras de la Membrana Parodontal van quedando progresivamente incluidas en la substancia intercelular amorfa blanda. Una vez que el diente hace erupción, las fibras del Ligamento Periodontal se reorientan. La inserción de las fibras de Sharpey tanto en la lámina alveolar como en el cementoide, mantienen al diente en posición dentro de su respectivo alvéolo.

II ERUPCION DENTARIA

Erupción.-

Es el fenómeno por el cual los dientes que se desarrollan en los maxilares, emergen en forma seriada a la cavidad bucal, cuando la corona se ha calcificado por completo. Los movimientos eruptivos comienzan en el momento de la formación de la raíz y continúan durante toda la vida del diente. La erupción de la primera dentición como la de los permanentes se divide en dos fases, - prefuncional y funcional. Al final de la fase prefuncional los dientes se ponen en oclusión y en la fase funcional, continúan su movimiento para mantener una relación apropiada con el maxilar y entre sí.

La erupción es precedida por un período en el cual los dientes en desarrollo y en crecimiento se mueven para ajustar su posición en el maxilar en crecimiento. Así los movimientos de los dientes se dividen en las siguientes fases:

- 1).- Pre-eruptiva.
- 2).- Eruptiva pre-funcional

3).- Eruptiva funcional

Durante estas fases los dientes se mueven en diferentes direcciones y los movimientos son:

- 1.- Axial, movimiento oclusal en la dirección del eje longitudinal del diente.
- 2.- Desplazamiento, movimiento corporal en dirección distal, mesial, lingual o bucal.
- 3.- Inclinación o movimiento del lado.
- 4.- Rotación, movimiento alrededor del eje longitudinal.

HISTOLOGIA DE LA ERUPCION

1).- Fase Pre-eruptiva.-

Durante esta fase el Organó dentario se desarrolla hasta su tamaño total y se verifica la formación de las substancias duras de la corona.

El Desarrollo de los dientes y el crecimiento del maxilar son procesos simultáneos e interdependientes, se realiza un crecimiento extenso en la zona de los maxilares en el cual se van desarrollando las arófisis alveolares. Los gérmenes dentarios conservan su relación respecto al margen alveolar en crecimiento, moviéndose en sentido oclusal y bucal.

2).- Fase Eruptiva pre-funcional.-

Comienza con la formación de la raíz y se completa cuando los dientes alcanzan su plano oclusal. Hasta que el diente sale hacia la cavidad bucal, su corona está cubierta por el Epitelio dentario reducido. Mientras que la corona se mueve hacia la superficie, el tejido conjuntivo comprendido entre el epitelio dentario y el epitelio bucal desaparece. Cuando el borde o las cúspides de la corona se acercan a la mucosa bucal el epitelio bucal

y el epitelio dentario se fusionan. El epitelio degenera en el centro de la zona de fusión y el borde incisivo o la punta de una cúspide sale hacia la cavidad bucal.

La salida del diente en la porción de la corona, es gradual y se debe a su movimiento oclusal - (erupción activa) y por la separación del epitelio desde el esmalte (erupción pasiva). El epitelio dentario reducido permanece adherido a la parte de la corona que no ha salido aún.

El crecimiento de la raíz o raíces de un diente se inicia por la proliferación, simultánea y correlacionada de la Vaina Radicular Epitelial de Hertwig y del tejido conjuntivo de la papila dentaria.

Durante la fase pre-funcional, el ligamento periodontal primitivo, derivado del saco dentario, se adapta al movimiento rápido de los dientes. Se distinguen tres capas del ligamento periodontal alrededor de la superficie de la raíz en desarrollo:

1).- Fibras dentarias.-

Contiguas a la superficie de la raíz

2).- Fibras alveolares.-

Unidas al alvéolo primitivo.

3).- El plexo intermedio.-

Consiste de fibras argirófilas, mientras que las fibras alveolares y dentarias son principalmente fibras colágenas maduras. El plexo intermedio permite el reajuste continuo del ligamento periodontal durante la fase de erupción rápida.

En la región del fondo, el saco dentario se diferencia en dos capas:

- Una cerca del hueso, formada por tejido conjuntivo laxo.

- La otra, adyacente a la extremidad en crecimiento del diente, formada un plexo de fibras en mayoría gruesas. Estas fibras están adheridas al hueso, se encorvan como un ligamento fuerte, alrededor del borde de la raíz y después se dividen en una malla cuyos espacios están llenos de líquido. Esta estructura se llama ligamento acojinado de hamaca.

En la fase pre-funcional de la erupción el borde alveolar de los maxilares crece rápidamente. Para salir de los maxilares en crecimiento, los dientes primarios deben moverse más rápidamente de lo que el borde aumenta en altura. El crecimiento de la raíz, no es suficiente para llenar estas necesidades. El crecimiento del hueso es rápido y comienza en el fondo alveolar. El número de trabéculas aumenta considerablemente durante la fase prefuncional y su número depende de la distancia que el diente tiene que caminar durante esta fase.

Los dientes permanentes se desarrollan en posición amontonada, por lo tanto su posición difiere de la definitiva después de la salida de éstos hacia la cavidad oral.

En las etapas tardías de la fase pre-funcional; estos dientes son sometidos a movimientos de inclinación y rotación para rectificar su posición primaria.

En los dientes multiradiculares en erupción presentan, en etapas tardías, un cuadro característi

co. El crecimiento óseo se hace no sólo en el fondo del alvéolo, sino también en la cresta del tabique interradicular. El cemento en la bifurcación de la raíz también presenta un crecimiento intensificado.

3).- Fase eruptiva funcional.-

Los dientes continúan moviéndose durante toda su vida. Los movimientos se hacen en dirección oclusomesial. El movimiento eruptivo en este período está disfrazado por el crecimiento simultáneo de los maxilares, los dientes tienen que moverse en sentido oclusal tan rápido como los maxilares crecen, para mantener su posición funcional. Así el componente vertical continuo de la erupción compensa también la atrición oclusal o incisiva. De esta manera se mantiene el plano oclusal a la distancia correcta entre los maxilares durante la masticación y se puede prevenir el cierre de la mordida -condiciones básicas para la función normal de los músculos masticadores. La atrición es simultánea tanto en las superficies incisivas y oclusales como en las superficies de contacto. En compensación para esta pérdida de la substancia y para conservar la relación apropiada de los dientes en cada arco y de los dos arcos, los dientes erupcionan en dirección ocluso-mesial.

El crecimiento aposicional del cemento continua a lo largo de toda la superficie de la raíz, pero el crecimiento del hueso está restringido principalmente a los fondos, a la cresta alveolar y a la pared distal del alvéolo.

MECANISMO DE LA ERUPCION DENTAL

Existen varias teorías que tratan de explicar las causas que originan la erupción dentaria. Con tal objeto deben tomarse en cuenta los siguientes factores: crecimiento de la raíz, crecimiento de la dentina, proliferación de los tejidos dentarios, presión por acción muscular, presión ejercida por la red vascular pulpar y tejidos periapicales y aposición y resorción óseas.

Los movimientos eruptivos de un diente no son sino el defecto del crecimiento diferencial. Se habla de crecimiento diferencial cuando dos órganos o porciones de un órgano topográficamente relacionados, crecen a diferentes velocidades, el crecimiento diferencial constituye uno de los factores más importantes de la morfogénesis. En los maxilares es el crecimiento diferencial entre el diente y el hueso el que favorece el movimiento del diente.

La fuerza eruptiva más obvia es la generada por el crecimiento longitudinal de la raíz. Sin embargo, los diferentes movimientos eruptivos no pueden explicarse tan solo por el desarrollo aislado de la raíz.

Algunos dientes aún cuando su raíz se esté desarrollando, recorren una distancia que es mayor que la de una raíz completamente formada. El crecimiento de la raíz da lugar únicamente al movimiento vertical o axial. La fuerza que podría explicar la variedad de movimientos eruptivos es la generada por el crecimiento del tejido óseo cercano al germen dental.

También es un hecho el que los dientes se mueven extensivamente después que sus raíces ya se han desarrollado por completo. El crecimiento continuo del cemento que recubre la raíz y el hueso circunvecino, originan el movimiento del diente durante este período.

En realidad el mecanismo de la erupción se encuentra aún en estudio. Parece ser que el movimiento axial inicial, no es sino el resultado de una combinación de dos factores:

1).- El tejido que se encuentra por debajo de la raíz en crecimiento (ligamento er hamaca) ofrece una resistencia que probablemente evita cualquier movimiento apical de la raíz en desarrollo; éste ocasiona un movimiento oclusal de la corona dentaria a medida que el

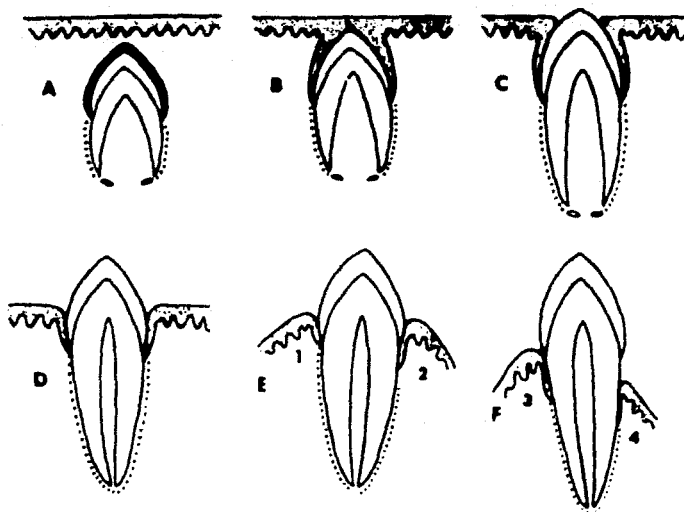
que la raíz aumenta en longitud.

2).- Probablemente el movimiento axial es también provocado por la aposición que ocurre a la altura de la región apical del diente en desarrollo. El mecanismo que da lugar a los movimientos laterales y rotatorios complejos de algunos dientes, constituye y requiere mayores estudios.

CONSIDERACIONES CLINICAS.-

La erupción dentaria varía ampliamente, ya que es parte del desarrollo y crecimiento generales, así su progreso sirve como índice de la condición física de un individuo en crecimiento. Cuadro de la Cronología de la Dentición.

ESQUEMA DE LA ERUPCION.- TABLA DE LA ERUPCION Y FORMACION
RADICULAR.-



Cuadro 9. Cronología de la dentición humana *

Diente		Comienzo de la formación de la corona del diente y la raíz	Cantidad de meses del desarrollo formado al nacimiento	Brotes parciales	Salida hacia la cavidad bucal	Era completo	
Dentición primaria	Mandíbula superior	Incisivo central	4 meses de vida	Clase superior	14 meses	7-8 meses	10 años
		Incisivo lateral	4-6 meses de vida	Clase superior	24 meses	9 meses	2 años
		Cutáneo	5 meses de vida	Clase superior	9 meses	18 meses	3-4 años
	Mandíbula inferior	Incisivo central	5 meses de vida	Clase inferior	6 meses	14 meses	2 años
		Incisivo lateral	5 meses de vida	Clase inferior	11 meses	24 meses	3 años
		Cutáneo	6 meses de vida	Clase inferior	23 meses	6 meses	1-1/2 años
Dentición secundaria	Mandíbula superior	Incisivo central	3-4 meses	4-5 años	7-8 años	10 años
		Incisivo lateral	10-12 meses	4-5 años	8-9 años	11 años
		Cutáneo	4-5 meses	6-7 años	11-12 años	13-15 años
		Primer premolar	15-18 años	5-6 años	10-11 años	12-15 años
		Segundo premolar	2-2 1/2 años	6-7 años	10-12 años	12-14 años
		Primer molar	Al nacimiento	A veces indicios	7-8 años	6-7 años	9-10 años
	Mandíbula inferior	Incisivo central	3-4 meses	7-8 años	12-13 años	14-16 años
		Incisivo lateral	7-9 años	12-16 años	17-21 años	18-25 años
		Cutáneo	3-4 meses	4-5 años	5-7 años	9 años
		Primer premolar	4-5 meses	6-7 años	7-8 años	10 años
		Segundo premolar	10-12 años	6-7 años	9-10 años	12-14 años
		Primer molar	3-2 1/2 años	5-6 años	10-12 años	12-15 años
Mandíbula superior	Incisivo central	3-4 meses	6-7 años	11-12 años	13-14 años	
	Incisivo lateral	4-5 meses	6-7 años	11-12 años	13-14 años	
	Cutáneo	4-5 meses	6-7 años	11-12 años	13-14 años	
	Primer premolar	10-12 años	6-7 años	9-10 años	12-14 años	
	Segundo premolar	2-2 1/2 años	7-8 años	11-13 años	14-15 años	
	Primer molar	Al nacimiento	A veces indicios	12-16 años	17-21 años	18-25 años	

* Dr. Latta, W. H. G., y Knappfeld, R.: Development of the human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. J.A.D.A., vol. 179, 1911, con ligeras modificaciones por McCall y Schour.

III CLASIFICACION HISTOLOGICA DE LAS ENFERMEDADES - PULPARES

La pulpa es el órgano formativo del diente, está constituido por estroma de tejido conyuntivo muy vascularizado, situado dentro de los límites de la dentina, en los dientes permanentes jóvenes, la pulpa es muy grande, con el paso de los años se hace cada vez más pequeña.

Las funciones del órgano pulpar son las siguientes:

Función Formativa.-

Forma dentina.

Función Nutritiva.-

La dentina recibe los elementos nutritivos por medio de cada odontoblasto situado en la superficie pulpar de la dentina.

Función Defensiva.-

La pulpa contiene todos los elementos celulares necesarios para formar zonas inflamatorias de

defensa (histiocitos, células errantes ...) requeridas para detener a los agentes nocivos que invaden los túbulos dentinarios.

Función Sensitiva.-

La pulpa contiene fibras nerviosas sensitivas que no sólo inervan la dentina, sino que ayudan a regular el flujo hemático de los delicados capilares del propio tejido pulpar.

Algunos autores consideran actualmente que la pulpa cumple una quinta función que es la estética, por proporcionar al diente el brillo y translucidez normal.

Para una mejor comprensión del comportamiento de la pulpa en los diversos estados patológicos, es necesario conocer las células que forman su estructura:

Células del Tejido Conjuntivo.-

Son células fusiformes.

Substancia Intercelular.-

Formada por fibras de colágena, que forman una delicada red que se mantiene unida por una substancia

cia gelatinosa que contribuye a mantener la integridad de la pulpa.

Odontoblastos.-

Son una frontera externa que rodea al tejido conjuntivo, son células conjuntivas cilíndricas ad-vacantes a la dentina. Cada odontoblasto tiene una o más fibrillas citoplasmáticas (FIBRAS DE TOMES) que se extienden desde el cuerpo celular y pasan por el canalículo dentinal terminando en la unión dentina cemento en una red ramificada.

Vasos Sanguíneos de la Pulpa.-

Tiene abundante irrigación procedente de la Rama Dental Posterior, Infraorbitaria y Dental inferior de la Arteria Maxilar interna, formando una red vascular cuyas paredes son muy finas. Al entrar en el conducto radicular las arterias y venas se ramifican terminando en una serie de asas finas en el borde periférico adyacente a la capa de odontoblastos, donde continúan en venas que asumen una posición más central.

Linfáticos de la Pulpa.-

Se encuentran rodeando a los vasos sanguíneos.

Nervios de la Pulpa.-

La irritación química, traumática o térmica produce cambios en el citoplasma de los odontoblastos. Estos reaccionan sobre el citoplasma de la fibra nerviosa y los estímulos son transmitidos al centro nervioso y son percibidos como sensación de dolor. Los nervios corresponden a las ramas del VPar Craneal, rama del nervio maxilar superior y rama del nervio maxilar inferior.

Células de Defensa de la Pulpa.-

En la pulpa normal se hallan en estado de reposo. Se reconoce tres tipos distintos de células:

Histiocitos.- Situados a lo largo de los capilares, producen anticuerpos durante la inflamación. Adoptan forma redondeada, migran al sitio de inflamación y se transforman en macrófagos.

Células Mesenquimatosas indiferenciadas.- Se hallan en estrecho contacto con las paredes capilares, se cree que pueden formar macrófagos o histiocitos.

Células errantes (importantes en la defensa).- Denominadas a veces poliblastos, pueden transformar

marse en células del plasma como las que se encuentran or
dinariamente en los procesos inflamatorios.

LESIONES DE LA PULPA

Etiología de las alteraciones pulpares:

- A) Bacterianas
- B) Térmicas
- C) Traumáticas
- D) Químicas
- E) Galvánicas

A).- BACTERIANAS o sus toxinas:

Paciente con caries profunda y penetrante. Infección pulpar endógena (anacoresis). Infección pulpar por periodontoclasia.

Operador: Contaminación pulpar por herida accidental. Contaminación pulpar al remover caries profunda.

B) TERMICAS:

Paciente, alteración de alimentos de temperaturas extremas.

Operador: Calor producido al cortar ob

turaciones o coronas, calor producido al pulir esmalte o materiales de obturación, calor producido con el termocauterio, calor producido con el monómero del acrílico rápido polimerizado o con el fraguado de los cementos. Alteraciones de temperaturas extremas durante la toma de impresiones. Conducción de temperaturas extremas por obturaciones metálicas sin adecuado aislamiento, el chorro de cloruro de etilo sobre un diente con pulpa normal, el hielo para prueba de vitalidad en contacto prolongado con el diente.

C) TRAUMATICAS de Acción violenta:

Paciente, accidente, o una mordida excesiva (de un objeto duro).

Operador: Luxación dentaria (en diente equivocado), fractura dentaria (durante una operación), herida pulpar por comunicación accidental (al remover caries, preparar cavidad o muñón) separación dentaria brusca o exagerada.

De Acción lenta pero repetida:

Paciente, oclusión traumática, costumbre de destapar botellas o cortar hilos, presión de pipa

o boquilla, atricción exagerada (ocupacional) psicógena o malos hábitos.

Operador:

Movilización ortodóntica rápida, tensión exagerada sobre un soporte de puente fijo o removible.

D) QUIMICAS:

Paciente, el ácido cítrico de limón - chupado. Substancias químicas de diferentes ocupaciones.

Operador:

El ácido ortofosfórico de los cementos, alcohol, cloroformo y otros deshidratantes. El monómero de los acrílicos. Paraformaldehído u otros desinfectantes enérgicos. Fluoruro de sodio sobre la dentina. Nitrato de plata en cavidades profundas. Arsenicales (como impurezas en los silicatos o como desvitalizador de la pulpa).

E) GALVANICAS:

Es un hecho, que las obturaciones de amalgama cuando se colocan adyacentes a una incrustación de oro o directamente opuestas a la misma, producen cho-

ques galvánicos. Si tales choques se dejan continuar se observan alteraciones vasculares en la capa de odontoblastos y a su alrededor.

Clínicamente no es posible hacer con certeza el diagnóstico de las afecciones pulpares. El odontólogo puede decidir que un diente tiene una pulpitis de cierto tipo sobre la base de los síntomas clínicos.

Pero el diagnóstico definitivo, sólo podrá tener como base un análisis del corte histológico del diente.

Se consideran los siguientes estados patológicos de la pulpa.

CLASIFICACION HISTOLOGICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

- I.- PULPA INTACTA, SIN INFLAMACION
- II.- PULPA ATROFICA
- III.- PULPA INTACTA CON ALGUNAS CELULAS INFLAMATORIAS CRONICAS (etapa de transición)

IV.- PULPA AGUDA

V.- PULPITIS PARCIAL CRONICA

{ por licuefacción
 { por coagulación

VI.- PULPITIS CRONICA TOTAL

VII.- NECROSIS PULPAR TOTAL

VIII.- GANGRENA PULPAR

I.- PULPA INTACTA SIN INFLAMACION.-

Las pulpas en las cuales las células no están alteradas se clasifican como intactas sin inflamación.

II.- PULPA ATROFICA.-

En este estado la pulpa se ha encogido a una fracción de su volumen original. En tales casos se encuentra una gran cantidad de dentina de reparación que llena el espacio que originalmente contenía el tejido pulpar. Parece haber una reducción del tamaño y número de células.

III.- PULPA INTACTA CON ALGUNAS CELULAS INFLAMATORIAS CRONICAS (Etapa de transición).-

Las pulpas en las cuales se descubren células inflamatorias crónicas aunque no en cantidad su-

ficiente para considerarlas un exudado inflamatorio, se les clasifica en una etapa de transición.

En las pulpas de la mayoría de los dientes con lesiones cariosas profundas se encuentran células inflamatorias crónicas (linfocitos y macrófagos) dispersas por toda la pulpa debajo de los túbulos dentinarios afectados, los vasos de la región están dilatados.

Se encuentran células inflamatorias en los dientes que fueron sometidos a procesos operatorios y que al parecer se recuperaron, además se encuentran dichas células en las pulpas de algunos dientes en los cuales fueron elaborados cantidades enormes de dentina de reparación como resultado de abrasión, atrición, caries o enfermedad periodontal.

La presencia de estas células en la pulpa parece ser debida a una irritación, persistente, de bajo grado, tal como la que podría ser causada por caries dental.

IV.- PULPITIS AGUDA.-

La pulpitis aguda suele presentarse

como una secuela de diversos procedimientos operatorios, incluídas las exposiciones pulpares mecánicas y las pulpotomías, además de la exposición de los conductos laterales en la enfermedad periodontal, así mismo por tartrectomía profunda y cureteado en que el cemento o la dentina radiculares o ambos, resulten traumatizados.

Después de los procedimientos operatorios, la extensión de la pulpitis suele ser parcial es decir, sólo la porción de la pulpa subyacente a los túbulos dentinarios afectados resulta inflamada, la extensión de los abarcados puede ser algo mayor en las exposiciones mecánicas graves. Después de las pulpotomías, la porción radicular de la pulpa está agudamente inflamada. A veces, la inflamación se extiende al tejido periodontal.

Es preciso hacer una diferencia entre síntomas agudos e inflamación, la mayoría de las inflamaciones pulpares que causan dolor son de carácter crónico. La pulpa ha estado inflamada por un largo período. Cuando se generan los síntomas agudos, tales como dolor y tumefacción, la inflamación tiene un carácter fundamentalmente crónico pero, como en toda inflamación crónica la respuesta inflamatoria aguda esta sobreagregada al proceso patoló

gico preexistente. Un paciente que se queja de dolor agudo suele tener pulpitis crónica. La pulpitis aguda histológica rara vez causa dolor.

En una pulpa con inflamación aguda - después de un procedimiento operatorio, alrededor y debajo de la capa odontoblástica se encuentran alteraciones - odontoblásticas, vasos dilatados, edema, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y eritrocitos. La extensión de la inflamación suele ser parcial; la inflamación aguda es de breve duración y desaparece poco después - se torna crónica. En razón de la lesión de los odontoblastos afectados, se produce una perturbación de la formación dentinaria y la calcificación de la matriz integrada posteriormente. Junto con la respuesta inflamatoria se elabora dentina de reparación. La cantidad y calidad de la dentina de reparación está relacionada con la severidad de la lesión.

V.- PULPITIS CRÓNICA.-

Se produce pulpitis crónica como consecuencia dental profunda, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas y movimientos ortodónticos excesivos.

Cuando no se trata una caries profunda, la pulpa adquiere gradualmente una inflamación crónica, la inflamación está confirmada en la porción coronaria de la pulpa, en un comienzo (PULPITIS PARCIAL CRONICA).

Esto es por un tiempo, después, toda la pulpa y los tejidos periapicales-periodontales resultan afectados (PULPITIS CRONICA TOTAL).

En las personas jóvenes, en quienes el aporte vascular a la pulpa es máximo, el tejido pulpar expuesto y con inflamación crónica puede ser irritado por los bordes ásperos de la cavidad y el tejido granulomatoso proliferante puede protruir de la cámara pulpar. El tejido granulomatoso se asemeja entonces al tejido gingival y se le denomina (PULPITIS HIPEPLASTICA).

Nota.-

La Expresión de tejido granulomatoso referido a la pulpa corresponde a una inflamación crónica, de larga duración, resultante de una irritación persistente. Por otra parte el tejido de granulación es el precursor de la cicatrización.

En adultos no se produce hiperplasia consecutiva a la exposición pulpar. La pulpitis crónica - en éstos es conocida como PULPITIS ULCEROSA, porque el recubrimiento de la pulpa ha sido eliminado por el proceso de caries.

VII .- NECROSIS PULPAR TOTAL.-

Las pulpas de los dientes en los cuales las células pulpares murieron como resultado de coagulación o licuefacción se clasifican como Necróticas.

En la necrosis por coagulación, el - protoplasma de la célula ha quedado fijado y opaco, en la necrosis por licuefacción, desaparece el contorno íntegro de la célula.

VIII.- GANGRENA PULPAR.-

La gangrena pulpar es la necrosis de la pulpa con infección. La acción en masa de las bacterias sobre el tejido pulpar necrótico provoca la gangrena, por descomposición de las proteínas y su putrefacción, en la que intervienen productos intermedios que, como el indol, escatol, cadaverina y putrescina, son responsables - del penetrante y desagradable olor de las gangrenas pulpares.

IV DIAGNOSTICO CLINICO DIFERENCIAL

Ya hemos mencionado la dificultad que hay para establecer el diagnóstico exacto del estado patológico pulpar. No obstante, por el análisis de los síntomas subjetivos, la historia dental pasada y los hallazgos objetivo pueden ubicar una probable categoría.

La siguiente información nos ayudará para llegar a una decisión sobre si el tratamiento de la pulpa dental tiene probabilidades de éxito o si están indicados el tratamiento endodóntico o la extracción.

Los dientes ubicados en la categoría

"A":

- 1.- Pulpa Intacta, sin inflamación.
- 2.- Pulpa atrófica.
- 3.- Estado de transición.
- 4.- Pulpitis Aguda.
- 5.- Pulpitis Crónica parcial (sin necrosis)
 - a) Pulpitis hiperplásica.

6.- Necrosis pulpar.

Tienen una probabilidad razonable de resolución con un tratamiento conservador.

Los dientes cuyas pulpas están en la categoría "B":

- 1.- Pulpitis crónica parcial con necrosis parcial.
- 2.- Pulpitis crónica total con necrosis parcial.
- 3.- Necrosis total de la pulpa.
- 4.- Pulpitis aguda superpuesta a una pulpitis crónica.

Requieren tratamiento endodóntico o extracción.

OBSERVACIONES SUBJETIVAS

Intensidad y Duración de la Edontalgia.-

Constituye una clave significativa:

si falta o es leve, es probable que la pulpa esté en alguna de las situaciones denominada de categoría "A" (tratables). Con las excepciones de la pulpitis hiperplásica y la necrosis pulpar, está indicado un tratamiento de tipo conservador de la pulpa. La pulpitis hiperplásica puede ser tratada mediante pulpotomía cuando los ápices radiculares están incompletos. De otro modo, está indicado el tratamiento endodóntico o la extracción.

Cuando la odontalgia es de moderada a grave la pulpa está probablemente en uno de los estados de la designación de categoría "B" (no tratable) los dientes con sus pulpas en cualquiera de los estados requerirán tratamiento endodóntico o extracción.

Historia Previa de Odontalgia.-

Si no encontramos historia previa de dolor, las probabilidades de que el estado pulpar sea uno de los de la categoría "A" son buenas, excepto la pulpitis hiperplásica y la necrosis pulpar. Pero si ya hubo un episodio doloroso es evidente de que la pulpa está seriamente inflamada o necrótica (categoría "B").

DATOS OBJETIVOS

Caries Dental

Restauraciones Amplias

Exposición Pulpar

Tumefacción

Fístula

Enfermedad Periodontal

Caries Dental.-

La profundidad de la cavidad, más la presencia o ausencia de dolor, es importante.

Cavidad profunda sin síntomas dolorosos pertenece a la categoría "A" y puede ser tratada con éxito mediante curaciones sedantes o por protecciones pul pares indirectas o directas excepto en los que tienen pul pa necrótica.

Restauraciones Amplias.-

El dolor en un diente con una gran restauración es una buena evidencia de que la pulpa está en la categoría "B".

Exposición Pulpar.-

Una exposición de la pulpa por caries automáticamente la ubica en uno de los estados de la categoría "B". De ahí que el tratamiento es de endodoncia o exodoncia.

Las exposiciones mecánicas o traumáticas de la pulpa probablemente estén en la categoría "A" (4 pulpitis aguda) se puede considerar un tratamiento más conservador en los dientes con exposiciones mecánicas.

Tumefacción.-

La tumefacción del tejido pulpar en sí es un indicio de la pulpitis hiperplásica (categoría - "A"). La tumefacción de la mucosa sobre la región apical del diente está invariablemente asociada a una pulpa de - categoría "B". Debe planearse un tratamiento que incluya la evacuación del pus.

Fístula.-

La presencia de una fístula indica - que la pulpa dental ha experimentado una necrosis parcial o total (categoría "B").

Enfermedad Periodontal.-

La presencia de enfermedad periodontal en un diente libre de dolor o con sensibilidad a los cambios térmicos señala el camino hacia un diagnóstico pulpar compatible con la categoría A 2 (pulpa atrófica).

AUXILIARES DE DIAGNOSTICO

- 1.- Radiografías
- 2.- Pruebas Pulpares Eléctricas
- 3.- Pruebas Térmicas
- 4.- Percusión
- 5.- Fresado
- 6.- Palpación

1.- Radiografías.-

Que pueden ser periapicales y de alta de mordida incluyendo oclusales y en las cuales podemos observar:

- 1).- Caries profundas:
 - a).- Con posible lesión pulpar
 - b).- Sin lesión pulpar definida

2).- Restauraciones profundas:

a).- Con recubrimientos

b).- Sin recubrimientos

3).- Fracturas radiculares

4).- Reabsorción

a).- Interna

b).- Externa

5).- Ancho del conducto y de la cáma

ra pulpar

6).- Calcificaciones y dentina de re
paración en la pulpa o en el conducto

7).- Desarrollo radicular y amplitud
del Foramen apical

8).- Lesión periapical

2.- Pruebas Pulpares Eléctricas.-

El probador pulpar puede tener un va
lor limitado para señalar una lesión pulpar cuando las -

reacciones del diente en cuestión difieren de las observadas en el diente control.

3.- Pruebas Térmicas.-

Son respuestas normales al frío y al calor aquellas en que se siente dolor al aplicar el estímulo al diente pero que desaparece al retirarlo. Estas pruebas son indicio de pulpa sana. Respuestas anormales son aquellas en que el dolor persiste después de retirado el estímulo. Esas respuestas son indicio de pulpas en la categoría "B". La falta de respuestas a las pruebas térmicas se produce cuando hay necrosis pulpar. Es más seguro, el diagnóstico de ésta cuando tampoco hay reacción al probador pulpar eléctrico.

4.- Pruebas de Percusión.-

Una prueba de percusión positiva es un indicio bastante razonable de la presencia de lesión del tejido periapical (categoría "B").

5.- Pruebas de Corte Dentinario.-

Es con frecuencia una ayuda para determinar la vitalidad pulpar.

6.- Pruebas de Palpación.-

La sensibilidad de la mucosa que recubre la raíz del diente es un indicio de confianza de inflamación del ligamento periodontal. La inflamación puede ser de origen pulpar, pero también de una oclusión traumática. Si fuera de origen pulpar, estaría indicada la endodoncia o la exodoncia.

Todas las pruebas clínicas son auxiliares del diagnóstico, pero no hay una sola de ellas que pueda ser utilizada exclusivamente para determinado diagnóstico. Todos los síntomas, las observaciones clínicas y las pruebas deben ser evaluadas y la evaluación debe estar basada en la experiencia del odontólogo antes de llegar a un diagnóstico clínico.

V REVISION DE LA LITERATURA CONSULTADA

Una vez que hemos recordado la histología del desarrollo y la erupción dentaria así como los distintos estados patológicos de la pulpa y su diagnóstico clínico, conocimientos que consideramos indispensables para comprender y realizar un buen tratamiento en los dientes con formación radicular incompleta, pasaremos a revisar la opinión de los principales autores, elaborando una clasificación, que irá de acuerdo a los materiales y técnicas que emplean para el tratamiento de los dientes con raíz incompletamente formada.

Con esta formación, podremos elegir la técnica que de acuerdo con las ventajas favorables que ofrezca y los resultados óptimos que brinde, beneficie a nuestros pacientes y deje en nosotros la certeza de que hemos actuado profesionalmente.

PULPECTOMIA CORONARIA, PARCIAL O PULPOTOMIA

Pulpotomía es la remoción de la porción coronaria de la pulpa y recubrimiento del muñón pul-

par remanente con el fin de conservar la vitalidad del -
tejido pulpar radicular.

Indicaciones de la Pulpotomía.-

Cuando las pulpas de los dientes jóvenes han sido expuestas por caries, lo indicado como tratamiento intermedio es una pulpotomía, no una protección. Se elimina la pulpa coronaria inflamada e infectada, con lo cual se permite que el tejido pulpar remanente conserve su vitalidad favoreciendo la formación de un puente dentario, el cual no implica necesariamente el éxito del tratamiento.

La pulpotomía está indicada especialmente en los dientes permanentes con ápices radiculares incompletos. En pacientes con historia de cardiopatía reumática, la pulpotomía es un procedimiento seguro. Bechen Laston, Garbarino y colaboradores comprobaron que la pulpotomía no genera bacteremia.

El tejido pulpar remanente debe conservar su vitalidad lo suficiente como para que se complete la formación radicular. Debe llevarse estricto control radiográfico y una vez completada la formación radicular

realizar la biopulpectomía convencional.

En casi un tercio de los dientes tratados, se ha informado sobre la producción de reabsorción interna después de pulpotomías y aplicación de Hidróxido de Calcio.

En otros se produce una calcificación total que oblitera la porción de tejido pulpar remanente. Por fin, la calcificación puede ocluir el conducto a tal punto que se produzcan dificultades para la instrumentación. Por esta razón, la extirpación del tejido pulpar remanente debe realizarse tan pronto como se haya completado la formación radicular.

El Hidróxido de Calcio es el medicamento de elección para las protecciones pulvares y pulpotomías.

El $\text{Ca}(\text{OH})^2$ provoca hemólisis y coagula las albúminas en la zona superficial del tejido pulpar sobre el que se aplica, necrosándolo. Por encima de la zona necrótica, la pulpa cicatriza formando una nueva capa de dentina.

La acción bactericida del Ca (OH)^2 - está limitada a la zona de contacto con las bacterias o con el tejido infectado, dado que la vida bacteriana es incompatible con un ph elevado (el ph del Ca (OH)^2 es aproximadamente de 11). A causa de este ph alcalino nos proporciona un medio necesario para la formación de dentina. Bajo esta región de necrosis que está saturada de iones de calcio, las células del tejido pulpar subyacente se diferencian en odontoblastos que entonces comienzan a elaborar la matriz dentinaria. Los iones cálcicos depositados en la matriz provienen de la circulación y no de los iones de Ca del medicamento.

La técnica para la pulpotomía se encuentra descrita ampliamente en los libros de Endodoncia, aquí mencionaremos únicamente los pasos principales a seguir:

TECNICA OPERATORIA

- 1.- Anestesia
- 2.- Aislamiento del campo operatorio con dique de goma
- 3.- Desinfección del campo operatorio

ric con tintura de metafen o alcohol yodado

4.- Acceso con fresa de fisura

5.- Amputación de la pulpa coronaria con fresa redonda No. 3 ó 4, también con cucharillas bien afiladas

6.- Limpieza de la cámara pulpar con cucharilla y con solución fisiológica, sin aire, y sin jeringa

7.- Colocación de una torunda de algodón sobre los muñones pulpares, dejarla allí hasta que se cohiba la hemorragia

8.- Colocación de Hidróxido de Calcio

9.- Colocación de Oxido de Zinc y Eugenol

10.- Colocación de Cemento de Fosfato de Zinc

COMENTARIO

El no tener la delicadeza o visión para captar el diagnóstico de los dientes que requieren este tratamiento, es ignorar y atentar contra la Biología pulpar.

PULPECTOMIA TOTAL

Pulpectomía total es la intervención endodóntica cuyo objeto es eliminar la pulpa de la cámara pulpar y del conducto radicular.

Este tratamiento consiste en eliminar la mayor cantidad posible de pulpa, está estrechamente relacionado con el diagnóstico preoperatorio y varía según se trate de una pulpa sana, enferma o necrótica por la acción previa de un agente desvitalizante.

En el caso de los dientes permanentes jóvenes realizaremos la pulpectomía total, cuando hallamos perdido toda oportunidad de conservar la vitalidad de la pulpa radicular, lo que permitiría que el diente completara su apicoformación.

TECNICA OPERATORIA

1.- Diagnóstico clínico y radiográfico. Anestesia. Aislamiento del campo operatorio.

2.- Remoción del tejido cariado y -

preparación de la cavidad. Apertura de la cámara pulpar y eliminación de su techo.

3.- Exploración del conducto radicular:

a).- Deslizamiento suave de una sonda lisa o lima fina corriente a lo largo de la pared del conducto para asegurarse de la ausencia de obstáculos.

b).- Selección del tiranervio adecuado, de calibre algo menor que el diámetro del conducto en el tercio apical de la raíz, para poder girarlo y evitar así la torsión sobre su eje, si se llega a trabar en una de las paredes.

c).- En los dientes con conductos - excesivamente amplios puede introducirse 2 ó 3 tiranervios en lugar de uno y girarlos simultáneamente para retirar - luego la pulpa. Es indispensable la conductometría pre - via a la extirpación pulpar, para evitar un posible traumatismo del tejido conectivo periapical.

d).- Extirpación de la pulpa. Control de la hemorragia. Conductometría.

4.- Preparación quirúrgica del conducto (si no está indicada, medicación tópica temporaria y obturación en la siguiente cita).

5.- Control posoperatorio y a distancia.

CLASIFICACION DE LOS PRINCIPALES AUTORES SEGUN LA TECNICA -
Y MATERIALES EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DE LOS DIENTES CON
FORMACION RADICULAR INCOMPLETA

GUTAPERCHA	PASTAS DIVERSAS	HIDROXIDO DE CALCIO	SUBSTANCIAS ORGANICAS	CIRUGIA
-----	-----	-----	-----	-----
GROSSMAN	MARMASSE	FFIEND	MOGOLNIK	FINN
KUTLER	BALL	FRANK	KUTLER	GROSSMAN
ENGLANDER	RULE	STRINER	OCAMPO	SHIEME
SOMMER	WINTER	KAISER	OSTBY	FELDMAN
HARTSOOK	COOYE	BASLER	HOLDEN	
STEWART	ROWBOTHAN	VAN HASSEL		
WIJH	BOUCHON	ANDREWS		
HOLDEN	CRECK	MICHANOWICE		
DYLEWSKI	MAISTO	LAW		
	CAPURRO	DYLEWSKI		
	LASALA	HEITHERSAY		

Esta clasificación se divide en cinco grupos de acuerdo con los materiales utilizados en el tratamiento que son:

- A.- GUTAPERCHA
- B.- PASTAS DIVERSAS
- C.- HIDROXIDO DE CALCIO
- D.- CIRUGIA
- E.- SUBSTANCIAS ORGANICAS

REVISION DE LA LITERATURA

(De acuerdo con la clasificación anterior)

A.- GUTAPERCHA.-

Conos de Gutapercha.-

La gutapercha es una resina utilizada en forma sólida -amorfa, el calor la ablanda haciéndola porosa y pegajosa hasta desintegrarla, es insoluble en agua y ligeramente soluble en eucalipto, es soluble en éter cloroformo y xilol, el aire le resta elasticidad y la vuelve quebradiza; sus componentes la vuelven bacteriostática de algunos microorganismos gram positivos.

Composición de los Conos de Gutapercha.-

Sus componentes son: la gutapercha, el óxido de Zinc, colorantes y sustancias radiopacas.

Los conos de gutapercha se expenden en el comercio en medidas estandar que van del número 25 al 140 de acuerdo a las medidas de los instrumentos estandarizados, su base es achatada para obtener una mejor manipulación, está clasificado dentro de los materiales plásticos inertes es decir, que una vez colocado dentro del conducto no ejerce acción alguna sobre sus paredes o sobre el tejido conectivo periapical, únicamente anula el espacio libre dentro del conducto.

Uso del Cemento Sellador de los Conductos.-

A los cementos usados en endodencia se les llama cementos selladores de conductos. La mayoría de los selladores están compuestos por óxido de zinc y eugenol con diversos agregados que los tornan radiopacos, antimicrobianos o adhesivos. Algunos cementos contienen resinas. El sellador de los conductos actúa como:

1.- Agente de unión para cementar - el cono primario bien adaptado al conducto.

2.- Obturador de las discrepancias - siempre presentes entre el cono y las paredes del conducto.

3.- Lubricante para facilitar el asentamiento del cono primario en el conducto.

Antes que fragüe, se puede hacer que el cemento fluya. Un buen sellador deberá ser biológicamente compatible y bien tolerado por los tejidos periapicales. Todos los selladores son altamente tóxicos cuando están recién preparados (Spangberg y Langeland). Sin embargo, su toxicidad se reduce mucho después de producirse el fraguado. Pocos días después del cementado prácticamente todos los selladores de conductos producen grados variables de inflamación periapical (habitualmente temporal); no parece que ésto impida la curación y la reparación.

Pasamos a la revisión de la literatura consultada:

Grossman 1954.-

Es considerado el padre de la endodoncia en los Estados Unidos, por lo que su opinión siempre ha tenido gran influencia en los tratamientos que en este

país se realizan.

El autor, considera que los conductos de los dientes con formación radicular incompleta, deben ser obturados con los conos de gutapercha, utilizando la técnica de -cono invertido- y -conos accesorios- que son condensados por la técnica de condensación lateral, cubriéndolos con cemento de Rickert.

Originalmente Grossman utilizaba el cemento de Rickert, pero a partir de su fórmula, hace unas modificaciones con el fin de obtener mayor tiempo de fraguado.

El cemento de Rickert presenta la siguiente fórmula:

POLVO		LIQUIDO	
Plata precipitada	30 g	Aceite de clavos	78 cm ³
Oxido de Zinc	41.21 g	Bálsamo de Cánada	22 cm ³
Aristol	12.79 g		
Resina blanca	16 g		

Es germicida, buen lubricante, se adhiere con facilidad, fragua en media hora.

Finalmente Grossman elimina la Plata, porque presenta el inconveniente del cambio de color en la corona del diente quedando la fórmula así:

Oxido de Zinc (reactivo)	42 partes	Eugenol	c.s
Resina estabelita	27 partes		
Subcarbonato de Bi	15 partes		
Sulfato de Ba	15 partes		
Borato de Na, anhidro	1 parte		

Comercialmente este es el Cemento -
Procosol.

La resina proporciona una mayor adhesividad al cemento.

El Subcarbonato de Bi facilita la manipulación.

El sulfato de Ba, le da mayor radiopacidad.

El borato de Na, retarda el tiempo

de endurecimiento.

El cemento es soluble en cloroformo, tetracloruro de carbono, xilol o éter.

Por lo que se refiere al cemento de Rickert, consideramos que no es conveniente utilizarlo para los tratamientos en dientes con formación radicular in completa; por las dificultades protésicas que se presentarían para eliminar un cambio de coloración en la corona, a causa de su contenido elevado de Ag; sobre todo si tomamos en cuenta que en este tipo de obturación se utiliza gran cantidad de cemento, por la amplitud del conducto.

Debido a esta amplitud del conducto, frecuentemente nos encontramos frente a una sobreobturación, Grossman recomienda en estos casos realizar un curetaje apical (apicectomía) cortando lo necesario para dejar una superficie lisa y pulida.

Podemos entonces poner al autor dentro de la clasificación de los que se inclinan por un procedimiento quirúrgico.

Kutler 1961.-

Al igual que Grossman, utiliza la técnica de -cono invertido- de la gutapercha, con algunas variantes.

El cono principal lo prepara de acuerdo a la amplitud del conducto y lo "sella" en su parte terminal reblandeciéndolo con cloroformo, aplicando en el extremo del cono limalla dentinaria autogéna previamente adquirida del conducto; termina la obturación con puntas accesorias condensandolas lateralmente utilizando cemento Rickert.

El cloroformo ablanda el cono de gutapercha (ya que es un solvente) y se constituye una sola masa que comprimida dentro del conducto pretende obturarlo herméticamente.

Englander 1955. Sommer 1958. Harv - sook 1966.-

Ellos refieren, que la falta de una limpieza completa de los conductos radiculares, es uno de los factores más importantes de fracaso en el tratamiento de dientes con formación radicular incompleta y consideran

a la gutapercha como el material de elección, pudiendo emplear dos técnicas:

1.- Técnica de Conos Preparados.

2.- Técnica Seccionada.

Stewart 1963.-

Presenta una clasificación en la cual los dientes con formación radicular incompleta son divididos de acuerdo con su anatomía en dos grupos:

Grupo I.-

Los dientes cuya raíz es suficientemente desarrollada para que las paredes del conducto sean convergentes hacia el ápice.

Grupo II.-

Los dientes cuyas paredes de sus conductos son divergentes apicalmente.

La obturación es con los conos de gu

tapercha cementados con cemento de Rickert.

Wijh 1967.-

Utiliza la misma técnica que Kütler sólo que en lugar de cloroformo emplea xilol y no ocupa la limalla dentinaria.

Holden y colaboradores 1968.-

Utiliza la cloropercha como material de obturación, lo cual consideramos como una técnica compleja para ser empleada en este tipo de tratamiento, por la propiedad de escurrimiento que presenta el material y además de la contracción que existe después de la evaporación del solvente y por lo tanto la irritación del tejido periapical.

Dylewski 1969.-

El obtura con una pasta de hidróxido de calcio con un cono de gutapercha de calce flojo.

B.- PASTAS DIVERSAS

Pastas Antisépticas.-

El empleo de pastas antisépticas pa

ra la obturación de conductos, se basa en la acción terapéutica de sus componentes sobre las paredes de la dentina y sobre la zona periapical.

En la composición de estos materiales intervienen especialmente antisépticos de distinta potencia y toxicidad que además de su acción bactericida sobre los posibles gérmenes vivos remanentes en las paredes de los conductos, al penetrar en los tejidos periapicales pueden ejercer una acción irritante, inhibitoria, o letal sobre las células vivas encargadas de la reparación.

Su acción, según los casos estimulante y beneficiosa o tóxica y necrotizante, depende de la cantidad y concentración de las drogas, así como especialmente de su velocidad de reabsorción, dejando ya aclarado que las sobreobturaciones con pastas antisépticas deben ser por principio eliminadas o reabsorbidas en la zona periapical, al cabo de un tiempo prudencial. Están consideradas dentro de los materiales con acción química.

Marmasse 1958.-

La primera publicación mencionando el empleo de pastas reabsorbibles, con el objeto de conseguir

la apicoformación, el autor nos dice en su texto "a pesar de la infección pulpar, a pesar de una infección apical, la invaginación periodontal dentro del conducto, puede secundariamente ayudar a la formación de neocemento. Se produce el alargamiento de la raíz y continua la formación apical - a pesar de la ausencia de la pulpa".

Una de las pastas que recomienda es la pasta antiséptica yodoformada de Walkhoff que está compuesta de:

Yodoformo	60 partes	
Cloroformo	45 %	} 40 partes
Alcanfor	49 %	
Mentol	6 %	

En la cual el yodoformo (triiodometano CHI₃) es marcadamente radiopaco y se reabsorve rápidamente en la zona periapical y más lentamente dentro del conducto radicular, es tolerado por el periápice, aún en grandes sobreobturaciones. El yodoformo libera yodo al estado nascente al ponerse en contacto con el tejido periapical, ejerciendo así su acción desinfectante y cicatrizante.

El Clorofenol Alcanforado es un líquido espeso, claro y algo aceitoso compuesto por la unión de 35g de cristales de clorofenol y 65g de alcanfor. Es ligeramente soluble en agua tiene olor predominante a fenol. La liberación del cloro al estado nascente contribuye a su acción antiséptica y el agregado de alcanfor, que sirve de vehículo al cloro fenol, disminuye la causticidad de éste. Último y eleva su poder antibacteriano, se le aplica puro de acuerdo con las indicaciones dadas, se le incluye en las pastas antisépticas para obturar conductos. Es medianamente irritante y bastante estable a la temperatura ambiente.

El mentol reduce la acción caústica.

Otra de las pastas que nos recomienda es la de Calxyl (según la fórmula de Hermann) está compuesto esencialmente por hidróxido de calcio con la adición de otras sustancias (CO_3HNa , CLNa , CL_2Ca y ClK) destinados a aumentar su compatibilidad con los tejidos pulpaes. Se les agrega un poco de estroncio como medio de contraste radiográfico. Tiene metilcelulosa para facilitar su aplicación (consistencia cremosa).

Ball 1964. Rule 1966. Winter 1966.-

En el tratamiento de dientes con formación radicular incompleta utilizan una curación temporal a base de paraclorofenolalcanforado colocado a través de una punta de papel pequeña durante dos semanas, posteriormente si no existe exudado el canal es obturado temporalmente con una pasta poliantibiótica introducida a 2mm del foramen apical.

Cooke y Rowbothan 1960.-

Presentan casos de apicoformación en dientes no vitales con ápices abiertos; en el tratamiento utilizaron una pasta antiséptica compuesta de óxido de zinc cresol, eugenol, yodoformo y timol.

El óxido de zinc es ligeramente antiséptico y algo astringente. Insoluble en agua y alcohol.

El eugenol, el timol y el cresol son homólogos del fenol, el cual posee una potente acción bactericida, son primordialmente desnaturalizantes de las proteínas y son dañosos para la membrana celular. Son activos bactericidas en concentraciones de 1%, pero son débiles como esporicidas y como antivirósicos. A los compuestos deri

vados se los hizo más eficaces por introducción de cadenas laterales adicionales a la estructura química del fenol. - Las mayores concentraciones tienden a causar un efecto cáustico.

Los cresoles son metilfenoles orto, para, meta: Antiséptico.

El timol son fenoles derivados del p-cimeno.

El eugenol compuestos por aceites de clavos, se utiliza puro y es sedante y antiséptico, es irritante para los tejidos del periápice.

Realizaron estos autores un control radiográfico con intervalos de seis meses. Estas revisiones periódicas demostraron evidencias de apicoformación en los dientes así tratados. El estudio histopatológico reportó una mínima irritación de los tejidos periapicales.

Maisto y Capurro 1964.-

Publican el mismo año con análogos resultados, utilizaron una mezcla de yodoformo, hidróxido -

de calcio y agua con metilcelulosa. Su técnica 1967 es conocida y utilizada además de en Argentina, en todos los países de Iberoamérica, España, Portugal y otros países.

Esta técnica se considera perteneciente a las pastas alcalinas reabsorbibles.

Una de las ventajas de esta técnica es que se prepara en una sesión, es sencilla y al alcance de cualquier profesional.

Se obtura y se sobreobtura, la pasta se reabsorbe paulatinamente al mismo tiempo que se termina de formar el ápice.

Lazala 1988.-

Este autor ha modificado la técnica de Maisto y Capurro en el último paso, en el cual una vez sobreobturado el diente con la pasta de Maisto y Capurro, se elimina la pasta contenida en el conducto hasta uno y medio milímetros a dos milímetros del ápice, se lava y se reobtura con la técnica convencional de cemento de conductos no reabsorbible y condensación lateral con conos de gutapercha, con el objeto de condensar mejor la pasta reab -

sorbible y que cuando ésta se reabsorba y se produzca la apicoformación.

Bouchon 1966.-

Presenta un caso de formación apical en un incisivo permanente inmaduro con pulpa necrótica. El diente fue abierto para que drenara; 4 días más tarde una curación de cresanol es colocada. El conducto se obturó con pasta de Walkoff.

A los cinco meses se tomó una radiografía y se encontró evidencia de formación radicular. Al año se obturó con conos de gutapercha. Al año se tomó una radiografía que mostraba completa formación radicular.

Cveck y Col 1969.-

Emplean en niños de difícil manejo - momificación pulpar, devitalizando con la pasta de paraformaldehído y obturando la cámara pulpar con la pasta de Toverud que contiene: xeroformo, óxido de zinc y solución de triolin.

Estos autores han obtenido a los cuatro años de control tan sólo un 5.3% de fracasos y citan -

el hecho de que en algunos casos se terminaron de formar - las raices.

C.- HIDROXIDO DE CALCIO

Pasta alcalina, medicación que fué introducida en la terapéutica odontológica por Hermann en 1930.

Consta de un polvo blanco que se obtiene por la calcinación del carbonato de calcio posee un ph alcalino de aproximadamente 12.4 por lo que es buen bactericida. El desarrollo de los estreptococos varia entre un ph de 5 a 8.2 y el de los estafilococos entre 3.2 y 8.1.

La alcalinidad favorece la acción de la fosfatasa alcalina la cual activa la calcificación de la neodentina con fosfatos de calcio. Ya hemos mencionado como contribuye a la formación del puente dentinario en el tema de pulpectomía coronaria.

El hidróxido de calcio se puede usar puro, haciendo una pasta con agua bidestilada o suero fisiológico salino. En el comercio se llama Calxyl el cual con-

tiene: hidróxido de calcio, cloruro sódico o potásico, bicarbonato sódico y magnesio. El Dycal que contiene: óxido de zinc, estearato de zinc, como vehículo el 2 hidroxibenzoato butano (Santicizer 8) y pigmentos como óxido de titanio, sulfato de cálcico y óxido férrico.

Friend 1966.-

Presenta un trabajo en el cual han sido tratados dientes con formación radicular incompleta, de pacientes que estaban en edades de 7 a 28 años. Los conductos se obturaron con Diaket.

El Diaket de Espe, de origen alemán, es una resina polivinílica con un vehículo de policetona, en la actualidad se emplea el Diaket A, con acción bactericida agregada, clínicamente se observa buena tolerancia a este material, que con alguna frecuencia, sobrepasa accidentalmente el foramen apical. En pequeñas cantidades es un material muy lentamente reabsorbible.

Rappaport y colaboradores 1964 dieron la siguiente fórmula:

POLVO
Óxido de Zinc

LIQUIDO
contiene un 5% de dihidroxis,5

Fosfato de Bismuto dicloro-difenol metano de acetato de vinilo.

Frank 1966, 67, 68.-

Frank describió una técnica basada en la formación fisiológica normal de la raíz. Con la renovación del desarrollo apical, de modo que el conducto pudiera ser obliterado por las técnicas de obturación radicular convencionales.

El procedimiento descrito por Frank y comprobado mediante repetidos ensayos en la Escuela de Odontología de la Universidad de Indiana, estimula el proceso del desarrollo del extremo radicular, hasta que llegue al punto del cierre apical.

A menudo se observa un puente calcificado justo hacia la corona junto al ápice. Cuando se produce el cierre o cuando el tapón calcificado aparece en la porción apical, se realiza el procedimiento endodóntico de obturación, con lo cual se evita la residiva de patosis periapical.

Frank dice con énfasis: "el éxito -

del tratamiento se logra con el cierre del ápice radicular.

El autor emplea una pasta reabsorbible de consistencia espesa, adecuada para reducir el espacio del conducto así como la contaminación.

Esta obturación temporaria es hecha con una pasta a base de hidróxido de calcio y paramonocloro fenolalcanforado. El diente es controlado radiográficamente a intervalos de tres a seis meses, hasta que haya evidencia de cierre apical.

No es necesario lograr un cierre completo del ápice, para obturar definitivamente el diente, sólo se necesita conseguir un mejor diseño apical, que permita una correcta obturación con los conos de gutapercha utilizando la técnica de condensación lateral.

El tipo y dirección del desarrollo apical es variable y se observan los siguientes cuatro tipos clínicos:

1.- No existe evidencia radiográfica del desarrollo en el periápice. Sin embargo un instrumento

insertado en el conducto se detiene al encontrar un impedimento cuando llegue al ápice. (se ha desarrollado un delgado puente calcificado).

II.- Se forma un puente calcificado exactamente coronando el ápice, se es visible radiográficamente.

III.- Se desarrolla el ápice obliterado sin cambio alguno en el conducto.

IV.- El periápice se cierra con un receso del conducto bien definido. El aspecto apical continúa su desarrollo con un ápice aparentemente obliterado.

Esta técnica aunque por lo general se practica en dientes con pulpa necrótica, es aplicable en los procesos irreversibles de la pulpa viva, en cuyo caso anestesiarnos y controlamos el sangrado.

Steiner y Colaboradores 1968 (Dow, P y Cathey, G. M.-

Revalorizaron las técnicas de Kaiser y Frank; presentaron cuatro casos de cierre del ápice en

niños de 7 a 8 y 10 años de edad. Utilizaron la técnica de Frank agregándole a la pasta de hidróxido de calcio y paramono-cloro-fenol-alcanforado una o dos gotas de glicerina, con el objeto de hacer una pasta más cremosa, además la glicerina tiene una propiedad conservadora.

Kaiser y Basler 1966.-

Kaiser en 1964, presentó trabajos de apicoformación utilizando la pasta de hidróxido de calcio y paramonoglorofenolalcanforado, en 1966 con Basler confirma la efectividad de la pasta con nuevos trabajos.

Van Hassel 1969.-

Utilizó la técnica de Frank, en un paciente de 37 años de edad, obtuvo el cierre del ápice, el diente tratado fue el segundo premolar inferior.

Presenta el caso de un segundo molar inferior en una paciente de trece años de edad en 1970.

Andrews 1967.-

Utilizó para la obturación temporal de los dientes con formación radicular incompleta la pasta de hidróxido de calcio.

Michanowicz 1967.-

Irriga los conductos con soda clorada y agua oxigenada, una curación de paramonoclorofenolalcanforado es colocada. La obturación temporal la realiza con una pasta de hidróxido de calcio y agua bidestilada, hasta conseguir una consistencia cremosa que es llevada al ápice para después obturar el conducto con métodos convencionales de condensación lateral con conos de gutapercha y cemento de conductos.

Laws 1962.-

Obturó conductos posteriormente a la pulpectomía con una pasta de hidróxido de calcio preparada con propilen-glicol. El control histológico reveló que el material de obturación es tolerado por el tejido periapical y gradualmente reabsorbido, siendo reemplazado por tejido de granulación que proviene del periodonto. Se depositó tejido cementoide en las paredes del conducto.

Dylewski J.J. 1969.-

Una variante de esta obturación temporal es una pasta de hidróxido de calcio con un cono de gutapercha de calce flojo.

Heithersay 1970.-

Ha empleado una técnica similar a la de Michanowicz. Aunque se conoce el hecho clínico de la apicoformación y su comprobación instrumental y radiológica son pocos los trabajos publicados sobre la histopatología de la reparación, Heithersay en 1970 en Australia publica un trabajo sobre 21 casos de dientes con ápice inmaduro y pulpa necrótica que fueron tratados con un producto (Pulp dent) conteniendo hidróxido de calcio y metilcelulosa, obteniendo en la misma sesión con Cavit y amalgama.

Los resultados obtenidos después de un período de observación de catorce a setenta y cinco meses fué el siguiente: apicoformación completa en catorce dientes, parcial en cinco y nula en dos.

Heithersay hizo los siguientes hallazgos histopatológicos:

I.- El nuevo tejido se formó tanto fuera como dentro del conducto y consistió en tejido pulpar, dentina interglobular, cemento y fibras de membrana periodontal.

II.- Dos capas de dentina integlobu-

lar se formaron dentro y junto al conducto primario.

III.- Amplias capas de cemento celu-

lar y acelular cubriendo no solamente el tejido neoformado sino que se extendían más allá de la unión con la raíz primitiva.

Se puede especular que el epitelio sea resistente a los cambios inflamatorios siendo posible que en estos casos, la vaina de Hertwig sobreviva y quede en la capacidad de continuar su función de organización en el desarrollo radicular, cuando se elimine el proceso inflamatorio.

D.- SUSTANCIAS ORGANICAS.-

Los materiales biológicos formados a expensas del tejido conectivo periapical, tienden a anular la luz del conducto en el extremo apical de la raíz y constituyen la substancia ideal de obturación. El cierre del foramen se produce por depósito de tejido calcificado (osteocemento), frecuentemente sobre las paredes del conducto, hasta anular su espacio libre. Si el cierre no es comple-

to, el tejido fibroso cicatrizal remanente se identifica con el periodonto apical, rodeado por cortical ósea y tejido esponjoso. Aunque el cierre del ápice radicular cuando es completo, pueda constituir la obturación exclusiva del conducto radicular, sólo se puede comprobar por cortes histológicos. Por esta razón, la condición más favorable al cabo de un lapso de realizado el tratamiento, el resto del conducto, o sea la parte generalmente más accesible a la instrumentación queda permanentemente obturada con los materiales corrientes de obturación.

Moednik 1963.-

Dice el autor que el ápice es capaz de desarrollarse y repararse, necesitando tan sólo que sean removidos los irritantes para que el tejido de granulación pueda iniciar la labor de reparación, sugiriendo el empleo de enzimas para inducir la calcificación del conducto.

Kutler 1961.-

En su técnica emplea la limalla dentinaria.

Ocampo 1967.-

Después de realizar un estudio minu-

cisco, el autor sugiere se coloquen en el foramen apical - para estimular el sellamiento biológico las siguientes substancias, polvo de dentina, esmalte y otras.

Mygaard Ostby 1961. Holden y Col -
1968.-

Estudiaron el papel del coágulo sanguíneo en la terapia endodóntica.

Antes de obturar, se provoca hemorragia en la región apical, observaron que el coágulo que se forma en el conducto radicular se organiza dentro del tejido de granulación, siendo transformado en tejido conectivo fibrilar, el cual subsecuentemente induce a que se deposite tejido calcificado a lo largo de las paredes del conducto radicular.

E.- CIRUGIA

En los dientes inmaduros, con sus - ápices de paredes internas divergentes, el problema mecánico inerte en el proceso de la obturación es la causa de - que algunos autores se inclinen por la técnica quirúrgica y la obturación retrógrada con amalgama de plata, que tam-

bién se ha utilizado con éxito para el sellamiento del foramen apical.

Siendo la amalgama de plata un material óptimo que evita cualquier filtración, garantiza el cierre del conducto seccionado dentro del cual tanto la gutapercha como el cemento de conductos podrían ocasionalmente no obturar herméticamente el conducto.

En general se recomienda que la amalgama de plata empleada en esta técnica no contenga zinc para evitar los fenómenos de electrólisis entre el zinc y los otros metales componentes de la amalgama: mercurio, cobre, plata, estaño con un flujo constante de corriente eléctrica, precipitación de carbonato de zinc en los tejidos y como consecuencia una reparación periapical deteriorada o interferida. (Ornell 1959, Ingle 1962/65).

Finn 1959.-

Emplea la técnica de condensación lateral con los conos de gutapercha. Si no obtiene resultados satisfactorios, en seis meses realiza una aperturación y curetaje periapical.

Grossman y Shiere 1954, 1961.-

Ya mencionamos la técnica que emplean cuando la obturación del conducto radicular se ha excedido de cemento, realizan los mencionados autores una apicectomía cortando lo necesario para dejar una superficie lisa y pulida.

Feldman y colaboradores 1966.-

Los conductos son instrumentados, medicados y obturados a unos milímetros del ápice, este procedimiento es recomendado por Feldman y colaboradores evitando con esto la irritación de los tejidos adyacentes y permitiendo el cierre fisiológico del ápice. Si la curación de la región periapical no ocurre, se llevará a cabo un procedimiento quirúrgico.

En cincuenta casos tratados 80% mostraron evidencia radiográfica de reparo periapical, los otros 20 fueron tratados posteriormente por métodos quirúrgicos.

VI ASPECTOS BIOLÓGICOS

Una vez que revisamos la literatura consultada, conocimos las diferentes técnicas y materiales que se emplean para el tratamiento de los dientes con formación radicular incompleta, vemos que en cada una de ellas el fin que se persigue es el cierre del ápice radicular y una vez conseguido proceder a realizar la obturación convencional y tener así más probabilidades de éxito en el tratamiento.

Comprendimos la importancia de los procesos biológicos que ocurren dentro del sistema de conductos y en torno a él, por lo tanto, conocerlos, es básico al realizar un tratamiento de apicoformación.

Así cuando un diente maduro presenta una afección, el sistema de conductos y su periferia estará ocupado por tejido necrótico y en vías de necrosis, microorganismos, sus toxinas y los productos de degradación de las proteínas tisulares, todos ellos son altamente irritantes y dañinos para los tejidos del periápice.

Por consiguiente, los tejidos periápicales, experimentan una alteración reactiva a esta irritación e infección localizadas. En una condición crónica, el periápice esta compuesto por tejido de granulación, este tipo de tejidos con su profusión de elementos jóvenes del tejido conectivo y capilares tiene un gran potencial reparador.

Si aceptamos un equilibrio biológico entre los factores invasores o infectantes del conducto radicular por una parte y la reparación defensiva del periápice por la otra, comprenderemos mejor los procedimientos clínicos de apexificación. Inicialmente, las propiedades invasoras del proceso patológico hacen que el equilibrio se desplace en sentido desventajoso para el huésped.

Al ser limpiado el sistema de conductos quimiomecánicamente con instrumentación, irrigación y medicación, se reducen en gran número la población microbiana y los irritantes tisulares.

El efecto resultante sobre el periápice es que permite la resolución de todos los procesos inflamatorios agudos con la posterior reparación del área, así

el equilibrio se desplaza a favor del huésped.

Si entonces se reduce el espacio radicular aunque sea parcialmente, con una pasta bacteriostática y relativamente no irritante, los procesos de reparación del organismo pueden ocluir el ápice y permitir la obturación definitiva.

El tejido de reparación calcificado - que parece ocluir y causar que el ápice inmaduro madure ha sido descrito como: una invaginación del tejido conectivo y hueso trabecular (Torneck), dentina interglobular cubierta por cemento (Heithersay), calcificación distrófica por células mesenquimatosas (Rule y Winter), combinaciones de cemento, hueso y dentina con inclusiones de partículas de hidróxido de calcio (Van Hassel, Matkin) y osteodentina - (Sciaky y Pisanti).

Se puede especular como ya mencionamos que el epitelio sea resistente a los cambios inflamatorios, siendo posible que en estos casos, la vaina epitelial radicular de Hertwig viva y quede en capacidad de continuar su función de organizar el desarrollo radicular, cuando se elimina el proceso inflamatorio.

Podemos entonces decir que lo básico en el tratamiento es eliminar del conducto todo aquello que hostiga y perturba al tejido periapical estimulando así el desarrollo radicular.

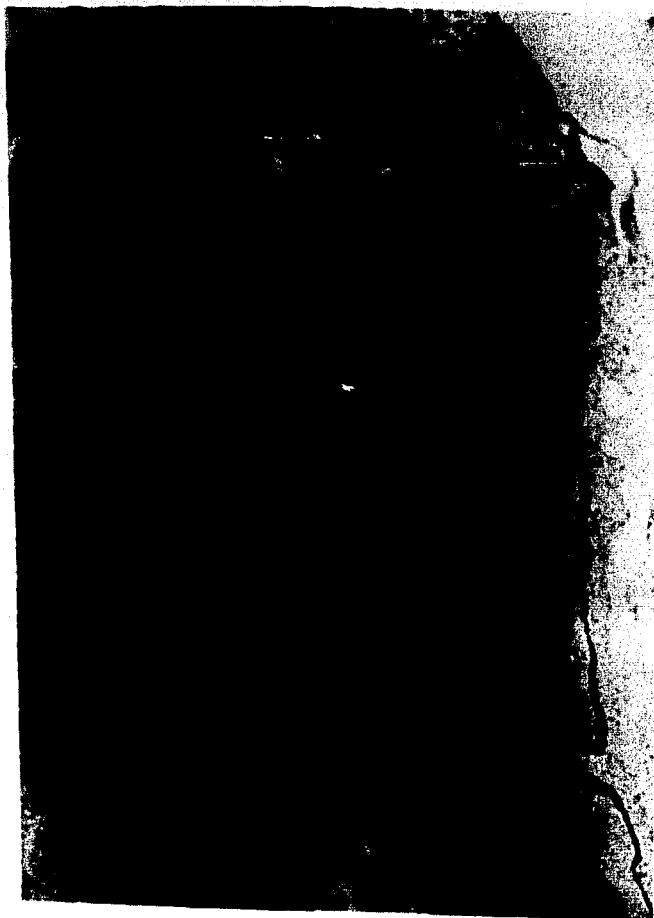
Autores de la calidad de Frank, Heithersay, Rule y Winter, Zeldow, Simpson, Harrison, Cooke y - Rowbothan, Ball son de la misma opinión y ello justifica - los resultados obtenidos con diversos medicamentos o con - obturaciones ligeramente cortas, logrando en todos los casos una formación radicular en breve lapso de tiempo.

Por otra parte los autores Tasch 1971 Torneck y Smith 1970 realizaron trabajos en donde afirman - que una vez producida la formación del absceso, era poca o nula la actividad odontogénica de la vaina epitelial radicular de Hertwig. La oclusión del foramen apical sería - entonces el resultado de una proliferación del tejido conectivo apical con su calcificación posterior y no una continuación de la función de la vaina epitelial radicular de - Hertwig.

La presencia de células de tipo odontoblastico daría origen a áreas aisladas de tejido calcifi

cado tubular irregular. De modo que la denominación de osteodentina sería la más apropiada. Este material de reparación calcificado forma una continuidad con el ápice y en las radiografías aparece como una continuación del desarrollo radicular (Sciaky y Pisanti, Tasch).

Así, parece haber un proceso de reparación que puede ocuparse de la oclusión de un ápice inmaduro y es independiente de la vaina epitelial radicular de Hertwig.



VII ORIENTACION TERAPEUTICA

Ahora que tenemos una visiór más amplia sobre el tratamiento de los dientes permanentes jóvenes con raíz incompleta, no pretendemos descubrir ni implantar una nueva técnica, solamente queremos emplear las técnicas y los materiales que en un caso clínico sean las más prácticas y presenten mayores ventajas para obtener éxito en el tratamiento.

Para realizar este tipo de tratamiento, partiremos de un orden, el cual será de acuerdo al desarrollo de la raíz del diente permanente joven:

A.- Raíz completamente divergente

B.- Raíz con paredes divergentes y crecimiento hasta el tercio medio.

C.- Raíz con paredes paralelas y crecimiento después del tercio medio.

D.- Raíz con el ápice parcialmente formado o cerrado.

En la mayoría de los casos, el paciente llega al consultorio para ser tratado de emergencia, por lo que nuestra actitud debe ser de serenidad sin tomar actitudes que asusten a el paciente. Cuidando también que los comentarios sean hechos en su ausencia. Haciendo conscientes a los padres del caso, las ventajas y desventajas que se pueden presentar. Mostrando una actitud segura y amigable explicándole con palabras sencillas al paciente lo que vamos hacer, pedirle su cooperación para llevar a cabo el tratamiento, motivarlo a que siga las indicaciones posoperatorias. En resumen, trabajar en una atmósfera de tranquilidad.

Como ya dijimos la edad de estos pacientes está entre los ochos y trece años de edad, en este período existe ya en el niño una tendencia a asumir prerrogativas adultas y la lealtad que sienten hacia los compañeros es muy notable, es la edad de la competencia en los deportes y del interés en toda clase de mecanismos.

Veamos los diferentes casos:

A.- El paciente se presenta con una lesión del tipo "A", en el cual las paredes de la que será

el conducto son muy porosas por lo que no puede haber sellado perfecto con ningún tipo de obturación.

En este caso, el pronóstico no es favorable. Sin embargo, debemos intentar la terapéutica con hidróxido de calcio.

a) Aislamos.

b) Limpiamos cuidadosamente dietritus y tejido infectado.

c) Lavamos.

d) Secamos.

e) Ponemos pasta de hidróxido de calcio con glicerina y sellamos con Cavit.

f) Indicamos cuidados posoperatorios.

Esperamos la recuperación por los medios biológicos y naturales.

Control radiográfico.

B.- Cuando las paredes del conducto son divergentes y el desarrollo es hasta el tercio medio:

- a) Aislamos con dique de goma.
- b) Apertura y acceso.
- c) Conductometría.
- d) Preparamos biomecánicamente hasta el ápice radiográfico. Limar las paredes con presión lateral.
- e) Irrigar con hipoclorito de sodio.
- f) Secar con conos de papel.
- g) Preparar una pasta espesa de hidróxido de calcio con paramonoclorofenolcanforado en consistencia seca.
- h) Llevar la pasta al conducto, mediante un atacador largo, evitando que pase un gran exceso más allá del ápice.
- i) Colocar una torunda seca y sellar a doble sello con Cavit. Es necesario sellar bien.

Si presenta síntomas de reagudización eliminamos la curación y dejamos el diente abierto, repitiendo la técnica una cita después.

Pasados de 4 a 6 meses tomamos una radiografía para evaluar la apicoformación, si no ha cerrado el ápice repetir la sesión inicial, tomando una nueva conductometría.

El cierre del ápice lo podemos comprobar con instrumentos, al encontrar un impedimento apical.

No hay un tiempo específico para evidenciar el cierre apical, puede variar de seis meses a dos años.

No es necesario lograr un cierre completo del ápice, para obturar definitivamente el diente, basta con que se consiga un mejor diseño apical que nos permita una buena obturación con los conos de gutapercha.

C.- Raíz con paredes paralelas y crecimiento o desarrollo después del tercio medio:

En este caso emplearemos un cono de gutapercha prefabricado (Sommer): calentamos varios conos los arrollamos entre dos losetas de vidrio, cortándolo nítidamente en su parte más ancha, también se puede hacer con conos de gutapercha standard 120 ó 140, procurando al obturar, sujetar el cono al borde incisal para evitar -

que se deslice y pueda sobreobturar.

Enseguida procedemos a:

- a).- Aislar
- b).- Apertura y acceso
- c).- Biopulpectomía
- d).- Conductometría
- e).- Se ajusta un cono que llegue a -
dos o tres milímetros de la parte apical

Se prueba el cono tomando una radiografía y una vez checada que la inserción es correcta, se lleva al conducto, pero antes se le pone en el extremo que va dirigido hacia apical pasta de hidróxido de calcio ocupando dos o tres milímetros del conducto.

Así el cono actúa como un émbolo para que la pasta quede en la región del lumen y estimule a la apicoformación.

El resto de la obturación puede realizarse con puntas accesorias y un cemento ayudándonos con la técnica de condensación lateral.

El cemento de obturación y las puntas accesorias que utilizemos deben ser fácilmente retirables para posteriormente realizar una obturación definitiva.

En algunos casos puede ocurrir que esta primera obturación quede como definitiva (Michanowicz, Le sala) lo cual no es muy recomendable cuando la raíz no se a formado por completo.

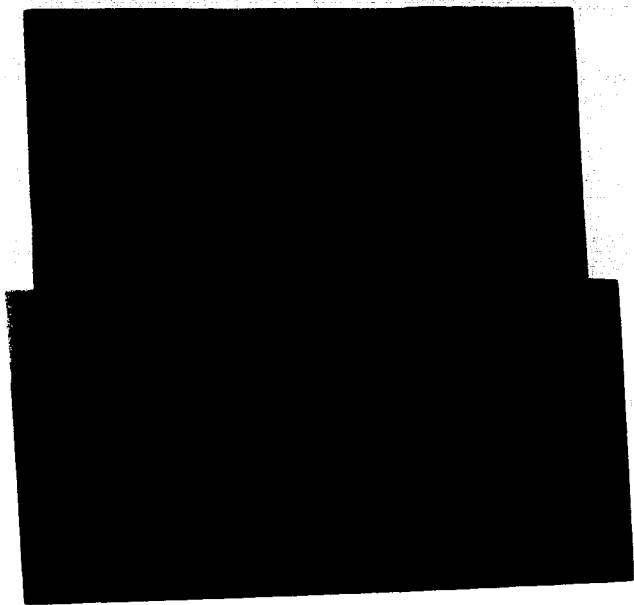
D.- Apice parcialmente cerrado:

Cuando solamente nos falta muy poco para el cierre del ápice, podemos obturar en forma definitiva, empleando el hidróxido de calcio como adjunto y obturando con guatepercha por la técnica de condensación lateral.

En caso de que el ápice no llegara a cerrar definitivamente y si existieran datos de alteración -- clínica o radiográficamente, retiramos todo y volvemos a obturar con el cono invertido, sólo que ahora a un milímetro de lo que sería el sellamiento apical, sin colocar hidróxido de calcio. Sellamos definitivamente con la técnica de condensación lateral empleando cemento de Grossman.

Cuando todas estas técnicas fracasan,

o existe una sobreobturación que no se ha reabsorbido, o --
bien existe patología periapical, procedemos, con la técnica
quirúrgica obturando con amalgama o cavit el ápice radi-
cular pero solamente como último recurso.



VIII DISCUSION

La causa más común para que sea determinada la formación radicular es un trauma, una fractura o un proceso carioso que ha dañado a la pulpa.

En el diente joven con ápice inmaduro la terapéutica que aplicaremos estará encaminada a lograr la apicoformación, por medio de un estímulo o inducción que actúe sobre la pulpa (en caso de procesos patológicos reversibles) o sobre los tejidos apicales y periapicales (en caso de procesos patológicos irreversibles).

Cuando la lesión involucre la pulpa, pero ésta se encuentra viva y no está infectada, el tratamiento de elección es la biopulpectomía parcial o sea pulpotomía vital con hidróxido de calcio; técnica que ya describimos en el capítulo correspondiente.

Con esta técnica, en el mayor número de los casos tratados, se obtendrá un puente de dentina reparativa y la pulpa residual en un corto lapso logrará con su función dentificadora la total apicoformación.

El problema surge cuando la pulpopatía es de carácter irreversible, o existe ya una pulpa necrótica o una lesión periapical.

Las técnicas para el tratamiento de -- los dientes inmaduros con problemas de patología pulpar irreversibles varían, pero todos parten de la realización de la biopulpectomía total.

Después de este procedimiento (biopulpectomía) se han realizado tratamientos con diferentes técnicas y materiales, como vemos en nuestra clasificación de autores; toca a nosotros adquirir un criterio y aplicar las técnicas y materiales que ofrezcan mayores beneficios.

Vemos que se emplean pastas que estimulan, al desarrollo apical, ya sea solas o con materiales de relleno como los conos de gutapercha, entre estas pastas están las pastas alcalinas a base de hidróxido de calcio (Andrews, Frank, Michanowicz, Natkin, Steiner, Van Hassel, Herthersay) junto con un inductor que puede ser para-monoclorofenol-alcanforado, polietilenglicol, agua bidestilada, metilcelulosa, glicerina.

Otro tipo de pastas son las que tienen

medicamentos especiales, como antisépticos y antibióticos -- (Cooke-Rowbotan, Maisto, Capurro, Ball, Rule, WINTER).

Todas estas pastas han disfrutado de algún grado de éxito clínico, la preferencia en la elección de la pasta es la que sea más aceptable biológicamente.

Entre las técnicas los procedimientos también varían, autores como Frank, Maisto, Capurro, Steiner, Van Hassel, prefieren esperar, el cierre completo del ápice radicular y después obturar por métodos convencionales.

Otros autores como Michanowicz y Lasa la utilizan el hidróxido de calcio como un adjunto y realizan la obturación permanente enseguida.

Moodnik prefiere no interferir en los tejidos del periápice y realiza las obturaciones del conducto radicular a uno o dos milímetros del ápice radicular.

Por otra parte Holden recomienda limpiar la porción final de lo que será el conducto radicular para establecer hemorragia periapical, ya que él considera que el coágulo formado contribuirá a la calcificación del ápice

radicular.

Hay autores que se inclinan por un procedimiento quirúrgico (Groosman, Pinn, Feldman) años atrás no quedaba otro remedio, pero actualmente esta técnica se deja como último recurso, a causa de los inconvenientes que -- presenta y que a continuación mencionamos:

- Edad de nuestros pacientes.- Generalmente estos pacientes son muy jóvenes, entre los ocho y doce años de edad, por lo que tienen menos dominio sobre sí -- mismos, son aprensivos y resulta traumático para ellos.

- El final radicular en estos dientes inmaduros es sumamente fino, las paredes del conducto inmaduro tienen la dentina porosa, lo que hace más difícil la obtu-- ración retrógrada.

- Sabemos que deben hacerse una resecc-- ción de la parte final de la raíz (apicectomía) que en estos casos sólo es una especie de limadura para redondear y ali-- zar los bordes, procedimiento que debe hacerse con sumo cuidado para no fracturar el diente y fracase el tratamiento.

- Con esta técnica se puede remover -

la vaina radicular epitelial de Hertwig, eliminando así, la posibilidad de la continuación de la formación radicular.

CONCLUSIONES

El diente es un órgano que forma parte de un sistema armónico del organismo; por lo tanto se deben agotar todos los recursos terapéuticos para conservarlo.

Por lo anterior, cualquier tratamiento dental que se realice del más simple al más complejo, debe tener indicaciones precisas y efectuarlas correctamente.

El campo en el cual vamos a intervenir debemos conocerlo anatómicamente y fisiológicamente, así como los procesos patológicos y su capacidad de reparación para evitar fracasos por tratamientos empíricos.

Para realizar nuestra terapia empleamos diversas sustancias, es necesario conocer su composición química y las reacciones que se presentan al entrar en contacto con los tejidos del diente y con los tejidos periodontales.

Una vez que hemos conocido la biología pulpar y periapical debemos proporcionarle todas las facilidades para aprovechar su capacidad de reparación. Esta --

biología pulpar y periapical no debe ser ignorada y mucho me
nos agredida.

Los dientes permanentes jóvenes con -
formación radicular incompleta pueden terminar su formación
radicular si seguimos procedimientos adecuados.

El hidróxido de calcio es el medica--
mento de elección, ya que presenta ciertas ventajas: estimu-
la al tejido duro (potencial osteogénico), es fácilmente re-
absorbible en la zona del periápice su manipulación es sencí-
lla, es económico, se presta especial atención a su elevada
alcalinidad y a la presencia de iones cálcicos libres, de --
los cuales se presume que pueden alterar la permeabilidad lo-
cal capilar favoreciendo y reforzando el potencial reparador
de la zona.

Los autores que han utilizado la pas-
ta de calcio, con diferentes técnicas de inducción a la api-
coformación, ya sea sola o con otras sustancias que ayudan a
dar la consistencia deseada, han obtenido a través de los --
años óptimos resultados.

No somos responsables de las altera--
ciones dentales que existen, pero sí altamente responsables

de aquellas que pudimos evitar o de las que nosotros mismos causemos.

Al realizar una pulpotomía con hidróxido de calcio en un diente con formación radicular incompleta, debemos llevar un control radiográfico y cuando observemos que el ápice se ha cerrado, realizamos la biopulpectomía y obturamos con los métodos convencionales.

Las pulpas jóvenes tienen mayor capacidad de reparación, sin embargo Van Hassel en 1969 reporta un caso en el que logró el cierre del ápice radicular de una paciente de 37 años.

La vaina epitelial radicular de Hertwig, dicta el crecimiento y la forma de la raíz.

Como último recurso y únicamente en los casos que se presente patología periapical que no halla desaparecido por los métodos convencionales o cuando el ápice radicular no cierre recurriremos a la técnica quirúrgica.

Existe evidencia radiográfica e instrumental del cierre del ápice radicular.

los dientes más afectados son los incisivos centrales, laterales y los caninos, así como el primer molar.

Con un buen plan de tratamiento podemos evitar que el niño sea sometido a tratamientos protésicos, que son más traumáticos debido a que hay que desgastar otros dientes para la colocación de los p^onticos, el niño se sentirá mejor pues no tendrá alteraciones de estética y fonética.

El aspecto protésico enfocado a estos dientes con formación radicular incompleta, no debe ser pasado por alto en la valoración de nuestro tratamiento.

B I B L I O G R A F I A

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL
BALENT ORBAN

LA PULPA DENTAL.- CONSIDERACIONES BIOLOGICAS EN LOS PROCEDIMIENTOS ODONTOLÓGICOS

SAMUEL SELTZER

I.B. BENDER

1a. Ed. 1970, Ed. Mundi

ENDODONCIA

ANGEL LASALA

2a. Ed. 1971, Ed. Cromotep, S.A.

ENDODONCIA

OSCAR A. MAISTO

3a. Ed. 1975, Ed. Mundi

TRATAMIENTO DOS CANAIS

LOUIS I. GROSSMAN

3a. Ed. Ed. Progenatal

ENDODONCIA LOS CANINOS DE LA PULPA

STEPHEN COHEN

1a. E. 1979, Ed. Inter-Médica

BOUCHON, F.- APEX FORMATION FOLLOWING TRATMEN OF NECROTIZED IMMATURE PERMANENT INCISOR

J. DENT. Child., 33(6)378-380, Nov. 1966

FINN, S.B.- ODONTO PEDIATRIA CLINICA. TRAD. POR:

DR. HORACIO MARTINEZ, 1959,

BUENOS AIRES, Ed. Bibliográfica, Argentina, p.280-283

FRANK, A. L.- THERAPY FOR THE DIVERGENT PULPLESS TOOTH BY CONTINUED APICAL FORMATION

J. AMEI. DENT. ASS., 72(1): 87-93, Jan. 1966

HARTSOOK, J.T. PULPAL THERAPY IN PRIMARY AND YOUNG PERMANENT TEETH D. CLIN. NORTH AMERICA, 377-389, July 1966

KAISER, H.J.- MANAGEMENT OF WIDE OPEN CANALS WITH CALCIUM -
HIOROXIDE, IN STEINER, J.C. E COL.- INDUCING ROOT CLOSURE OF
NON-VITAL PERMANENT TEETH. J. DENT. CHILD.
35(1): 47-54, Jan. 1968

MICHANOWICZ, J.P. AND MICHANOWICZ, A.E.
A CONSERVATIVE ANPROACH AND PROCEDURE TO FILL AN INCOMPLETELY
FORMED ROOT USING CALCIUM HYDROXIDE AS AN ADJUNST. J. DENT.
CHILD., 34 (1): 42-47, Jan. 1967

MOODNIK, R.M.- CLINICAL CORRELATIONS OF THE DEVELOPMENT OF
THE ROOT APEX AND SURROUNDING STRUCTURES
ORAL SURG., 16 (5): 600-607, 1963

SHIERE, F.R. ETAL.- PULP THERAPY FOR PRIMARY AND INNATURE -
PERMANENTE TEETH.
DENT. CLIN. NORTH. AMERICA p. 639, 648, Nov. 1961

STEINER, J.C.- DOW, P.D. AND CATHEY, G.M.
INDUCING ROOT AND CLASURE OF NON-VITAL
PERMANENT TEETH., J. DENT CHILD. 35 (1): 47-54, Jan. 1968

VAN HASSEL, HJ.- INDUCTION OF ROOT AND CLASURE. CASE REPORT
J. DENT. CHILD; 37 (1): 57059, Jan/Feb. 1970