

Universidad Nacional Autónoma  
de México



HISTOLOGIA DEL ORGANISMO DENTARIO  
EN LOS TRATAMIENTOS DE TERAPIA PULPAR

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

Habiola Beltrán Paz

MEXICO, D. F.

JUNIO DE 1985.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION .....	I
FUNDAMENTACION DEL TEMA .....	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	5
MARCO DE REFERENCIA .....	5
OBJETIVOS .....	5
HIPOTESIS .....	6
MATERIAL Y METODOS .....	6
ORGANIZACION .....	7
CRONOGRAMA .....	10
CAPITULO I APICE RADICULAR .....	12
1.1.1. Desarrollo de las Estructuras Radiculares.....	13
1.1.2. Longitud Radicular y Cierre Apical .....	23
1.1.3. Restos Epiteliales de Malassez.....	28
1.1.4. El Tejido Pulpar Apical.....	33
1.1.5. Dentina Apical.....	35
1.1.6. Foraminas Accesorias y Conductos Laterales.....	38
1.1.7. Unión Cemento-Dentinaria.....	44

1.2. CEMENTO

1.2.1. Estructura del Cemento..... 47  
1.2.2. Espesor..... 51  
1.2.3. Influencias Locales y Sistemicos..... 52  
1.2.4. Tipos de Cemento..... 54  
1.2.5. Hiperplasia e Hipertrfia del Cemento..... 57

1.3. LIGAMENTO PERIODONTAL

1.3.1 Morfología Periodontal..... 59  
1.3.2. Estructura del Ligamento Periodontal..... 59  
1.3.3. Vascularidad Periodontal..... 64

CAPITULO II RELACION DE LA TERAPIA PULPAR Y LA PERIODONCIA..... 69

2.1. Diagnóstico de Lesión Pulpar y Lesión Periodontal ..... 70  
2.2. La Enfermedad Pulpar y el Parodonto..... 73  
2.3. Degeneración Pulpar..... 77

CAPITULO III REABSORCION DENTARIA Y OSEA ..... 80

3.1. Proceso de Reabsorción..... 81  
3.2. Cambios en la Anatomía del Apice Radicular..... 84  
3.3. Histopatología en la Reabsorción Dentaria y Osea. 85

CAPITULO IV	OSTURACION DE CONDUCTOS RADICULARES .....	88
4.1.	Razones Previas para la Obturación de los Conductos.....	89
4.2.	Terminación Apical de la Obturación del Conducto Radicular .....	96
4.3.	Métodos de Obturación del Conducto como un Factor en la Reparación.....	99
4.4.	Terminación de la Obturación como Factor de Reparación.....	101
4.5.	Sellado de los Conductos Laterales.....	104
5.6.	Obturación del Conducto Radicular de Dientes con una Incompleta Formación.....	105
CAPITULO V	REPARACION DE TEJIDOS PERIAPICALES.....	109
5.1.	Procesode Reparación de los Tejidos Periapicales despues del	110
5.2.	Factores Que Influyen en la Reparación de los Tejidos Periapicales.....	115
CAPITULO VI	FRACASO EN LOS TRATAMIENTOS DE TERAPIA PULPAR.....	125
6.1.	Razones para los Fracazos Endodónticos.....	126
6.2.	Causas de los Fracazos Endodónticos.....	130
6.3.	Factores Sistemicos.....	142
6.4.	Hallazgos Histológicos.....	144
6.5.	Fracazos luego de la Cirugía Apico-Periapical.....	146

## TITULO DEL PROYECTO

*Histología del órgano dentario en los procedimientos de Terapia pulpar*

## INTRODUCCION

*Una de las partes mas importantes en la realización de un estudio científico es el beneficio de los resultados para las demás personas.*

*Si el hombre de ciencia trabaja para contribuir al conocimiento del universo su misión únicamente se logra cuando participa a los demás y somete a juicio de sus colegas, su propia contribución. De esta manera la publicación de los resultados de su trabajo y el someter a consideración de otros investigadores, las hipótesis y las teorías que ha formulado en busca de críticas.*

*La comunicación de los hallazgos científicos se logran de distintas formas como son:*

*1.- La comunicación Verbal a un grupo de personas en forma de pláticas informales, seminarios o conferencias, la presentación a un grupo grande (Simposio Congreso), habitualmente acompañada de la publicación, por escrito en un resumen.*

*2.- La nota periodística empleando uno o varios métodos de comunicación o difusión comercial.*

*3.- Publicación de notas preliminares conteniendo los rasgos importantes del trabajo.*

*4.- La publicación de este trabajo en una revista o*

periódico científico.

La mayor parte de estas formas de comunicación no requieren comentarios, todas ellas son mas o menos útiles dependiendo del número y calidad del auditorio hacia quien van dirigidas. La comunicación ante un grupo pequeño de gentes con una buena preparación, con interés de campo de investigación semejantes, y el cual hay oportunidad de decisión sin resistencia, es preferible a la presentación breve y de carrera en uno de los poblados congresos modernos.

La construcción de los modelos de los fenómenos naturales es una de las tareas esenciales de la labor científica. Mas aún podemos decir que todas las ciencias no es sino la elaboración de un modelo de la naturaleza.

Consideramos pues, las características de este tipo de modelo y el papel central que desempeña la investigación científica. La intención de la ciencia y el resultado de investigaciones científicas, son: el obtener conocimientos y control de alguna parte del universo.

Ahora bien ninguno de los objetos o fenómenos es tan sencillo que puede ser considerado o abarcado en su totalidad. Los eventos naturales, son casi siempre complejos, para que podamos comprenderlos o estudiarlos en todos sus aspectos.

Dentro de esta investigación bibliográfica tiene como fin la recopilación de artículos de investigación Científica de aquí en adelante, con el tema Histología del Organismo dental en los Tratamientos de Terapia Pulpar.

Se explicará las investigaciones que se han llevado a cabo en los últimos años sobre este tema.

*Otra de nuestras metas es que esta tesis sea un medio de comunicación como los ya expuestos, ya que esta constituido con la recopilación de Artículos de Investigación Científica.*



## FUNDAMENTACION DEL TEMA

Nuestro propósito es ampliar el conocimiento de los tejidos del órgano dentario involucrados en los tratamientos de terapia pulpar y poner énfasis a la estructura terció apical que es una zona a considerar en la obturación y reparación de los tejidos después del tratamiento así como las estructuras que están alrededor de este.

En nuestra población existe una gran incidencia de enfermedades pulpares que trae como consecuencia un fenómeno biopsicosocial donde se encuentra el Cirujano Dentista y el paciente esto quiere decir, la falta de concientización del paciente sobre las enfermedades pulpares y esto afecta al cirujano dentista a realizar el tratamiento indicado, porque el paciente prefiere la extracción del diente que un tratamiento -- que le es extraño para él y además costoso por no estar bajo sus posibilidades, debido a esto hay que crear medidas superadoras, como podemos mencionar: Lo que se propone esta investigación bibliográfica concientizar al cirujano dentista profundizar sus conocimientos sobre los tejidos del órgano dentario -- como es el límite Cemento Dentina-Conducto, que es una zona a considerar en el éxito del tratamiento.

Concientizar a la población sobre el tratamiento de -- terapia pulpar y salud bucal en general.

Tratar mediante una investigación concienzuda en los -- tratamientos endodónticos resolver por medio de técnicas simplificadas y de menor costo para tener una mayor cobertura en la población.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

*¿Los conocimientos que tenga el Cirujano Dentista sobre los tejidos del órgano dentario involucrados en los tratamientos de terapia pulpar tendrá relación con sus éxitos?.*

## MARCO DE REFERENCIA

*Los tejidos que tienen mayor importancia en relación con la terapia pulpar. Consideramos dentro del conducto el segmento interno o apical llamado también límite cemento-dentina-conducto que es una zona importante en la obturación y reparación de tejidos periapicales. Es una zona desconocida y difícil de ser percibida por los sentidos y aun radiográficamente y refieren los autores un límite que se encuentra en forma imprecisa. A pesar de esto los tratamientos se realizan satisfactoriamente cuando una tentativamente se acerca a dicho límite en nuestras obturaciones, al que llamamos el ideal de trabajo.*

*Constituye el examen radiográfico la ayuda clínica de esta zona. A pesar de esto no satisface los logros deseados por basarse en las variaciones de densidades de los tejidos lo cual a nuestra interpretación visual no puede ser localizada en forma exacta en la práctica.*

## OBJETIVOS

- O.G. Contribuir al en calrecimiento y profundización de los tejidos del órgano dentario involucrados en la terapia pulpar.*
- O.E. 1.- Descripción histológica del Apice Radicular.*
- 2.- Determinar el límite de la obturación en los trata-*

mientos de terapia pulpar.

- 3.- Explicar la relación de la terapia Pulpar con la periodoncia.
- 4.- Dar a conocer las causas de los fracasos en terapia pulpar.
- 5.- Mencionar los factores que intervienen en la reparación radicular.

### HIPOTESIS

El mayor porcentaje de éxitos que el Cirujano Dentista obtiene en la realización de sus tratamientos de Terapia -- Pulpar se debe al conocimiento que tiene sobre los tejidos del órgano dentario que están involucrados.

### MATERIAL Y METODOS

Esta investigación bibliográfica fué estructurada con artículos de investigación y libros de las últimas ediciones, -- de 1979-1981 esta recopilación fué llevada a cabo con ayuda -- del sistema CENIDS (Centro Nacional de Información y Documentación de Salud) Biblioteca de la Asociación Dental Mexicana Biblioteca del D.I.F. Biblioteca del Centro Médico.

Se consultaron las últimas ediciones de libros de Endoncia e Histología Endodóntica.

Se elaboraron fichas bibliográficas para la facilitación de esta investigación y fué elaborada basándose en Apice-Radicular y en su estructura de Este, como es el Límite Cemento-Dentina-Conducto, y su relación con el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

En los siguientes capítulos aborda los temas de las --

lesiones combinadas como son las enfermedades pulpares inflamatorias que pueden causar inflamación periodontal, o la interacción de las enfermedades periodontales degenerativas que pueden dar como resultado degeneración total o parcial de la pulpa.

Otra interacción que se explica es la reabsorción del cemento y la dentina alrededor de los ápices de los dientes.

En los últimos capítulos trata de las razones por las cuales se obtura un conducto y su reparación de los tejidos periapicales después del tratamiento de terapia Pulpar.

Por último se explican las fallas que se producen a pesar que se lleve los procedimientos al pie de la letra y trata de ampliar los conocimientos sobre el tema para lograr mayor éxito en nuestros tratamientos de terapia pulpar.

Esta investigación bibliográfica fue elaborada en seis capítulos que tienen enlace entre sí para su mayor comprensión y llegar a tener un conocimiento global.

## ORGANIZACION

### CAPITULO I TEJIDOS INVOLUCRADOS DEL ORGANISMO DENTARIO

- 1.1.- Apice Radicular
- 1.2.- Cemento
- 1.3.- Ligamento Periodontal.

### CAPITULO II RELACION DE LA TERAPIA PULPAR CON LA PERIODONCIA

- 2.1.- Diagnóstico de Lesión Pulpar y Lesión Periodontal
- 2.2.- La Enfermedad Pulpar y el Parodonto
- 2.3.- Degeneración Pulpar.

CAPITULO III REABSORCION DENTARIA OSEA

- 3.1.- *Proceso de Reabsorción*
- 3.2.- *Cambios de Anatomía del Apice Radicular*
- 3.3.- *Histopatología en la Reabsorción Dentaria y Osea*

CAPITULO IV OBTURACION DE CONDUCTOS RADICULARES

- 4.1.- *Razones Previas para la Obturación de los Conductos*
- 4.2.- *Terminación Apical de la Obturación del - Conducto Radicular*
- 4.3.- *Método de Obturación del Conducto como un Factor en la Reparación*
- 4.4.- *Terminación de la Obturación como Factor- en la Reparación*
- 4.5.- *Sellado de los Conductos' Laterales*
- 4.6.- *Obturación del Conducto Radicular de Dientes con una Incompleta Formación de la Raíz*

CAPITULO V REPARACION DE TEJIDOS PERIAPICALES

- 5.1.- *Proceso de Reparación de los Tejidos Periapicales despues del Tratamiento de Terapia Pulpar*
- 5.2.- *Factores que Influyen en la Reparación de los Tejidos Periapicales*

CAPITULO VI FRACASO EN LOS TRATAMIENTOS DE TERAPIA PULPAR

- 6.1.- *Razones para los Fracazos Endodonticos*

- 5.2.- *Causas del Fracaso Endodóntico*
- 6.3.- *Factores Sistémicos*
- 6.4.- *Hallazgos Histológicos*
- 6.5.- *Fracasos luego de la Cirugía Apicoperiapical*

## CRONOGRAMA

Capítulos	Horas	Días	Semanas
Cap. I: Tejidos Involu- crados del Organo <u>dent</u> <u>ario</u> .	12 hrs.	40"	10"
Cap. II: Relación de <u>En</u> <u>don</u> cia con <u>Periodon</u> -- <u>cia</u> .	4 hrs.	10"	3"
Cap. III: Reabsorción - <u>Dentaria</u> Osea.	4 hrs.	15"	3"
Cap. IV: Obturación de <u>con</u> <u>ductos</u> Radiculares.	4 hrs.	15"	3"
Cap. V: Reparación Des-- <u>puls</u> de la <u>Terapia</u> de <u>Con</u> <u>ductos</u>	4 hrs.	15"	3"
Cap. VI: Fracaso en <u>Tera</u> <u>pia</u> Pulpar	4 hrs.	15"	3"

## RESULTADOS

Los resultados que se persiguen en esta investigación bibliográfica son: Destacar la importancia histológica de la zona apical del conducto radicular y el límite llamado Cemento-Dentina -Conducto, que es el ideal de trabajo en el tratamiento de terapia pulpar, y los factores que intervienen como son: la obturación, reparación de los tejidos periapicales después del tratamiento y la importancia de los tejidos que lo rodean al ápice radicular, para el mayor éxito en el tratamiento de Conductos.

## CONCLUSIONES

Se llega a la conclusión que podrá tener efecto la investigación bibliográfica y llevar a cabo los resultados -- que se persiguen y como consecuencia, la verificación de la hipótesis planteada, por tener los conocimientos bases del tema y la suficiente bibliografía para desarrollar el tema.



## CAPITULO I

## 1.1 APICE RADICULAR

- 1.1.1 *Desarrollo de las Estructuras Radiculares.*
- 1.1.2 *Longitud Radicular y Cierre Apical.*
- 1.1.3 *Restos Epiteliales de Malassez.*
- 1.1.4 *El Tejido Pulpar Apical.*
- 1.1.5 *Dentina Apical.*
- 1.1.6 *Foramnas Accesorias y Conductos Laterales.*
- 1.1.7 *Unión Cemento-Dentinaria.*

## 1.2 CEMENTO

- 1.2.1 *Estructura del Cemento*
- 1.2.2 *Espesor*
- 1.2.3 *Influencias Locales y Sistemicos*
- 1.2.4 *Tipos de Cemento*
- 1.2.5 *Himperplasia e Hipertrofia del Cemento.*

## 1.3 LIGAMENTO PERIODONTAL

- 1.3.1 *Morfología Periodontal.*
- 1.3.2 *Estructura del Ligamento Periodontal.*
- 1.3.3 *Vascularidad Periodontal.*

## CAPITULO I

### I.1 "APICE RADICULAR"

#### 1.1.1. DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS RADICULARES:

Los dientes provienen del Ectodermo y del Mesodermo. - El esmalte se deriva del Ectodermo de la cavidad bucal y los demás tejidos de diferenciación del mésenquima con comitante. - El desarrollo dental es un fenómeno continuo pero suele dividirse en etapas ó períodos de yema, caperuza ó casquete y campana, fundándose en el aspecto del diente en desarrollo. No todos los dientes comienzan a desarrollarse al mismo tiempo -- (20).

Al comienzo de la séptima semana de vida fetal (45 - - días vida intrauterina aproximadamente), cuando el embrión mide 15 mm. de longitud vertex-coccix, el epitelio de los maxilares embrionarios comienzan a engrosarse y adoptar una forma de herradura. Este engrosamiento representa el primer período o estadio en desarrollo de la lámina dentaria y de la lámina vestibular, constituido por células de la basal y del estrato espinoso. Muy pronto las dos láminas se separan.

Cuando el embrión mida 20 mm, la lámina dentaria y - la lámina vestibular aparece como engrosamientos epiteliales - de seis ó de siete estratos de células. El epitelio vestibular en este estadio está formado por estratos de células mesenquimatosas densamente dispuestas y con núcleos redondos -- u ovoidales. En este estadio ya existen nervios en las proximidades de la lámina dentaria, pero no así de la lámina vestibular.

Los órganos dentarios van a desarrollarse a partir de la lámina dentaria. (20) (27)

Las yemas dentarias se diferencian cuando el embrión mide 23 mm. Las células de las yemas dentarias que más tarde se diferencian en las capas externas e internas del epitelio-dentario forman una continuación de las células basales del epitelio oral, mientras que sus células centrales se originan a partir de las capas periféricas del mismo. Tanto en el estudio de yema epitelial, como en el tejido mesodérmico adyacente, se presenta celularidad aumentada. Ya en este estado comienza a formarse el futuro alveolo óseo.

Histoquímicamente puede detectarse la presencia de mucopolisacáridos, ácidos, ácido ribonucleico (RNA) y enzimas con actividades hidrolíticas y oxidativas en cantidades superiores a las del próximo epitelio vestibular, pero es sin embargo, más pobre en glucógeno. (27) (20)

Cuando el embrión mide 35 mm comienza el llamado período de caperuza ó casquete que se caracteriza por la invaginación del epitelio del germen dentario en el seno del mesenquima subyacente. En el estado, las células epiteliales del régimen dentario son todavía redondeadas y están ordenadas de forma apretada separada tan solo por una pequeña cantidad de sustancia intercelular.

El estado del embrión de 60 mm se caracteriza por la formación de una capa externa e interna de células en el epitelio dentario dispuestas en forma apretada que constituye el llamado nodulo del esmalte. El mesenquima subyacente conocido como papila dentaria, continúa presentando una celularidad muy abundante y rodeando la caperuza epitelial se aprecia una condensación de tejido conectivo. (20) (27)

Histoquímicamente. Los componentes epiteliales del germen dentario muestran durante el período inmediato anterior al estado de la caperuza un incremento en la actividad de la fosfatasa alcalina. Los mucopolisacáridos ácidos aparecen entonces en pequeñas cantidades en las sustancias intercelulares de las áreas centrales del epitelio dentario. El contenido en RNA y la actividad de las enzimas hidrolíticas y oxidativas de la porción interna del epitelio van incrementándose paulatinamente a medida que las células se alargan.

En el final de la etapa de la caperuza, la lámina dentaria pierde su continuidad y comienza a aparecer discontinuidades en el epitelio. El órgano dentario, sin embargo mantendrá durante algún tiempo un contacto reducido con la lámina dentaria. La zona en la que anteriormente se establecía un amplio contacto entre la lámina y el órgano dentario quedará al llamado nicho del esmalte.

Más tarde la lámina dentaria degenera casi su totalidad quedando solo unos nidos epiteliales aislados denominados Perlas de Sesre.

El estado de campana se alcanza, cuando el feto mide 70 mm. El órgano dentario está diferenciado en las capas externas e internas de epitelio dentario, el estrato intermedio y el estrato reticular estrechado.

El desarrollo característico del tejido reticular es trellado, de la porción central, no se completa hasta que los vasos del tejido conectivo circundante aparece y se invagina hacia la porción externa del epitelio dentario externo. Además, aparecen un acumulo alargado de células compacta conocido como cordón del esmalte.

Posteriormente se detecta la amelogénesis y el primer depósito de sales cálcicas.

El germen dentario queda rodeado por el saco dentario, el cual es un haz de fibras colágenas orientadas y condensadas. Periféricamente con respecto al saco dentario en el que se encuentra el germen dentario se desarrolla el alveolo óseo.

Histoquímicamente: Mientras que el glucógeno va disminuyendo en las áreas centrales, simultáneamente el retículo de elementos estrellados, las porciones internas y externas del epitelio dentario, así como los estratos intermedios se enriquecen de este polisacárido. Asimismo, el retículo de elementos estrellados y el estrato intermedio muestran una clara actividad de fosfatasa alcalina y, en cambio, la porción interna del epitelio dentario no demuestra actividad alguna.

La presencia de mucopolisacáridos ácidos va aumentando las células del órgano del esmalte y, cuando comienza el proceso de mineralización, existe grandes cantidades de este en el retículo de elementos estrellados e intermedios.

En la papila dental se aprecian una intensa reacción metacromática a nivel intercelular y zona periférica hacia la parte interna del epitelio dentario. Deciendo el contenido de RNA de la porción externa del epitelio dentario al tiempo que aumenta en la porción externa del mismo. (20)

En el estado de campana, como se mencionó anteriormente, la capa interna del epitelio dentario está constituida por células alargadas con un nuevo núcleo en la porción central del citoplasma: estas células son llamadas preameloblastos.

tos. Al iniciarse la dentinogénesis, cuando se interrumpe la nutrición de los preameloblastos procedentes de la pulpa, los núcleos de estas células van situándose más basalmente y son llamados ameloblastos.

Al tiempo de comenzar la secreción, los ameloblastos son células cilíndricas alargadas, uniformemente de unas 10 - micras de altura y 7 micras de diámetro transversal. Cada -- una de estas células, desde el punto de vista morfológico, -- puede ser dividido en una porción basal (Proximal o no formadora), una porción nuclear y la parte apical, más grande (distal o formadora). ( ) (20)

En el microscopio electrónico se puede apreciar que los ameloblastos están en íntimo contacto, separados tan solo por espacios intercelular de 10-30 nm. de espesor.

A lo largo del borde lateral de las células se forman varias interdifitaciones. En las porciones basales y apicales las células presentan una zonula adherente (anteriormente denominada bandas terminales o de cierre) a la que se adhiere un ovillo de finos filamentos.

La porción basal de los ameloblastos forman una prominencia que se introduce a las células del estrato intermedio estableciendo contacto por medio de unos desmosomas. El citoplasma de la prominencia basal contiene un retículo endoplasmático granular y escasas mitocondrias. La porción apical del ameloblasto más cercana al núcleo contiene varios grupos de cisternas de Golgi sin ninguna orientación evidente, se observan granulos, que contienen un material granuloso de densidad muy variada unidos por todo el complejo de Golgi, -- por lo que la zona apical se caracteriza por la presencia de un gran número de mitocondrias. (27) (20)

Por medios histoquímicos pueden apreciarse como los ameloblastos presentan una clara actividad de enzimas oxidativas y de fosfatasa ácida con predominio en su porción apical.

Además, estas células poseen un alto contenido de RNA y no demuestra actividad de fosfatasa alcalina. Tan pronto como comienza el proceso de secreción los ameloblastos pierden el glucógeno. (27) (20)

Con respecto a la dentinogénesis los odontoblastos se derivan a partir de las células de la papila dental. Son células altas, de 10 micras de diámetro transversal, y a menudo están tan apretadas entre sí que es muy difícil distinguir los bordes celulares. Con el microscopio electrónico se aprecian, que los espacios intercelulares de los odontoblastos son estrechos y en ocasiones contienen un material amorfo y unas cuantas fibrillas de colágeno. La porción pulposa de los odontoblastos está ocupada por el núcleo, mientras que el citoplasma contiene algunas mitocondrias dispersas y unas cuantas membranas de retículo endoplasmático granular dispuesto concéntricamente alrededor del núcleo. (27) (20)

La porción distal del odontoblasto puede, a su vez ser dividida en tres zonas: la primera se caracteriza por contener el complejo de golgi y el cual posee granulación y vesículas; la segunda está formada por el retículo endoplasmático y las mitocondrias; y la tercera zona está en las proximidades de la predentina desprovista de organoides celulares.

Histoquímicamente; el odontoblasto demuestra poseer un alto contenido de RNA. Y una clara actividad de las enzimas oxidativas e hidrolíticas sobre todo en la porción distal de la célula. El odontoblasto no contiene glucógeno.

Los epitelios internos y externos del diente se funden y forman el ojal cervical, el que se invagina dentro del tejido conectivo subyacente. Este determina la futura unión cemento-adamantino que luego comienza a conocer como vaina -- epitelial de Hertwing. (20)

Stella y Fuentes; describen que la Vaina de Hertwing es una continuidad inicialmente del epitelio reducido del esmalte; mientras los odontoblastos producen dentina en la parte interna, la vaina de Hertwing se fragmenta. Entre sus células epiteliales crecen elementos celulares procedentes del mesenquima del folículo dentario, que iniciarán la aposición de la matriz cementaria por fuera. Estas células reciben el nombre de cementoblastos. (31) (20)

El principal producto de elaboración de los cementoblastos, es el colágeno.

El colágeno forma la matriz orgánica cementaria. -- Una vez depositada cierta cantidad de matriz, se inicia la mineralización del cemento. Se entiende por esté, el depósito de cristales de origen tisular entre las fibrillas de colágeno de la matriz.

Los cristales minerales están constituidos principalmente hidroxiapatita. Estos cristales son similares a los -- del hueso y la dentina. (31) (27)

Mejor. A. J. Pinderborg, en el estudio de campana es cuando observa una actividad mitótica muy intensa durante la formación de la vaina de Hertwing, determinado primero la formación de la corona y más tarde de la raíz.



Algunas porciones de la vaina de Hertwing pueden permanecer en el ligamento periodontal: son los llamados islotes o restos epiteliales de Melassez. (20)

"EL SIGUIENTE ARTICULO PRESENTA LA INVESTIGACION  
 REALIZADA POR DIAB STALLAR EN EL ESTUDIO DEL DE-  
 SARROLLO RADICULAR DEL DIENTE"

*Diab y Stallard, utilizando timidina triada, estudia-  
 ron radiografías de dientes de rata desde 1 hora a 6 días des-  
 pués de inyección de timidina triada. Encontraron que hay --  
 una correlación directa entre el número de células de la vai-  
 na radicular preparada para dividirse y el proceso de diferen-  
 ciación odontoblastica.*

*Una hora después de la inyección, la marcación fue -  
 restringida a los preodontoblastos y las células epiteliales-  
 de la zona más baja de la vaina radicular; después de 3 días,  
 los preodontoblastos previamente marcados están formando odo-  
 nblastos y las células marcadas de la vaina radicular se ele-  
 vo con rapidez cuando la dentina radicular fue primeramente -  
 formada dentro de la raíz y disminuyó a cero cuando se paro -  
 la formación de la dentina radicular.*

*Diab y Stallar, también encontraron que la termina-  
 ción de la raíz por la formación de cemento tuvo lugar luego  
 de la desintegración de la vaina radicular.*

*Después de la aposición de la dentina radicular, la-  
 vaina de Hertwing se desintegra en dirección coronaria, si---  
 guiendo el crecimiento del tejido conectivo del saco dentario.  
 Cuando la vaina radicular comienza a desintegrarse, las célu-  
 las del tejido conectivo se diferencian en cementoblastos y -  
 el cemento se deposita sobre la dentina. Sin embargo el ce-  
 mento se deposita sobre la dentina.*

Sin embargo en ratas, Diab y Stallard encontraron -- que la formación de cemento no dependía de la presencia o ausencia de la valna radicular, atrapando células epiteliales -- entre la dentina y el cemento.

Los cementos preparan inicialmente una matriz que es un cementoide o una capa de cemento decalcificado. La mineralización, de la matriz vieja ocurre cuando es elaborado un -- nuevo cementoide. El cemento se deposita continuamente y aumenta en espesor a lo largo del ciclo vital del diente.

Ocasionalmente el desarrollo dentario, la valna de -- Hertwing permanece unida a la dentina subyacente, en especial en las regiones cervicales y de furcaciones de la raíz. El -- epitelio unido puede elaborar esmalte, dando como resultado -- el desarrollo de una perla adamantina.

De acuerdo con Orban, el ápice radicular permanece -- en su lugar; el diente y las estructuras de soporte que lo rodean se mueven hacia oclusal con la continua formación de la raíz. Estas observaciones han sido confirmadas por Stallard -- (usando prolina tritiada 3H prolina) que encontró que hubo una pequeña formación de hueso, opuesta al ápice radicular, mientras que se formaron grandes cantidades de hueso en la región de la furcación de un diente erupcionado. (6)

## 1.1.2. LONGITUD RADICULAR Y CIERRE APICAL.

La longitud radicular y el cierre apical son completados por los dientes permanentes de acuerdo al siguiente registro.

LONGITUD DE LA RAIZ	CIERRE APICAL EN AÑOS
<u>Incisivo central sup: 10 mm.</u>	<u>10 años de edad</u>
<u>Incisivo lateral sup: 11.4 mm.</u>	<u>11 años de edad</u>
<u>Canino sup: 13.5 mm.</u>	<u>13 a 15 años de edad</u>
<u>Primer Molar sup : 10 mm.</u>	<u>9 a 10 años de edad</u>
<u>Segundo Molar sup : 11.7 mm. 6</u>	<u>14 a 16 años de edad</u>
<u>Premolar Sup:</u>	
<u>Primero 12.4 mm.</u>	<u>12 a 13 años " "</u>
<u>Premolar sup</u>	
<u>Segundo 14 mm.</u>	<u>12 a 14 años " "</u>
<u>Incisivo inf</u>	
<u>Central : 9 mm.</u>	<u>9 años " "</u>
<u>Incisivo Inf</u>	
<u>lateral: 10 mm.</u>	<u>10 años " "</u>
<u>Canino Inf: 11.5 mm.</u>	<u>12 a 14 años " "</u>
<u>Primer Molar Inf: 9.8 mm.</u>	<u>9 a 10 años " "</u>
<u>Segundo Molar Inf: 11.3 mm.</u>	<u>14 a 15 años " "</u>
<u>Primer Premolar Inf: 14 mm.</u>	<u>12 a 13 años " "</u>
<u>Segundo Premolar Inf: 14.4 mm.</u>	<u>13 a 14 años " "</u>

Es obvio que la madurez de la longitud, se obtiene para todos los dientes permanentes, con excepción de los segundos y terceros molares, a través de 20 años (18) ( ) ( )

#### CORRELACIONES CLINICAS SEGUIDA EN LA TERAPIA ENDODONTICA.

En un diente joven que tiene una raíz aún no completamente formada existe en el ápice una abertura en forma de túnel. Este ápice radicular completamente formado contiene tejido conectivo.

La exitosa reparación de las pulpas dentales inflamadas en dientes con un cierre apical incompleto se compara elevadamente con la de los dientes con una completa formación radicular debido quizá al metabolismo irrestricto presente en el grupo formado.

Así la protección pulpar o la pulpotomía tiene una mejor probabilidad de resolución exitosa, en dientes con ápices abiertos.

Cuando es indicado realizarse la pulpectomía sobre un diente joven con un ápice radicular incompletamente formado, no es posible lograr un sellado completo de ese ápice radicular abierto sin la exposición quirúrgica y la obturación retrógrada del conducto radicular. Como regla, sin embargo, es innecesario dicho tratamiento quirúrgico. Pueden obtenerse buenos resultados, obturando el conducto considerablemente -- más corto que el ápice continuará el desarrollo.

Aun aquellas circunstancias en que el tejido pulpar se haya necrosado y se haya formado un granuloma apical, es -

preferible la obturación de los conductos radiculares cortos - con respecto al ápice radicular desarrollado. La formación - de la raíz puede aun continuar.

La impulsión por presión del material de obturación - radicular sobre los tejidos conectivos remanentes, es irritan - te e innecesaria. (18)

Jaime Mondragón Espinoza realizó un examen clínico - radiográfico a un total de 20 pacientes que referían necesi - dad de tratamiento de apicoformación; fueron divididos en dos grupos integrados por 10 pacientes cada uno, controlándose du - rante un periodo comprende entre 6 y 36 meses.

En el primer grupo se empleó una vez preparado el -- conducto y listo para ser obturado con una pasta alcalina a - base de hidróxido de calcio y paramonoclorofenol alcanforado.

En el segundo grupo fue empleada una pasta a base de hidróxido de calcio y yodoformo-agua destilada.

Los resultados clínicos obtenidos con ambas pastas - alcalinas fueron satisfactorio ya que con las dos mezclas se - logró el objetivo deseado, que era la eliminación del proble - ma radiolúcido apical de la pieza tratada; lo cual fue posi - ble detectar tanto clínica (con la lima sintiendo el piso du - ro), como radiográficamente (se observa la porción formada).

En uno solo de los casos del segundo grupo, fue nece - sario modificar la técnica de trabajo, no el material, ya que el área radiolúcida al control radiográfico fue en aumento, y se optó por realizarse la variante utilizada por el Dr. Las - ala en Apicoformación y que consiste en modificar la técnica - ya descrita sólo en su último paso, en el cuál, una vez sobre

obturado el diente con pasta Maisto Capurro, se elimina el -- conducto hasta uno y medio o dos milímetros de ápice, se lava con agua de cal, 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 alcalina y que cuando esta se reabsorba y se produzca -- la configuración radicular y apical, quede el diente obturado convencionalmente.

Histológicamente: existente muy pocos en este respec -- to. Entre los que destacan los realizados por Roberto Ho -- llard, Valdir Sauza, Mario Leonardo, Roberto Luis Tagliavini, Alberto Milanezi Marly de Campos Russo. Con respecto a la -- pasta a base de hidróxido de calcio y yodoformo --agua bidesti -- lada concluyen que el material usado es bien aceptado por los tejidos periapicales humanos, y contribuyen favorablemente a -- la obtención de nuevos capilares, la formación de la capa de -- tejidos amorfosimilar a la dentina y jóvenes fibroblastos.

Heithersay (Adelaida Australia) utilizando una pasta -- a base de hidroxido de calcio y meticelulosa en 21 casos, en -- contró histológicamente que si se había reparción, que el ma -- terial era perfectamente tolerado y que el tejido neoformado -- consistía en dentina interglobular, cemento y fibras de la -- membrana periodontal.

Otros autores como Frank, destacan en sus trabajos -- que la Vaina de Hertwig es importante básicamente en la apico -- formación y, aun cuando se creía que era destruida por las le -- siones peripicales, hoy día se acepta que después de un perlo -- do puede quedar vital y reiniciar su función una vez desapare -- cida la infección.

Pero todo lo anterior, lo básico e importante es que todo este mecanismo de reparación (Valna Hertwing, cemento, huso, tejido fibroso o conjuntivo), funciona una vez que el tejido periapical percibe la ausencia de microorganismos, de sustancias extrañas o tóxicas y que ha sido eliminado del conducto aquello que lo irrita y perturba.

Se controló clínicamente y radiográficamente en la forma ya descrita, y se logró la Apicoformación. (12)



### 1.1.3. RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ.

Referencias pasadas afirmaban: después de que se ha formado una estrecha banda de dentina, la valna de Hertwing se aleja de la superficie dentinaria haciendo posible, de esta manera, la cementogénesis. Algunas porciones de la valna de Hertwig pueden permanecer en el ligamento periodontal y -- son los llamados islotes o restos epiteliales de Malassez. --  
( 32 ) ~

Otros autores describen que pueden encontrarse residuos de la valna epitelial de Hertwing, llamados restos epiteliales de Malassez dentro de la membrana periodontal como también pueden persistir restos epiteliales semejantes de la lámina dentaria y estos últimos forman perlas del esmalte. Dichos restos pueden convertirse en factor de iniciación en la formación de los quistes. (30)

Sin embargo estudios realizados sobre ratas han suscitado dudas acerca del origen de los restos epiteliales. En estos estudios encontraron que algunas células epiteliales de la valna radicular quedan atrapadas entre la dentina y el cemento por el nuevo cemento formado sobre la terminación radicular, apareciendo en estado degenerativo dentro del ligamento periodontal. Por lo tanto ellos llegaron a deducir que las células de la valna radicular no contribuyeron a la formación de los restos epiteliales de Malassez. No obstante, sus estudios no dan una idea acerca del origen de los restos celulares de Malassez.

Tales remanentes epiteliales, conocidos como restos epiteliales de Malassez, se han observado en los restos medulares o en los conductos nerviosos del hueso, a una considerable distancia de las raíces dentarias.

En cortes tangenciales que están cercanos a la superficie de la raíz puede detectarse una disposición en forma de (basketweave) del epitelio; los restos epiteliales están actualmente conectados unos a otros.

En cortes histológicos, la apariencia de los restos epiteliales varían de acilíndricas donde aparecen largos cordones a redondas pseudotubulares. (30)

De acuerdo a Reeve y Wentz, los restos epiteliales - están presentes alrededor de los dientes pero su número decrece a medida que el individuo envejece. En personas más jóvenes, vieron que la mayoría de los restos celulares están localizados en la zona cervical.

Se encontraron variaciones morfológicas en las estructuras de los restos celulares dependiendo de la edad del individuo, en los diferentes dientes fue hallado un variable tipo de reposo.

Alrededor de los dientes de las personas más jóvenes, también habla restos epiteliales con degeneración hidrótopica.

En el análisis de las variaciones anatómicas y morfológicas del ápice radicular y de las estructuras que lo rodean observamos restos celulares de Malassez en diferentes localizaciones, alrededor de las raíces de 45 especímenes: fueron detectados en los espacios medulares óseos y entre las fibras de colágenos del ligamento periodontal. En estos últimos sitios, estaban cerca del ápice del diente y al costado de la raíz. En general cerca del cemento, pero ocasionalmente cerca del hueso alveolar.

Los restos epiteliales pueden calcificarse en los últimos años y así transformarse en perlas del esmalte.

Función: Los restos epiteliales de Malassez parecen estar libres de función, aunque Waerhaug y Loe creían que su presencia puede evitar la reabsorción de la superficie radicular en las regiones subyacente a los restos celulares, en sus estudios de dientes reimplantados. (28)

Mchugh y Zander, inyectaron monos *Rheusus* con timidina triada y luego estudiaron las radiografías de los dientes y de las estructuras que los rodean; No había marca de los restos celulares del ligamento periodontal, concluyendo en que esas células deben estar completamente quietas. (19)

Por otra parte, Trowbridge y Shibata encontraron 8 núcleos marcados en los restos epiteliales de 10 ratas que fueron inyectadas con timidina triada, iniciando actividad mitótica. (19)

Ten Cate: Demostró, por histoquímicos, que los restos epiteliales de Malassez contiene enzimas oxidativas específicas, tal como la deshidrogenasa láctica, la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, la deshidrogenasa succínica, la difosfopiridín nucleotido diaforasa (DPND) y la trifosfopiridín nucleotido diaforasa (TPND). También puede señalar la presencia de glucógeno dentro de los restos celulares. Este autor interpretó la presencia de sustancias para indicar un metabolismo que requiere poca energía. Así se descuenta el funcionamiento de los restos celulares de Malassez en el ligamento periodontal adulto. Las características ultraestructurales de estas células y la escasez del complejo de Golgi, también refuerzan el concepto. (33)

Reitan: Observo que, luego de unos pocos días, los restos epiteliales tienden a desaparecer del ligamento periodontal en la zona de presión después de un movimiento ortodóntico.

Los restos celulares asumirían un significado si se produce una patología subsiguiente de los tejidos periapicales. La inflamación del ligamento periodontal puede causar la proliferación del desarrollo de quistes radiculares. (33)

La hipótesis que prevalece, corrientemente desafiada, es que luego de la formación de la raíz, la desintegración de la vaina radicular de Hertwig de como resultado la persistencia de los restos epiteliales en el ligamento periodontal. Por alguna razón, tales remanentes epiteliales están presentes en prácticamente todos los granulomas periapicales. (30)

Aunque la etiología exacta es desconocida, hay varias teorías de formación de los quistes. El punto de vista más sostenido, es que los restos epiteliales en la cercanía de una lesión inflamatoria causada por una inflamación pulpar, son estimulados y comienzan a proliferar. Eventualmente se desarrolla un quiste radicular. Otras explicaciones para la etiología del quiste radicular, es cuando se produce una necrosis por licuefacción por lo que los restos epiteliales de la cercanía son estimulados por los productos tóxicos que son elaborados y comienzan a crecer. Gradualmente el absceso está totalmente limitado por epitelio. (19)

El origen del epitelio quístico es más frecuente proveniente de los restos epiteliales Malassez, pero en raras ocasiones, el epitelio puede extenderse desde el cuello gingival hasta el ápice a través de un trayecto sinusal y/o fistuloso es concebible que esta teoría sea correcta.

Suele haber inflamación en el tejido conectivo de la pared quística y se puede hallar algunas células inflamatorias dentro de la luz del quiste; de modo que el epitelio no es una barrera para el paso de las células inflamatorias. La pared del quiste permite que los cristaloides se difundan ha

cia fuera de él, pero retiene los coloides. De modo que la pared quística actúa como una membrana semipermeable. El papel de los conductos linfáticos, es decisivo; si se aísla un corte de tejido de drenaje linfático, entonces se dan las condiciones para la formación del quiste. De esta manera, el tejido de una periodontitis apical podría actuar como quiste aun sin tapizado epitelial.

Es frecuente observar en el recubrimiento quístico-apical y en la luz de este la presencia de cristales de colesterol. Como lo disuelven los solventes grasos cuando se procesa el tejido para su estudio microscópico su presencia se revela por fisuras aciculares.

Estas fisuras suelen estar rodeadas por histiocitos y por células gigantes por cuerpos extraños.

Todas las lesiones periapicales de origen pulpar -- aparentemente son irreversible sin un tratamiento, pero adiferencia del área periapicales pueden ser reversibles tras el tratamiento, en razón de la raíz de la rica circulación colateral.

De modo que si se elimina la fuente de irritación queda el potencial para la curación total. Esta es la base para la terapéutica endodóntica actual. (17)

#### 1.1.4 El Tejido Pulpar Apical

El tejido pulpar apical varía estructuralmente del tejido de la pulpa coronal, ya que este contiene principalmente tejido celular conectivo y menos fibras colágenas. El tejido de la pulpa apical es más fibroso y contiene menos células. Histológicamente: están presentes grandes concentraciones de glicógeno en el tejido de la pulpa apical, una condición compatible con la presencia de ambiente anaeróbico. Además el tejido de la pulpa apical contiene una mayor concentración de (ácido sulfato mucopolisacáridos ácidos sulfatados) de los que están presentes en el tejido pulpar central. El significado exacto de estos hallazgos, aun ha sido establecido.

El tejido fibroso del conducto de la raíz apical -- idéntico al ligamento periodontal. En apariencia el tejido colágeno apical es de color blanco. La estructura fibrosa parece actuar como una barrera contra el progreso apical de la pulpa inflamada. Sin embargo, en las pulpitis parciales o totales, generalmente no se produce la completa inhibición de la inflamación de los tejidos periapicales. Los exudados inflamatorios pueden encontrarse en los tejidos periapicales, aun sin los tejidos pulpares apicales pueden estar libres de dichos exudados.

APORTE SANGUÍNEO Y NERVIOSO: La estructura fibrosa del tejido pulpar apical contiene los vasos sanguíneos y los nervios que entran a la pulpa. La pulpa dental está irrigada por un número de vasos sanguíneos que se originan en los espacios medulares del hueso que rodea al ápice radicular. Dichos vasos corren entre el hueso trabeculado y a través -- del ligamento periodontal antes de entrar a las foraminas -- siendo ya pequeñas arterias o arteriolas y venulas. No obs-

tante, ocasionalmente el ancho de todo los vasos parece ser del orden de los capilares, ya que los elementos musculares de las paredes de los vasos mas pequeños parecen faltar. -- Los vasos sanguíneos se ramifican en el tejido pulpar apical.

Las microangiografías revelan que a medida que entran al foramen apical la arteria apical se divide casi de inmediato en varias arterias principales o centrales. Los vasos sanguíneos, estan rodeadas por grandes nervios medulares que también se ramifican después que entran a la pulpa.

A medida que los vasos sanguíneos logran el centro de la pulpa y se ramifican y comienzan a ensancharse.

La íntima relación de la sangre y los nervios que irrigan la pulpa y el ligamento periodontal, proporciona un fundamento para la interrelación de la pulpa y la enfermedad periodontal. Un proceso inflamatorio o degenerativo que afecte el aporte sanguíneo pulpar posiblemente podría influenciar sobre algunos vasos sanguíneos del ligamento periodontal así, una inflamación periodontal puede producir un dolor similar al dolor de un diente causado por una pulpitis.

#### CORRELACION CLINICA DEL TEJIDO PULPAR APICAL Y LA TERAPIA ENDODONTICA

La extirpación de una pulpa vital involucra una división del tejido pulpar en alguna zona de la región apical del conducto principal. El tejido pulpar de la foramina accesoria, no es removida. En realidad el plano de división del tejido pulpar del ligamento periodontal, no esta bajo el completo control del operador, especialmente cuando se usan tiranervios para extirpar la pulpa. De cualquier forma la separación puede producirse en el conducto radicular o aun --

más allá del foramen apical en alguna zona del ligamento periodontal, cuando se produce este último tipo de división pulpar, la hemorragia resultante causa de pericementitis dolorosa. (30)

Los dentículos o cálculos pulpares se localizan en el tercio apical de las raíces, están presentes en aproximadamente 15% de los dientes, y en general, se encuentra más de uno. La mayoría de los cálculos pulpares están incluidos y recubiertos por dentina. En ocasiones se presenta un dentículo o cálculo adherente en el cual solo parte de este está adherido a la pared dentinaria.

Los dentículos que se encuentran dentro del tejido pulpar en el tercio de la raíz puede explicar el porque de algunas dificultades en la instrumentación del conducto radicular.

Durante el escareado y el limado del conducto radicular, puede comenzar a adherirse o impactarse en el foramen apical, haciendo dificultosa e incluso imposible la ulterior instrumentación. (23)

#### 1.1.5 Dentina Apical

En la región apical, los odontoblastos de la pulpa están ausentes o son de forma aplanada o cuboide. La dentina que es producida por ellos, no es tubular como la dentina coronaria, pero, en lugar de esto, es más amorfa e irregular. El uso de isopos ha demostrado que la dentina apical es más esclerótica que la dentina de la porción coronaria -- del diente.

Nalbandian y Col, examinaron la dentina radicular -



esclerótica de los dientes humanos por medio de la microrradiografía de secciones descalcificadas. Encontraron que la mineralización secundaria de esta dentina estaba caracterizada por un período prolongado de aposición de cristales a una distancia considerable de las células pulpares. En proceso intratubular los tubulos dentarios comienzan a obliterarse por completo la dentina empieza a hacerse ópticamente transparente, siendo lo suficientemente uniforme para evitar dispersar la luz transmitida.

La dentina apical esclerótica se considera menos permeable que la dentina coronaria. Esta permeabilidad reducida tiene significado, porque los tubulos dentinarios esclerosados son menos penetrables o son impenetrables por microorganismos u otros irritantes. (23)

La dentina secundaria es aparentemente depositada en forma continua por el tejido pulpar radicular. Sin embargo la aposición no tiene un patrón definido. La dentina secundaria se observa sobre las paredes del conducto radicular de algunos dientes y en grandes cantidades en los dientes afectados periodontalmente. Hacia el ápice dentario parece doblar con el cemento canicular.

El foramen apical o la foramina tiende a obliterarse por la aposición de la dentina secundaria dentro del conducto radicular y por la aposición del cemento fuera del conducto.

Lo importante es que la unión cementodentinaria, según el resultado de los estudios de un número de investigadores es la región precisa en la cual debe ser obturado el conducto radicular: Kuttler proclama que la distancia entre la unión cementodentinaria y el foramen apical es de un pro-

dio de 0.507 mm en la gente joven y de 0.784mm en la gente adulta; por esto el clínico es capaz de medir más precisamente la distancia hasta donde debe extenderse la obturación radicular. La continuación de aposición de dentina y cemento durante toda la vida, tiende a reducir gradualmente el ancho de la foramina apical pero el cierre completo no se produce mientras quede el tejido pulpar remanente. Las reabsorciones dentinarias en la porción apical del conducto radicular son comunes.

En las investigaciones, la reabsorción de la dentina ha sido observadas tanto dentro del conducto radicular; como en las porciones periféricas de las raíces en una gran cantidad de dientes. Periapicalmente, las reabsorciones afectan tanto al cemento como a la dentina. En los dientes afectados periodontalmente; estas son bastante comunes. La mayoría de las reabsorciones son reparadas por cemento. Las terminaciones radiculares pueden ser reabsorbidas durante los movimientos ortodónticos del diente; tal proceso está seguido de una reabsorción durante los periodos de reposo y posteriormente es elaborado un nuevo cemento el cual cubre las regiones reabsorbidas, excepto donde los vasos sanguíneos están presentes. En tanto que las reabsorciones prevalecen en los dientes afectados periodontalmente igual pueden ser relacionadas a los movimientos dentarios.

Las reabsorciones del apice radicular también se produce como resultado de la inflamación de la pulpa apical y de los tejidos periodontales periapicales. Tal inflamación sigue a varios irritantes de los tejidos pulpares y periapicales. Estas reabsorciones ensanchan el foramen apical dejando una estructura en forma de tunel y a medida que la inflamación va decreciendo produce la reparación de las zonas reabsorbidas por medio de la aposición de cemento secundario. (29) (7)

### 1.1.6 Foraminas Accesorias y Conductos Laterales

Si la vaina radicular se desintegra antes que la dentina sea elaborada, se genera un conducto lateral. Las foraminas accesorias están integradas de una forma similar. Además los conductos accesorios laterales, pueden ser resultado de una falta de elaboración de dentina alrededor del vaso sanguíneo que está presente en el tejido conectivo perirradicular.

**CONDUCTO LATERAL:** Es aquel que está localizado en ángulos aproximadamente rectos con respecto al conducto radicular principal; se encuentran numerosamente en las raíces de los dientes posteriores y ocasionalmente en las raíces de los anteriores. Los medios de detección ordinarios, tales como corroción con vulcanita del conducto radicular, han indicado que hay una incidencia del 16.9% de tales conductos en todos los dientes. Sin embargo nuestros exámenes histológicos indican que hay incidencia mucho mayor. Los conductos laterales en la región de la bifurcación o trifurcación de los molares son relativamente comunes.

Utilizando una técnica de inyección vascular, Kramer demostró que los grandes vasos, en especial en las regiones de furcación aparecen para contribuir más al sistema vascular del conducto radicular y el ligamento periodontal. Estos vasos aparecen corriendo de pares, uno grande y uno pequeño. En cortes histológicos tales conductos pueden observarse a varias profundidades corriendo desde la región interradicular del diente hasta la porción coronaria de la pulpa.

A veces los conductos de la región de furcación son vistos a travesar la raíz en una dirección apical, entrando-

finalmente en el conducto radicular en la mitad o en el tercio apical.

**FORAMINAS:** Son aquellas que no son perpendiculares al conducto principal, también se hallan frecuentemente en el tercio apical de las raíces. Cuando se examinaron cortes seriados de raíces se ha encontrado con la presencia frecuente de dichas foraminas accesorias en los dientes anteriores, y los conductos laterales se observaron en una incidencia -- del 34%. En estos dientes, los cortes tisulares a un determinado nivel, revelaron la presencia de un aparente foramen apical. Sin embargo a otros niveles, fueron observadas las foraminas accesorias que parecieron ser similares en tamaño al foramen que se vio originalmente. En un considerable número de dientes, fue evidente la presencia de un conducto -- radicular bifurcado con forma de "V" cerca del ápice dentario. En otros dientes, los conductos laterales fueron observados mas coronariamente en la raíz. El número de foraminas y conductos observados, fue variable. No hubo una relación aparente entre la presencia de conductos accesorios o foraminas y la edad del paciente.

En los molares se presentan, una multitud de conductos accesorios, especialmente en el cemento tramado fusionado a las raíces.

Kramer encontro por medio de su técnica de inyección vascular, anastomosis entre los vasos de los conductos radicales principales. Habia oportunidades en que los -- grandes vasos penetraron (the web) y corrieron a lo largo de ambos conductos. En algunos casos estos conductos accesorios se presentan mas cerca de la porción coronaria así como también el tercio apical de la raíz. Los conductos estan llenos de capilares; células pulpares, sustancia fundamental y fibras, y este tejido se reune con el tejido pulpar. Sin --

embargo, en muchos dientes, el ancho de las foraminas accesorias o de los conductos laterales es extremadamente pequeño, permitiendo solo la presencia de vasos de calibre chico y de su estroma de soporte. En general, estos conductos pequeños, no pueden observarse en una radiografía. En cortes histológicos, los conductos parecen obliterarse en algunos niveles - pero en otros casos se observan remanentes de tejido pulpar.

Los conductos laterales y las foraminas contienen - tejido fibroso dentro de el pueden presentarse fibroblastos - fibras colagenas nervios capilares y algunos macrófagos. El tejido conectivo es el mismo que se encuentra en la pulpa -- pero recuerda mas al tejido conectivo del ligamento periodontal.

Una imagen conceptual del foramen apical de la raíz es que coincide con el apice del diente. Actualmente, la -- presencia del foramen apical en el apice del diente, rara -- vez se observa. Los estudios detallados de Green, de la anatomía de los ápices radiculares de los dientes, demostraron -- que las foraminas apical mayor, esta situado directamente -- en los ápices con mas frecuencia en los incisivos centrales -- superiores, laterales superiores, caninos y primeros premolares superiores y en los segundos premolares inferiores. En -- los molares superiores y en todos los dientes inferiores, -- a excepción del segundo premolar, la foramina apical, coincide -- de menos frecuentemente con los ápices. Por lo común hay -- varias foraminas que contiene vasos sanguíneos que penetran -- a la raíz por varios orificios que estan situados a lo largo de los bordes laterales de la raíz asi como tambien la porción apical.

De acuerdo con Green, la incidencia de foraminas -- accesorias se clasifican desde el 10% en los incisivos cen--

trales superiores y caninos inferiores, al 47% en los segundos premolares inferiores, con otras dientes teniendo incidencia dentro de esta clasificación.

Cuando la nutrición de la pulpa está interferida -- por la involución de estas foraminas por la enfermedad periodontal, se observan dentro de la pulpa, pequeñas regiones -- necróticas o de infartación produciendo una alteración del tejido pulpar.

Especialmente en las raíces distales de los molares superiores, se encuentran muchas anomalías en el tamaño y en la forma de los conductos radiculares. Con frecuencia en estos dientes, los conductos se abren en forma de abanico hacia el ápice del diente con una disposición en forma de -- canoa. Algunas veces, como resultado de una enfermedad, la inflamación crónica se encuentra en una porción de la canoa y no en el resto.

En las raíces de los dientes de perro y monos, hay muchas mas foraminas accesorias que en los dientes humanos.

La foramina accesoria y los conductos laterales son vías para el intercambio de productos metabólicos y de descomposición entre la pulpa y los tejidos periodontales. Las pulpas pueden comenzar a inflamarse ó necrosarse por la presencia de las bolsas periodontales profundas que causan la exposición de los conductos, permitiendo así el ingreso de productos tóxicos dentro de la pulpa. A la inversa los productos de descomposición de las lesiones pulpares inflamatorias, pueden tener un efecto sobre los tejidos periodontales por vía de estos conductos causando cambios inflamatorios.

La presencia de las foraminas accesorias y de los -

conductos laterales en casi un tercio de los dientes antero-superiores, suscitan preguntas con referencia al destino del tejido pulpar en aquellos conductos luego de la terapia endodóntica. El rol que juegan estos conductos en el fracaso o en el éxito después de la terapia endodóntica, aun tiene que ser delineado claramente. El número de foraminas accesorias en la raíz de un diente no parece ser un factor significativo en el éxito o en el fracaso de la terapia endodóntica en dientes con pulpas vitales. Si estos están presentes, podría fallar la mayoría de la terapia endodóntica. En los dientes con pulpas totalmente inflamadas o necróticas, el significado que tiene el tejido afectado en las foraminas accesorias como un factor de fracaso en la reparación después de la terapia endodóntica aun no ha sido determinado en forma definitiva.

Nicholls, demostró que los conductos laterales grandes están asociados a las zonas laterales de rarefacción en 10 de 228 casos (4,4%). El tratamiento endodóntico no quirúrgico, fue el éxito en 6 de 8 de estos casos.

Ocasionalmente se presenta una conexión entre dos conductos de una raíz en especial en las dos raíces de un primer premolar superior. La conexión entre los dos conductos esta llena al mismo tiempo de tejidos fibroso presente en la porción apical de los conductos radiculares y en el ligamento periodontal. En el tratamiento endodóntico, esta conexión interna es ignorada inadvertidamente aun a pesar de esto, la reparación se realiza con frecuencia, porque cuando la pulpa es extirpada, se forma un coagulo en el sitio de la herida. En forma eventual, las células necróticas es probable que se calcifique debido a que pierde su aporte sanguíneo. Análogamente en otros tejidos del cuerpo, hay una tendencia a que las sales de calcio se depositen en los tejidos

necrótico.

Otro hecho común es la presencia de una ramificación del conducto pulpar, cerca del ápice dentario, dando en un -- corte histológico la apariencia de una "Y". Después del tratamiento endodóntico, el tejido pulpar de la ramificación no instrumentadas, puede comenzar a inflamarse. Pero generalmente persiste con su vitalidad. Con el paso del tiempo, la -- continuación de depósito de dentina o cemento tiende a estrechar las luces de esa foraminas. Donde esta presentes los -- conductos laterales y las foraminas, comienzan a hacerse dudas la completa obturación del conducto radicular luego de la terapia endodóntica. Debido, a la virtud de multiplicidad -- de los conductos laterales y las foraminas accesorias es posible lograr un sellado hermético de un conducto radicular con un material extraño.

Luego del tratamiento endodóntico un conducto radicular obturado hasta un foramen apical que esta situado sobre -- la porción lateral de la raíz, podría aparecer corta con respecto al ápice en una radiografía. Algunas foraminas apicales no estan presentes directamente en el ápice dentario. En estos casos, un conducto radicular aparentemente bien obturado que parece coincidir con el ápice en una radiografía, realmente esta sobre obturado. El tejido periapical cura entonces con mayor dificultades debido a la presencia de un cuerpo extraño (el material de obturación radicular). Como regla -- general, la mayor irritación de un tejido esta sujeta a la -- mayor dificultad para su reparación. (5)



### 1.1.7 Unión Cemento-Dentinaria

De acuerdo con Kutller, no se encuentra un patrón - morfológico de la unión cemento dentinaria. El conducto radicular está dividido en una larga porción conica de dentina y una corta porción en forma de tunel, de cemento.

La porción cementaria generalmente tiene la forma - de un cono invertido con un diámetro mas estrechos en ó cerca de la unión cementodentinaria y su base en el foramen - - apical. No obstante, en ocasiones el cemento termina directamente sobre la dentina. En el ápice a veces el cemento se extiende por una distancia considerable dentro del conducto - radicular, revistiendo la dentina de una manera irregular. - Las variaciones son especialmente probables que se produzcan en los dientes afectados periodontalmente o en los cuales - - hayan sido movidos ortodonticamente. En esos casos, los - - conductos radiculares así como los ápices pueden comenzar - - casi a obliterarse por la gran disposición de cemento secundario.

En algunos dientes, el cemento que rodea el ápice, - no parece extenderse dentro del conducto radicular; sin embargo en las raíces de otros dientes, el cemento se extiende considerablemente dentro del conducto. Cuando se observa ce - mento en el conducto radicular, la extensión de la aposición de cemento sobre cada pared del conducto en general esta - - cubierta por mayor cantidad de cemento que la otra pare. En algunos dientes con afección periodontal, el cemento y en - - ocasiones parte de la dentina apical, está reabsorbida completamente a nivel de ápice radicular. Queda como remanentes, una estructura desnuda, festoneada y en forma de tunel. En otros dientes, la reabsorción de dentina apical y de cemento son reparadas por delgadas capas de cemento en una pa-

red de la raíz, pero el cemento es a menudo fino o esta ausente sobre la otra pared. En algunos dientes con afección parodontal el cemento se extiende a una distancia considerable dentro del conducto radicular a veces recubriendo la dentina en casi toda la longitud de la raíz. (15)

En el siguiente artículo se menciona la importancia del conocimiento de la zona apical del conducto radicular -- bajo tres aspectos: Histológico, Radiográfico y clínico.

Estudio histológico de las partes que conforman el llamado límite CDC mediante cortes longitudinales, obliteraciones del conducto por hiper cementosis, cambios de dirección que sufren estos en relación al eje longitudinal de la raíz, deltas apicales triangulares y semicirculares en la desembocadura del conducto. Con los cortes transversales se aprecia la distinta morfología que presenta el conducto; romboidal, triangular, circular, segmentado prolongaciones del conducto (aletas) que al salir a la zona del periapice hacen que los tratamientos fracasen, se aprecia un caso de reabsorción apical externa.

El aspecto radiográfico tomado a 533 piezas dentarias tratadas endodónticamente se estudio, uni y multirradiculares (sumando 711 raíces), la dirección del conducto: recto, curvo o acodado y las variaciones del mismo entre ellas: delta apical, conductos accesorios, secundarios y reticulares.

Finalmente 100 casos clínicos de muestras que comprenden piezas obturadas a distintos niveles: límite CDC -- sub-obturados, foraminal, sobre-obturados con y sin presencia de zonas radiolucidas que sirven para evaluar el éxito o el fracaso del tratamiento endodóntico teniendo como base-

la desaparición de la zona radiolucida después de un período de tiempo mínimo, un año.

Confirmándose que el límite CDC es el ideal de trabajo en el tratamiento endodóntico. (8)

## 1.2 CEMENTO

### 1.2.1. Estructuras del Cemento

El cemento se forma cuando la vaina radicular epitelial se destruye por la invasión de las fibras del saco de tejido conectivo que rodea al diente desarrollado. A medida -- que el tejido conectivo entra en contacto con la superficie -- radicular del diente, algunas de las células del ligamento -- periodontal se diferencian en cementoblastos.

Como ocurre en todos los tejidos mineralizados, primero se deposita una capa cementoide sobre la matriz desmineralizada.

Esta capa de precemento es elaborada por los cemento blastos. La matriz está formada por muchos polisacáridos -- ácidos y fibras colágenas.

Las fibras principales del ligamento periodontal pueden estar insertada en los tejidos mineralizados donde se reconocen con nombre de fibras de Sharpey.

Un segundo grupo de fibrillas colágenas forman una red densa que llena el espacio entre las fibras periodontales incluidas. Luego, se produce la mineralización a medida que se elabora la capa siguiente de la matriz de cemento.

Los cementos son similares a los odontoblastos o -- cualquier otra célula productora de las matrices para tejidos duros.

El cemento como el hueso y la dentina está compuesto químicamente por 75% inorgánica y 20% orgánica. De esta materia orgánica el 90% consiste en colágeno que está en íntimo contacto con numerosos y diminutos cristales de hidroxapatita que crecen y luego quedan incluidos.

En cortes desmineralizados, el cemento se observa intensamente eosinófilo cuando se tiñe con hematoxilina. El colágeno contenido en el cemento también se tiñe intensamente por el método de Van Gieson (rojo) por el método de Masson (verde) y por el método de Mallory (azul). Los carbohidratos de cemento recién formados también se tiñen intensamente por el método del ácido periódico y el reactivo de Schiff (rojo).

El cemento en un tejido de protección el cual está apoyado sobre la superficie radicular del diente su función principal es unir las fibras periodontales al diente para que este pueda ser sostenido en el alveolo.

A medida que el cemento se agrega a la raíz dentaria, las fibras de Sharpey son continuamente reformadas en respuesta a las nuevas demandas de la función. El número, diámetro y distribución de las fibras de Sharpey en el cemento está en relación a la demanda funcional de los dientes. Debido a la aposición continua, el cemento subyacente es completamente cubierto y las fibras de Sharpey no se hacen presentes por lo largo de un tiempo en las capas profundas del cemento, pero son reincluidas en las capas superficiales. Cuando se deposita una nueva capa de cemento sobre la vieja capa de cemento, esta última comienza a presentarse inerte y no vital. Las células mueren porque una vez que se incluyen la nueva capa, la primera de cemento no tiene aporte nutritivo por mucho tiempo.

Otra función del cemento se observa en el movimiento dentario. De acuerdo a las edades el uso de los dientes es -

compensado por su erupción continua por lo que las raíces son aumentadas en su longitud debido a la disposición de cemento en las regiones apicales y de furcaciones. A medida que el individuo aumenta su edad los puntos de contacto entre los dientes se transforman en contactos planos por lo que el movimiento fisiológico dentario se realiza en dirección mesial. Debido a la mesialización hay una comprensión del ligamento periodontal y del hueso en la superficie mesial de la raíz produciendo la reabsorción ósea. Sobre la superficie distal se produce una tensión, dando como resultado la aposición de cemento y hueso. El empuje no es constante, es de acuerdo a la cantidad de atricción de los puntos de contacto.

La reparación de las reabsorciones radiculares es otra función del cemento y resulta cuando se reabsorben la dentina o el cemento, ya sea como resultado cuando se reabsorben la dentina o el cemento ya sea como resultado de un proceso fisiológico o de una enfermedad.

El cemento repara la zona reabsorbida. Esto es de significativa importancia en endodoncia. Las reabsorciones del cemento, dentina y hueso siguen a una inflamación de los tejidos pulpares y periapicales cuando se produce la reparación, el cemento llena las zonas de reabsorción dentaria y cementaria y el hueso es restaurado por el medio de una nueva aposición ósea.

La aposición continua es característica de la mayoría de los tejidos calcificados y representa un proceso biológico de protección, que mantiene la estructura de soporte de los dientes. El cemento es depositado de una forma rítmica y son así evidentes los moldes de incrementación en los cortes tisulares.

## CELULAS

El cemento se forma por medio de los cementoblastos - en un proceso análogo al de la formación de hueso por medio - de los osteoblastos. Los cementoblastos se tiñen tanto con - la fosfatasa ácida como con fosfatasa alcalina y con varias - enzimas hidrolíticas similares a las que se encuentran en los osteoblastos.

Los cementocitos se forman de los cementoblastos, - los cuales comienzan a rodearse por cemento. Los cementoci- - tos recién formados en la periferia del cemento, contienen -- las mismas enzimas que los cementoblastos pero las activida- - des enzimáticas aparecen disminuidas a medida que las células comienzan a incluirse más profundamente en el cemento. Los - cementoblastos comienzan a rodearse de una matriz mineralizada y se van transformando en cementocitos a medida que progresa - la mineralización. El cemento es formado en grandes cantida- - des en las regiones de furcaciones de los molares y alrededor de los ápices de todos los dientes. Por lo tanto en los cor- - tes tisulares de esas regiones, se encuentran las capas más - espesas de cemento.

Los estudios microradiográficos del cemento que no - han sido expuestos al medio bucal, revelan una aposición lámi - nar alternadas de contenido mineral. En la unión cementoden - tinaria, generalmente se observa una capa altamente minerali - zada, de aproximadamente 10 micras de ancho. Cuando se expo - ne al medio bucal el cemento cervical, comienza a hiperminera - lizarse, que se evidencia por medio de los rayos X, aprecian - do la alta densidad de su capa más externa. Los cristales de hidroxapatita son depositados con sus ejes "C" paralelos a - las fibras colágenas. Las observaciones de Albright y Flana - gan y de Selving, con el microscopio electrónico, han indica - do que cuando un cemento de humano o de hamster es mineraliza

do, los cristales de apatita son depositados principalmente - sobre o dentro de las fibrillas colágenas, antes que alrededor de ellas, en, una situación análoga a la mineralización ósea. (4)

### 1.2.2. Espesor:

Zander Huzeler encontraron que el espesor del cemento era mayor en la porción apical del diente y tendía a disminuir en las porciones medias y coronaria. El espesor del cemento de la porción media de la raíz es aproximadamente 200 a 300 u. Zander y Huzeler, también encontraron que el espesor del cemento era directamente proporcional a la edad.

En la porción apical de la raíz encontraron que el espesor del cemento era de 600 a 1200 u. En estas investigaciones realizadas en 64 dientes anteriores, el cemento fue observado en capas espesas alrededor de las raíces de algunos dientes; en cambio, en otros, se presentó solamente una capa delgada. El espesor de la capa de cemento varió a cada lado de la raíz, siendo más ancha en un lado que en el otro.

La serie de medidas del espesor mesiodistal del cemento en su región más ancha del tercio apical de la raíz, fue de 0.15 a 1.02 mm con un promedio de 0.464 mm. No obstante, el espesor promedio fue observado sólo en seis dientes -- (10.2%).

El espesor más frecuente encontrado (18 dientes) fue dentro de la categoría de 0.21 a 0.30 mm (32.1%). El espesor de cemento perirradicular no parece estar siempre correlacionado con su función o con su causa conocida. En algunos dientes, la aposición de cemento es tan abundante que la foramina apical parece estar prácticamente obliterada. Sin embargo, -



las foraminas apicales completamente obliteradas casi nunca se observan.

### 1.2.3. Influencias Locales y Sistémicas:

La aposición de cemento está afectada por varios, -- factores locales y sistémicos.

Factores Locales. Selvig y Selvig encontraron por medio de análisis químicos que el calcio, el magnesio y el -- fosforo están aumentados en el cemento de las zonas cervicales de las raíces, así como en el cemento más viejo. Selvig y Zander, encontraron minerales similares aumentados en el cemento cervical de los dientes con enfermedad periodontal. -- Ellos atribuyeron ese cambio a un aumento de los minerales resultado de la exposición de cemento a los fluidos bucales.

La necrosis del cemento de dientes de ratas fue inducido por elementos químicos asociados a los materiales de obturación de los conductos radiculares, colocados en los molares. La necrosis del cemento fue iniciada por abscesos o infiltraciones del ligamento periodontal, la cual se extiende -- luego hacia la unión cementodentinaria. El proceso general -- produce reabsorción de todo el cemento y la dentina de la zona apical del diente. Menos frecuente, se produce la reparación por medio de la aposición del nuevo cemento. (30) (30)

Factores sistémicos. Las sustancias de la circula--ción sistémica encuentran su vía dentro del cemento, por vía de vascularización periodontal, así como también desde la pulpa por vía dentinaria.

En chachitos de la India con un gran escorbuto, -- Hunt y Paynter hallaron que la cantidad de cemento primario y

secundario, era mucho menor que lo normal. Esta reducción en la cantidad de cemento ha sido probablemente causada por la atrofia de los cementoblastos, inducida por el escorbuto. -- Además la deficiencia del ácido ascórbico produce defectos en la formación de la matriz de cemento de dos maneras: 1.- Por medio de la detención de la hidroxilación de la prolina y lisina a hidroxiprolina e hidroxilisina y 2.- Por medio del -- bloqueo de la síntesis de mucopolisacáridos.

La pérdida proteínica en ratas ha sido demostrada -- por Golman, como productora de una considerable reabsorción -- de cemento en algunos casos y en otros hubo menores cambios -- en la reabsorción. ( 15 )

Grenlich y Ershoff han demostrado que la irradiación por rayos X de todo el cuerpo causa en ratas necrosis de cemento. Este cemento fué progresivamente liberado de su conexión con la dentina y eventualmente el cemento fué invadido -- por bacterias.

La hipofisectomía en ratas albinas machos, produce -- una reducción en el número cementoblastos, pero el cemento -- conserva una apariencia histológica normal. Cuando estos animales hipofisectomizados fueron inyectados con testosterona, -- el cemento apareció regular pero se observaron zonas de reabsorción de cemento y dentina en algunos animales. ( 21 )

Glickman y Col han demostrado que el sensibilizador -- dihidro-taquistero (DHT), produce un aumento generalizado en el espesor del cemento de ratas. La formación más marcada -- del cemento se produjo en el tercio apical de las raíces; -- la apariencia del cemento era granular y, estaba dispuesto -- irregularmente.

Una deficiencia de calcio da como resultado un aumento en las cantidades de cemento sólo cuando hay una deficiencia de fósforo aumenta la producción de cementoide, sin tener en cuenta la presencia o ausencia de vitamina D. (24 )

#### 1.2.4. Tipos

**Cemento celular:** Como su nombre lo indica el cemento celular contiene células y por lo general se encuentra alrededor de las regiones apicales y de furcaciones del diente.

Estructuralmente, el cemento celular está compuesto por capas, las cuales contienen lagunas ubicadas irregularmente, donde están presentes los cementocitos. Las capas están separadas por líneas de reposo densas a los rayos X o por capas de cemento acelular. Cuando el cemento celular fue examinado en una microrradiografía por Selving encontró que era menos radio opaco que el cemento acelular.

Las fibras de Sharpey, que tienen un ancho de más de 20 m, están incluidas tanto en la superficie como en las capas profundas del tejido. Selving encontró que estas fibras variaban en su contenido mineral, y que algunas estaban completamente calcificadas mientras que otras tenían un muñón -- sin calcificar, que estaban rodeadas por una zona periféricamente calcificada.

El cemento celular también contiene fibras de diámetro variado que corren paralelas a la superficie, los cuales están completamente calcificadas.

Las células del cemento celular envían prolongaciones dentro de conductos pequeños que se conocen con el nombre de canículos, que aparecen en forma de tela de araña ya que -

salen como rayos de los cementocitos. En cortes transversales son sólo visibles los espacios de aire. El canaliculo contiene las extensiones de fibras de Tomes, que son las extensiones protoplasmáticas de los odontoblastos. Así hay un intercambio metabólico entre la dentina y el cemento.

### CEMENTO ACELULAR

El cemento acelular está libre de células. Cubre -- prácticamente la raíz como una estructura laminada, delgada -- hialina, caracterizada por numerosas líneas que corren paralelas a la superficie radicular y en donde los cristales están -- casi dispuestos horizontalmente.

Selving estudió el cemento acelular por medio del microscopio óptico, la microrradiografía y el microscopio electrónico.

Las microrradiografías mostraron la capa más interna del cemento, que era menos densa que las capas periféricas, -- indicando que la capa más interna tiene un contenido mineral -- más bajo. Aunque no son observadas regularmente, Selving encontró que el cemento acelular contiene fibras periodontales -- incluidas, las cuales han sido demostradas por medio del microscopio de luz polarizada por medio de la técnica (Replica).

No hay razón aparente para los dos tipos, ya sea celular o acelular, parezcan servir a una misma función. Algunas veces, el cemento celular se deposita sobre el cemento -- acelular.

Lo contrario también tiene lugar o sea, el cemento -- acelular se deposita sobre la variedad celular. De acuerdo -- a los estudios con microrradiografías y densidad de los rayos

X, de Soni y colaboradores, el patrón de mineralización del cemento es irregular, pero el cemento acelular está más altamente mineralizado que el cemento celular.

Los cristales de hidroxapatita de la superficie de ambos cementos, aparecen como una estructura delgada y en forma de placa con dimensiones no mayores de 400 x 200 x 20A°.

Ellos crecen rápidamente de tamaño en unos pocos micrones de mineralización. (22)

#### CEMENTO INTERMEDIO:

En las regiones de la unión cementodentinaria, hay una capa de tejido duro entre el cemento y la dentina, que posee las características del cemento y de la dentina, esta es la llamada capa intermedia. (25)

- Osborn examinó por medio de las microrradiografías, el cemento intermedio en cortes de dientes desarrollados.

Encontró que el cemento intermedio, estaba calcificado en un mismo grado con respecto a la dentina que al cemento. Los cortes teñidos con azul de toluidina, mostraron calcosferitos en formación en el desarrollo final del cemento intermedio. Dichos calcosferitos se continuaron con aquellos de la dentina desarrollada.

- Osborn creyó que estas observaciones sugerían que algunos odontoblastos anormales, junto con los cementos, forman el cemento intermedio.

Por otra parte las investigaciones de Mosterhy y Sta

llard, dejaron la conclusión que las inclusiones celulares de la vaina radicular de Hertwig que no se han separado de la superficie dentinaria. Luego estas células atrapadas, comienzan a rodearse por una sustancia intercelular calcificada que probablemente sería.

### 1.2.5. Hiperplasia e Hipertrofia del Cemento:

Cuando un diente se encuentra bajo stress las fibras periodontales y el cemento en el cual se incluyen esas fibras desgarradas, se reabsorben. Luego en esta área reabsorbida se forman nuevas fibras y se elabora nuevo cemento más aspero, aumentando por lo tanto la zona de adherencia periodontal y el refuerzo del mecanismo de soporte, este aumento en la disposición del cemento en la respuesta a la función, es la hipertrofia hipercementosis.

Cuando se produce el crecimiento de cemento por una razón no aparente, tal estado es llamado hiperplasia. En ambas circunstancias (hipertrofia o hiperplasia), hay una cantidad excesiva de cemento. También se crea la hiperplasia del cemento es la respuesta a la infección o inflamación del tejido pulpar apical. La existencia de un granuloma periapical de larga data puede producirse un crecimiento o una hiperplasia de cemento con la cual la terminación radicular adquiere una apariencia nudosa. Este tipo de reacción indica un pronóstico favorable para la terapia endodóntica.

La presencia de cemento hiperplásico crea dificultades en las extracciones dentarias porque la raíz está rodeada de hueso ofreciendo gran resistencia a la remoción dentaria.

En reacciones desfavorables pueden producirse la reabsorción del cemento.

La presencia de cementículos los cuales están compuestos por la mineralización de las células epiteliales degeneradas, frecuentemente se agrupan, formando unas mallas y pueden ser incorporadas en las capas del cemento que luego se depositan. Esta situación es conocida como exostosis.

El cemento es por lo común más resistente a los procesos de reabsorción que el hueso, posiblemente porque se ve libre del aporte sanguíneo. Solo la superficie del cemento está en contacto con los vasos sanguíneos que provienen del ligamento periodontal. Cuando el cemento es removido quirúrgicamente de los dientes humanos, la formación de un nuevo cemento requiere aproximadamente 40 días, un período de tiempo que es superior que en la mayoría de los animales de experimentación. (4)

### 1.3. LIGAMENTO PERIODONTAL

#### 1.3.1. Morfología Periodontal

El periodonto consta de dos porciones definidas, la unidad gingival y el aparato de fijación. Es erróneo hablar o escribir sobre él. La unidad gingival está formada por -- aquellos tejidos que se adhieren al diente y lo envuelven, y que se encuentra encima de la cresta ósea extendiéndose hacia vestibular fuera del hueso hasta el vestibulo y lingualmente hasta el piso de la boca o el paladar.

El epitelio que cubre la unidad gingival y la adhiere al diente. Bajo el diente se encuentra el aparato de fijación constituido por fibras gingivales, parodontales, así como los elementos tisulares y vasculares, neutrales y musculares de las zonas.

La distinción entre la unidad gingival clínicamente visible y la porción menos visibles del periodonto, conocida como aparato de fijación, solamente puede realizarse a través del microscopio o mediante el examen radiográfico o preparaciones Histológicas.

Las fibras de colágenas del ligamento periodontal se insertan en el hueso y en el cemento y su disposición está adaptada para oponerse a las fuerzas aplicadas al diente dentro de los límites fisiológicos. La presión es transformada en tracción sobre el hueso y el cemento.

#### 1.3.2 Estructura del Ligamento Periodontal

Los grupos que se encuentran en el aparato de inserción del diente son:



**Fibras Gingivales:** Este es un grupo de fibras presentes en la encía, que soporta al tejido gingival y está incluido en el cemento dentario.

**Fibras Periodontales:** Las fibras periodontales propiamente dichas, están subdivididas en cinco grupos:

a) **Fibras Transceptales:** Las cuales atraviezan la cresta ósea. Se observan en cortes mesiodistales de dientes vecinos y están incluidas en el cemento ambos dientes.

b) **Fibras Cresto-alveolares:** que van desde la cresta alveolar al ligamento y se adhieren por si misma al cemento.

c) **Fibras horizontales:** que pasan desde el cemento al hueso alveolar en ángulos rectos con respecto al eje longitudinal del diente.

d) **Fibras oblicuas:** contienen la masa de las fibras del ligamento periodontal. Están adheridas al cemento más apicalmente que al hueso.

e) **Fibras apicales** están irradiadas alrededor de la porción apical del diente.

Las fibras periodontales son colagenas y no elásticas. No pueden estirarse como una banda de goma pero en lugar de eso, son espiriladas y torcidas de manera tal que logran extenderse cuando el diente esta en función.

Esta en función. Esta extensión permite los movimientos leves al diente dentro del alveolo. Las fibras se insertan alto, en una dirección oclusal sobre el lado ósea más que sobre el lado cementario.

Generalmente, la síntesis del colageno bucal se pro--

duce a un ritmo más alto que la síntesis del colágeno de la piel durante el crecimiento normal y ácido ascórbico en el agotamiento y convalecencia. Estudios bioquímicos y estudios realizados con isótopos radioactivos han indicado que las fibras colágenas del ligamento periodontal tienen un alto grado de síntesis, así como también un rápido vuelco, en contraste con el colágeno de otros tejidos. La síntesis y el vuelco son particularmente activos en la cresta alveolar y en las fibras apicales, muy posible como consecuencia de las presiones y tensiones laterales a las que están sometidos los dientes durante la masticación. (7)

Fibras de Oxiliano: Fullmer ha demostrado la existencia en el ligamento periodontal humano de fibras con características químicas y electromicroscópicas diferentes de las fibras colágenas o elásticas. Están distribuidas por todo el ligamento periodontal, pero la mayor cantidad reside en la región transeptal. Puede insertarse en el hueso o en el cemento y frecuentemente sigue el curso del mayor grupo de fibras colágenas; en el apice dentario las de oxiliano forman una compleja malla y corren en muchas direcciones, su función es desconocida. Selving, ha detectado la presencia de fibrillas fueron observadas en micrografías electrónicas de dientes con ligamento periodontales normales, pero fueron especialmente vistas en zonas adyacentes a una inflamación crónica. Se han encontrado cantidades aumentadas de fibras oxitalano, en hiperplasia fibrosa de la encía, inducida por la difenilhydatoína sedica.

De acuerdo con Sicher las fibras que provienen desde el hueso y se insertan en el cemento están unidas y entre las zadas, en una zona de fibras argirófilas, dispuestas en forma irregular, las cuales se conoce como plexo intermedio. Son evidentes las frecuentes mitosis de los fibroblastos, sin em

bargo la existencia del plexo es motivo de controversias.

(10)

McHugh y Tander, inyectaron monos Rhesus con timidina triada y sacrificaron los animales seis horas más tarde. - El examen de radioautografías, indicó que había una alta incidencia de células marcadas en el tercio medio del ligamento periodontal, las cuales, creíen, podían tomarse como evidencia para comprobar la existencia de un "plexo intermedio". (19)

Además de fibras en banda, el ligamento periodontal contiene elementos sensoriales y nutritivos, más células formativas esenciales para la manutención de las estructuras -- del aparato de adherencia. Estudios con timidina triada realizados en animales de experimentación por McHugh y Zander, han mostrado que las zonas que las del ligamento periodontal que contiene el mayor número de células marcadas, son las zonas de furcaciones y el medio de los dientes erupcionados. - Estos son los lugares donde presumiblemente, se realiza el mayor crecimiento o el turnover celular.

En el estudio con  $^3\text{H}$  prolina intentados por Stallard, el fibroblasto del periodonto fue la primera célula que se marcó. Luego de cuatro horas, la marca apareció en las fibrillas sintetizadas por los fibroblastos. Una -- posterior confirmación de la síntesis del colágeno por parte de los fibroblastos del ligamento periodontal fue obtenida por Esterl quien estudió la ultraestructura del ligamento periodontal. El fibroblasto contiene retículo endoplasmático-organizado que indica la síntesis proteica.

Corroborando esto, Griffin encontró que el retículo endoplasmático granular de los fibroblastos periodontales acti

vos incluye micro-fibrillas replegadas y globuladas de varios diámetros. Estas microfibrillas parecen dejar la célula con vesículas y cisternas y formar un retículo extracelular. Se cree que las vesículas secretorias observadas en el complejo de Golgi agregadas a la membrana plasmática contienen colágeno soluble.

Griffin, también encontró que los tamaños de las fibras colágenas del periodonto desarrollado varía entre 300 a 650 de diámetro, según su período de longevidad y con ello su tamaño.

Alguna de las células del ligamento periodontal son capaces de transformarse en cementoblastos elaborando una capa de cemento sobre el diente del lado del ligamento periodontal. Sobre la superficie de la raíz dentaria se encuentra una capa de cementoide, excepto en presencia de enfermedad.

En el hueso del lado del ligamento periodontal, las células son capaces de diferenciar en osteoblastos, formando hueso a cada lado del diente.

Los espacios intersticiales se encuentran entre las fibras del periodontal y entre estos se halló un tejido que contiene vasos sanguíneos, nervios y unas pocas células de defensa. Estos espacios intersticiales son similares a los espacios medulares del hueso. En efecto, cuando un diente se mueve y se produce una reabsorción del hueso, alguno de los espacios medulares óseos, pasan a ser espacios intersticiales en el ligamento periodontal. (11)

Enzimas: Las fibras periodontales de la mayoría de los animales de experimentación contienen fosfatasa alcalina. Estudios histoquímicos enzimáticos realizados por Fullmer y-

por Deguchi y Moride en los tejidos periodontales de ratas y humanos, han revelado fibroblastos, osteoblastos cementoblastos y cementocitos teñido por las siguientes deshidrogenasas: glutámica, succínica, málica, isocitríca, láctica, glicero-fosfato hidroxibutírica, glucosa 6 fosfato.

Deguchi y Mori creyeron que la alta actividad de estas enzimas oxidativas en el ligamento periodontal puede estar relacionados con la formación ósea por medio del calcio del ácido tricarbóxico de la pentosa y la glicólisis. Además Fullmer encontró que los tejidos periodontales contienen DPN y TPN diaforasas, fosfatasa ácidas y alcalinas, adenosin trifosfato y esterasas no específicas. El significado de estas reacciones de tinción, aún espera una clarificación posterior. (2)

### 1.3.3. Vascularidad Periodontal

Las características morfológicas macroscópicas del aparato de inserción y de las unidades gingivales no son -- las únicas diferencias que los distinguen entre sí. Estos -- tejidos poseen aporte sanguíneo diferente y definido. El -- aporte sanguíneo para la encla proviene de los vasos cercanos a la superficie. Las superficies labiales de la encla -- del maxilar inferior son irrigadas por vasos que surgen de -- la ramas de las arterias faciales externas, en sentido vestibular con respecto a la superficie del periostio del maxilar inferior. Por el aspecto lingual los vasos colocados en posición similar se desprende de las arterias linguales hasta el margen gingival. En el maxilar superior la situación es básicamente la misma, pasando los vasos por la mucosa alveolar hasta el margen de la encla insertada en los aspectos labiales y a través del tejido palatino hasta el aspecto lingual de la encla.

Estas observaciones indican que los tejidos gingivales (con excepción a las porciones de las zonas interdentarias) poseen un aporte sanguíneo de naturaleza básicamente - externa o periférica, muy similar a la piel. Las porciones centrales de los tejidos blandos interdentarios son irrigados por los vasos llamados penetrantes, que provienen del -- tabique óseo interdentario. Los vasos sanguíneos del aparato de inserción se definen claramente como de carácter interno y pueden anastomosarse con los vasos de la unidad gingival en la zona cercana a la cresta ósea. La existencia de -- estas anastómosis es tema de controversia en la literatura.

Es muy posible que lo que parezca anastómosis en realidad sea circulación colateral que resulta difícil ilustrar histológicamente.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Albright, S.T. *Electron micro of cementum.*
- 2.- Blair, H.A. *Relationships between endodontic and periodontics.* 43: 209-213 1979.
- 3.- Brayton H.S. *Gutta-percha root canal filling in vitro analysis oral surg* 35/2 226.
- 4.- Bruckner R.S.N. *Hipophatasia with premature shedding of teeth and aplasia of cementum.*
- 5.- Bryroff. I. *A histological and roentgenological study of the periapical region of human upper incisors odontol Rev.* 18:38 1967.
- 6.- Diab M.A. and R.E. Stallard. *A study of the relation Between epithelial root Sheath and root periodontics* 3:10 1965.
- 7.- Foulton Yee. *Filling of root canals with adhesive material Journal of endodontic* 1980.
- 8.- Green D. *Morphology of the pulp cavity of the permanent -- Teeth* 8:747 1965.
- 9.- Grore C.J. *Shy root canals should be Filled to the dentino cemental junction* 17:293 1930.
- 10.- Hall, E.M. *The mechanics of root-canal treatment, J.A.D.A.* 19:88 1930.
- 11.- *The Anatomy of the root canals of the teeth of the permanent dentition.* John Bale/sons and Danielsson London 1925.

- 12.- Jaime Mondragón: Evaluación y consideraciones clínicas sobre el segundo premolar superior.
- 13.- James Jane: Fundamentos clínicos en Endodoncia, Cambios en la pulpa y el Periapice.
- 14.- Jorge A. Torrejon: Evaluación de los tratamientos de endodoncia mediante el estudio del tercio apical.
- 15.- Kramer. The vascular Architecture of the Humand. Dental -- pulp Oral Biol. 2:177 1960.
- 16.- A precisión and Biologic root canal felling technic 56:38 - 1958.
- 17.- Lue H. and J. waerhavg - Experimental replantation of teeth in doge and morkeys Arch Oral Biol. 3:176 1961.
- 18.- Louostarinen V.M.; photo and A. Scheinin Dynamics of repair in the palp J. Dental Res. 45:519 1966.
- 19.- Mchugh W. Cell division in the periodontium of developeng- and erupled teeth dental Pract 15:451 1965
- 20.- Mejor A.J. Pinderborg. Embriologla Dental.
- 21.- Moss J.D. Picion Experimental mesial Orift in Adult monkeys Oral Biol 12:313 1967.
- 22.- Mummery I.H. Studies in dental Histology. The sheath of Her twig and the epithelial debris; Dental cosmos 63:1207 1921.
- 23.- Nalbandian J.P. González. X-ray and electron microscopy of- secondary calcification within aging dentinal tubules, March 17-20 1960.



- 24.- Nicholls E. Lateral Radicular disperse due to Lateral Branching of the root canal oral surg 16:839 1963.
- 25.- Orban B. Growth and movement of tooth germs and teeth 3:1004 1928.
- 26.- Pineda F. Kuttler Anatomía de Cavidades Pulpares.
- 27.- Prorenza Embriología Dental.
- 28.- Reeve C.H. The prevalence morphology and distribution of epithelial rests in the human periodontae ligament Gral. Serg. 15:785 1962.
- 29.- Russell The distribution of Glycogen in bovine dental pulp J. Dental Res. 46:1182 1967.
- 30.- Seltzer Samuel. Clasificaciones de las enfermedades pulpares. La Pulpa Dental.
- 31.- Selzer Bender. The interie lationship of pulp and periodontal bisease Oral Surg 16:1474 1963.
- 32.- Stephen Cohen y Richard. Los caminos de La Pulpa.
- 33.- Ten Cate. The distribution of Glycogeno in the Human developing tooth Oral Biol. 7:1 1962.
- 34.- Vicent P. Manual de Endodoncia. Patología Apical.
- 35.- Zerosi Comparative Histochemical observation on different -- pulp regions J. Dental Res 46:1246 1967.

## CAPITULO II

## 2. "RELACION DE LA TERAPIA PULPAR Y LA PERIODONCIA"

2.1 *Diagnóstico de Lesión Pulpar y Lesión Periodontal.*

2.2 *La Enfermedad Pulpar y el Parodonto.*

2.3 *Degeneración Pulpar.*

CAPITULO II  
"RELACION DE LA TERAPIA PULPAR Y LA PERIODONCIA"

2.1 DIAGNOSTICO DE LESION PULPAR Y LESION PERIODONTAL:

Las discusiones sobre la histología y patología de las enfermedades que afectan el periodonto y los tejidos pulpaes son, desde luego, indispensables para poder comprender la historia natural de estas enfermedades. La etiología, -- patogénesis y medida que puedan afectar a los tejidos determinaran el resultado final de la enfermedad. La inflamación periodontal detectada por el examen de la encía, medición de la profundidad de la bolsa y su topografía, así como por el estudio cuidadoso de las radiografías.

El color, la consistencia y la forma de la encía -- insertada varían considerablemente tanto en el estado de salud como de enfermedad.

Un breve resumen de cualquier texto de periodoncia-revelará que el color gingival puede cambiar de "rosa coral y volver a rosa" o a un tono un poco mas intenso cuando la encía sana se inflama y la lesión progresa hasta convertirse en un estado crónico. En estado de salud la consistencia es firme con puntilleo, aunque puede variar desde un tejido esponjoso liso brillante hasta tomar una consistencia fibrosa, firme y puntillada. Cuando la inflamación comienza a persistir mucho tiempo.

Quizá el signo clínico más significativo de las enfermedades periodontales inflamatorias es la forma que toman los tejidos al hacer estragos la enfermedad. De margenes en forma de filo de cuchillo y papilas que se encuentran nitidamente situada dentro de los límites protectores de los ni--

chos interproximales, se forman margenes engrosados como -- rodillos y tejidos interdentarios prominentes.

En algunos casos, el color y la consistencia se asemeja a los de la encía sana, aunque la forma de los tejidos inflamados es características.

El sondeo de las bolsas constituye un proceso muy delicado exige un mínimo de presión y un entendimiento de -- las tenues conexiones entre el epitelio de un diente. Una sonda delgada y plana aplicada delicadamente revelará tanto profundidad como topografía. No es necesario que haya sangrado y supuración en cada caso de inflamación gingival.

En presencia de periodontitis, las radiografías -- indican pérdida de hueso en la zona de la cresta y los márgenes. Esto puede ser en forma horizontal, que es la mas habitual, en forma de cráter interproximal o forma de un defecto vertical que cuando se combina con las bolsas de los tejidos blandos que se extienden en sentido apical a la cresta del -- tejido óseo se les conoce como bolsas infraóseas.

Con respecto a las lesiones inflamatorias de la pulpa pueden ser clasificadas de varias formas. En histopatología, la inflamación pulpar es similar a cualquier otro proceso inflamatorio. Pasa por el ciclo descrito con anterioridad, vascular, proliferativo etc.

El diagnóstico clínico varían mucho según las diferentes escuelas: Hiperemia pulpitis serosa y supurativa son solamente algunos de los términos empleados clínicamente. -- Estos tienen un factor común: son signos de diferentes etapas inflamatorias.

El dolor detectado por el frío, el calor ó el estímulo eléctrico, es solamente un signo del estado de los tejidos pulpaes afectados. La palpación, percusión y otros mecanismos de prueba sirven para diferenciar entre diversas etapas de las lesiones inflamatorias periapicales del aparato de inserción y pulpaes.

La pulpitis y sus secuelas suelen ser detectadas -- por los signos y síntomas clínicos, incluyendo mecanismos de pruebas pulpaes (térmicas eléctricas, etc). El proceso patológico, en algunos casos raros no podran ser confirmados por las radiografías. Solamente cuando la inflamación pulpar se extiende hasta el aparato de inserción se manifiesta como un signo radiográfico.

El diagnóstico de las lesiones pulpaes depende de otros medios, como la presencia de caries, fracturas, etc. - Es importante comprender que independientemente de la descripción clínica de la pulpitis, sus procesos histológicos son iguales a los de cualquiera otra inflamación de tejidos conectivos.

La degeneración pulpar no constituye una lesión clínicamente significativa en circunstancias normales. La hialinización, calcificación y atrofia causada por la disminución del riego sanguíneo no provoca estimulación de las terminaciones nerviosas sensoriales de la pulpa, no existe en los casos de degeneración cuando se limitan a los tejidos pulpaes. Debemos, por lo tanto, concluir que no existe -- signos clínicos de degeneración pulpar pura que pueden describirse por los métodos habituales utilizando calor frío, estimulación eléctrica, percusión etc. (1) (3)

## 2.2. LA ENFERMEDAD PULPAR Y EL PARODONTO

Existen dos formas básicas de la enfermedad que afecta tanto a los tejidos pulpaes como a los periodontales.

Dentro de la pulpa la inflamación causada por caries u otras lesiones pulpaes directas puede ocurrir en dientes - que posean un periodonto normal. La inflamación puede ser -- llevada a través de los conductos venosos y linfáticos hasta -- áreas distintas de la lesión pulpar misma. En otras palabras la inflamación pulpar puede dar como resultado una inflama- -- ción que se desplaza por los conductos de la superficie radi- -- cular hasta el ligamento periodontal. Las lesiones más fre- -- cuentes y mas fácilmente observables de los ligamentos perio- -- dontales son abscesos periapicales; granulomas periapicales - y quiste periapical. Cualquiera de estas lesiones pueden -- aumentar de tamaño hasta que se encuentren afectadas grandes -- porciones del aparato de inserción y del hueso de soporte - -- circundante.

En el caso del absceso periapical, no es raro que -- este pase a través de las porciones más coronarias del aparato de inserción destruyendo las porciones fibrosas y óseas de esa parte del periodonto hasta que el material de supuración -- penetre en la unidad gingival y encuentre salida a través del surco. Por lo que resulta evidente que la inflamación pulpar, la necrosis pulpar y la formación posterior de absceso pueden conducir a lesiones inflamatoria periodontales graves, inclu- -- yendo bolsas que se extienden desde el ápice hasta la cresta -- del margen gingival. También es obvio que la inflamación - -- pulpar puede salir del area de la pulpa a través de los con- -- ductos laterales accesorios y penetran el ligamento periodon- -- tal en las zonas distantes al ápice. Las lesiones del aparato de inserción pueden ser muy similares a las apicales.

Los granulomas, quistes y abscesos laterales pueden ser causados por una lesión de origen pulpar. También pueden dar como resultado el desarrollo de bolsas profundas que de hecho no son de etiología ni origen periodontal.

Con respecto a la inflamación periodontal el agente nocivo considerado como factor etiológico en el desarrollo de la enfermedad gingival marginal está la placa dentobacteriana, sustancia estudiada y discutida profusamente en la literatura de los últimos años. En la lesión incipiente, aparece un infiltrado inflamatorio inmediatamente en sentido apical al surco gingival. Al persistir la inflamación (por la constancia de la placa nociva), los productos de desecho metabólicos y otros agentes tóxicos se acumulan en los tejidos subyacentes al surco gingival los cuales deberán ser eliminados por las venas y los linfáticos. El infiltrado inflamatorio es llevado de las áreas marginales por la vía de la inflamación a la superficie intacta del cemento en una área afectada por gingivitis. En este cemento no penetran venas de la encía y la cubierta protectora vital del cemento protege a los túbulos dentinarios del ingreso de productos tóxicos o metabólicos acumulados. Con periodontitis, se presentan proliferaciones epiteliales hacia la superficie radicular, pudiendo separarse de la misma, creando bolsas periodontales.

El progreso del proceso inflamatorio es observado en la porción de la cresta del hueso, donde podrá observarse resorción. Nuevamente es necesario observar que independientemente de la pérdida de hueso de la cresta como resultado de la enfermedad periodontal progresiva al patrón vascular de la unidad gingival aún continúa llevando los infiltrados inflamatorios hacia la porción externa de la placa cortical. El infiltrado no puede ser observado en el aparato de inser-

ción simplemente porque los vasos venosos gingivales no penetran en este tejido. Así las cosas, en la periodontitis moderada, la inflamación carece de un medio lógico para pasar de la unidad gingival a la zona pulpar.

Es concebible que el cemento expuesto por recesión-progresiva pueda ser susceptible a la penetración, por el raspado repetido, o por acción bacteriana directa. Así la pulpa podrá ser afectada en algunos casos (quizá rara vez) cuando un gran número de túbulos dentinarios sean expuestos por el aumento de la profundidad de las bolsas. Esto no está relacionado con la entrada de microorganismos o sus productos-secundarios por los conductos accesorios hacia la pulpa. -- Este último método de entrada suele ser raro en el tercio -- coronario de la raíz.

Al progresar la periodontitis y perder el hueso a nivel de la cresta ósea las áreas de cemento que permanecen cubiertas por el tejido inflamado no se convierten en áreas de entrada de los microbios o agentes tóxicos en la pulpa. -- Es claro que independientemente de la gravedad de la inflamación periodontal, la pulpa no está afectada en áreas que permanecen cubiertas por cemento y los tejidos conectivos bajos el surco. Aun la presencia de un conducto vascular en zonas de cemento cubiertas por tejido inflamado no provocan necesariamente la inflamación de la pulpa adyacente, ya que como ha sido afirmado repetidamente la inflamación viaja por vías venosas.

Como estos últimos salen de la pulpa a través de conductos, la inflamación no pueden entrar a la pulpa en estos puntos:

En la periodontitis avanzada con exposición de gran



des zonas de superficie radicular (o la formación de bolsas profundas), puede presentarse inflamación pulpar en grados diversos, que varían desde hiperemia leve que no puede observarse clínicamente hasta las formas supurativas definitivas de enfermedad pulpar.

Existen dos vías para la penetración de agentes lesivos a los tejidos pulpares:

1. Conductos expuestos (incluyendo los de la bifurcación) que permiten acceso directo de los microorganismos y sus productos secundarios tóxicos a la pulpa.

2. Túbulos dentinarios expuestos por instrumentación repetida daño microbiano directo al cemento enfermo que puede convertirse en una avenida de entrada a los tejidos pulpares. Las bacterias no pueden penetrar a la pulpa a través de túbulos no expuestos ya que nunca se han descubierto microbios en los tejidos periodontales, salvo en casos de gingivitis necrosante ulcerativa. No aparecen descripción de estas formas microbianas en la literatura endodóntica.

Los agentes tóxicos pueden penetrar a los túbulos dentinarios expuestos y se ha observado que causan estimulación de la pulpa, a consecuencia de lo cual se forma dentina secundaria en tales áreas. (2)

### 2.3 DEGENERACION PULPAR

Existen lesiones degenerativas en la pulpa, quizá -- por la presión sobre los vasos que penetran a través de los -- diversos conductos provenientes del aparato de inserción. -- Esta presión puede presentarse durante el trauma de oclusión y los movimientos ortodónticos.

Dependiendo del tamaño y número de los vasos compri-- midos por la fuerza traumática podrá presentarse una zona -- variable de degeneración pulpar dentro de ese tejido.

Una fuerza traumática sobre un diente pueden causar cambios típicos dentro del aparato de inserción que comprom-- etan una o más fuentes de riego sanguíneo a la pulpa, cau-- sando degeneración pulpar subsiguiente.

Si un gran número de vasos o los principales que pa-- san a través del agujero apical son afectados, el resultado -- puede ser degeneración pulpar casi total y en algunos casos -- obliteración lenta pero definitiva del conducto pulpar en -- forma de degeneración cálcica. Aún este cambio degenerativo tan radical no afecta el aparato de inserción mismo.

En el aparato de inserción el proceso es reversible debido al gran riesgo sanguíneo a la zona en forma de vasos -- dentro de los espacios medulares. La pulpa no resulta tan -- afortunada como ya se menciona por poseer un riego sanguíneo limitado, que pasa por necesidad a través del aparato de in-- serción y los conductos para llegar a la pulpa.

El aparato de inserción de un diente gravemente -- traumatizado podrá recuperarse cuando se realice el ajuste -- para aliviar las fuerzas que obran sobre el diente. Desgra--

ciadamente, esto no sucede en el caso de los tejidos pulpa - res.

*Si la degeneración pulpar no es total, es decir -- solamente un vaso pequeño es afectado por compresión y por trauma del aparato de inserción a través del cual pasa, la pulpa podrá sobrevivir debido a su circulación colateral.*

*A diferencia de la inflamación pulpar, la degeneración pulpar no presenta un efecto directo sobre el aparato de inserción del periodonto. Esencialmente, la afección de la vascularidad de la pulpa no provoca cambios degenerativos dentro del aparato de inserción adyacente. (4)*

## CAPITULO 11

- 1.- *Fredic M Chacker: Relación de la Endodoncia con la Periodoncia.*
- 2.- *Glikman: Clinica significance of trauma from occlusion --*
- 3.- *Zeltzer: Consideraciones Biologicas enlos Procedimientos Endodónticos.*
- 4.- *Zillich R. and Dowson J Root canal morphology of mandibular firs and second premolars Oral Surg.*

CAPITULO III  
REABSORCIÓN DENTARIA Y OSEA

- 3.1 *Proceso de Reabsorción.*
- 3.2 *Cambios en la Anatomía del Apice Radicular.*
- 3.3 *Histopatología en la Reabsorción Dentaria y Osea.*

## CAPITULO III REABSORCION DENTARIA Y OSEA

### 3.1. PROCESO DE REABSORCION.

El proceso de reabsorción es similar se produce en el hueso, la dentina o el cemento. Durante el proceso de reabsorción son inaugurados una serie de cambios químic<sup>os</sup>. Las células mesenquimatosas indiferenciadas se convierten en macrofagos y éstos se combinan para formar células gigantes multinucleadas llamados osteoclastos.

El nombre de las células involucradas en el proceso de reabsorción es, a veces cambiado para estar de acuerdo con el tejido que sera reabsorbido. Así cuando es reabsorbido el cemento, las células gigantes son llamadas cementoclastos; en la reabsorción de la dentina las células pueden llamarse dentinoclastos. Estas dos células son similares y su función parece ser o estar relacionada a la reabsorción de estructuras mineralizadas. ( 2 )

Se ha presentado la hipótesis de, que los osteoblastos se transforman en osteoclastos bajo condiciones variadas. Haller y Col. postularon que bajo ciertas circunstancias, una célula mesenquimática primitiva puede dar origen a un osteoblasto o un osteoclasto. Estudios realizados con un isotopo por Toto y Magon Inyectaron parahormona tiritriada y en las radiografías subsiguientes demostraron que algunas células perdidas del tejido conectivo se fusionaron para formar osteoclastos despues de 18 hrs; los osteoclastos desaparecen entre las 48 y 72 y los osteocitos, aparecerán luego por la laguna de Howship. Estas observaciones dejaron en conclusión que células marcadas a ser osteoclastos en respuesta a las necesi

dades metabólicas de los tejidos óseos. De esta manera las células mismas son responsables de la formación y de la reabsorción ósea. Cuando el pH de la superficie ósea reabsorbida comienza a acidificarse, como resultado de la acumulación de los ácidos láctico y cítrico, los osteoblastos se transforman en osteoclastos y se produce la reabsorción.

Matthews estudió huesos humanos de células gigantes-bajo el microscopio electrónico encontraron que los osteoclastos contenían una centrosfera con varios centriolos; el número de pares correspondía con el número de núcleos de las células. Otras células multinucleadas no contenían tales centrosfera en sus centriolos, por lo que se creyó este peculiar centriolo de los osteoclastos, que un mecanismo espacial podría estar involucrado en la formación de estas células, dentro de las funciones de estos estaría la remoción de material orgánico y sales inorgánicas del tejido duro. Ya que de acuerdo -- con Hancox y Boothroyd, el osteoclasto tiene un borde de cepillo o erizado, el cual está constantemente en movimiento de barrido sobre la superficie ósea erosionada. Los bordes contienen muchos pliegues, canales y vacuolas los que abrazan -- últimamente a las fibrillas y a los cristales óseos. Las fibrillas y los cristales pueden entrar en la célula y aparecer como pinosomas o vacuolas dentro del citoplasma.

Los mecanismos de reabsorción son todavía, desconocidos, pero hay muchas hipótesis. (3) (3)

Posiblemente las células multinucleadas segregan una enzima que despolimeriza la sustancia fundamental del hueso, - dentina o cemento, causando reabsorción de la estructura dura. Se ha postulado que ya el mucopolisacárido ácido básico del - hueso y la dentina es el condroitín sulfato, la elaboración - de este podría despolimerizar la sustancia fundamental. No -

obstante durante el proceso de reabsorción la sustancia fundamental y las sales precipitadas son aparentemente removidas - simultaneamente; no hay explicación de como las sales removidas, excepto por la formación de compuestos quelantes. En la aposición de hueso, dentina o cemento, se forma una capa de matriz descalcificada y las sales se precipitan luego en -- ellas.

Se ha postulado otros posibles mecanismos enzimáticos para la reabsorción. Fullmer y Lazarus detectaron una -- significativa actividad de colagenasa en huesos humanos, de -- cabra y rata. Su teoría afirmaba que ya que el colageno es -- el mayor constituyente organico, la enzima colagenasa detectada podría jugar un papel de degradación de la matriz ósea. -- Acentuando esto, Kanfman encontró que los cultivos de tejidos la reabsorción ósea era acompañada por la degradación del colageno del hueso. Este grado de degradación, estaba influenciado por la tensión del oxígeno. { 2 }

Woessner ha postulado que las hidrolasas que son colagenasas de diferentes tipos, generalmente presentes en los lisosomas, están involucradas en la reabsorción ósea.

Aunque los lisosomas apenas se encuentran en los osteoclastos contienen un gran número de vacuolas en sus citoplasmas, así como también algunas pequeñas vesículas, Hancox y Boothroyd, creyeron que estas vesículas tenían enzimas. -- Encontraron en estudios de cultivos de tejidos que un gran -- número de gotas y gránulos del citoplasma del osteoclasto -- contenía aglucoronidasa y fosfatasa ácida, la cual se encuentra en menor cantidad en el osteoblasto y en el odontoblasto.

Donde quiera que la reabsorción se produzca están -- presentes grandes cantidades de fosfatasa ácida. Por ejemplo,



en enfermedades sistémicas asociadas a la reabsorción ósea tal como la osteoporosis, hay una elevación del nivel de fosfatasa ácida en la sangre. De esta manera parece como si la enzima - fosfatasa ácida, así como otras hidrolasas ácidas, estuvieron involucradas en la reabsorción de los tejidos duros. (3)

Otros posibles mecanismos de la reabsorción ósea han sido demostrados en cultivos de tejidos con altas concentraciones de oxígeno observando que este elevan la reabsorción ósea.

### 3.2. CAMBIOS EN LA ANATOMIA DEL APICE RADICULAR.

Como resultado del proceso de reabsorción la anatomía del ápice radicular cambia con el pasaje del tiempo. Este cambio es producido por varios factores. La componente anterior de la fuerza, que esta siempre presente en la boca, produce el movimiento de los dientes hacia mesial (empuje mesial) no obstante, la componente anterior de la fuerza oclusal como causa del empuje mesial esta corrientemente desafiada. Los dientes tambien tienen una fuerza eruptiva continua.

Como consecuencia de cambiar estas fuerzas, los dientes se mueven en forma constante oclusal y mesialmente. Durante la mesialización hay una compresión de las estructuras de soporte del lado mesial mientras que las estructuras de soporte del lado opuesto sufren una tensión. Esta fuerza induce a la formación y aposición de hueso y cemento pero la presión produce una reabsorción del tejido duro.

La reabsorción de un lado de la raíz y la formación de hueso y cemento en el lado opuesto causa cambio en la anatomía del ápice radicular. Así mientras que el foramen apical principal podria estar originalmente en el centro de la raíz, gradualmente cambia con empuje hacia mesial y oclusal y con una continua aposición de cemento. (3)

### 3.3. HISTOPATOLOGIA EN LA REABSORCION DENTARIA Y OSEA.

Durante la reabsorción hay un festoneado de la estructura dentaria. Un festoneado similar ocurre en el cemento, la dentina y el hueso. Las regiones así festoneadas son conocidas como lagunas de Howship y dentro de ellas se encuentran -- los osteoclastos multinucleados. Sin embargo, en muchas zonas de reabsorción se observan, en cortes histológicos, los festones pero no los osteoclastos.

El número de osteoclastos detectados parecen ser pequeños comparado con la cantidad de destrucción que se produce.

La reparación de las reabsorciones de la estructura dentinaria es generalmente realizada por el cemento, mientras que las reabsorción ósea son reparadas por el hueso.

Las reabsorciones y reparaciones apicales, se produce simultáneamente durante el proceso de inflamación. Muy a menudo, los procesos de reabsorción y mineralización se observan -- uno al lado de otro.

La reabsorción interna de la dentina coronaria o radicular, puede ocurrir como resultado de un trauma o de una infección de la pulpa dental. El tejido de granulación se forma luego en la cámara pulpar o en el conducto radicular. Algunas células indiferenciadas pueden comensar a convertirse en dentinoclastos, dando como resultado una reabsorción dentinaria que sería también de etiología desconocida.

Cuando la porción coronaria de un diente comienza a reabsorberse, la corona del diente comienza a reabsorberse, -- la corona del diente mostraría una coloración rosada o rojiza-

como resultado de la presencia de numerosos capilares en el te  
jido de granulación pulpar, tal decoloración no puede observar-  
se en la porción radicular del diente.

Las radiografías de los dientes afectados a menudo re  
velan una radiolucidez circunscrita dentro de la porción coro-  
naria o radicular de los dientes.

La extirpación pulpar y, la terapia endodóntica pue-  
den parar la reabsorción. Sin embargo en algunas reabsorcio-  
nes continúa imbatible a pesar de tal tratamiento. La reabsor-  
ción, cuando no es controlada se extiende al ligamento perio-  
dental y al hueso alveolar.

El pronóstico para la retención de esos dientes es -  
desprovable.

Los dientes con pulpitis crónica frecuentemente mues-  
tran regiones de reabsorción radicular interna y en este proce-  
so, están involucrados los macrofagos y dentinoclastos. (2)

## CAPITULO III

- 1.- Henry J.L. Weimann: Root surface resorption and repair of human cementum
- 2.- Setzer Samuel: Reabsorción Dentaria y Osea.
- 3.- Weimann: Bone and Bones: Weimann.

## CAPITULO IV

4. OBTURACION DE CONDUCTOS RADICULARES
- 4.1 Razones Previas para la Obturación de Los Conductos.
- 4.2 Terminación Apical de la Obturación del Conducto Radicular.
- 4.3 Método de Obturación del Conducto como un Factor en la --  
Reparación.
- 4.4 Terminación de la Obturación como Factor en la Reparación.
- 4.5 Sellado de los Conductos Laterales.
- 4.6 Obturación del Conducto Radicular de Dientes con una --  
Incompleta Formación de la Raíz.

## CAPITULO IV OBTURACION DE CONDUCTOS RADICULARES

### 4.1 RAZONES PREVIAS PARA LA OBTURACION DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.

Después que una pulpa vital es extirpada e instrumentado el conducto radicular, se forma un coágulo en el lugar -- que la pulpa es separada del ligamento periodontal. Sigue una reacción inflamatoria. Luego de esto, la reparación o curación de la lesión podría ocurrir de una forma similar a la que acontece en cualquier otra herida del organismo. ¿Por qué es, entonces, necesario obturar el conducto radicular?. La respuesta a esta pregunta involucra un mínimo de factores los cuales son discutidos en este capítulo.

*Persistencia del tejido de granulación.* Una de las razones para la obturación del conducto radicular se basa en la suposición de que si el conducto no está obturado, el tejido de granulación que se forma como una reacción a la extirpación pulpar y a la instrumentación, invadirá el conducto radicular. La persistencia de dicho tejido de granulación causará la reabsorción radicular y dará como resultado un fracaso en el tratamiento. Nygaard Ostby ha enfatizado que "uno de los principales requerimientos que deberían ser colmados para obtener la completa curación y regeneración, el conducto radicular y las foraminas, es que fueran obturados con un material inalterable y no reabsorbible...

*Estancamiento de fluidos.* Otra significativa razón -- por la cual el conducto radicular debe ser obturado, es que en los espacios existentes entre la obturación y la pared del conducto pueden albergarse microorganismos y/o restos de tejidos--

los cuales continuarán actuando como irritantes del tejido periapical. Además, si permitimos que los espacios vacíos permanezcan en el tercio apical del conducto radicular, se estancarán allí los fluidos tisulares acumulados o el exudado inflamatorio. Los productos de degradación de dicho estancamiento pueden luego servir como un excelente medio de cultivo para -- los microorganismos. Teniendo en cuenta que ambos, microorganismos y fluidos estancados, con irritantes del tejido periapical, podría fracasar el tratamiento. Los productos tóxicos -- elaborados por dicho estancamiento de fluidos causarían la persistencia de la inflamación periapical. Esta teoría del estancamiento o concepto de "conducto ahuecado" está basada en las observaciones de Rickert y Dixon, en las cuales la inflamación persistió alrededor del implante de agujas hipodérmicas de acero y platino en la piel de un conejo. La observación macroscópica ha revelado una irritación alrededor de las terminaciones de los tubos de metal, pero no en las porciones medias. Ellos sostuvieron: "Esto evidenció que los elementos circulantes -- difundidos hacia las aperturas de esos tubos no fueron bien -- tolerados por los tejidos vitales". Sobre las bases de grandes análisis, ellos observaron: "Los implantes estériles en -- dientes sin obturaciones (en conejos) no fueron bien tolerados ya sea en piel o músculo". Por otra parte con implantes estériles en dientes con raíces obturadas, no se manifestó esa -- gran irritación. El número de experimentos realizados no fue documentado, ni hubo cortes histológicos de los tejidos. Esta consecuencia del conducto ahuecado ha sido citado como evidencia definitiva de que la obturación completa del conducto radicular es esencial para la reparación periapical. Sin embargo, Torneck y Phillips, no encontraron inflamación después de los 60 días, alrededor de las terminaciones de tubos de polietileno de variada longitud y diámetro, los cuales fueron implantados en los tejidos subcutáneos dorsales de ratas Wistar. Asimismo, Friend y Browne, hallaron que los tejidos que rodeaban las terminaciones de los tubos de polietileno con obturaciones

salinas, los cuales habían sido implantados en los tejidos subcutáneos de las ijadas y porciones posteriores de los cuellos de conejos, no presentaron células inflamatorias hasta doce meses más tarde. "...El principio de estancamiento tisular en la luz de un tubo implantado, actuando como un irritante químico para inducir una inflamación en la porción terminal de ese tubo, no pudo ser verificado" (Torneck). Conclusiones similares a éstas de Torneck y Phillips, con respecto a la invalidez del concepto de tubo ahuecado, han sido enriquecidas también por Goldman y Pearson.

Actualmente, ninguna de las razones ya discutidas para la obturación de conductos radiculares, son convincentes cuando se cierra el tema. El tejido de granulación desaparece de alrededor de la raíz y dentro del conducto radicular a medida que se produce la cicatrización. El estancamiento de fluidos es improbable, ya que cualquier fluido acumulado es reabsorbido por procesos reparativos, tal como ocurre en cualquier parte del organismo. En muchas circunstancias, donde los conductos radiculares han sido obturados cortos, el espacio que se dejó entre la terminación de la obturación del conducto radicular y el ápice dentario, se ha reparado. Muchos dientes con obturaciones parciales de sus conductos radiculares se mantienen en boca, sin evidencias de lesiones patológicas periapicales. ¿Por qué este éxito? La respuesta puede ser hallada en el examen de los tejidos dentarios con terapéutica endodóntica experimental. Luego de la extirpación de la pulpa viva con mínima respuesta inflamatoria, el tejido fibroso y el hueso se forman alrededor del ápice dentario y éste es reparado por cemento. (1)

**RESULTADOS EXPERIMENTALES.** Los experimentos han sido realizados sobre perros y humanos en los cuales los conductos radiculares no fueron obturados. Los conductos radiculares de



los perros tienen múltiples foraminas apicales, muchas más - que las presentes en los dientes humanos. No obstante, los resultados sobre los perros indican qué podría ocurrir en los -- conductos radiculares humanos.

Por una parte, fue realizado el tratamiento endodóntico de rutina y obturados los conductos. Por otra parte, se -- hizo el tratamiento endodóntico similar pero, no fueron obturados los conductos ya que como todos los conductos produjeron - cultivos negativos y no habla una pulpitis inicial, no se vie-ron afectados por una infección. Luego de un intervalo de dos semanas a tres meses, no hubo diferencias entre las respuestas en el periápice de aquellos conductos obturados y de aquellos- que no lo fueron. La extirpación pulpar, el escareado y lima-do de los conductos radiculares provocaron respuestas inflama-torias similares en ambos conductos, obturados y no obturados. Si la instrumentación fue más allá del ápice, se produjo una - inflamación más severa que cuando los tejidos periapicales no- fueron así injurados. No obstante, con el paso del tiempo, - los tejidos periapicales alrededor de los conductos no obtura- dos, permanecieron inflamados crónicamente, mientras que en -- los obturados se realizó frecuentemente una reparación.

En dientes humanos los hallazgos fueron similares. -- Luego de la extirpación pulpar y de la instrumentación del conducto radicular, hubo en el periápice una reacción inflamato--ria aguda. En unas pocas semanas, las células de una inflama-ción crónica fueron detectadas en los tejidos periapicales; se produjeron reabsorciones apicales de dentina y cemento, dando- como resultado un ensanchamiento del foramen apical. Con el - paso del tiempo, las reabsorciones fueron reparadas por cemen-to, las células inflamatorias desaparecieron. La completa re-paración sin la obturación de los conductos radiculares se ob- tuvo en seis meses. Donde la instrumentación fue realizada --

sobrepasando el ápice, hubo una mayor reacción inflamatoria y su curación fue más tardía. Sin embargo, después de un año -- los tejidos periapicales fueron encontrados la mayoría de las veces, con una inflamación crónica alrededor de los dientes -- con conductos radiculares sin obturar.

El hecho de que la reparación periapical puede producirse en dientes sin obturación de los conductos radiculares -- ha sido también demostrado por Nyborg y Tullin.

Asimismo, a pesar de que la reparación de los tejidos periapicales puede ocurrir sin la localización de un conducto radicular obturado luego de un tratamiento endodóntico, la obturación de los conductos radiculares es necesaria por varias razones, las cuales son discutidas más abajo. (3)

Intercambios de metabolitos. Constantemente se realiza un intercambio de metabolitos entre el conducto radicular -- y la saliva. Esta penetración iónica ha sido demostrada por -- numerosos estudios con isótopos. Un conducto radicular abierto, es así una vía para la introducción de los productos metabólicos a los tejidos periapicales.

Permeabilidad de las restauraciones oclusales. El -- rol que ocupa la obturación del conducto radicular como preven -- ción de la inflamación periapical, ha sido ilustrado notable -- mente en nuestras investigaciones experimentales sobre premola -- res de perros. Luego de la extirpación pulpar e instrumenta -- ción del conducto radicular, un conducto radicular de cada uno de los dientes de un cuadrante fue obturado con un cono de pla -- ta o un cono de gutapercha, los cuales se cementaron en el con -- ducto radicular con un cemento de óxido de zinc-eugenol modifi -- cado. El otro conducto radicular de cada diente fue dejado -- sin obturar. Después, en cada diente, se colocó una bolita de

algodón sobre los orificios de entrada a los conductos radiculares, y las cámaras pulpares fueron obturadas con cemento de fosfato de zinc. Investigaciones anteriores han demostrado -- que el cemento de fosfato de zinc permite la rápida y difusa penetración de isótopos, a través del espacio entre el cemento de fosfato de zinc y la pared cavitaria. El examen roentgenológico e histológico de los tejidos periapicales ocho meses -- después, revelaron grandes lesiones granulomatosas que se desarrollaron alrededor de los conductos u obturados. Los abscesos, evidentes dentro del tejido granulomatoso, directamente -- alrededor de la foramina apical. Por otra parte, la inflamación periapical alrededor de los conductos obturados estuvo -- ausente o bien en menor intensidad.

En otro cuadrante, fueron empleados los mismos procedimientos, pero fue usada la amalgama como restauración coronaria. Investigaciones previas han demostrado que, aunque la -- amalgama es inicialmente permeable a los isótopos, la permeabilidad comienza a reducirse con el correr del tiempo. Tal reducción de la permeabilidad presumiblemente ocurre como resultado de la expansión de la amalgama y de la formación de productos corrosivos, con el depósito de estaño, plata y cobre en los túbulos dentinarios. El examen histológico y roentgenológico de los tejidos periapicales ocho meses después, reveló -- una menor reacción inflamatoria alrededor de los conductos sin obturar, aunque mayor en intensidad que la reacción observada -- alrededor de los conductos obturados.

En otro cuadrante, uno de los conductos radiculares -- de cada premolar fue obturado con un cono de plata o un cono de gutapercha, los cuales se cementaron dentro del conducto ra dicular con un cemento de óxido de Zinc-eugenol modificado. El otro conducto radicular de cada diente obturado con conos de -- gutapercha o plata, sin usar un medio cementante. Las cavida-

des coronarias fueron obturadas con amalgamas. El examen histológico no reveló diferencias considerables en las reacciones periapicales alrededor de cada una de las raíces.

Desgraciadamente no se utilizó el barniz, que efectúa un mejor sellado debajo de las restauraciones de amalgama. Se ha demostrado que el uso del barniz reduce la filtración marginal. Así, la evidencia es sugestiva, aunque no concluyente, - que la permeabilidad de una restauración oclusal desempeña un papel significativo en el eventual éxito o fracaso de la terapéutica endodóntica. No solamente es importante la restauración oclusal, ya que es obvio que el sellado del conducto radicular asoma enteramente como un factor significativo en la última etapa del diente endodónticamente tratado.

Estudios con isótopos y tinciones, han demostrado que la completa obliteración del conducto radicular es lograda, -- más efectivamente, cuando un cono central de gutapercha o plata es insertado junto con un cemento, para el conducto radicular, que obture los intersticios entre la obturación y la dentina.

La situación es análoga a la ubicación de una restauración bien adaptada en una preparación cavitaria. Las filtraciones de una restauración permiten la eventual recidiva de caries; la filtración de una obturación del conducto radicular - permite la eventual reinfección del conducto radicular. Si se desarrollara una filtración marginal en una restauración oclusal en un diente con un conducto radicular no obturado, se - - acrecentaría la posibilidad de penetración de microorganismos o sus productos, dentro del conducto radicular. La obturación del conducto radicular actúa como una barrera, retardando la penetración de los irritantes dentro de él. Del mismo modo, - la restauración cavitaria de un diente bloquea la penetración-

de metabolitos salivales en la dentina. Cuando la restauración presenta filtración marginal puede producirse una caries-recurrente y/o una infección pulpar.

*Retracción gingival y enfermedad periodontal.* Una última necesidad para la obturación del conducto radicular, -- ésta basada en la probabilidad de que se produzca una retracción gingival debido a la edad y a la enfermedad periodontal. -- En personas mayores prevalecen las retracciones gingivales por aparatología, gingivitis y periodontitis. Se acrecienta la posibilidad de exposición de conductos radiculares laterales y foraminas accesorias. Sin la obturación del conducto radicular, estas vías, junto con la desmineralización o necrosis de los túbulos dentinarios, son accesos para el ingreso de microorganismos, fluidos y otros irritantes en el conducto radicular. Los tejidos periapicales pueden comenzar a inflamarse y resultará un tratamiento fracasado. (4)

#### 4.2 TERMINACION APICAL DE LA OBTURACION DEL CONDUCTO RADICULAR.

Luego de una pulpectomía y de un tratamiento del conducto radicular ¿hasta dónde deberá ser obturado el conducto radicular? Una gran variedad de recomendaciones han sido -- hechas por varios investigadores. Entre ellas, están 1) la obturación corta con respecto al ápice del diente; 2) la obturación más allá del ápice dentario; 3) la obturación directamente en el ápice del diente; 4) la obturación en el límite cementodentinario; 5) las variaciones dependiendo del diagnóstico patológico. Ya que como muestran los exámenes histológicos, -- el foramen apical principal raramente coincide con el ápice -- del diente, una obturación radicular que se extiende hasta el ápice, roentgenográficamente, está realmente más allá del ápice y el conducto está sobreobturado. De allí que, la obtura--

ción radicular está impactada en el tejido vital. La sobreobturación es irritante y crea una respuesta inflamatoria. Como se discute más abajo, tal sobreobturación puede ser contraproducente para la reparación en dientes en los que se han realizado extirpaciones de pulpa vital.

Los estudios de Nygaard Ostby, lo han llevado a la conclusión de que la extirpación de la pulpa del ligamento periodontal y el forzar el material de obturación radicular a través del foramen, parece dar como resultado la formación de un granuloma periapical. La cicatrización de ese granuloma avanza lentamente y puede también faltar en muchos casos. Los resultados clínicos de Strindberg, Grahnén y Hansson y Engstrom y col., todos confirmaron el hecho de que se obtenían los resultados más pobres y aumentaban los fracasos en el tratamiento cuando el material de obturación era forzado más allá del ápice del diente. De este modo, luego de la extirpación de la pulpa vital, los conductos deberán ser obturados cortos con respecto al ápice.

Un gran número de endodoncistas han proclamado, avalados por evidencias histológicas que la terminación ideal de la obturación del conducto radicular está en la unión cementodentinaria. Los estudios de Kuttler han indicado que la unión cementodentinaria está aproximadamente 0.5 mm del foramen apical en gente joven y aproximadamente 0,75 mm en individuos adultos. "En los roentgenogramas tomados con un ángulo oblicuo y particularmente si se tomaron dientes con ápices muy calcificados, la terminación de la obturación aparecerá a 1,0 mm de la extremidad radicular". No obstante la localización exacta de esta unión no puede determinarse por medio de roentgenogramas. Los procedimientos endodónticos frecuentemente producen reabsorción de dentina y cemento del ápice radicular, dando como resultado, una exagerada apariencia de túnel. Por lo-

tanto, la unión cemento dentinaria puede estar considerablemente alterada en el momento de la obturación del conducto radicular. De esta manera, aunque la obturación corta con respecto al ápice radicular parece ser deseable luego de la extirpación de una pulpa vital, la distancia exacta de subobturación no ha sido definitivamente determinada para resultados óptimos.

En dientes con zonas de rarefacción el ápice radicular fue considerablemente alterado, antes del tratamiento, por la reabsorción, debido a la larga presencia de una lesión periapical. No existe una gula que se relacione con la morfología normal. En estos casos, la obturación más allá del ápice del diente no es tan significativa como en los dientes sin estas zonas, sin embargo, pueden crearse algunos problemas. Una sobreobturación leve (roentgenográficamente coincidente con el ápice) es inicialmente aceptable, ya que el tejido granulomatoso periapical ya está presente cuando el tratamiento está iniciado. Si las obturaciones radiculares entran en contacto con el tejido granulomatoso dentro del conducto radicular o ligeramente más allá del ápice presentan una pequeña consecuencia -- con respecto a la reparación inicial. No obstante, la regeneración completa de cemento y hueso no ocurre generalmente alrededor de los dientes con conductos radiculares sobreobturados. Además, el material extraño que se impactó en los tejidos periapicales actúa como un irritante; hay una gran tendencia a que se produzca la proliferación epitelial. El epitelio crece alrededor del material de obturación. La posibilidad de formación de un quiste radicular, está aumentada. Aún si se produce la reparación, por lo común persiste un encapsulado fibroso alrededor del material de obturación en exceso. En los roentgenogramas, el tejido fibroso es radiolúcido. Desde un punto de vista práctico, una radiolucidez producida por el tejido fibroso es indistinguible de una producida por tejido granulomatoso persistente. De este modo, luego de que los conductos --

han sido obturados más allá del ápice, el operador está frecuentemente en un dilema siendo incapaz de determinar si la reparación se ha producido o si la inflamación ha persistido.

Otra razón por la que la sobreobturbación de los conductos radiculares no es preferible, a pesar de la reparación, el material de obturbación en exceso puede actuar como un irritante en el desarrollo de la enfermedad periodontal con una movilidad dentaria acompañante. De esta manera, en dientes con zonas de rarefacción, es preferible la obturbación del conducto radicular ligeramente corta, o justa, con respecto al ápice roentgenográfico, la obturbación más allá del ápice es menos preferible.

Nosotros hicimos un análisis, basado en la roentgenología, del efecto del método, tipo y terminación de la obturbación radicular, así como también, de la influencia del diagnóstico antes del tratamiento, sobre la reparación periapical. Después de seis meses, se examinaron 2.335 dientes y 706 dientes lo fueron luego de dos años. La reparación exitosa fue de finida como la reparación de dientes en los cuales 1) no han sido observadas zonas de rarefacción a los seis meses, y a los dos años después de que los conductos fueron obturados y 2) cualquier zona presente en el momento de la obturbación comienza a disminuir a los seis meses y a los dos años luego de la obturbación del conducto radicular. Donde existían dudas de si la zona disminuía, los dientes fueron clasificados como no exitosos. (5)

#### 4.3 METODO DE OBTURACION DEL CONDUCTO COMO UN FACTOR EN LA REPARACION.

El método de condensación lateral empleado en nuestros estudios fue de dos tipos: 1) conos de gutapercha múlti-



tiples condensados en el conducto radicular y 2) un solo cono de plata y conos de gutapercha adicionales condensados lateralmente en el conducto radicular.

El método del cono único involucró el uso de un solo cono de plata o de un solo cono de guta, el que fue cementado en el conducto radicular.

*Dientes sin zonas.* Después de un período continuo de seis meses; el resultado de la terapia endodóntica fue similar cuando se usó el método de obturación de condensación lateral (94,5 por ciento exitosos) o si fue empleado el método del cono único (92,4 por ciento exitosos). Dos años más tarde, el método del cono único produjo resultados significativamente -- más pobres (88,4 por ciento exitosos) que el método de condensación lateral (91,8 por ciento exitosos).

*Dientes con zonas.* Los resultados de la terapia mejoraron cuando fue empleado el método de condensación lateral, - en períodos de observación después de seis meses y dos años. - Después de seis meses, el método de condensación lateral produjo el 79,6 por ciento de éxitos en comparación con el 74,4 por ciento de éxitos del método de cono único. Dos años más tarde, los controles revelaron que los resultados exitosos fueron -- obtenidos en el 79,3 por ciento de las veces, con el método de condensación lateral, en comparación con el 76,1 por ciento de los éxitos con el método del cono único.

De este modo, parecía ser un camino hacia mejores resultados, cuando fue empleado el método de condensación lateral para la obturación de los conductos radiculares.

La obturación de los conductos radiculares bajo presión por el método de condensación lateral crea una respuesta-

inflamatoria en los tejidos periapicales. Los pacientes presentan frecuentemente dolor y en ocasiones tumefacción después de la obturación radicular por el método de condensación lateral. Estos síntomas son el resultado tanto de la presión sobre las células como de la irritación del material extraño sobre los tejidos periapicales. Así, las obturaciones radiculares condensadas lateralmente son siempre potencialmente irritantes.

Sin embargo, como se discutió con anterioridad, el método de condensación lateral parece producir mejores resultados, muy posible porque el conducto radicular es sellado más efectivamente. (5)

#### 4.4 TERMINACION DE LA OBTURACION COMO UN FACTOR EN LA REPARACION.

La terminación de la obturación afecta el éxito de la reparación.

Dientes con zonas de rarefacción. En dientes con zonas de rarefacción de seis meses de evolución, los conductos obturados cortos con respecto al ápice (76,3 por ciento exitosos) y los conductos obturados justos con respecto al ápice -- (79,2 por ciento exitosos) han aumentado de manera significativa el índice de éxitos con respecto a los grupos sobreobturados (68,8 exitosos). Sin embargo, después de un periodo de -- dos años, el porcentaje de dientes endodónticamente tratados -- aumentó en el grupo "obturados" justos con respecto al ápice -- de 79,2 a 83,6 por ciento, mientras que en los tratamientos -- exitosos el grupo "subobturado" disminuyó del 76,3 al 72,5 por ciento. Los éxitos en el grupo "sobreobturado" mantuvieron un nivel del 69,8 por ciento. Los éxitos en dientes obturados -- justos con respecto al ápice fueron encontrados más altos (es-

tadísticamente significativos) que en dientes con conductos subobturados. No obstante, el "Éxito" no implica que se ha producido una curación completa.

Dientes sin zonas de rarefacción. Luego de seis meses, en dientes sin zonas de rarefacción, los resultados en el grupo subobturado fueron tan buenos (91,2 por ciento exitosos) como en el grupo de dientes que fueron obturados justos con respecto al ápice (93,4 por ciento exitosos). Los dientes con conductos sobreobturados dieron los resultados más pobres (75,6 por ciento de Éxitos).

En el chequeo luego de un período de dos años, los dientes con conductos subobturados aun presentaban altos índices de Éxitos (91,2 por ciento) así como también los dientes con conductos obturados justos con respecto al ápice (91,9 por ciento). Los dientes con conductos sobreobturados resultaron peores (67,6 por ciento exitosos).

Los resultados relativamente pobres obtenidos por medio de la sobreobturación del conducto representan otro ejemplo de daño de la irritación por cuerpo extraño al proceso de reparación. En conductos sobreobturados, los tejidos periapicales son irritados tanto químicamente (por medio de los ingredientes de los cementos para el conducto radicular) como mecánicamente (por medio del material de obturación radicular). El examen histológico de los tejidos periapicales de dientes con conductos sobreobturados, mostró respuestas inflamatorias severas alrededor de las partículas de cemento para el conducto radicular y de los conos de plata. La experimentación ha informado que los dientes con inflamación periapical desarrollaron regiones más grandes de inflamación cuando estaban sujetos a una sobrecarga oclusal que aquellos que no estaban así traumatizados. En los conductos sobreobturados, los cuerpos extra

nos ocupan el tejido crónicamente inflamado e interfieren con la reparación.

Los más grandes éxitos obtenidos por medio de la sub-obturbación de los conductos luego de la extirpación de una pulpa vital, demostraron que los tejidos que no son injuriados -- por varios irritantes aplicados simultáneamente, curarán mejor que aquellos que son así irritados. Aunque los tejidos periapicales de alrededor de un diente tienen efectivas defensas -- contra cualquier irritante (químico, mecánico, o bacteriano), esas defensas no serían agobiadas. Lo importante es eliminar todos los irritantes del conducto radicular; sin embargo, los tejidos periapicales no deberán traumatizarse. Es importante conservar la defensa natural, como así también conservar las fuentes naturales de defensa de los tejidos periapicales, no sometiendo a la irritación posterior. No obstante, en la práctica clínica, aun con las técnicas corrientes, es imposible evitar alguna irritación periapical durante el tratamiento. Histológicamente puede demostrarse que el foramen apical con frecuencia no coincide con el ápice del diente; de este modo, en muchos casos, los conductos obturados justos con respecto al ápice están sobreobturados. En vista de los pobres resultados obtenidos en esta categoría luego de la extirpación de una pulpa vital, parecería deseable obturar los conductos cortos con respecto al ápice.

En los dientes con zonas radiolúcidas periapicales -- la obturbación del conducto radicular tan completamente como sea posible, parece aumentar la reparación. Dichas obturbaciones deberán ubicarse lo más cerca del ápice dentario, sin forzar el material de obturbación en los tejidos periapicales. En realidad, ese hecho es con frecuencia imposible y el material de obturbación a menudo extruido inadvertidamente más allá del ápice. La reabsorción del material extraño se produce casi --

siempre; sin embargo, ese material puede causar la persistencia de la inflamación periapical.

Nuestros detallados estudios fueron decisivamente desfavorables en la sobreobturbación del conducto radicular en todas las categorías. En forma similar se obtuvieron resultados pobres por Strindberg, Grahnén y Hansson y por Engstrom y col. Encontraron que los dientes con conductos sobreobturados tenían una mayor frecuencia de fracasos que los dientes con conductos que tenían poco o nada de exceso de obturbación.

Una posible idea con respecto al motivo para dichos fracasos en los conductos sobreobturados, puede obtenerse del trabajo de Erauskin y col., Murazábal y col. y Erauskin y Murazábal. Ellos realizaron tratamientos endodónticos en molares de ratas y encontraron que el material extraño que estaba incluido en el ligamento periodontal luego de la obturbación del conducto radicular causaba necrosis de cemento, del ligamento periodontal y el hueso alveolar. En la mayoría de los casos, se produce la regeneración de esos tejidos; no obstante, en algunos, persiste la inflamación. (3)

#### 4.5 SELLADO DE LOS CONDUCTOS LATERALES.

La obliteración del conducto radicular por medio de un material de obturbación parece ser importante para el resultado exitoso del tratamiento. Alguna vez se ha creído que la zona crítica a ser sellada, era el tercio apical de la raíz. El dicho era "sellar el ápice para prevenir la irritación periapical". No obstante, hay muchas foraminas accesorias y conductos laterales situados en los tercios apicales de las raíces, que no pudieron ser sellados. Esto es especialmente importante para sellar los conductos laterales en las zonas de bifurcación y trifurcación de los molares para evitar la futu-

ra filtración, sobre todo, en los dientes afectados periodontalmente. En presencia de esos conductos laterales, el cemento aplicado bajo presión contra el piso de la cámara pulpar, es en ocasiones visto filtrar desde el surco gingival.

El uso de un cemento para el conducto radicular ayuda para el sellado de las foraminas accesorias y de los conductos laterales. Si se produce una filtración de una restauración coronaria o si se profundiza una bolsa periodontal, la foramina no sellada puede ser luego expuesta. Desafortunadamente, en los dientes afectados periodontalmente, aun cuando la foramina ha sido cubierta con cemento durante la obturación del conducto radicular, el cemento puede ser disgregado. Esa filtración podría permitir el ingreso de saliva o de otros irritantes. Si esa filtración se produce, puede fracasar el tratamiento.

Una fijación pobre de la obturación del conducto radicular tiene la misma desventaja que una incrustación pobremente fijada. La retención de la incrustación depende de su adaptación a las paredes cavitarias, de una preparación retentiva y de las propiedades de adhesividad y sellado del cemento. Si el cemento se disgrega, la caries puede reaparecer debajo de la incrustación. De una manera similar, la disgregación del cemento del conducto radicular permite la reinfección del conducto radicular y de los tejidos perirapicales. (1)

#### 4.6 OBTURACION DEL CONDUCTO RADICULAR DE DIENTES CON UNA INCOMPLETA FORMACION DE LA RAIZ.

En la terapia endodóntica de dientes con terminación radicular incompletamente formada, la conservación de la vitalidad de los tejidos pulpares apicales, es un hecho importante. Donde debe ser realizada la terapia endodóntica, la porción --

apical del conducto radicular será instrumentada considerablemente corta con respecto al ápice. Al completar el tratamiento, la obturación del conducto radicular no podrá ser forzada hacia este tejido vital. Esta precaución debe tomarse, aun -- cuando las porciones del conducto radicular cercanas al ápice parezcan estar desobturadas en el roentgenograma. La terminación de la raíz puede luego continuar su formación. Los principios del tratamiento se basan en el reconocimiento del hecho de que la inflamación está presente, la remoción de tanto tejido inflamado como sea posible y la obliteración de las porciones coronaria y media del conducto radicular con un material -- de obturación. Tales principios estimulan las defensas de los tejidos para curar la zona inflamada.

En dientes con pulpas necróticas y las radiolucideces periapicales, la instrumentación del conducto radicular deberá realizarse en una dirección apical hasta que el tejido granulomatoso vital es encontrado por medio de la instrumentación. -- Ya que el tejido granulomatoso contiene numerosos capilares, -- la hemorragia inducida por el instrumento es rápidamente dis--cernible. Las paredes laterales del conducto radicular deberán ser limpiadas fuertemente por medio de la instrumentación -- y la irrigación, pero la penetración apical del instrumento se detendrá cuando sea encontrado el tejido granulomatoso. La -- obturación del conducto radicular deberá también efectuarse -- corta con respecto al ápice dentario -- justo, pero no dentro, -- del tejido granulomatoso. Ha de realizarse la reparación -- subsiguiente del granuloma periapical por la fibroplasia y la regeneración ósea. Ocasionalmente, esa regeneración puede producirse cuando la obturación del conducto radicular está leve--mente sobreextendida. La terminación de la formación de la -- raíz es, generalmente, completada por la aposición de cemento -- u osteocemento y no por dentina. Nygaard Ostby, ha informado -- que la inducción de un coágulo sanguíneo en los conductos radi--culares de dientes con pulpas necróticas, cuyos ápices aun no --

estaban desarrollados, aumentan la reparación. Antes de la obturación del conducto radicular, recomendó que el tejido granulomatoso periapical deberá desgarrarse por medio de una lima hasta que se produzca la hemorragia. Un cono de gutapercha prefijado es luego cubierto con una pasta que endurece y se fija a la pared del conducto en presencia de sangre. Este tratamiento ha resultado en el desarrollo posterior del ápice y aun en la formación del nuevo tejido vital en el conducto radicular.

Resultados exitosos similares con desarrollo apical continuo han sido reportados, con el uso de otras varias medicaciones en el conducto radicular como la iontoforesis (9) y las pastas antisépticas y antibióticas. (4)



## CAPITULO IV

- 1.- *Fernando Golberg: La obturación Hermetica del conducto Radicular y su relación con el éxito del tratamiento --- Endodóntico.*
- 2.- *Golberg: Estudio físico químico biológico y clínico radiográfico del material de obturación de conductos radiculares.*
- 3.- *Maisto: Materiales y Técnicas de Obturación Radicular.*
- 4.- *Seltzer: Obturación de Conductos.*
- 5.- *Stewart: Evaluación de Endodónticos.*

CAPITULO V  
REPARACION DE TEJIDOS PERIAPICALES

- 5.1.- *Proceso de Reparación de los Tejidos Periapicales después del Tratamiento de Terapia Pulpar.*
- 5.2.- *Factores que Influyen en la Reparación de los Tejidos Periapicales.*

## CAPITULO V REPARACION DE TEJIDOS PERIAPICALES

### 5.1 PROCESO DE REPARACION DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES DESPUES DEL TRATAMIENTO DE TERAPIA PULPAR

La reparación de los tejidos periapicales después del tratamiento de terapia pulpar puede ser analizado bajo dos aspectos diferentes: el clínico y el histológico.

Desde el punto de vista clínico, se considera que ha habido reparación periapical cuando el diente se presenta sin sintomatología y con una imagen radiográfica exhibiendo la presencia de la lámina dura con aspecto normal y el espesor uniforme del ligamento periodontal, tanto en las porciones laterales como apical de la raíz del diente que recibió tratamiento. Así los casos en donde estos aspectos radiográficos ya estaban presentes antes del tratamiento de canal, el éxito será caracterizado por la permanencia de la imagen previamente existente mientras que en los casos donde la lesión periapical se encuentra instalada, el éxito es obtenido cuando hubiese desaparecido la lesión y haya restablecimiento de las estructuras periapicales. Es evidente que desde el punto de vista clínico, principalmente dentro de tiempos posoperatorios no muy largos, es difícil asegurar que ha ocurrido la reparación definitiva esto se afirma porque se sabe que existen casos que mantienen durante algún tiempo una imagen que sugiere una reparación pero que posteriormente vuelven a exhibir la presencia de lesión periapical. (Strindberg). Por lo tanto, en clínica se está obligando a pronosticar exclusivamente con los datos que se tienen en manos y que restringen un poco la validez de ese pronóstico.

Un ejemplo típico es el trabajo de Leonardo, que analizó clínica e histológicamente 10 casos de tratamientos de terapia pulpar después de un período post-operatorio oscilante entre 3 y 8 años. En cuanto el análisis clínico-radiográfico reveló éxito en todos los casos, siendo inclusive observado un caso de granuloma epiteliado y otro de quiste, ambos de porte pequeño.

Así (Kukidome) admite 5 tipos de reparación

- a) La formación de un polipo pulpar radicular del canal.
- b) Perfecta encapsulación por tejido conjuntivo fibroso del material obturador proyectado el apice.
- c) El así mismo llamado "sellamiento natural" del foramen apical por tejido cementoide y osteoide recién formado.
- d) Rellenado del foco por tejido conjuntivo fibroso sano o tejido conjuntivo laxo tipo medular.
- e) Activa regeneración del hueso alveolar. ( 2 )

De acuerdo a Seltzer este admite que la reparación ocurre de acuerdo con el siguiente criterio histológico:

- a) Aposición de cemento en las regiones apicales, donde éste y la dentina fueron reabsorbidos (no obstante admite -- que la completa obliteración del foramen apical raramente.
- b) Neoformación ósea en la periferia del tejido óseo preexistente.
- c) Reducción de la proliferación celular capilar.

d) Sustitución de las fibras colágenas por trabéculas óseas.

e) Reducción del ligamento periodontal, previamente dilatado.

El sellamiento del forame apical también ha sido referido como posible de ocurrir a través de la aposición de tejido duro o fibroso (Fukunaga).

El hallazgo más común es la presencia de tejido conjuntivo laxo o fibroso a la altura del foramen apical (Erausquin - Murazabal - Baumen).

Murazabal refiriéndose al asunto expresa que el éxito de un tratamiento de un canal depende, en definitiva, del tipo de tejido diferenciado en contacto con el material de obturación. Sin duda la obliteración completa del foramen apical con tejido calcificado, que representa la mayor garantía de estabilidad biológica, se produce muy raramente. En la cátedra de -- histología en la facultad de Odontología de Buenos Aires, a cargo del profesor Erausquin fueron realizados 15,000 tratamientos de canales en dientes de rata todos con control histológico y cortes seriados.

El sellamiento completo fue observado tan pocas veces (4 ó 5 casos) que prácticamente se puede decir que este no se produce.

El mismo punto de vista es definido por Meyer, quien -- después de un análisis crítico de datos de literatura y llevando en consideración sus observaciones anatómicas e histológicas personales afirma que el sellamiento completo no existe y que -- ciertamente nunca fue demostrado. Concluye el autor señalando-

que la literatura referente al asunto, hace referencia al sellamiento del foramen, no siendo considerado que la mayoría de los canales poseen varios pequeños y grandes forámenes.

Erausquin, asienta que con frecuencia se menciona como prueba histológica de un tratamiento de canal; la obtención de un sellamiento biológico del foramen. Este concepto tiene fundamento real y profundo, por lo tanto, merece ser analizado con más detalle. Un tratamiento de canal implica la creación de una herida en el tejido conjuntivo del foramen y la introducción, en el canal de material de obturación. El tejido conjuntivo traumatizado inicia, entonces, un proceso cicatricial cuya evolución depende esencialmente de las características de interfase: materiales de obturación tejido conjuntivo. Así el sellamiento biológico resultante que ocupa el foramen está a veces constituido por un tejido conectivo laxo infiltrado escaso o nulo y en otras ocasiones todavía por tejido calcificado de tipo osteoide o cementoide.

Cuando se hace referencia de haber obtenido el sellamiento biológico del foramen, se quiere decir que el proceso cicatricial alcanzó un aislamiento eficaz y estable del cuerpo extraño. De acuerdo a observaciones, el sellamiento que ofrece esas características es aquel que sobre el material de obturación fue depositado directamente tejido cementoide. Cuando el material de obturación es cubierto por tejido fibroso, el pronóstico es también favorable, no obstante, siempre existe la posibilidad de una reacción inflamatoria. En cuanto a la frecuencia con que se produce cada tipo de sellamiento, es necesario aceptar que el recubrimiento total de obturación, con tejido cementario, es en realidad una excepción. Los casos que aparecen escritos en la literatura son tan pocos frecuentes que aparecen más razonables tenerlos como un ideal a perseguir y no una realidad alcanzada.

Herresca que acredita la realización del sellamiento -- biológico más frecuente, afirman que este es la acumulación de la última etapa de proceso de reparación que se devuelve después de una pulpectomía o el tratamiento de una gangrena pulpar. Al desaparecer la función pulpar la comunicación del periodonto apical con el canal radicular no tiene biológicamente, la razón de existir, debiendo ser anulada. Concluye diciendo que del -- punto de vista biológico el sellamiento por aposición de cemento constituye el ideal que garantiza a largo plazo el éxito de un tratamiento de terapia pulpar.

Por lo expuesto, se percibe que algunos autores dejan entrever que el proceso de reparación, en términos ideales, sería representado por el sellamiento completo del foramen o forámenes apicales por la aposición de tejido duro. Pero ya que esta reparación es con material obturador y técnicas de obturación que asegure el alcance el objetivo deseado.

Por tal razón es la presencia constante de nuevos materiales con fórmulas generales semejantes entre sí y que siempre encuentran profesionistas que las adoptan para uso rutinario y mejoramiento de su trabajo clínico.

Mediante los resultados obtenidos con hidróxido de calcio en una serie de trabajos ya concluidos se acredita que es perfectamente posible la obtención de la obturación biológica a través de la aposición de tejido duro. Por lo tanto desde el punto de vista histológico se considera la reparación ideal -- aquella que culmina con la reparación o sellamiento del foramen por la aposición de tejido duro manteniendo un ligamento periodontal de espesor normal y exento de células inflamatorias. Como segunda opción, es también aceptable casos donde el sellamiento del foramen apical es hecho a expensas de un tejido fibroso, siendo por lo tanto también imprescindible la ausencia --

de células inflamatorias. ( 1 )

## 5.2. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REPARACION DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES

El rol de la infección en la reparación pulpar ha sido demostrada intensamente por Kekehasshi en sus experimentos con ratas. Las pulpas de las ratas libres de germen cuando se expusieron y se dejaron abiertas al impacto masticatorio sobrevivían a pesar de este trauma. En animales convencionales, las pulpas expuestas sucumbían cuando se dejaban abiertas a la saliva, después de la cual se desarrollaban lesiones periapicales.

En experimentos sobre dientes de mono Vidair y Butcher encontraron que cuando más tiempo se exponían las pulpas a los flujidos bucales (presumiblemente aumentada la profundidad de la infección) menos probabilidades existían para que el tejido conectivo se regenera en la porción apical del conducto pulpar -- luego de la terapia endodóntica. ( 2 )

Torneck demostró el efecto de la infección en conductos radiculares simulados sobre el potencial de curación de los tejidos conectivos de ratas. Implantó tubos de polietileno de varias longitudes y diámetros en los tejidos subcutáneos dorsales de los animales de experimentación. La luz de algunos tubos fue llenada con fragmentos de tejido muscular inoculado con cocos Gram negativos. En ambos casos las otras terminaciones de los tubos fue sellada con calor. Los estudios microscópicos de los tejidos 60 días después revelaron que la combinación de tejido muscular y microorganismos produjo las mas severas reacciones con la formación de pus de todas las muestras. Se saca por conclusión que el pronóstico para la reparación era menos favorable en el grupo infectado.



En los tejidos apicales o periapicales los microorganismos elaboran toxinas y otros productos dañinos.

Generalmente, el daño de las bacterias dependen de la rapidez con que se deseminan por una gran zona aunque no siempre pueden causar daño en el conducto radicular estén concentrados en una pequeña zona y por eso es que pueden causar un se vero daño local. Las bacterias de baja virulencia no tiene suficiente patogenecidad para sobrevivir cuando su concentración en los tejidos está por debajo de un punto crítico.

Si las bacterias u otros cuerpos particulares se extienden a través de la sustancia fundamental fácilmente o con dificultad depende de los agentes extrínsecos o intrínsecos. Un factor extrínseco que parece importante es la presión de la cual en el lugar del agente infeccioso debe ser más alta que la del tejido que lo rodea. Este aumento en la presión es producido por el exudado inflamatorio. Los factores intrínsecos, son aquellos que afectan la consistencia de la sustancia fundamental del tejido conectivo. Por ejemplo las hormonas estrogénicas aumentan el volumen del fluido tisular disminuyendo de este modo la extensión del objeto particular en la piel.

Este ciclo cambia en cuanto a la cantidad de fluidos en los tejidos y su efecto resultante sobre la localización o disminución de los microorganismos puede ser significativo en las infecciones crónicas, como los tejidos periapicales. También otras hormonas y vitaminas afectan la turgencia de la sustancia fundamental, por lo tanto juega un rol en la extensión de la infección. Las enzimas que plimerizan la sustancia fundamental también elevan la extensión de las infecciones. Ciertas bacterias patógena incluyendo la cepa de estafilococos, organismos gangrenosos y estreptococos hemolíticos, han sido reportadas como productoras de hialuronidasa. De acuerdo con esto, se-

ha postulado que este enzima proporciona a éstas un mayor grado de poder invasor y como resultado, una virulencia elevada. Sin embargo, los esfuerzos hechos para descubrir que la relación, - si la hay, existe entre la - producción de hiluronidasa y la virulencia de los organismos, han sido contradictorios.

Cuando el tejido pulpar ya está injuriado por los procesos previos de manipulación o enfermedad, los microbios obtienen un lugar para colonizar más rápidamente. Robinson y Boling demostraron que cuando se inyectan microorganismos en el torrente sanguíneo éstos podrán localizarse y crecer en las pulpas de dientes de ratas luego que las pulpas han sido dañadas con aceite de croton. En forma análoga, cuando los tejidos periapicales son aplastados por los instrumentos manipulados más allá -- del ápice de un diente infectado, se produce un daño tisular mayor. El tejido periapical injuriado ofrece un nicho para el -- crecimiento y la multiplicación de los microorganismos. La inflamación aguda resultante es más severa que en aquella donde -- no hay complicaciones por la presencia de microorganismos y la -- más baja concentración por cada zona dada, son necesarias para producir una lesión.

En esos casos de dolor y la tumefacción son severos y se puede producir un fracaso del tratamiento endodóntico si la supuración no es evacuada ya que esto ayuda al crecimiento del tejido de granulación en la herida y su reparación. Bajo tales condiciones, la reparación podría ser inhibida, dilatada o completamente evitada. Cuando la supuración no es evacuada puede ser reabsorbida eventualmente por medio de los macrófago en la lesión o pueden formarse un quiste si la cavidad tisular comienza a limitarse por epitelio.

Para ayudar a la restauración, son desables, la reducción en el número de microorganismos por medio de la instrumen-

tación del tejido pulpar inflamado o necrótico así como también el tratamiento con agentes antibacterianos.

Robins encontró que la curación de los alveolos después de las extracciones dentarias era la misma, tanto en los ratones convencionales como en los libres de gérmenes. No fueron conocidas diferencias en el grado o cualidad de curación. Análogamente, la reparación tisular puede ocurrir o se produce aún cuando los microorganismos no sean completamente eliminados del conducto radicular.

En ausencia de supuración, aun con la presencia de un abundante número de microorganismos no se evita que se forme tejido de granulación.

Además anticuerpos circulantes ayuda a combatir la infección. Localmente, las opsoninas y las tropinas producen fagocitosis por los leucocitos polimorfonucleares más efectivos.

Como ya se ha discutido, la extensión de los microorganismos está influenciada también por la viscosidad del tejido conectivo del ligamento periodontal; esta viscosidad es afectada por varios factores sistémicos.

Otros factores que influyen en la reparación de los tejidos en la hemorragia y formación de coágulo.

Aunque la hemorragia y la formación de un coágulo sanguíneo son precursores de la curación, la hemorragia excesiva y aun la mayor cantidad de sangre dentro de los tejidos periodontales, impiden que se restauren. Después de la extirpación pulpar y de la instrumentación del conducto radicular, la hemorragia es inevitable, ya que los vasos sanguíneos que irrigan la pulpa, tanto apicalmente como a lo largo de los lados de las

ralces, están rotos. Si la hemorragia es leve, el coágulo sanguíneo sella rápidamente los vasos sanguíneos rotos. La hemorragia excesiva provoca una pericementitis mientras que la sangre extravasada causada la compresión del tejido y los cambios inflamatorios. El escareado y el limado excesivo más allá del ápice del diente puede ser responsable en la acumulación de una mayor cantidad de sangre en los tejidos periapicales.

Estas acumulaciones sanguíneas dilatan la cura por la sangre debe ser reabsorbida antes de la reparación puede ser completada. En contradicción con la actividad antibacteriana de la sangre circundante, la acumulación de la sangre en un excelente medio de cultivo para el crecimiento de microorganismos.

Por otra parte, Nygaard ha ofrecido alguna evidencia experimental que indica que la inducción de un coágulo sanguíneo en el conducto radicular, antes de la inserción de una obturación en él, puede aumentar la reparación. Después de la esterilización del conducto radicular, se instrumentó más allá del ápice hasta que se produjo una vigorosa hemorragia. El conducto fue luego obturado. El subsiguiente examen histológico de los tejidos apicales y periapicales reveló un crecimiento de tejido conectivo dentro del conducto radicular. Gradualmente hubo una reducción de la inflamación y una organización del coágulo. Eventualmente en la mayoría de los casos, se produce curación completa. Sin embargo, Nygaard Ostby previno que debería ser acumulada más evidencia experimental antes que la inducción del coágulo sanguíneo puede ser considerada como una medida terapéutica.

El tejido aplastado es también un buen medio para el crecimiento de los microorganismos y se necesita un largo tiempo para ser reparado ya que las células muertas y dañadas de-

ben ser fagocitadas y removidas de la zona antes que la reparación pueda completarse.

En la terapia, el aplastamiento y desgarramiento del tejido son evitables cuando se realiza la extirpación pulpar y la correcta instrumentación de los conductos radiculares.

Hyborgy Halling encontraron que la necrosis total del muñón pulpar apical puede ser causada por el desgarramiento de los nervios y de los vasos sanguíneos por medio del instrumento usado para la extirpación pulpar. No obstante, el menor daño de este tipo se produce cuando la extirpación es realizada corta con respecto al ápice del diente.

El excesivo aplastamiento de los tejidos se produce -- cuando el escareado y el limado son realizados mas allá del ápice dentario. Dentro de las 24 horas, una densa colección de leucocitos polimorfonucleares pueden observarse en el ligamento periodontal y en los espacios medulares del hueso alveolar a una distancia determinada desde el ápice dentario. Frecuentemente se desarrolla una pericementitis y el dolor pueden ser atormentador. Donde la pulpa ya ha sufrido cambios necróticos, la formación de una necrosis por liquefacción en los tejidos periapicales, es la secuela usual de la instrumentación mas allá del ápice. De este modo, después de la extirpación de una pulpa vital, el escareado y el limado deberá realizarse dentro de los límites del conducto radicular y no más allá de ellos.

Tales resultados tienden a dar una confirmación a los hallazgos histológicos del menor daño tisular y de la mejor reparación con la instrumentación corta con respecto a los ápices dentarios.

En los casos donde la pulpa ya ha degenerado y se pre-

senta una zona de rarefacción periapical, el escareado y el limado deberá ser realizado con el propósito de remover vigorosamente los remanentes pulpaes necróticos del conducto radicular. Esta instrumentación deberá extenderse al tejido granulomatoso pero no mucho más allá de él. Matsumiya y Kitamura encontraron que la más pobre curación periapical ocurría en los dientes en los conductos fueron impropriadamente instrumentados, en comparación con aquellos en los que los conductos han sido limpiados fuertemente.

El innecesario aplastamiento del tejido también se provoca cuando los materiales de obturación del conducto radicular son empujados más allá del ápice dentario. El dolor generalmente se produce debido a que se desarrolla una pericementitis. La reparación es impedida y dilatada hasta que el material extraño sea reabsorbido. El menor dolor y la reparación más rápida actúan cuando los conductos no son obturados más allá de sus -- ápices.

Biológicamente, es axiomático que los tejidos bien vascularizados localizan y contienen agentes agresivos. Por otra parte los tejidos con interferencia en el aporte sanguíneo como son los tejidos arteroescleróticos o esquémicos tienden a comenzar a ser infectados y el daño tisular resultante es más extenso. Debido a los factores mencionados, la reparación tisular resultante es generalmente mejor en los individuos más jóvenes que en personas de mayor edad después de la terapia endodóntica.

Se ha encontrado que la reparación exitosa, medida por los roetgenología, se produjo en 165 de 188 (87,8 por ciento) - pacientes quienes tenían menos de 21 años de edad.

En el grupo de mayor edad, desde 21 a 60 años, 785 de-

965 pacientes [81.3 por ciento] mostraron una enmienda exitosa del conducto radicular. La diferencia en la reparación exitosa entre los dos grupos fue estadísticamente significativa. Además de disminuir las vascularizaciones en los pacientes de más edad, la incidencia de la enfermedad periodontal está aumentada por los cambios inflamatorios y degenerativo agregados, llevando al pronóstico para el tratamiento endodóntico más dudoso.

En la terapia del conducto radicular los cuerpos extraños son generalmente introducidos en los tejidos periapicales como resultado de los procedimientos de obturación del conducto radicular. Estos materiales extraños son los cementos selladores, que frecuentemente son empujados más allá del ápice a los conos de gutapercha o plata que protuyen más allá del ápice hacia los tejidos periapicales. Estos materiales interfieren en la reparación.

Los fracasos algunas veces se producen varios años después de completada la terapia endodóntica, debido al continuo tropiezo de los tejidos periapicales. Las irritaciones son tanto químicas como mecánicas. La mayoría de los cementos para el conducto radicular contiene eugenol, que es un irritante de los tejidos conectivos. La inflamación persiste por largos períodos de tiempo alrededor de las partículas de cemento de óxido de zinc eugenol que han sido o a propósito empuja más allá de la foramina apical. Aunque la reparación puede eventualmente producirse, se instala una carga extra sobre los tejidos y se necesita un mayor tiempo para vencer el al irritante. La presencia de un cuerpo extraño es por sí misma irritante.

Cuando se produce la reparación, da como resultado el encapsulado del objeto extraño por medio del tejido fibroso. -- Es raro que el cemento comience a depositarse sobre la plata o la gutapercha que ha sido extralada con respecto al ápice. Los-

macrófagos en el tejido de granulación han removido difícultosa mente los excesos de gutapercha. Es aún más difícultosa la ingesta de los conos de plata. En su lugar, es más probable que se produzca la reabsorción radicular. La irritación adicional ocurre en los dientes con conductos radiculares sobre obturados que están en oclusión traumática. Hay una constante acción tipo pistón del cuerpo extraño sobre los tejidos periapicales, causando la persistencia de la inflamación pre-existente o el desarrollo de la inflamación crónica después de la curación. Los dientes con los conductos sobreobturados son también posibles fracasos después de la instalación de una afección periodontal y un aumento de la movilidad dentaria.



## CAPITULO V

- 1.- Erasquin Murazabal: *Periapical tissue response to root-canal cements with the addition of acrylic polymer - - spherulés Oral Surg.*
- 2.- Roberto Holland Valdir Souza: *Proceso de reparación periapical.*
- 3.- Seltzer: *Reparación Despues de la Terapia de Conductos.*

## CAPITULO VI

## 6. FRACASO EN LOS TRATAMIENTOS DE TERAPIA PULPAR.

6.1 Razones para los Fracazos Endodónticos.

6.2 Causas del Fracaso Endodóntico.

6.3 Factores Sistemicos.

6.4 Hallazgos Histológicos.

6.5 Fracazos luego de la Cirugía Apicoperiapical.

## CAPITULO VI

## 6.1 RAZONES PARA LOS FRACASOS ENDODONTICOS

Los fracasos en los dientes endodónticamente tratados se producen en menos del 10 por ciento de los casos, juzgado -- así por los informes de algunos investigadores. No obstante, -- los términos EXITOS Y FRACASOS en endodoncia pueden definirse -- con rapidez por ser significativos. Desafortunadamente una clara definición y acuerdo de lo que constituye un "fracaso" luego del tratamiento endodóntico no existe entre los endodoncistas. -- Muchos definen a los resultados exitosos después de la terapia--endodóntica como la retención del diente tratado a pesar de la--persistencia de regiones roetnográficas, de rarefacción. A menudo, el tratamiento no quirúrgico conservador falla, pero el --diente puede aun ser retenido por procedimientos quirúrgicos --tal como el curetaje apical, la resección radicular, la hemisección o la amputación radicular.

Dichas razones clínicas para el "éxito" son aceptables, pero quizás, el término función clínica adecuada deberá ser sustituido por el éxito. El uso del término función clínica ade--cuada es más realista y satisface las necesidades del clínico, --ya que la retención de un diente en función es el fin de la te--rapia endodóntica. De esta manera juzgado por las mediciones --de las ausencias de síntomas clínicos y retención dentaria, la--terapia endodóntica es un procedimiento exitoso en la gran mayoría de los casos.

Entre algunos endodoncistas, son empleados los más rí--gidos criterios clínicos. Ellos estipulan que la razón de los--fracasos es el desarrollo de las zonas de rarefacción periapi--cal luego del tratamiento endodóntico, en casos donde no se ha--presentado antes de que el tratamiento fuera comenzado a la pre

sistencia o aumento en el tamaño de las zonas de rerefacción -- luego de completado el tratamiento. Otros han proclamado que el tratamiento no puede considerarse como "exitoso" hasta que la zona peripical de rerefacción haya desaparecido completamente, con la posible excepción de un ligero adelgazamiento del ligamento periodontal alrededor de los excesos de material extraño. En un número de casos en los que las rarefacciones periapicales eran reducidas en tamaño pero no desaparecieron completamente, desafiaron la categorización y con frecuencia son ubicados en una categoría "dudosa" "incierta" o "reparación progresiva".

Los fracasos pueden también basarse en las condiciones clínicas, por ejemplo, la persistencia o el desarrollo de los síntomas tales, como molestia, dolor, tumefacción y/o fístula, a pesar de los hallazgos roentgenográficos negativos.

Nuestros estudios revelaron que el índice de éxitos de los dientes endodónticamente tratados con pulpas vitales eran más alto (aproximadamente 89 por ciento) que en aquellos dientes con zonas de refacción (aproximadamente 76 por ciento). Las evaluaciones de éxitos y fracasos están basadas en roentgenogramas.

Tanto en las evaluaciones clínicas como roentgenográficas, hay muchas zonas grises en las que las interpretaciones -- pueden variar entre los observadores. Por ejemplo, el tamaño de una lesión observada en un roentgenograma puede ser juzgado por un endodoncista, más pequeño por otro endodoncista o casi del mismo tamaño por un tercer endodoncista. Estas diferencias en la interpretación son comunes entre los practicantes del arte de curar. Están parcialmente relacionadas con las diferencias en la angulación y en la exposición de roentgenogramas tomados en distintos momentos.

Desafortunadamente, son frecuentes las causas de controversias internas, ya que la evaluación de las eficacias del tratamiento clínico están basadas en aquellas interpretaciones.

Hay variaciones considerables en la incidencia de éxitos y fracasos informados por varios investigadores. La cita de unos pocos de dichos estudios es ilustrativa de las amplias variaciones encontradas. Grahnén y Hansson (informaron que la frecuencia de fracasos en 1.277 raíces tratadas endodónticamente era del 12 por ciento, con el resultado de 5 a 6 por ciento de los casos siendo clasificados como "incierto". Por otra parte, Ingle dijo, que el 95,5 por ciento de todos los casos tratados endodónticamente eran exitosos.

Cuando las razones histológicas tales como la ausencia de inflamación y la completa regeneración de huesos y ligamento periodontal, son empleados, los índices de éxitos luego de la terapia endodóntica, son reducidos dramáticamente. Los exámenes histológicos de Brynolf, de 119 dientes antero-superiores de cadáveres, tratados endodónticamente, revelaron que la completa reparación ha ocurrido sólo en un 7 por ciento; encontró, que había una "tendencia a curar" en el último 20 por ciento del grupo. La inflamación crónica en apariencia puede persistir en los tejidos de tiempo (medios por año) sin sintomatología dolorosa). Existe un paralelismo entre la persistencia de la inflamación crónica pulpar luego de las manipulaciones operatorias y de las inflamaciones peripicales crónicas luego de los tratamientos endodónticos. Después de los procesos operatorios, las inflamaciones pulpares pueden persistir y persisten por muchos años; frecuentemente, ni el operador ni el paciente son conocedores de este fenómeno, juzgado por la ausencia de dolor o de los hallazgos roentgenográficos positivos. En otras palabras, los procedimientos han sido clínicamente exitosos, e histológicamente, está presente una lesión pulpar. El paralelo en

la endodoncia es obvio. Nosotros hemos observado las lesiones granulomatosas en los cortes tisulares de los tejidos periapicales de dientes sin dolor, tratados endodónticamente que han sido extraídos por otros motivos.

Los endodoncistas no deberían admitir que luego del tratamiento endodóntico, las lesiones periapicales siempre se resuelven.

Esta no parece ser una explicación razonable para la falta de curación después del tratamiento no quirúrgico, de la mayoría de las lesiones periapicales que son granulomatosas. Strindberg, Grahnen y Hansson, Ketterl, y Engström y Lundberg, han enfatizado que los exámenes continuados de los dientes endodónticamente tratados por medio de los roentgenogramas, deberán ser como mínimo de 4 a 5 años más tarde de que la evaluación final sea hecha. Sin embargo, aún dichos exámenes continuados y roentgenológicos a largo tiempo no son necesariamente informativos del estado de los tejidos periapicales.

Nosotros encontramos, por medio del examen roentgenográfico, que hay un retraso en la curación, en los primeros seis meses, en dientes con zonas de rarefacción. Se fin de dos años, hubo un porcentaje ligeramente más alto de rarefacción periapical, el trato fue cierto, esto es, había un porcentaje de fracasos al final de dos años de comparaciones con el porcentaje a los seis meses. La diferencia fue estadísticamente significativa (92, 7 por ciento de éxitos después de seis meses contra 88, 8 por ciento después de dos años). De este modo, pareciera que para la fijación de los resultados, un período continuado de dos años mejor que un período continuado de seis meses en dientes sin zonas de refacción, pero un chequeo periódico a los seis meses era adecuado para la evaluación en dientes con zonas de rarefacción. No obstante, el examen roentfeno gráfico era sugestivo, pero no concluyente, evidenciando que la

reparación se produjo.

Nuestros estudios han indicado que los fracasos en los dientes tratados endodónticamente se producían a intervalos de tiempo de diez o más años luego de completado el tratamiento. - La mayoría de los dientes tratados sin éxito, 68, fallaron dentro de los 24 meses de completado el tratamiento.

Otros 35 fallaron diez años más tarde, y cuatro casos fallaron más de diez años después. (2)

## 6.2. CAUSAS DEL FRACASO ENDODONTICO

Algunas veces, las fallas del tratamiento se producen a pesar de la adherencia rígida a los principios básicos del mismo. De esta manera, el rol del huésped asoma como la variable más importante en el éxito o fracaso de la terapia endodóntica.

Los fracasos endodónticos pueden estar causados por -- factores locales o sistémicos o combinaciones de ambos. Entre los fracasos locales que han sido reportados están la infección; varios aspectos de los procedimientos endodónticos tales como - instrumentación pobre, instrumentos rotos, hemorragias excesivas, irritación mecánica y química y obturaciones incompletas o sobreextendidas del conducto radicular; las condiciones morfológicas adversas, tales como los dientes con ápices abiertos, terminaciones radiculares severamente curvadas, fracturas radiculares; trauma oclusal enfermedad periodontal preexistente; la presencia de dientes vecinos infectados; y la presencia de quistes infectados. Cada uno de los factores arriba mencionados, serán discutidos a continuación.

**Infección.** Está generalmente convenido que la infección de heridas interfiere con la curación y la dilata. La in-

fección del conducto radicular no es la excepción. La presencia de tejido pulpar infectado o necrótico dentro del conducto radicular actúa como un irritante continuo de los tejidos periapicales y necesita una instrumentación total de las paredes del conducto radicular.

El rol deletéreo de la infección en la reparación de la herida fue confirmada por Torneck. Los conductos radiculares fueron simulados por medio del implante de tubos de polietileno obturados con músculo en los tejidos dorsales subcutáneos de ratas. Las reacciones inflamatorias de los tejidos circundantes fueron muchos más graves cuando el músculo estaba contaminado con microorganismos que cuando el músculo estaba estéril.

Aún después del tratamiento químico del conducto radicular con agentes irrigantes y antimicrobianos, la flora de los conductos radiculares pueden reducirse hasta el punto en que los cultivos del conducto radicular sean negativos. No obstante, dichos cultivos negativos no garantizan la esterilidad de los conductos.

Es posible obtener la curación de los tejidos periapicales a pesar de la presencia de microorganismos. Shindell, ha demostrado que las fuentes de defensa de los tejidos granulomatosos periapicales son capas de la destrucción de los microorganismos. El, cultivó muestras bacteriológicas de la zona periapical insertado un estilete a través de una cánula ubicada en el conducto radicular hasta el ápice del diente. Dichas muestras de cultivo fueron obtenidas después de la limpieza mecánica y química del conducto radicular. Aunque 19 de los cultivos de los conductos radiculares después del escareado daban positivos, fue obtenido un cultivo positivo de la zona periapical en un solo caso.



Ostrander, ha dicho que algunos casos endodónticos es probable que fallaron debido a que la técnica estrictamente - - aséptica no fue observada y los nuevos microorganismos eran introducidos en el conducto radicular durante el tratamiento. -- Aunque uno no puede estar en desacuerdo con el deseo de mantener la asepsia durante el procedimiento endodóntico, es cuestionable el hecho de que una técnica estrictamente aséptica, pueda ser lograda en la realización rutinaria de la terapia endodóntica. En realidad, por lo común es empleada una técnica quirúrgicamente clara.

La evidencia indica que el tratamiento del conducto radicular es exitoso en 55,2 por ciento (26a) a 85,5 por ciento (29) a de los casos a pesar de los cultivos positivos del conducto, radicular. Estos hallazgos de reparación en presencia de conductos radiculares infectados enfatizan la importancia de dichos factores como ser la relación huésped parásito, la virulencia de los microorganismos y la capacidad de los tejidos infectados para curar en presencia de los microorganismos. Aunque no directamente relacionados con la endodoncia, los hallazgos de Rovin y Col., demostraron que la reparación de las heridas extruidas en los animales libres de gérmenes, era idéntica que en los animales convencionales (en un medio microbiano).

¿Son los microorganismos responsables de los fracasos del tratamiento del conducto radicular? Ostrander, ha puntualizado que "una de las cosas extremadamente difíciles de probar, es que un conducto radicular fracasó debido a la falta de controles bacteriológicos al no uso de cultivos".

En nuestros análisis de las causas de los fracasos del tratamiento del conducto radicular, fueron estudiadas las relaciones entre los cultivos del conducto radicular tomados inmediatamente antes de la obturación del conducto y los fracasos -

endodónticos: Los cultivos positivos del conducto radicular antes de la obturación se han obtenido de 33 dientes y los cultivos negativos de 48 dientes. Encontramos que los fracasos se produjeron con igual frecuencia en los dientes de ambos grupos.

Sin embargo, el hecho de que los cultivos fueron obtenidos en muchos casos fracasados no es una indicación segura de que la infección estaba ausente; el hecho de que no había estudios significativos para demostrar una relación entre los tipos de microorganismos y los fracasos del tratamiento, excluye la posibilidad de que dichas relaciones sean eventualmente descubiertas. No obstante, Ostrander, también ha puntualizado, con lo cual nosotros estamos de acuerdo y que aunque los cultivos positivos puedan obtenerse de lesiones periapicales de dientes endodónticamente tratados, sería debatible si los microorganismos estuvieran presentes en el momento de la obturación del conducto radicular o penetraran la zona, luego de ese momento. Es concebible que la reinfección subsiguiente de un conducto radicular podría producirse a través de la filtración de una restauración coronaria o de la obturación del conducto radicular, especialmente luego del desarrollo de la enfermedad periodontal.

Instrumentación pobre. La instrumentación pobre o inadecuada del conducto radicular tiene una relación definida con el fracaso del tratamiento endodóntico. En nuestro estudio, encontramos el tejido pulpar necrótico o inflamado en 12 dientes en los que ha fallado el tratamiento endodóntico. Este tejido fue descubierto en los conductos accesorios que, o bien no fueron vistos por los endodoncistas o no pudieron advertirlos durante el tratamiento. En dos casos que fallaron, los conductos radiculares parecían estar obliterados por mineralización y de ahí que no fueron descubiertos por los endodoncistas durante el tratamiento.

La instrumentación del conducto radicular reduce la -- flora microbiana, pero aparentemente no la elimina. La eliminación completa de los microorganismos del conducto radicular -- principal, foramina lateral y accesoria, cemento lacunar u -- otras estructuras parecería ser una tarea difícil y quizá sin -- esperanzas.

Denticulos e instrumentos notas. La presencia de denticulos en el conducto radicular complica la terapia endodóntica. Cuando están situados en el medio apical del conducto radicular, los denticulos aumentan la posibilidad de fractura de un tiranervios. Cuando las barbas del tiranervios quedan atrapados en un denticulo un giro del tiranervios puede causar su rotura, especialmente si hay un defecto en el acero. Por otra -- parte, los tiranervios no deberán arriesgarse en conductos estrechos. En los conductos finos y tortuosos, un escareador pequeño o una lima habrá de introducirse primero en el conducto radicular, para determinar la longitud del conducto. Deberá -- luego lograrse el ensanchamiento del conducto con estos instrumentos. El tiranervios puede luego colocarse gradualmente en el conducto removiéndolo a medida que son encontrados las obstrucciones. No contactaría el tiranervios con el foramen apical. -- Los tiranervios no deberán usarse para el agrandamiento de los conductos radiculares, sino sólo para enganchar el tejido pulpar para su remoción.

Algunas veces, un tiranervios roto, puede ser sobrepasado con escareadores. Ocasionalmente el instrumento roto se aflojará y dislocará. Si el tiranervios no es removido durante el procedimiento de sobrepasado, el conducto será escareado y tratado en forma similar. Si no es posible sobrepasarlo, está indicada la observación cuidadosa del diente tratado endodónticamente. Frostell, encontró que los dientes así tratados en -- los instrumentos fueron rotos y permanecieron ubicados en los --

conductos fallaron 19 por ciento más frecuentemente que los -- dientes sin dichos instrumentos rotos en ellos. No obstante, -- hemos examinado histológicamente los ápices radiculares y los -- tejidos circundantes de varios dientes tratados endodónticamente con instrumentos rotos en sus conductos y encontramos una -- buena reparación periapical. Dichos resultados favorables se -- obtuvieron en dientes con pulpas vitales antes de la terapia en -- dodóntica. El muñón pulpal permaneció vital y libre de inflamación. En otros se desarrollaron las zonas de refacción. En -- dientes con pulpa necróticas, el diente roto puede dar como resultado un pronóstico menos favorable.

Otra complicación provada por la presencia de denticulos en su desplazamiento y colocación en el tercio apical del -- conducto radicular. Pueden comenzar a impactarse y a desafiar -- el intento en la instrumentación posterior. En esos casos, el -- único recurso es obturar el conducto hasta la región del denticulo y esperar un resultado exitoso. Significativamente, hemos observado que luego de la extirpación pulpar, hay una menor probabilidad de que la inflamación periapical sea inducida si los -- conductos radiculares han sido estrechados por la aposición anterior de dentina reparativa o cemento o si los denticulos están presentes cerca del ápice radicular. Hallazgos similares -- fueron informados por Nyborg y Halling, quienes dijeron que el -- muñón apical pulpar estaba protegido por el denticulo. El -- refuerzo de este punto de vista puede hallarse en los informes de Strindberg y Grahnén y Hnasson. Ellos encontraron que había un alto índice de éxitos para los dientes tratados endodónticamente cuando la instrumentación y la obturación del conducto no podría ser llevada más allá del ápice.

Nygaard Ostby, ha recomendado el uso de ácido etileno--doaminotetracético (EDTA) para el ensanchamiento de conductos -- radiculares obliterados o estrechos. El uso de EDTA presenta --

ciertos peligros, tales como la posibilidad de perforar la raíz cuando es realizada una instrumentación vigorosa.

Hemorragia excesiva. La hemorragia se produce invariablemente luego de los procedimientos endodónticamente. Las comunes hemorragias pequeñas son reparadas sin incidentes. La hemorragia excesiva en los tejidos periapicales proviene de la extirpación de una pulpa inflamada junto con la instrumentación más allá (un hematoma) generalmente produce una inflamación moderada. Las células sanguíneas extravasadas y el fluido actúan como una sustancia extraña y deben ser reabsorbidas por los macrófagos tisulares antes de que la reparación logre completarse. En presencia de infección, la sangre extravasada puede actuar como un nido de crecimiento bacteriano. Durante la fase reparativa, podría desarrollarse una fibrosis o el quiste comenzara a encapsularse.

Irritantes mecánicos. La extensión de las instrumentaciones del conducto radicular tiene un efecto significativo sobre el resultado de la terapia endodóntica. Cuando la instrumentación ha sido limitada al conducto radicular y presumiblemente la instrumentación no hace daño más allá del foramen apical en el ligamento periodontal y hueso alveolar se reduce las posibilidades para una reparación exitosa. Strindberh, encontró, que aun en frecuencia de fracasos más baja cuando los conductos no pueden ser escariadas a través del ápice en comparación a aquellas donde la instrumentación era llevada hasta, o más allá del ápice. Grhnén y Hansson y Frotell, hallaron que la frecuencia de fracasos era mejor en dientes unirradiculares donde el conducto es más fácil para escarar y limar.

Irritantes químicos. Durante la terapia endodóntica, son usados varios medicamentos como apósitos en el conducto radicular; sus funciones son presumibles eliminar o reducir la --

flora microbiana, evitar o disminuir el dolor reducir la inflamación o estimular la reparación; si alguna de las drogas usadas comúnmente logran en realidad, estos propósitos es dudoso. - Realmente, muchas drogas usadas como medicación en el conducto radicular son irritantes de los tejidos periapicales. Los estudios de Schilder y Amsterdam, Torneck, y otros, han demostrado la potencia irritativa de muchos medicamentos del conducto radicular.

La mayoría de las drogas usadas en la terapia endodóntica, están catalogadas por ser potentes agentes antibacterianos y/o antifúngales. En estudios comparativos de germicidas estándar y de mezclas de antibióticos, se reclama por la superioridad de un medicamento sobre otro, teniendo las bases del número de tratamientos requeridos antes de que los cultivos negativos puedan obtenerse. Esta preparación con los efectos de las drogas sobre los microorganismos han apartado la atención de un problema más pertinente a la endodoncia los efectos de ta les drogas sobre los tejidos. La mayoría de las drogas endodónticas, eliminan o reducen la flora microbiana, pero también tienen otros efectos. Los germicidas usados comúnmente, aplicados sin juicio, son irritantes de los tejidos periapicales. Una droga que mata bacterias puede también matar el tejido vital. - Esta es una extraña contradicción que ocasionalmente el uso de drogas antimicrobianas favorece la multiplicación en vivo de los microorganismos que no son susceptibles a dichas drogas. - En muchos casos la droga es más dañina que los microorganismos ("el remedio es peor que la enfermedad").

Algunos antibióticos son menos irritantes tisulares; - otros tienen efectos indeseables. La penicilina y otros pueden provocar reacciones alérgicas peligrosas en algún momento del tratamiento, o el paciente puede estructurar una sensibilidad a las drogas y de ese modo privarse de sus beneficios cuando los-

necesita más urgente.

La terapia endodóntica exitosa no requiere el uso de drogas. Los buenos resultados con reparación periapical, han sido reportados por investigadores que confían solamente en la limpieza mecánica o químico-mecánica y de la instrumentación -- del conducto radicular, un proceso que remueve físicamente grandes números de microorganismos junto con tejido necrótico inflamado y productos inflamatorios. El conducto radicular instrumentado presumiblemente proporciona condiciones favorables para las defensas del cuerpo y de ese modo, la reparación de la lesión periapical.

Las defensas del cuerpo son, a menudo, adecuadas a despecho de una esterilización incompleta. Esta adecuación ha sido demostrada ocasionalmente cuando los conductos radiculares -- se han obturado después de un fracaso para obtener los cultivos negativos, aun cuando los resultados no fueron del todo exitos. Estos casos, arrojan ciertas dudas sobre la importancia de la rígida adhesión a la regla aceptada en general en el que debe obtenerse un cultivo negativo antes de la obturación del conducto radicular, pero no debería ser tomado en cuenta como prueba de que la reparación se produce indiferentemente de la presencia de infección.

Obturaciones sobrestendidas del conducto radicular. -- La introducción de los materiales de obturación extraños, del conducto radiculares en el ligamento periodontal, como resultado de una obturación de los conductos, más allá de las ápices dentarias, puede causar fracasos en el tratamiento luego de las extirpaciones de las pulpas vitales. Nygaard Ostby condenó enfáticamente la practica de empuje de comentos u otros materiales del conducto radicular más allá del ápice. El demostró que dicha práctica probablemente induzca granulomas periapicales, --

reduciendo así como aquéllos de Strindberg, han confirmado que la incidencia de fracasos en el tratamiento endodóntico era mayor en los dientes con conductos sobreobturados que en dientes con conductos que han sido obturados cortos con respecto al ápice.

*Consideraciones morfológicas.* Las condiciones operativas pueden tornar difícil o imposible el tratamiento endodóntico. De acuerdo con Ostrander, dichos factores como ser, la presencia de conductos extremadamente curvados, mineralización excesiva del conducto radicular, conducto accesorios impenetrables y bifurcaciones de los conductos cerca del ápice pueden dar como resultado en fracaso en el tratamiento endodóntico. Ostrander, también puntualizó que la técnica operaría pobremente-realizada, como una inadecuada apertura oclusal, o lingual del diente antes de la instrumentación incompleta del conducto radicular con una concomitante obturación incompleta del conducto radicular. El resultado final probablemente es un fracaso en el tratamiento. Dichas aperturas inadecuadas en la corona dentaria con frecuencia evitan también la localización de los conductos y la remoción del tejido pulpar coronario.

*Oclusión traumática.* Nosotros hemos encontrado que -- los fracasos en el tratamiento endodóntico se produjeron con mayor frecuencia en los dientes que tenían coronas o que fueron usados como pilares de puentes, que en aquellos dientes con coronas fue especialmente observada en dientes posteriores con enfermedades periodontal. De esta manera, había una indicación de que la oclusión traumática podría haber contribuido con la frecuencia de fracasos. Stahl y Col., han demostrado que luego de la exposición pulpar, las zonas de rarefacción más grandes se desarrollaron alrededor de los dientes de ratas, los que estaban en oclusión prematura, que alrededor de los dientes con --



pulpa expuesta controlada. Además, Glickman y Col., han demostrado que las regiones de bifurcaciones y trifurcación del periodonto son las más sensibles a la injuria de las fuerzas oclusales excesivas. Como Glickman han enfatizado, el trauma de la oclusión debería investigarse como una causa contribuyente, - siempre que las regiones de la furcaciones estén afectadas de enfermedad periodontal.

Los datos de nuestros estudios no indican que cuando las lesiones preexistentes se agrandan después del tratamiento endodóntico, dicho agrandamiento se debe primeramente a la presencia de coronas o pilares de puentes.

Luego del tratamiento endodóntico, los cambios en el tamaño de la lesión preexistente, debido a la oclusión traumática, no pueden ser dramáticos. En los dientes endodónticamente tratados con zonas originales de rarefacción, la nueva lesión provocada por la oclusión traumática puede estar sobreagregada a la vieja y de allí que no se manifieste con rapidez. Por otra parte, las zonas de rarefacción se desarrollan más en los dientes posteriores que tienen coronas y están afectados periodontalmente; el tratamiento endodóntico de dichos dientes es -- más factibles que fracase.

Un análisis posterior, basado en el diagnóstico pretratamiento (presencia o ausencia de zonas de rarefacción), también puntualizó la posibilidad de oclusión traumática como un factor significativo que influye en la reparación antes del tratamiento, el número de dientes con coronas endodónticamente tratados que fallaron, excedió el número de dientes sin coronas -- tratados de la misma manera que fracasaron. Cuando las zonas de rarefacción estaban presentes originalmente, habla una pequeña diferencia en el índice de fracasos entre los dientes con y sin coronas. El significado de estos últimos hallazgos requieren un análisis posterior.

*Afección periodontal.* La afección periodontal es otra causa de fracasos del tratamiento endodóntico. El tejido granu-  
lomatoso formado en las regiones de las furcaciones de los dien-  
tes posteriores pueden afectar eventualmente los tejidos peria-  
picales. Además el retiro de los aparatos pueden provocar que-  
los conductos laterales, en o cerca de las regiones de furcacio-  
nes de los fluidos bucales. La filtración resultante da como -  
resultado la desintegración del cemento y la reinfección del --  
conducto radicular. En los dientes afectados periodontalmente,  
las reabsorciones radiculares con más preponderantes. La repa-  
ración de dichas reabsorciones no es lograda con tanta rapidez-  
como en dientes sin afección periodontal.

*Lesiones pretratamiento.* Un número de investigadores-  
han reportado que luego de la terapia endodóntica, la frecuen-  
cia de los fracasos eran mayor para los dientes con lesión pe-  
riapical que los dientes sin esae lesiones antes del tratamien-  
to, basada en los exámenes radiograficos. Por otra parte, - -  
Grahner y Hansson, no encontraron diferencias significativas en  
los índices de fracasos entre los dientes con o sin zonas de ra-  
refacción periapical antes del tratamiento.

*Diagnóstico.* Fue realizado un análisis de la relación  
entre los fracasos del tratamiento endodóntico y el diagnóstico  
(presencia o ausencia de zonas roentgenográficas de rarefacción)  
antes del tratamiento endodóntico en 91 casos. De estos dien-  
tes endodonticamente tratados, los que fallaron fueron 27 dien-  
tes (29, 0 por ciento) los que no tenían zonas de rarefacción -  
inicialmente y 64 dientes (71, 0 por ciento) los que tenían zo-  
nas de rarefacción antes del tratamiento endodóntico. Este ha-  
llazgo indicó que había más fracasos en los dientes con zonas -  
de rarefacción luego del tratamiento endodóntico, en un índice-  
de 21/2 a 1. (3)

### 6.3. FACTORES SISTEMICOS

Aun cuando son observados los principios fundamentales básicos de la terapia endodóntica, los fracasos del tratamiento continúan ocurriendo. Cuando fallan los conductores no han sido limpiados adecuadamente, esterilizados o fijados. Otros fracasos son a veces atribuidos a ciertos obstáculos morfológicos, tal como accesibilidad, pobre curvatura de los conductos laterales o accesorios grandes y obturación mecánica. Mientras que es cierto que estos y otros factores sistemáticos también son importantes influencias que frecuentemente son observados.

Se requiere el entendimiento más sofisticado de los aspectos biológicos del tejido vivo y de los factores sistémicos que se relaciona al diagnóstico y al tratamiento de las enfermedades, antes de que puedan esperarse resultados óptimos. - Cheraskin caracterizó más de 200 enfermedades sistémicas cuyos signos y síntomas están presentes en la cavidad bucal. La posibilidad de dicha involucración sistémica, más la observación de que las enfermedades es una función del producto del sustrato sistémico más los factores irritantes locales, conducen a la necesidad de agudeza para confeccionar una historia médica y odontológica.

Factores sistémicos. Aún cuando son observados los principios fundamentales básicos de la terapia endodóntica, los fracasos del tratamiento continúan ocurriendo. Cuando fallan los tratamientos, con frecuencia se presume que los conductores no han sido limpiados adecuadamente, esterilizados o fijados. - Otros fracasos son a veces atribuidos a ciertos obstáculos morfológicos, tal como accesibilidad pobre, curvatura de los conductos, conductos laterales, o accesorios grandes y obstrucción mecánica. Mientras que es cierto que estos y otros factores locales pueden impedir los éxitos endodónticos los factores sistémico también son importantes influencias que frecuentemente son observadas.

Se requiere el entendimiento más sofisticado de los aspectos biológicos del tejido vivo y de los factores sistémicos que se relacionan al diagnóstico y al tratamiento de las enfermedades, antes de que puedan esperarse resultados óptimos. - - Cherashkin caracterizó más de 200 enfermedades sistémicas cuyos signos y síntomas están presentes en la cavidad bucal. La posibilidad de dicha involucración sistémica, más la observación de que la enfermedad es una función del producto del sustrato sistémico más los factores irritantes locales, conducen a la necesidad de agudeza para confeccionar una historia médica y odontológica.

Factores sistémicos que influyen en la reparación ósea. Hay un número de enfermedades sistémicas que interfieren con la capacidad regenerativa del hueso. El reconocimiento de estos estados es importante para el establecimiento de un correcto -- diagnóstico. Además la presencia de dichas enfermedades sistémicas puede explicar también los fracasos endodónticos los que están más allá del control del endodóncista. Para una descripción derallada de los factores sistémicos que influyen en la reparación.

**FACTORES LOCALES Y SISTEMICOS.** . Generalmente las lesiones periapicales son producidas por una ó más irritantes locales en los conductos radiculares de dientes de individuos sanos. Sin embargo, en algunas personas, la lesión puede ser una manifestación de un desorden sistémico; en otras, la lesión puede ser el resultado de la interacción de un irritante local y una enfermedad sistémica concurrente. Una historia médica cuidadosa y exacta es, por lo tanto, esencial. A pesar de la presencia de una enfermedad sistémica no necesariamente significa que dicha enfermedad tiene una relación causa y efecto con la lesión local. Sin embargo, la enfermedad sistémica puede influir en la resistencia del tejido local, interfiriendo así con

la potencial curación. Además, la presencia de una enfermedad sistémica puede dictar frecuentemente la modificación del procedimiento del tratamiento.

En presencia de una enfermedad sistémica, las reacciones periapicales pueden ser después intensificadas si hay un aumento en la concentración o un componente irritativo durante el tratamiento endodóntico. Las reacciones severas pueden seguir a la instrumentación mecánica, dispersión de microorganismos y a la irritación química por medio de los agentes esterilizados dentro de los conductos radiculares. Además, en algunas condiciones sistémicas pueden persistir la lesión y la cura estar disminuida aun mucho después de que los irritantes han sido removidos. (4)

#### 6.4. HALLAZGOS HISTOLOGICOS EN LOS FRACASOS DEL TRATAMIENTO -- ENDODONTICO

Cuando el tratamiento endodóntico ha fallado, el tejido granulomatoso persiste periapicalmente. Se produce la reabsorción del foramen apical y éste comienza a ensancharse. Fracasa el depósito de nuevo cemento y las reabsorciones ósea no son reparadas.

En nuestros estudios, 87 muestras periapicales, obtenidas por curetaje, fueron examinadas y clasificadas bajo los títulos de granuloma, quiste radicular, colesteatoma, cicatriz periapical y displasia fibrosa.

Dientes y raíces. Los cortes seriados de 41 dientes endodónticamente tratados, obturados y extraídos y 15 raíces, de dientes que han sido tratados endodónticamente, obtenidos por amputación radicalar, fueron examinados microscópicamente. Eso reveló que las reabsorciones del cemento y/o dentina en los

ápices dentarios estuvieron frecuentemente relacionados con la presencia del tejido granulomatoso. Apparently en esta presencia continua, las células se diferencian en osteoclastos y se produce la reabsorción. En las lesiones curadas, por otra parte, las reabsorciones han sido reparadas por cemento. Este tipo de reparación fué revelado en el examen de 11 raíces que fueron removidas por fractura dentaria.

Las reabsorciones internas de las raíces se observaron en 6 dientes. Estas reabsorciones deben haber estado presentes antes del tratamiento endodóntico ya que el tejido pulpar vital ha sido removido durante el tratamiento.

En 12 dientes en los que fracasó el tratamiento endodóntico, el tejido pulpar necrótico o inflamado apareció en los conductos accesorios los que no fueron descubiertos por el endoncista o no pudieron instrumentarse durante el tratamiento. En dos casos, los conductos radiculares aparecían obliterados por calcificaciones.

En una muestra hubo un caso raro de anquilosis en la que el hueso habría crecido en la raíz reabsorbida y se había fusionado con la dentina.

Los estados descubiertos fueron, en orden de frecuencia, como sigue:

Proliferación epitelial y tejido de granulación en la región de la furcación	27
Tejido de granulación adherido al ápice radicular	22
Tejido necrótico o inflamado en el conducto principal o accesorio	12
Restauración coronaria defectuosa	11

Fractura radicular	8
Caries de corona o raíz	7
Tejido apicoperiapical normal	7
Reabsorción radicular interna	6
Instrumento roto en el conducto radicular	6
Perforación de piso de cámara pulpar o de raíz	5
Conducto radicular calcificado	2
Anquilosis de raíz	1
Necrosis ósea interradicular (1)	1

#### 6.5. FRACASOS LUEGO DE LA CIRUGIA APICOPERIAPICAL

Los fracasos del tratamiento endodóntico pueden producirse luego de la apicectomía o del curetaje periapical. Dicho fracaso del tratamiento se produce si la cirugía es realizada como una parte del plan de tratamiento original o después del tratamiento endodóntico quirúrgico.

En nuestros análisis de 146 fracasos del tratamiento endodóntico, encontramos que 11 casos requirieron intervención quirúrgica (curetaje periapical, y/o resección radicular) en dos ocasiones separadas. Los tejidos cureteados fueron diagnosticados como "Granuloma" en 5 lesiones "quiste radicular" en 4 lesiones y "cicatriz periapical" en 2 lesiones.

En 4 casos adicionales, 3 curetajes apicales fueron requeridos luego de intervalos de 2 a 7 años más tarde que el tratamiento endodóntico inicial no quirúrgico. El diagnóstico de los tejidos cureteados luego de 3 procedimientos quirúrgicos -- fue granuloma para unas lesiones. Las causas exactas para el tratamiento y fracasos quirúrgicos no pudieron determinarse.

Rowe examinó histológicamente los tejidos apicoperiapicales de 6 dientes de 2 meses a 24 años después de la terapia endodóntica y de haberse realizado la resección radicular. Las reacciones inflamatorias crónicas se encontraron opuestas a las obturaciones del conducto radicular en todos los casos, a pesar de la ausencia de los síntomas clínicos en 5 de ellos.

Sobre las bases de los exámenes clinicorroengenográficos, Persson, fijó los resultados de las apicectomías sobre 241 dientes para los, había fallado el tratamiento endodóntico. Encontró que los resultados de la cirugía fueron 55 por ciento -- exitosos, ya que habría ausencia de síntomas clínicos, ya una completa regeneración de huesos en las radiografías en 10 por ciento de los casos fue juzgado como fracasos, ya que no hubo regeneración ósea o bien un agradecimiento de la zona radiolúcida o hallazgos clínicos tales como, la presencia de signos clínicos negativos. En el examen histológico, algunos de los tejidos periapicales en la categoría de "mejorados" reveló la presencia de tejido cicatrizal, mientras que en otros, las lesiones eran de carácter granulomatoso.

Desde nuestro punto de vista, este 35 por ciento representa un gran "desconocimiento" para los que el resultado futuro es impredecible. Los informes basados en los resultados de los tratamientos ubicados en una categoría "cuestionable" o -- "incierto" son propensos al olvido cuando los dientes desarrollan signos clínicos adversos a los síntomas muchos años después. (4)



## CAPITULO VI

- 1.- Aguilar: Discussion of: Factors influencing the prognosis of endodontic.
- 2.- Cheraskin: E Oral manifestation of systematic disease.
- 3.- Samuel Luke: Endodoncia.
- 4.- Seltzer Samuel: Fracaso de Conductos Radiculares.
- 5.- Yuri Kuttler: Endodoncia Practica.

RESULTADOS  
CAPITULO I

"APICE RADICULAR"

La descripción de las estructuras que normalmente se encuentran en el ápice radicular y alrededor de él. Cuando se examina un corte seccional del ápice radicular, las estructuras que hay en el y en las regiones periapicales son observadas en sus relaciones más íntimas. La pulpa se presenta en la zona central rodeada por dentina la cual está cubierta por una lamina de cemento. El espesor del cemento varía en las diferentes regiones de la raíz. Hacia el periápice se ve el ligamento periodontal; frecuentemente aparecen múltiples feraminas que se encuentran en el tercio apical de la raíz y que contienen células y fibras de tejido conectivo y vasos sanguíneos que entran en el tejido pulpar apical desde el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Rodeando al ligamento periodontal y el hueso alveolar. Además de la dentina el cemento, el ligamento periodontal y el hueso a menudo son observadas reabsorciones del cemento y la dentina alrededor de los ápices de los dientes.

CAPITULO II  
RELACION DE LA TERAPIA PULPAR Y LA PERIODONCIA

Las lesiones inflamatorias pueden también observarse en los dientes afectados periodontalmente. Dichas lesiones responderían a los productos tóxicos que entran a través de las aperturas de los conductos cubiertas normalmente con hueso y ligamento periodontal, y ahora expuestas a los fluidos bucales. En las lesiones periodontales graves, los granulomas apicales y las reabsorciones radiculares se originan por la extensión del tejido de granulación dentro de la bolsa. Las células inflamatorias pueden también detectarse ocasionalmente infiltrándose en --

los tejidos pulpares apicales, produciendo así una pulpitis apical. Las pulpas inflamadas o necróticas, provenientes de las lesiones periodontales, son luego la causa de la perpetuación de dichas lesiones.

Los productos tóxicos se descargan en los tejidos periféricos a través de algunos conductos laterales o de otras vías de acceso.

De esta manera, se establece un círculo vicioso. En el tratamiento sería difícil visualizar una curación efectiva sin la eliminación conjunta de las lesiones pulpares y periodontales.

### CAPITULO III REABSORCION DENTARIA Y OSEA

Los dientes con pulpitis crónica frecuentemente muestran regiones de reabsorción radicular interna. En este proceso están involucrados los macrofagos u osteoclastos. Después que la pulpa ha comenzado a necrosarse, el tejido granulomatoso alrededor de los ápice dentario, produce la reabsorción de la dentina apical y el cemento, dando como resultado una apariencia festoneada a la terminación de la raíz.

Las reabsorciones y reparaciones apicales, se producen simultáneamente durante el proceso de inflamación. Muy a menudo los procesos de reabsorción y mineralización se observa de un lado a otro.

### CAPITULO IV OBTURACION DE CONDUCTOS RADICULARES.

Una de las razones para la obturación de un conducto radicular se basa en la suposición de que si el conducto radicular

no está obturado, el tejido de granulación que se forma como una reacción a la extirpación pulpar y a la instrumentación, invade el conducto radicular. La persistencia de dicho tejido de granulación causará la reabsorción radicular y dará como resultado un fracaso en el tratamiento.

Otra razón por la cual debe ser obturado es el espacio existente entre la obturación y la pared del conducto pueden albergarse microorganismos o restos del tejido los cuales seguirán actuando como irritantes del tejido.

#### CAPITULO V REPARACION DE TEJIDOS PERIAPICALES

Se ha realizado un gran esfuerzo para relacionar algunos de los factores locales y sistémicos influenciando la reparación endodóntica. Las relaciones no son a menudo, totalmente entendidas y con frecuencia no son fijados suficientemente en el pronóstico.

Es de gran importancia para determinar las características médicas del paciente. Por otra parte, el correcto diagnóstico no puede realizarse y no se puede dar el tratamiento adecuado para la protección máxima del paciente. Además los conocimientos más grandes de las características sistémicas pueden ayudar a explicar por que se producen fracasos endodónticos a pesar de un tratamiento adecuado.

#### CAPITULO VI FRACASOS EN LOS TRATAMIENTOS DE TERAPIA PULPAR

Los fracasos endodónticos pueden ser locales o sistémicos, los locales han sido reportados la infección la instrumentación han sido reportados la infección la instrumentación, pobre,

instrumentos rotos hemorragia excesiva, irritación excesiva, irritación mecánica y química sobreobtención del conducto condiciones morfológicas adversas, tales como terminaciones severamente curvadas, fracturas radiculares trauma oclusal enfermedad periodontal preexistente la presencia de dientes vecinos infectados y la presencia de quistes infectados. Los factores sistémicos la reparación ósea pues hay un gran número de enfermedades sistémicas que interfieren en la capacidad regenerativa ósea.

## CONCLUSIONES

El ápice radicular y sus estructuras como son cemento-dentina--conducto y los tejidos que se encuentran alrededor de el (hueso alveolar y ligamento periodontal) y estos al aparato estomatognatico como se ha visto en los resultados.

El estudio histológico de estas estructuras más íntimas y su correlación a sus tejidos adyacentes se ha podido lograr un mayor éxito en los tratamientos de terapia pulpar y se ha podido ver sus limitaciones en los tratamientos de Terapia-Pulpar.

Los conocimientos más importante en los tratamientos de terapia pulpar que se han recopilado en esta investigación bibliográfica son los siguientes.

1. Los Granulomas Periapicales: se explica que luego de la formación de la raíz, la desintegración de la valva de Hertwig, da como resultado la persistencia de restos epiteliales de Malasses en el ligamento periodontal. Por alguna razones tales remanentes epiteliales estan presentes practicamente todos los granulomas periapicales.

2. Tejido Pulpar Apical: El tejido pulpar apical Capítulo I varia estructuralmente del tejido pulpar coronal, ya que este contiene principalmente tejido celular conectivo y menos fibras colágenas. El tejido de pulpa apical es más fibroso y contiene menos células, este tejido es idéntico al ligamento periodontal. Cap: I

3. Unión cementodentinaria: Su importancia que tiene esta union, es la región precisa en la cual debe ser obturado el conducto radicular. Cap. I

4.- *Foraminas y Conductos Laterales:* Si la vaina se desintegra antes que la dentina sea elaborada, se genera un conducto lateral. Las foraminas accesorias están integradas de una forma similar. Además los conductos accesorios laterales, pueden ser el resultado de una falta de elaboración de dentina alrededor del vaso sanguíneo que esta presente en el tejido conectivo perirradicular.

5.- *Cemento:* El cemento tiene variadas funciones. Es un tejido de protección el cual esta apoyado sobre la superficie radicular del diente, una por medio de las fibras periodontales al diente para que este pueda ser sostenido en el alveolo. Otra función seria el cemento se observa en el movimiento dentario. De acuerdo a las edades el uso de los dientes es compensado por su erupción continua por lo que las raíces son aumentadas en su longitud debido a la disposición de cemento en las regiones apicales y de furcación. La reparación de las reabsorciones es otra función del cemento y resulta cuando se reabsorben la dentina o el cemento y resulta cuando se reabsorben la dentina o el cemento ya sea como resultado de un proceso fisiológico o fisiológico o de una enfermedad. El cemento repara la zona reabsorbida, esto es de significativa importancia en Endodoncia. Cap: 1

6.- *Relación de las lesiones pulpares sobre el periodonto:* Se ha demostrado que las pulpas inflamadas necroticas producen lesiones periodontales por medio del paso de los productos inflamatorios o degenerativo a través de los conductos laterales, los que comunican entre la pulpa y el ligamento periodontal. Cap: 11

7.- *Lesiones periodontales sobre la pulpa:* En lesiones periodontales graves como quistes y reabsorciones radiculares se originan por la extensión del tejido de granulación dentro de la bolsa. Las células inflamatorias también pueden detectarse ocasionalmente infiltrándose en los tejidos pulpares, produciendo --

así una pulpitis apical.

CAP: II

8.- Reabsorción dentaria y ósea: Cuando la pulpa empieza a necrosarse se empieza a formar tejido de granulación alrededor de apice, produciendo así reabsorción de dentina y cemento - La reabsorción y reparación se produce simultáneamente durante el proceso de inflamación.

CAP: III

9.- El ¿por que se obtura un conducto radicular?: por la formación de tejido de granulación es la reacción de la estirpación pulpar y a la instrumentación del conducto.

CAP: IV

10.- Otra de las preguntas que se formula en la obturación de conductos radiculares es ¿Hasta donde debera ser obturado el conducto?

Se han observado diferentes tipos de obturación los sub obturados sobre-obturados y otro en la union o limite cemento -- dentina conducto y se puso como limite un año en 100 casos clínico, se tenía que observar la desaparición de la zona radiolucida de un periodo mínimo de un año. Confirmandose 1 año más tarde que el límite cemento dentina conducto es el ideal de trabajo en el tratamiento de terapia pulpar.

CAP: IV

11.- La importancia en la reparación de tejidos periapicales para el éxito de los tratamientos endodonticos se basa en factores que pueden alterar esta reparación como son: La hemorragia excesiva y una mayor cantidad dentro de los tejidos periodon tales impiden que se restauren. Infección: El rol de la infec--



ción en la reparación ha sido demostrado intensamente cuando se expone la pulpa a los fluidos bucales se desarrollaban lesiones periapicales por lo tanto aumentaba la profundidad de infección. Aplastamiento del Tejido; se provoca cuando los materiales de obturación del conducto radicular son empujados más allá del ápice dentario, la reparación es impedida mientras que el material extraño pueda ser reabsorbido. Otro punto de importancia sería el factor sistémico; Enfermedad Tifoidea (Hipertiroidismo) El uso de anestésicos con epinefrina aumenta el potencial de acción en la glándula tiroidea, por lo tanto está contraindicado en este tipo de pacientes. Antes de la extirpación de la pulpa a estos pacientes se debería premedicar un sedante. Si no se puede lograr una anestesia profunda, se aplicara una pasta de paraformaldehído a la dentina y la pulpa teniendo como reacción de necrosis total o parcial de la pulpa que puede ser extirpada sin dolor o con dolor leve.

*Hepatitis infecciosa:* Esta enfermedad es altamente virulenta, puede ser transmitida de un paciente a otro por medio de las agujas contaminadas o del instrumental de endodoncia.

*Enfermedad cardiaca reumatica:* Es de significativa importancia y se debería tener cuidado la entrada al torrente sanguíneo al acceso de bacterias para evitar una peligrosa endocarditis bacteriana.

#### CAP: V

12.- Las causas de los fracasos endodónticos se pueden resumir de la siguiente manera: la infección, instrumentación por Denticulos e instrumentos rotos, Hemorragia excesiva, Irritantes Mecánicos, obturación sobreextendida del conducto, consideraciones morfológicas, oclusión traumática, afección periodontal y otros factores sistémicos que pueden estar más allá del control del odontólogo. Como son las enfermedades que influyen-

en la reparación ósea, hipertiroidismo, displasia fibrosa poliostotica y monostotica, enfermedad de piaget, mieloma múltiple, lipodistrofia, enfermedad de Christian y de Gaucher, pueden encontrarse alrededor de los ápices dentarios la afectación de hueso.

#### CAP: VI

Así podemos concluir que: El mayor porcentaje de éxitos que el Cirujano Dentista obtiene en la realización de sus tratamientos de terapia Pulpar se debe al conocimiento que se tiene sobre los tejidos del organo dentario involucrados. Esta fue la Hipotesis planteada y llega a su verificación, gracias a la investigación bibliografica realizada.

## ALTERNATIVAS

Se han llevado a cabo valiosas investigaciones respecto a los tratamientos de Terapia Pulpar y hay un sin número de temas relacionados con este tema que no se tratarán en este trabajo de tesis pero tienen igual importancia y valor y se mencionaran algunos (Aspectos microbiológicos en la Endodoncia, Protección y reconstrucción de coronas en dientes tratados endodónticamente, Replantes y trasplantes. El dolor en los procedimientos Endodónticos, Irritantes químicos en Endodoncia, etc). Siendo así motivar al Odontólogo a seguir ampliando sus conocimientos sobre este tema que a su vez le seguirá para relacionarlo -- con las demás ramas de la Odontología.

Otra de las alternativas es la que el Odontólogo debe estar conciente que los tratamientos de Terapia Pulpar no se simplifica a una causa local sino se correlaciona con causas sistémicas por lo tanto debe estar conciente que el éxito o el fracaso en sus tratamientos y saber que existen tratamientos o casos que están más allá del control del Cirujano Dentista.