

J.R. Boj Quesada<sup>1</sup>  
O. Cortés Lillo<sup>2</sup>  
C. Canalda Sahli<sup>3</sup>

1 Profesor Titular Odontopediatría  
2 Profesor Master Odontopediatría  
3 Catedrático Patología y Terapéutica  
Dental  
Facultad de Odontología.  
Universidad de Barcelona

**Correspondencia:**  
Dr. J.R. Boj Quesada  
Prats de Molló, 10  
08021 Barcelona

## Tratamiento de un molar permanente inmaduro necrótico mediante pulpotomía

### RESUMEN

Se describe un caso que afecta al primer molar permanente inferior derecho, con tumefacción, fluctuación y fístula, con ápices no cerrados. El tratamiento de elección hubiese sido una técnica clásica de apicoformación con hidróxido de calcio. Pero por motivos de colaboración, se realizó una pulpotomía con hidróxido de calcio. Tras los controles radiológicos a los 3 meses, al año y al año y medio se comprobó que continuaba el desarrollo radicular y finalizaba el cierre apical.

### PALABRAS CLAVE

Apicogenesis; Apicoformación; Hidróxido de calcio.

### ABSTRACT

*In the present article a case of a lower first permanent molar with carious involvement of the pulp is presented. At the time of the first examination none of the roots of the molar had completed its formation having an open apex, presenting a fistulous tract. Due to cooperation problems the treatment performed was a pulpotomy with calcium hydroxide (Ca(OH)<sub>2</sub>). After successive follow-ups we observed that the molar completed its root formation.*

### KEY WORDS

*Apexification; Apexogenesis; Calcium hidroxide.*

## INTRODUCCIÓN

Durante el proceso de formación radicular, la diferenciación de los odontoblastos que forman la dentina radicular es inducida por las células epiteliales de la vaina radicular de Hertwig. Esta vaina de células epiteliales crece alrededor de la papila dental, entre ella y el folículo dental. Las células epiteliales internas de la vaina radicular, favorecen la diferenciación de los odontoblastos a partir de las células de la periferia de la papila dental. Al irse formando la raíz, la vaina crece hacia apical y se va fragmentando. A medida que se fragmenta, las células ectomesenquimatosas del folículo dental se diferencian en células formadoras de cemento o cementoblastos que elaboran el cemento que se deposita sobre la dentina y así se va conformando la raíz<sup>(1)</sup>.

Este proceso de formación radicular puede verse interrumpido cuando a consecuencia de un traumatismo o caries se produce una afectación de la pulpa dental.

Si la vitalidad de la pulpa radicular persiste, continuará el proceso fisiológico de formación y cierre apical (apicogénesis). Por otro lado si toda la pulpa dental está afectada, se interrumpe el proceso de formación radicular y el ápice queda sin formar. En este caso llevaremos a cabo la técnica de apicoformación, con la finalidad de inducir el cierre apical por aposición de tejidos calcificados sobre el amplio foramen apical<sup>(2,3)</sup>.

La vaina epitelial radicular es notablemente resistente a la inflamación debida a necrosis pulpar coronal. A veces se observa alguna formación radicular en casos con necrosis pulpar parcial, independientemente de que se haya efectuado tratamiento endodóncico o no<sup>(4)</sup>.

Las alteraciones que haya sufrido la vaina de Hertwig influirán en el resultado que se puede esperar; la persistencia de dicha vaina podrá permitir una futura producción dentinaria aunque en algunos casos sea de disposición irregular<sup>(5, 6)</sup>. Su desaparición permitirá el cierre biológico a partir de células del periápice principalmente cementoblastos y oste-

oblastos que formarán un depósito de tejido calcificado con las características propias del cemento aunque de estructura amorfa<sup>(7)</sup>.

Para favorecer la formación de una barrera calcificada sobre la apertura del foramen apical, existen distintos medicamentos utilizados en la apicoformación:

- pasta de óxido de zinc-eugenol
- pasta iodofórmica
- pasta iodofórmica + hidróxido de calcio
- pasta poliantibiótica
- polvo de hidróxido de calcio mezclado con :
  - paraclorofenol alcanforado (cmcp)
  - cresanol (cmcp + acetato de metacresil)
  - solución fisiológica
  - solución de Ringer
  - agua destilada
  - solución anestésica

Podría ser que el medicamento por si mismo no fuese el factor esencial para producir la apicoformación, siendo quizás los aspectos principales la limpieza y la esterilización del conducto para el cierre apical<sup>(8, 9)</sup>.

No obstante el  $\text{Ca(OH)}_2$  es el más aceptado universalmente por sus propiedades.

## HIDRÓXIDO DE CALCIO

Clínica y experimentalmente se ha comprobado que el tratamiento de los dientes no vitales con  $\text{Ca(OH)}_2$  puede dar como resultado tanto la curación de la inflamación periapical como la formación de una barrera apical de tejido duro<sup>(10)</sup>. La influencia del hidróxido de calcio sobre la curación periapical puede deberse a su efecto antibacteriano, destruyendo los microorganismos que se ponen en contacto directo con él posiblemente por su alto pH, alrededor de 12<sup>(11)</sup>. Del mismo modo, su elevado pH y una concentración elevada de iones calcio, crea un ambiente favorable para la proliferación celular y la aposición de tejidos calcificados en el ápice radicular<sup>(12, 14)</sup>. Parece ser que los iones calcio presentes en

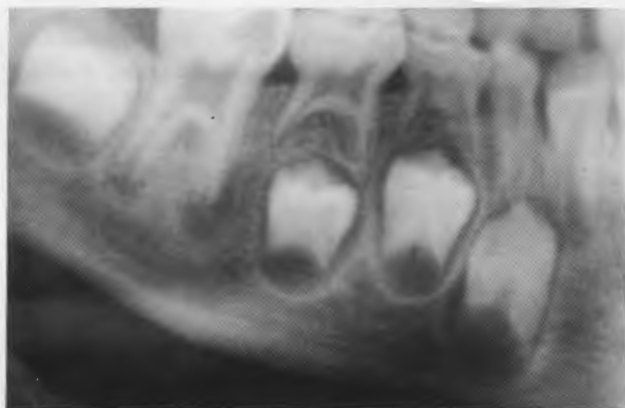


Figura 1. Radiografía correspondiente a la 1ª visita.

el hidróxido de calcio, no están incorporados en el tejido de reparación calcificado. Esto nos hace suponer que el hidróxido de calcio es un iniciador o favorecedor más que el sustrato para la reparación<sup>(15)</sup>. Cuando el hidróxido de calcio se pone en contacto con el tejido conjuntivo vital del periápice, es posible que se llegue a formar una barrera calcificada apical constituida por un tejido parecido al cemento, probablemente porque están involucradas, además de los cementoblastos, otras células diferentes (osteoblastos, fibroblastos). De este modo el hidróxido de calcio que colocamos en contacto con el tejido conjuntivo del periápice determinará una zona de necrosis superficial. En el tejido conectivo subyacente se observa primero un infiltrado inflamatorio agudo que, posteriormente, cederá y permitirá una fase proliferativa con formación de fibroblastos que darán lugar a la secreción de fibrillas colágenas. La capa superficial de tejido necrosado se calcificará ya que las proteínas coaguladas tienen gran tendencia a infiltrarse de sales cálcicas. El tejido fibroso subyacente también se puede calcificar imbrincándose con los tejidos cementoide y osteoide<sup>(16, 17)</sup>. Sin embargo, si se pone el hidróxido de calcio en contacto con parte de pulpa que se conserva viva, también se puede formar un tejido calcificado semejante a la dentina, aunque de disposición irregular con escasos o nulos túbulos. De esta manera, las variaciones del

aspecto histológico y la localización de la barrera de tejido duro son imprevisibles. Puede formarse una barrera alrededor del ápice del diente, sobre el orificio apical o en el conducto radicular. Aparentemente la posición depende del nivel en el que el hidróxido de calcio encuentra tejido capaz de formar tejido calcificado en el momento de la obturación<sup>(18, 22)</sup>.

Debido a que el hidróxido de calcio es un material soluble, es necesario reemplazarlo en intervalos de 3 meses hasta que se produzca el cierre, generalmente entre 6-24 meses<sup>(21)</sup>.

En odontopediatría, por motivos de colaboración, la apicoformación en casos de pulpa necrótica resulta una técnica complicada, aun más tratándose de molares. Se requiere más de una visita, lo cual complica más el tratamiento. En estos casos, cuando la conducta del niño no es la más adecuada, nos podríamos plantear, la realización de una pulpotomía con hidróxido de calcio, sabiendo que no es el tratamiento idóneo y que tiene un carácter temporal. Una vez que consideramos que podemos obtener por parte del paciente la suficiente colaboración para garantizar un adecuado tratamiento planeáramos realizar el tratamiento convencional de apicoformación. Esta postura sólo se puede mantener por una base empírica y está reforzada por la experiencia en casos similares tratados por otros odontopediatras.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

Niño de 7 años que acudió a la consulta refiriendo un cuadro clínico anterior de dolor espontáneo e intenso a nivel del primer molar inferior derecho permanente, estando en el momento de la visita asintomático, con tumefacción, fluctuación y fístula de la mucosa vestibular. Radiográficamente se observaban los ápices abiertos (Fig. 1). Por motivos de colaboración se le citó con posterioridad, dándole premedicación oral sedativa, 0,3 mg/kg de diazepam y con cobertura antibiótica previa, amoxicilina por vía oral, 250 mgr/8 horas 3 días antes y 7 días después.

Se le administró anestesia local, se aisló el campo

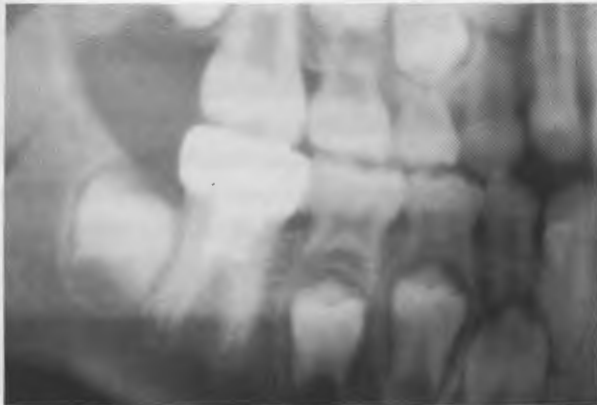


Figura 2. A los 3 meses.

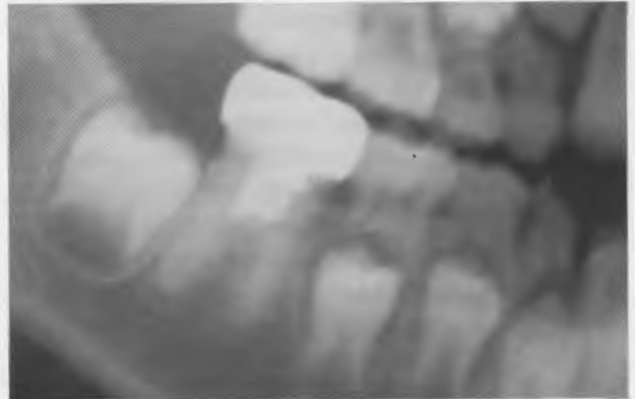


Figura 3. Al cabo de un año.



Figura 4. Al cabo de un año y medio

operatorio con clamp y dique de goma y se realizó la apertura cameral. El aspecto de la pulpa cameral era necrótico y se eliminó con un excavador. Ante la escasa colaboración por parte del paciente, con movimientos y agitación que comprometía el tratamiento se decidió posponer éste. Con torundas de algodón empapadas de hipoclorito sódico al 2,5%, se limpió la cámara pulpar para, a continuación, secar la cámara y aplicar la mezcla de  $\text{Ca(OH)}_2 + \text{SO}_2\text{Ba}$  (en la proporción 3:1) más suero fisiológico. La obturación temporal se hizo con IRMR (L.D. Caulk Co., Mildford, D.E.) y se colocó una corona preformada de acero inoxidable, para garantizar el mantenimiento de la

estructura dental remanente. Se drenó la fístula y el paciente continuó con antibiótico 7 días más.

A las 2 semanas el diente estaba asintomático y la fístula había desaparecido.

Se le hicieron controles clínicos cada 3 meses, que no evidenciaron síntomas ni signos clínicos.

Los controles radiográficos se hicieron a los 3 meses (Fig. 2), al año (Fig. 3), y al año y medio (Fig. 4) y se comprobó que continuaba el desarrollo radicular y finalizaba el cierre apical.

## DISCUSIÓN

La formación de una barrera cálcica apical en un diente inmaduro con necrosis pulpar, periodontitis aguda, fístula y vaina epitelial de Hertwig destruida sólo se puede inducir tras la apicoformación a partir de células del periápice principalmente cementoblastos formando un tejido similar al cemento<sup>(7, 16, 17)</sup>.

En este caso, suponemos que la pulpa radicular mantendría un cierto nivel de vitalidad e integridad de la vaina de Hertwig, la cual pudo inducir a los odontoblastos a formar dentina, desarrollar el ápice y posteriormente cerrarlo. Se trataría de un caso de apicogénesis<sup>(4,6,19)</sup>.

La existencia de vitalidad en la porción apical pulpar y en la vaina de Hertwig, con pulpa escasamente

**152** celular (macrófagos, linfocitos...), explica que a través de la pulpa vital puedan llegar toxinas a periápice y se produzca un absceso periapical con una fistula.

Llevaremos a cabo controles clínicos cada 6 meses y radiológicos anualmente. No se trata de preconizar este tratamiento en lugar de la apicoformación. Como tratamiento más seguro a largo plazo, proponemos el tratamiento de conductos, para finalizar con la colocación de una corona colada en lugar de

la de acero inoxidable que se colocó y ajustar adecuadamente la oclusión.

Es importante destacar que el éxito conseguido en este caso no justifica que todos los casos se puedan tratar así. Sólo se puede justificar este tipo de tratamiento, ya que no es el método terapéutico más predecible, en situaciones donde no podemos contar con la colaboración del paciente, bastante frecuente en odontopediatría

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ten Cate AR. *Oral histology development, structure and function*. The C.V. Mosby Co. S. Louis 1985; 98.
2. *Glossary of terms used in endodontics*, of the American Association of Endodontists. Fourth edition 1984.
3. Guidelines for pulp therapy for primary and young permanent teeth. *Pediatr Dent* (Special issue). Reference Manual 1993-94. **15**:7.
4. Andreasen JO. *Reimplantación y trasplante en odontología*. Atlas. Ed. Med. Panamericana. Buenos Aires 1992; 43,89
5. Maisto OA. *Endodoncia*. Ed. Mundi S.A.I.C. y F. Buenos Aires. 1984; 320.
6. Heithersay GS. Stimulation of root formation in incompletely developed pulpless teeth. *O Surg* 1970; **29**: 620-6.
7. Canalda Sahli C. Observación radiográfica y estudio histológico de un caso de apicoformación en un molar humano. *Rev Esp Endod* 1989; **7**: 101-6.
8. Schilder H. Canal debridement and disinfection. Cohen S. Burns R.C, eds. *Pathways of the pulp*. St. Louis C.V. Mosby Company, 1976; 111-33
9. Canalda Sahli C.: Biomecánica del ápice abierto. *Rev Esp End* 1989; **7**:56-8.
10. Canalda Sahli C. Perspectivas actuales del tratamiento endodóncico en dientes con lesiones periapicales crónicas. *Endodoncia* 1990; **8**(3): 99-106.
11. Bystrom A, Claesson R, Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorofenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Endod Dent Traumatol* 1985; **1**: 170-5.
12. Javelet J, Torabinejad M, Bakland LK. Comparison of two pH levels for the induction of apical barriers in immature teeth of monkeys. *J Endodon* 1985; **11**: 375-8.
13. Gordon TM, Ranly DM, Boyan BD. The effects of calcium hydroxide on bovine pulp tissue. Variations in pH and calcium concentration. *J Endodon* 1987; **11**:156-60.
14. Torneck DD, Moe H, Howley TP. Effect of calcium hydroxide on porcine pulp fibroblasts in vitro. *J Dent Res* 1983; **62**: 250 abstr.
15. Foreman PC, Barnes IE. A review of calcium hydroxide. *Int Endod J* 1990; **23**: 283-97.
16. Canalda Sahli C. Inducción del cierre apical en el diente con necrosis pulpar y el ápice no formado. *Av Odontostomatol* 1988; **1**: 15-20.
17. Brau Aguade E. Histopatología de los procesos reparativos pulpo-dentarios en el recubrimiento pulpar directo. *Rev Esp Estomat XXX*: 337-46.
18. Andreasen JO. *Lesiones traumáticas de los dientes*. Ed Labor, S.A. Barcelona 1984; 360.
19. Andreasen JO, Andreasen FM. *Essentials of traumatic injuries to the teeth*. Munksgaard, Copenhagen 1990.
20. Saad AY. Calcium hydroxide and apexogenesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; **66**: 499-501.
21. Yates JA. Barrier formation time in non-vital teeth with open apices. *Int Endod J* 1988; **21**: 313-19.
22. Berastegui E. Apicoformación en un paciente adulto. *Endod* 1992; **10**(1): 36-42.