

15  
2 ejm



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

REPARACION PERIAPICAL Y EVOLUCION  
POSTOPERATORIA INMEDIATA Y A  
DISTANCIA

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
SANDRA INES AQUINO GARCIA

ASESOR: C.D. CARLOS TINAJERO MORALES



MEXICO, D. F.

1994

FALLA DE ORIGEN



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.

A DIOS. POR DARME LA OPORTUNIDAD DE AGRADECER LOS BIENES  
QUE HE RECIBIDO Y POR LOS PADRES QUE ME DIO.

A MIS PADRES POR SU GRAN ESFUERZO, CARIÑO Y APOYO BRINDADO A LO  
LARGO DE MI VIDA. CON MI MAS INFINITO AGRADECIMIENTO, RESPETO  
Y AMOR.

A MI ABUELA JOSEFINA. POR SUS CONSEJOS Y SU DIARIO BATALLAR.  
CON TODO MI CARIÑO.

A MIS ABUELOS. POR HABER SIDO EJEMPLO Y GUIA A SEGUIR.

A MIS TIOS JORGE Y SUSANA, PERLA, CORAL, JORGE, MONI Y ALEX.  
POR SU CARIÑO Y CONFIANZA.

A LUIS. POR SU APOYO, CARIÑO Y COMPRESION. Y POR SU COMPA-  
ÑIA A LO LARGO DE ESTOS TRES AÑOS.

A LA DOCTORA MARIA ELENA GARCIA, POR SER UNA FUENTE DE APOYO Y  
ESTIMULO, PERO SOBRE TODO POR COMPARTIR CONMIGO ALGO DE LO MAS  
VALIOSO QUE TIENE: SUS CONOCIMIENTOS Y CARIÑO

AL DOCTOR CARLOS TINAJERO MORALES, POR SU PACIENCIA Y AYUDA EN  
LA REALIZACION DE LA PRESENTE TESINA.

AL DOCTOR CONSTANTINO LEDEDESMA. POR SER UN GRAN PROFESOR Y -  
EJEMPLO A SEGUIR. CON TODA ADMIRACION Y RESPETO.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS ELVIA, IRMA, MAYELI, ESTHER, PATTY,  
SILVIA, ARELI POR COMPARTIR CONMIGO 5 O MAS AÑOS DE SU VIDA.

A LA U.N.A.M Y EN ESPECIAL A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

GRACIAS.

## INDICE

- INTRODUCCION			
- OBJETIVOS			
CAPITULO I	REPARACION PERIAPICAL		1
I.1	PROCESO DE REPARACION DE TEJIDOS PERIAPICAL LES DESPUES DE LA BIOPULPECTOMIA		10
I.2	REPARACION DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES --- DESPUES DE LA PULPECTOMIA EN DIENTES NECRO TICOS ( NECROPULPECTOMIA )		17
CAPITULO II	RESORCION RADICULAR		21
CAPITULO III	CICATRIZ APICAL		24
CAPITULO IV	EVALUACION DE RESULTADOS		26
IV.1	CLASIFICACION DE RESULTADOS		28
CAPITULO V	EXITO ENDODONTICO		32
V.1	CONTROL CLINICO-RADIOGRAFICO POSTOPERATORIO INMEDIATO Y A DISTANCIA		34
V.2	LINEAMIENTOS ESPECIFICOS QUE ACLARAN EL -- PROCESO DE EVALUACION		37
V.3	BASES PARA UNA ENDODONCIA EXITOSA		40
V.4	CRITERIOS DE EXITO		46
- CONCLUSIONES			51
- BIBLIOGRAFIA			54

## INTRODUCCION

La presente tesina es una respuesta a una inquietud personal acerca de lo que verdaderamente es considerado un éxito endodóntico, partiendo de que la premisa del trabajo del endodoncista no termina al obturar un conducto; sino que se debe continuar hasta que se produzca el cierre apical.

Por ello se realizó una revisión bibliográfica de diferentes aspectos en relación a cierre apical, éxitos y fracasos endodónticos y retratamiento endodóntico. Todos ellos encaminados a entender y analizar los procesos de reparación del área perirradicular tanto en dientes necróticos como en dientes con pulpa vital, los parámetros a seguir en su evaluación a distancia tanto clínicos como radiológicos, y lo que la literatura nos señala como parámetros histológicos.

Se tomó además en cuenta para la realización del trabajo las bases para una endodoncia exitosa y los controles radiográficos postoperatorios inmediatos y a distancia.

## OBJETIVOS

- Valorar la extrema importancia de la reparación periapical posterior a un tratamiento de conductos, como signo último de éxito terapéutico.
- Concientizar las ventajas de un seguimiento clínico-radiográfico posterior al tratamiento endodóntico a largo plazo.
- Reconocer los signos y síntomas de un éxito endodóntico inmediato, a largo plazo y sus diferencias.



## CAPITULO I

### REPARACION PERIAPICAL

Un diente tratado endodónticamente, es una estructura rodeada de tejidos vivos de sostén: cemento, ligamento parodontal y hueso, de los que dependerá el presente y futuro del mismo. Por lo anterior, el trabajo del endodoncista termina cuando la zona periapical neutraliza el trastorno producido por microorganismos preexistentes en el conducto radicular o por el trabajo biomecánico, o cura una lesión preexistente. (\*7)

Para Seltzer (\*11), la reparación de las lesiones periapicales luego del tratamiento endodóntico esta gobernada por factores locales y por factores sistémicos.

Los factores locales que influyen en la reparación de los tejidos periapicales son:

**Infección:** Las pulpas expuestas sucumben cuando se dejan abiertas a la saliva, y cuanto más tiempo se expongan a los fluidos aumenta la profundidad de la infección, con menor probabilidad de que el tejido conectivo se regenere en la porción apical del conducto radicular luego de la terapia endodóntica.

Cuando el tejido pulpar ya esta injuriado por los procesos previos de manipulación o enfermedad, los microorganismos obtienen un lugar más rápidamente para su desarrollo. Cuando los tejidos periapicales son aplastados por los instrumentos manipulados más allá del ápice de un diente afectado, se produce un daño tisular mayor. El tejido periapical injuriado ofrece un nicho para el crecimiento y la multiplicación de los microorganismos. (\*11)

La inflamación aguda resultante es más severa que en aquella donde no hay complicación por la presencia de microorganismos. La mayor virulencia del microorganismo y la más baja concentración de los mismos por cada zona dada, son necesarios para producir una lesión. En las infecciones con algunos tipos de microorganismos, se producen supuraciones frecuentes. En esos casos, el dolor y la tumefacción son severos y se puede producir un fracaso del tratamiento endodóntico si el pus no es evacuado. No obstante, la reparación puede ocurrir o se produce aún si los microorganismos no son completamente eliminados del conducto radicular. (\*11)

**Hemorragia:** La hemorragia y la formación de un coágulo sanguíneo son precursores de la curación, la hemorragia

excesiva y una 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 raíces están rotos. Si la hemorragia es leve, el coágulo sanguíneo sella rápidamente los vasos sanguíneos que se hayan lesionado. La hemorragia excesiva provoca una pericementitis mientras que la sangre extravasada causa la compresión del tejido y los cambios inflamatorios.

Estas acumulaciones sanguíneas dilatan la cura porque la sangre debe ser reabsorbida antes de que la reparación pueda ser completada y son un excelente medio de cultivo para el crecimiento de los microorganismos. (\*11)

**Aplastamiento de los tejidos:** Por comparación con la cura del tejido que ha sido injuriado por otros medios, se necesita un largo tiempo para ser reparado el tejido aplastado. Las células muertas y dañadas deben ser fagocitadas y removidas de la zona antes que la reparación pueda completarse. El tejido aplastado es también un buen medio de cultivo para el crecimiento de los microorganismos.

El menor daño de este tipo se produce cuando la

extirpación es realizada corta con respecto al ápice del diente. Dentro de las 24 hrs. 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 es atormentador en algunos casos.

El innecesario aplastamiento del tejido, también se provoca cuando los materiales de obturación del conducto radicular son empujados más allá del ápice dentario. (\*11)

**Interferencia con el aporte sanguíneo:** Biológicamente es axiomático que los tejidos bien vascularizados localizan y contienen agentes agresivos. Por otra parte, los tejidos arterioescleróticos, isquémicos, tienden a comenzar a ser más severamente infectados y el daño tisular resultante es más extenso.

Debido a los factores arriba mencionados, la reparación es generalmente mejor en los individuos más jóvenes que en personas de mayor edad, luego de la terapia endodóntica. (\*11)

**Objetos extraños:** En la terapia del conducto radicular, los cuerpos extraños son generalmente introducidos en los tejidos

periapicales como resultado de erróneos procedimientos de obturación del conducto radicular.

Aunque la reparación puede eventualmente producirse, se instala una carga extra sobre los tejidos y se necesita mayor tiempo para vencer al irritante. (\*11)

Los factores sistémicos que influyen en la reparación de los tejidos periapicales son:

**Edad:** La susceptibilidad a los agentes infecciosos está grandemente modificada por la edad. Las enfermedades más infecciosas son más severas en los extremos (muy jóvenes o de mucha edad) de la vida que en la adolescencia o en la vida adulta. A medida que los individuos crecen, aumentan los cambios arterioescleróticos de los vasos sanguíneos. Estas enfermedades impiden el ajuste vascular a la injuria, haciendo más difícil la reparación. La viscosidad del tejido conectivo también es alterada por la edad. En diversos estudios se muestra una disminución en los resultados exitosos de tratamientos endodónticos en personas de mayor edad observados histológicamente, aunque clínica y radiográficamente puede no haber gran diferencia significativa en cuanto a la reparación radicular.

**Nutrición:** La deficiencia protéica conduce a una mayor susceptibilidad a la infección. La capacidad para localizar la infección en una persona adulta comparada con un niño con depleción protéica es mejor. Cualquier enfermedad que afecta la reserva protéica del cuerpo interferirá con la reparación. (\*11)

**Enfermedades crónicas:** La diabetes, la tuberculosis y otras enfermedades crónicas tienen generalmente un efecto debilitante sobre el cuerpo y también sobre las zonas locales que han sido injuriadas. La fibroplastia es retardada y la reparación es dilatada o impedida.

**Discracias Sanguíneas:** La cicatrización está impedida en pacientes con anemia, hemofilia o leucemia. Para los dientes afectados pulparmente, el tratamiento de elección en todos los pacientes con discracias sanguíneas es la terapia endodóntica.

Donde un aporte sanguíneo adecuado es infructuoso para los tejidos periapicales injuriados, los nutrientes no penetran en el área dañada y la reparación comienza a ser inadecuada. De este modo la enmienda de las lesiones periapicales en los pacientes anémicos está dilatada o impedida. (\*11)

**Disturbios hormonales:** Los cambios hormonales pueden afectar la reparación de las lesiones periapicales en virtud de sus efectos sobre el metabolismo óseo. Durante el estado de postmenopausia hay una depleción de estrógeno; consecuentemente, el anabolismo del hueso está disminuido y la reparación ósea está diferida (\*11)

La reparación periapical es considerada desde varios aspectos: clínico, histológico y radiográfico.

Algunos autores señalan a su juicio que el proceso de reparación periapical culmina en términos ideales con un sellado completo del foramen o forámenes apicales, por la aposición de tejido duro.

Kukidome 1957, señala 5 tipos básicos de reparación periapical tras un tratamiento de conductos:

- a) Formación de un pólipo pulpar radicular del canal.
- b) Perfecta encapsulación, por tejido conjuntivo fibroso del material de obturación en caso de ser proyectado más allá

del ápice.

- c) Sellado natural del forámen apical por tejido cementoide u osteoide recién formados.
- d) Rellenado del foco por tejido conjuntivo fibroso sano o tejido conjuntivo laxo medular.
- e) Activa regeneración del hueso alveolar. (\*9,23)

Seltzer 1971, admite la reparación como sigue:

- a) Aposición de cemento en las regiones apicales, donde éste y la dentina fueron reabsorbidos.
- b) Neoformación ósea en la periferia del tejido óseo preexistente.
- c) Reducción de la proliferación celular y capilar.
- d) Sustitución de fibras de colágenas por trabéculas óseas.
- e) Reducción del espesor del ligamento previamente dilatado.

Para Muruzabal 1972, el éxito del tratamiento endodóntico depende del tejido diferenciado (neocemento) en contacto con el material de obturación, ya que la obliteración completa del foramen apical con tejido calcificado es la que representa la mayor garantía de estabilidad biológica. (\*9)

Eurasquin 1975, señala que la prueba histológica del



tratamiento de conductos es el sellado biológico que puede estar constituido por tejido conjuntivo fibroso con infiltrado inflamatorio crónico escaso o nulo y otras veces, por tejido calcificado de tipo osteoide o cementoide. (\*9)

Cuando los conductos son obturados, sobre todo si la obturación es correcta y condensada adecuadamente, se iniciará la reparación de las lesiones y sus secuelas. El proceso culmina con la regeneración, a cargo de la actividad específica de los fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos. (\*5)

Para Grossman, el proceso cicatrizal es de tipo progresivo, continuo y de duración variable, dándose en:

- a) Necrosis inicial o esfacelo.
- b) Formación de tejido de granulación.
- c) Trama de tejido conjuntivo.
- d) Reparación con tejido homólogo. (\*2)

## I.1 PROCESO DE REPARACION DE TEJIDOS PERIAPICALES DESPUES DE LA BIOPULPECTOMIA

Realizada la biopulpectomía se observa:

- 1) A nivel de la pulpa seccionada se presenta una hemorragia como consecuencia de la ruptura de vasos sanguíneos, (\*10) y poco después formación de un coágulo sanguíneo (fibrina a la altura de la porción seccionada). (\*9); Si la remodelación se hiciera a nivel del ligamento periodontal la hemorragia puede no estar confinada al conducto radicular, sino tener un lugar a nivel de la región periapical, así como también una remoción parcial de la pulpa radicular que podrá determinar una hemorragia persistente. (\*10) Además, si hay deficiencia de vitamina K puede afectar la cicatrización debido a que se inhibe la formación de protrombina y la hemorragia se hace más profusa (\*23). En condiciones normales, sin embargo, se verifica durante una semana aproximadamente una reacción inflamatoria a nivel del muñón pulpar y del ligamento periodontal. La finalidad de esta reacción es reparar las alteraciones de los tejidos de origen traumático (remoción pulpar), que se producen cuando se hace biopulpectomía, y es considerada ante todo una manifestación favorable para la curación del proceso

normal de cicatrización que pueda estar alterado, retardado o aún responsable de alteraciones crónicas periapicales (\*10). Durante la etapa inflamatoria del proceso de reparación, Florey ha demostrado que las opsoninas (sustancias serosas de naturaleza anticuerpo/complemento) actúan sobre la superficie de muchas bacterias, haciéndolas susceptibles a la fagocitosis. La proliferación mesenquimatosa comienza luego de la fase inflamatoria, esto es después de 3 o 4 días después de producida la herida. Las células T activadas, sirven como llaves efectoras capaces de producir linfocinas, las que facilitan la respuesta inmune. (\*23)

- 2) El remanente pulpar después de una vasoconstricción inicial, es invadido por leucocitos polimorfonucleares, se observa dilatación y edema (\*7) por el aumento de flujo sanguíneo.

Sigue en consecuencia un aumento de permeabilidad capilar con la aparición de un trasudado que perdura de uno a dos días (\*10). El remanente pulpar en su zona más superficial presenta necrosis.

- 3) Acúmulo progresivo de neutrófilos que se extienden hasta el periodonto, que son los elementos de la primera línea de defensa orgánica, invaden los espacios extravasculares

de la región seguidos por los monocitos y los linfocitos. Participan también las células plasmáticas y macrófagos. Estos elementos constituyen una barrera de defensa, entre la herida pulpar y el resto del organismo, fagocitando los restos celulares y la limalla dentinaria, siempre presentes en la superficie pulpar como consecuencia del tratamiento, y destruyendo también cualquier bacteria que haya alcanzado inadvertidamente la región. La ligera sensibilidad que puede ser observada después de la biopulpectomía es consecuencia de ese trasudado y de la invasión de células de inflamación aguda en principio, y luego de la crónica. (\*10)

- 4) Presencia de inflamación; manifestación favorable de reparación (barrera protectora) (\*7). De no presentarse contaminación y siempre que la instrumentación no haya traumatizado exageradamente las regiones apical y periapical, la fase de la inflamación aguda será rápida. (\*10).
- 5) Ampliación de la porción apical del canal permitiendo mejor irrigación y menor compresión del tejido óseo, que constituye la lámina dura de la región (\*7). En caso de infección y con el uso de medicamentos irritantes se observa una inflamación leucocitaria intensa, el tejido conectivo se desorganiza y se observa reabsorción del

cemento apical, pudiendo llegar a alcanzar la dentina (\*10), y

- 6) el tejido óseo con la finalidad de aumentar el espacio para permitir una mayor irrigación mejorando las condiciones de defensa de los tejidos de la región (\*10).
- 7) Presencia de macrófagos que fagocitan los tejidos dañados y mortificados, así como los cuerpos extraños introducidos durante el trabajo biomecánico, a la altura del tejido necrosado del muñón remanente pulpar a nivel de la constricción apical (\*7). En condiciones normales, aproximadamente 48 hrs. después de aquellas alteraciones iniciales, se observa un equilibrio o tolerancia, iniciándose de éste modo el periodo de reparación. Las células inflamatorias desaparecen (\*10) y hay proliferación de fibroblastos tanto en el periápice como en el remanente pulpar, los cuales inician el depósito de un material de cicatrización. (\*7) Trowbridge, en febrero de 1990, mencionó que la secreción de las citocinas a partir de las células T y macrófagos aumentan la proliferación de fibroblastos, la producción de colágena y la neurovascularización. Al multiplicarse los fibroblastos, fibrillas de colágena son depositadas, sintetizándose en moléculas de tropocolágena (molécula que dará origen a la colágena)

que después se agregan a ellas. La actividad de la fosfatasa alcalina tiene un papel importante en la regeneración periodontal, formando una matriz de mineralización, proceso durante el cual interviene de manera directa la vitamina D; por lo tanto su pérdida del cuerpo impide que haya reparación periapical. Entre la séptima y la décima semana postratamiento de conductos, los fibroblastos del tejido de granulación al rededor de las lesiones periapicales sintetizan fibras colágenas activas y hay deposición de nuevo hueso alveolar. La eparina puede ser un componente de la sustancia fundamental durante la proliferación fibroblástica y quizá también durante la fibrogénesis subsecuente. Otros polisacáridos como el ácido hialurónico y el condroitín sulfato están también presentes en cantidad aumentada durante la cicatrización.

Todos los tejidos profundos de las heridas curan por fibroplastia; con la cicatrización del tejido comienza la restauración del tejido conectivo herido y del hueso (\*23).

La aposición del tejido duro en el ápice ha sido descrito como una combinación de cemento celular, hueso trabecular osteodentina y dentina tubular. Las células capaces para tal "calcitogénesis" incluyen odontoblastos,

cementoblastos, osteoblastos, células mesenquimatosas perivasculares, células de la vaina epitelial de Hertwig, fibroblastos indiferenciados. Todas estas células son estimuladas por mediadores inflamatorios, pH, permeabilidad capilar a los medicamentos y por detritus dentinarios y materiales necróticos que actúan como un centro de calcificación. (\*25)

- 8) En las regiones reabsorbidas surgen cementoblastos y osteoblastos con el consiguiente inicio de aposición ósea y cementaria. La aposición cementaria puede llegar a cubrir el material obturador y obstruir la región periapical. (\*7)

Cruz, De Souza y Holland comentan que la respuesta ante los detritus puede variar y los factores que pudiesen provocar la divergencia de resultados sería en su cantidad, ubicación en la región apical, composición (orgánicos e inorgánicos); si están entremezclados con material de obturación y principalmente, si están contaminados o no. (\*24)

Sin embargo, también se ha visto que es posible la formación de la barrera apical en dientes cuyo canal radicular no ha sido obturado o su obturación queda corta con respecto a la unión CDC ya que se aprecia tejido conectivo periapical

invaginado y en contacto con la dentina, habiendo diferenciación de cementoblastos, que recubrirán a su vez a la dentina de neocemento. (\*25)

Cuando se produce la extirpación de la pulpa existe un desgarramiento que la separa de su conexión con el periodonto en su punto más débil. La severidad de la herida pulpar depende de las condiciones histológicas locales en el momento de la extirpación. Las diferentes complicaciones que se pueden presentar son: la amplitud y disposición del foramen apical, la existencia de delta apical, las curvas y estrechamientos excesivos de conductos, así como la presencia de un conducto lateral en esta zona. todas ellas pueden hacer variar el lugar de desgarre pulpar y la cantidad de tejido pulpar que no pudo ser removido.

Estas condiciones histológicas preoperatorias que escapan al diagnóstico clínico-radiográfico, no tienen mayor ingerencia en la cicatrización. Sin embargo, si existen agentes irritantes químicos, quirúrgicos o infecciosos que actúen sobre la herida pulpar, la reparación se verá dificultada. (\*7)



## **I.2 REPARACION DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES DESPUES DE LA PULPECTOMIA EN DIENTES NECROTICOS (NECROPULPECTOMIA)**

En el proceso de reparación de los tejidos periapicales en los casos de necropulpectomía se consideran dos situaciones distintas: dientes con lesión periapical y dientes sin lesión periapical.

La reparación después del tratamiento de un diente en las condiciones arriba citadas depende de la ausencia de infección, dado que nunca se observará el depósito cementario, sea externo o interno, a lo largo de las paredes del conducto radicular en un caso aún infectado. Se desarrollará esto sí, un tejido de granulación con gran cantidad de células inflamatorias. El foramen, en lugar de cerrarse se verá dilatado por reabsorciones externas de origen inflamatorio establecidas por una pulpa necrótica que puede involucrar la cortical ósea, cemento radicular o en algunas ocasiones dentina radicular. (\*21)

En los casos en los que se combatió la infección los fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos determinarán la reparación como sucede en los casos de biopulpectomía.

Al combatir la infección del conducto radicular, o al obturarlo correctamente, el proceso cicatrizal se inicia

siempre que la región periapical esté ricamente vascularizada, proporcionando una abundante infiltración leucocitaria y actividad fagocítica. El sistema linfático opera en el sistema de limpieza y acelera la reparación. El tejido conjuntivo permite la formación de tejido óseo y cementoide, llevando la región periapical a la normalidad. (\*10)

En dientes sin lesión periapical el proceso de reparación se realiza de la siguiente forma:

- 1) Existió un remanente pulpar y un proceso inflamatorio agudo, se transformó en un estado crónico.
- 2) Después del tratamiento, el proceso inflamatorio tiende a reincidir habiendo neoformación de tejido óseo y cemento que reparan las áreas de reabsorción externa radicular y ósea previamente existentes. Conjuntamente se restaura el ligamento periodontal.
- 3) Junto al material obturador puede aparecer tejido conjuntivo fibrosado.
- 4) Cuando las condiciones son favorables se da el sellado biológico por aposición de tejido duro. (\*7)

Basándose en investigaciones de renombrados autores, Roberto (\*10) afirma que la reparación apical y periapical en las necropulpectomías es favorecida por la influencia de los

siguientes factores:

- 1) Combate de la infección en los conductos radiculares.
- 2) Límite apical de la obturación.
- 3) Condensación lateral de la obturación.
- 4) Irritación mecánica persistente, producida por el material obturador.
- 5) Irritación química producida por las sustancias obturadoras.
- 6) Capacidad de reparación, actividad biológica intrínseca de cada paciente.

Cuando existe una lesión periapical preoperatoria, como consecuencia de la infección del conducto radicular las condiciones del ápice radicular, del tejido conectivo y hueso son distintas. La cortical ósea y el hueso esponjoso han sido reemplazados, a expensas del periodonto, por tejido de granulación con numerosas células inflamatorias crónicas y rodeado de una cápsula fibrosa de tejido conectivo o de epitelio que forma parte de una membrana quística. El ápice radicular, sin pulpa, sufre frecuentemente una reabsorción cementodentinaria a expensas de la cara interna del periodonto. La gravedad de estas lesiones depende del número y virulencia de los gérmenes existentes en el conducto y de las vías de comunicación del mismo con el tejido conectivo

periapical. (\*7)

Con la presencia de lesiones periapicales existen diversas teorías que difieren en el tiempo que deberá transcurrir para que se produzca el proceso de reparación.

(\*9)

Fish 1939, estudió fenómenos reactivos de respuesta inflamatoria y reparadora definiendo cuatro zonas concéntricas alrededor del foco infeccioso y con las siguientes características:

- 1) Zona de infección. Presencia de leucocitos polimorfonucleares y microorganismos.
- 2) Zona de contaminación. Con células redondas de infiltración y destrucción histica provocada por las toxinas provenientes de gérmenes y desintegración celular. Presencia de linfocitos y autólisis ósea.
- 3) Zona de irritación. Presencia de histiocitos y osteoclastos, los primeros eliminando la trama colágena y los segundos resorbiendo el tejido óseo.
- 4) Zona de estimulación. Con fibroblastos y osteoblastos, los primeros diferenciando nuevas fibras colágenas y los segundos formando nuevo hueso, signos ambos de defensa y regeneración. (\*5)

## CAPITULO II

### RESORCION RADICULAR

La resorción radicular es un problema dental multidisciplinario contemplado en la totalidad de las especialidades odontológicas, al menos de un modo superficial. Sin embargo, no se han llegado a establecer conceptos o pautas estrictamente regladas respecto a su etiología, clínica y actuación terapéutica.

El desarrollo de reabsorción radicular implica un proceso activo destructivo de los tejidos duros del diente, dentinoclástico y cementoclástico, cuyo resultado es la pérdida de elementos estructurales de dichos tejidos.

Este proceso patológico puede avanzar en cortos períodos de tiempo destrozando al diente en pocos meses, o permanecer durante años sin ofrecer sintomatología alguna. No hay forma de predecir el ritmo de destrucción. En cualquier caso es imprescindible instaurar la actuación terapéutica precisa desde el momento en que se descubre la patología por primera vez, siendo el diagnóstico en la mayoría de los casos, consecuencia de un hallazgo casual.

Por otra parte, en caso de que se presente sintomatología alguna, la causa más frecuente de consulta odontológica suele ser la presencia de movilidad en

determinados dientes. (\*26)

#### **Reabsorción radicular externa inflamatoria:**

La reabsorción inflamatoria es la forma más rápidamente progresiva y está asociada a pulpas necróticas y a la presencia de microorganismos en el conducto radicular y/o en los túbulos dentinarios. (\*27).

Cuando el proceso de reabsorción penetra en el cemento y alcanza los túbulos dentinarios de un diente con pulpa necrótica, los elementos tóxicos presentes se difunden hacia la cavidad reabsortiva causando estimulación progresiva de reabsorción inflamatoria. Incluso después de la terapia endodóntica, las bacterias residuales que han quedado atrapadas en los túbulos dentinarios y en los conductos accesorios pueden seguir estimulando el proceso.

Las reabsorciones radiculares externas de éste tipo se producen cuando además de haber tenido lugar la reabsorción previa (con daño de la predentina o el precemento) se produce una continua y progresiva estimulación adicional de las células reabsortivas y progresiva estimulación adicional de las mismas células que da lugar a un proceso inflamatorio. Las causas de este proceso inflamatorio suelen ser de origen infeccioso o como consecuencia de una irritación termoquímica como es el caso de blanqueamientos.

Un proceso reabsortivo causado por una infección, puede progresar muy rápidamente y en meses producir la completa destrucción de la raíz. La inflamación infecciosa se acompaña de la producción y liberación de estimuladores normales de la reabsorción de los tejidos duros: factor quimiotáctico de los macrófagos, factor activador de los osteoclastos, prostaglandinas, colagenasas y además están presentes componentes bacterianos como son las endotoxinas. (\*26)

En los casos de reabsorciones óseas, la reparación se inicia por la formación de una matriz glucoprotéica complementada por la acción de los osteoblastos. Estas células producen una enzima, la fosfatasa alcalina, que transforma el fosfato unido a los compuestos orgánicos en fosfato inorgánico y éste a su vez es transformado en fosfato de calcio (por aumento de iones de fósforo) que se precipitan en la matriz glucoprotéica formando pequeñas islas cálcicas que se unen para formar el trabeculado óseo. La actividad osteoblástica es estimulada por el acto masticatorio a través de las presiones positivas y negativas. De este modo, cuando el diente estuviera fuera de función la reparación se vería perjudicada (\*10)

### CAPITULO III

#### CICATRIZ APICAL

Representa una zona de reparación de la región apical de dientes tratados mediante endodoncia en los cuales el tejido de reparación no logra producir hueso. Esta lesión constituye alrededor del 2% de todas las radiolucideces apicales. Se ve más a menudo esta lesión en el maxilar superior que en el inferior, y los pacientes suelen estar sanos en la quinta década de la vida. La lesión es asintomática, y éste es el signo clínico más importante. Las radiografías muestran un área bien definida de radiolucidez en la zona apical. Aunque la cicatriz apical puede presentarse en cualquier área de los maxilares, el incisivo lateral superior es su asiento preferido. Si uno realizara un colgajo mucoperiostico en la zona, se encontraría con un defecto de las láminas óseas corticales vestibular o palatina o un defecto extendido de una a otra cortical.

La cicatriz apical no debe considerarse como una lesión progresiva, es decir que no aumenta de tamaño. Los cortes histológicos revelan una masa colágena densa con muy pocas células. Aunque en su etapa terminal la cicatriz apical no encierra células inflamatorias, se les haya en las primeras etapas. Esta lesión con imagen radiolúcida no requiere de



tratamiento alguno, ya que puede considerarse un subtipo de  
reparación periapical. (\*22)

## CAPITULO IV

### EVALUACION DE RESULTADOS

Como con toda terapéutica dental, múltiples factores integrados afectan el resultado del tratamiento. Esto requiere entonces la valoración astuta de los síntomas (subjetivos) y los signos (objetivos) con el fin de reconocer el origen del problema. En consecuencia es imposible identificar una causa específica que determine el éxito o fracaso finales. Por lo tanto, todo terapeuta que realice tratamientos endodónticos debe conocer no sólo los elementos que modifican el resultado del tratamiento, sino comprender además la amplia integración de tales factores, situación indispensable durante el proceso de resolución de problemas que forman parte de una evaluación del tratamiento aplicado.

Los diversos factores que determinan el éxito o fracaso en todos los casos son:

- 1) Interpretación radiográfica.
- 2) Anatomía del sistema endodóntico y radicular externo.
- 3) Meticulosidad del debridamiento y el nivel apical de la instrumentación.
- 4) Nivel del sellado apical en relación a la unión CDC.
- 5) Grado de sellado coronario y restauración de la corona.

- 6) Asepsia del régimen terapéutico.
- 7) Estado sistémico y de salud del paciente.
- 8) Habilidad y capacidad del operador.

Los elementos que pueden definir el éxito o fracaso en un caso particular son:

- 1) Estado pulpar
- 2) Accidentes de procedimientos como perforaciones, instrumentos rotos, etc.
- 3) Fracturas coronarias y de raíz.
- 4) Estado periodontal y procesos patológicos.
- 5) Discrepancias oclusales.
- 6) Tamaño de la rarefacción perirradicular.
- 7) Umbral del paciente ante el dolor.
- 8) Nivel de la obturación endodóntica: obturación o extensión excesiva.
- 9) Momento de la evaluación postterapéutica.
- 10) Grado de calcificación del conducto.
- 11) Comunicaciones accesorias.
- 12) Presencia de resorción radicular.

Los elementos con influencia o efecto menor en el resultado final del tratamiento son:

- 1) Edad y sexo del paciente.

2)Causa de muerte o lesión pulpar.

3)Ubicación del diente.

Para el Doctor Strindberg (\*6) son 17 los factores que modifican el resultado conductoterápico, pero para Kuttler existen por lo menos 55 factores (1978), sin embargo, los factores antes mencionados son suficientes y si se desean ampliar dependerá exclusivamente del operador y de su criterio para evaluar y clasificar dichos factores.

#### IV.1 CLASIFICACION DE RESULTADOS:

Los resultados se presentan en 5 categorías según Kuttler 1980:

- 1)Exito incompleto. Es un resultado provisional conductoterápico que muestra en las radiografías una progresiva mejoría en el periodonto antes alterado.
- 2)Dudoso. Es el resultado provisional de estancamiento o de empeoramiento rápido de una periodontitis.
- 3)Exito completo reciente y provisional. Es cuando muestra completa pero reciente regeneración perirradicular, la cual forzosamente tiene que pasar por el período de observación y confirmación para convertirse en cualquiera de las otras cuatro categorías.
- 4)Exito definitivo. Es cuando el éxito provisional ha

pasado por los dos controles del período de observación y confirmación sin sufrir cambio alguno.

5)Fracaso. Es el resultado negativo que después de cualquiera de los cuatro períodos evolutivos manifiesta empeoramiento definitivo.

Nicholls (\*22) subrayó la evaluación cuidadosa de los tejidos periapicales para juzgar el éxito o fracaso de los dientes con tratamiento endodóntico. Efectuó cuatro observaciones importantes:

- 1)La radiografía demostrará casi siempre la destrucción del hueso periapical resultante de una enfermedad periapical crónica.
- 2)Para que un periápice sea clasificado como normal, radiográficamente, no es necesaria la presencia de una lámina dura (cortical) manifiesta, siempre que se pueda distinguir un espacio periodontal nítido de aproximadamente el mismo espesor, todo entorno del apice radicular.
- 3)Por regla general, lo adecuado es un período de observación de dos años en dientes despulpados. Una serie de radiografías tomadas con distintos intervalos después del tratamiento son útiles en especial para determinar el curso postoperatorio. En ausencia de evidencia clínica de

enfermedad periodontal, no se debe efectuar un diagnóstico radiológico de fracaso normalmente hasta por lo menos 6 meses después de terminado el tratamiento.

- 4) La evidencia indica que en ausencia de fuentes de irritación no vinculadas con el control radicular, la reconstrucción completa de una lesión periapical, determinada radiográficamente, es permanente. Esto supone que la porción apical de la obturación radicular permanezca inalterada. (\*22)

## CAPITULO V

### EXITO ENDODONTICO

Se puede definir éxito como el logro de un objetivo establecido o un fin deseado. En cuanto concierne a la Odontología , el objetivo es el mantenimiento de los tejidos bucales intactos y sanos durante toda la vida del paciente. (\*22)

La definición de éxito varía entre individuos, criterios, características previas, grado de cicatrización de los tejidos a largo plazo, etc., por lo tanto, estos factores determinan la importancia de hacer un pronóstico (\*16).

Una de las primeras preguntas que formulan los pacientes en lo referente al tratamiento está dirigida a saber el grado previsto de éxito. La endodoncia es extremadamente afortunada en cuanto al grado de éxito del cual disfruta.

Este grado de predecibilidad ha sido el factor responsable de la aceptación de la endodoncia por el odontólogo general, quien tiene muy precisa noción de que puede contar con los dientes tratados endodónticamente para que cumplan en la cavidad bucal cualquier función que podría cumplir un diente no tratado. (\*11)

El éxito del tratamiento endodóntico incluye un diagnóstico propio del problema seguido de lo que Taylor llama

pirámide endodóntica, constituida por el acceso, preparación del conducto radicular y obturación del mismo. (\*23)

Durante tres décadas: 1950, 1960 y 1970 el desenlace exitoso del tratamiento endodóntico cumplía con la tríada endodóntica que exaltaba las virtudes de:

Esterilización + Debridamiento + Sellado apical = éxito

En combinación con la comprensión más cabal de los procesos pulpares y perirradiculares patológicos, parecería razonable que la clave del éxito en el tratamiento endodóntico sería el debridamiento y la neutralización de cualquier tejido, bacteria o producto inflamatorio dentro del sistema endodóntico.

Para lograrlo y apoyar esta prolongación de la tríada contemporánea propuesta para el buen éxito, también debe haber un enfoque concomitante sobre la necesidad de diagnóstico adecuado y un conocimiento cabal que anticipe la reparación y esté orientado hacia el tratamiento en el manejo de los casos (\*16).

El diagnóstico adecuado exige la integración meticulosa de información subjetiva acerca de la queja principal del enfermo, junto con los datos objetivos aportados por el examen radiográfico y bucal, en combinación con pruebas



pulpares adecuadas. Una vez integrados, es posible categorizar con mayor acierto el estado de salud o enfermedad del tejido, establecer un diagnóstico y emprender un tratamiento tendiente a garantizar la cicatrización razonable de los tejidos perirradiculares.

De igual modo, es fundamental un conocimiento funcional y meticulado de la anatomía radicular y coronal externa del diente, junto con la apreciación tridimensional de la anatomía interna del espacio pulpar. Al final, no obstante, el éxito dependerá del acceso conveniente al sistema pulpar y un debridamiento meticulado de la pulpa inflamada, infectada, degenerada o necrótica. Por lo anterior, parecería que el debridamiento meticulado y el limado tienen importancia fundamental para el tratamiento. La función de la obturación es sellar los vestigios del sistema endodóntico, y disminuir al mínimo la función de la percolación apical y filtración coronal. (\*16)

## V.1 CONTROL CLINICO-RADIOGRAFICO POSTOPERATORIO INMEDIATO Y A DISTANCIA

El control clínico y radiográfico realizado después del tratamiento de conductos ha recibido las más variadas denominaciones, incluyendo la expresión inglesa "follow up".

Roberto (\*10), prefiere para la Endodoncia, el término "proservación" (pro:adelante, servación:observación), introducido en la terminología médica por Roxo Nobre, citado por Mirra, sustituyendo con mucha propiedad las expresiones hasta entonces implicadas.

La terminación del tratamiento de conductos es certificada por la ausencia de dolor y por la radiografía de control postoperatorio, que pone de manifiesto, en una medida importante, los límites alcanzados por la preparación biomecánica y por la obturación de dicho conducto.

Teniendo lo anterior en cuenta, hay que tener en mente que es prácticamente imposible controlar radiográficamente los límites alcanzados por los procedimientos operatorios en un sentido vestibulo-lingual debido a la superposición de planos y a la visualización en dos planos de un cuerpo tridimensional, lo que nos lleva frecuentemente al error en la interpretación. (\*7)

La interpretación radiográfica deberá llevarse conjuntamente con el examen clínico para hacer que nuestro diagnóstico se ajuste más a la realidad. (\*7)

El resultado de un tratamiento deberá valorarse con varias radiografías preoperatorias y postoperatorias que posean una calidad adecuada, con mínima distorsión. Además, las angulaciones verticales y horizontales deben ser uniformes y permitir una representación verdadera de la anatomía radicular y la configuración del conducto. (\*14)

Ingle (\*4) menciona que deberá hacerse un estudio radiográfico completo del diente afectado haciendo exposiciones desde diferentes proyecciones horizontales: proyección normal de bucal a lingual (ortorradiar), proyección a 20° de mesial (mesiorradial) y proyección a 20° de distal (distorradial). El rayo central deberá pasar directamente a través del ápice.

Existen diversas fechas que marcan los autores en las cuales nos podemos basar para tomar nuestras radiografías postoperatorias. Augsburger y cols. 1970, mencionan que la radiografía postoperatoria posterior a la radiografía final de obturación deberá tomarse a los 4 meses y la última en un lapso de 6 años y medio. Para Ingle y cols (\*4) la primera radiografía posterior al tratamiento debiera tomarse a los 6 meses, seguida de otra al año, a los dos años y la última a

los cinco años. Sin embargo, hace referencia que las películas tomadas a los 6 meses, y al año son de poco valor debido a que la reparación periapical no es completa en pacientes de edad media y avanzada; pero sí son de bastante utilidad en la mayoría de los adolescentes ya que hay evidencia de reparación a corta edad a los 6 meses.

Para Maisto (\*7), se puede iniciar la evaluación radiográfica desde un mes a tres meses posteriores a la obturación. El hace hincapié y con fundamentos en que se muestran cambios radiográficos en tan corto tiempo en base a la relación que se establece entre el proceso histológico paralelo a la evolución clínica y a las imágenes radiográficas.

Para Kuttler (\*6), los resultados definitivos deberán juzgarse de manera general:

- 2 años y medio en pacientes jóvenes;
- 3 años y medio en pacientes adultos;
- 4 años y medio en pacientes mayores de 50 años.

Seltzer (\*11), en base a estudios que realizó, encontró que la reparación exitosa, medida radiográficamente, se produjo en 165 de los 188 (87.8%) pacientes que tenían menos de 21 años de edad. En el grupo de mayor edad, desde 21 a 60 años, 785 de 965 pacientes (81.3%) mostraron una enmienda exitosa de los tejidos periapicales. La diferencia de la

reparación exitosa entre los dos grupos fue estadísticamente significativa. El justifica sus resultados en base a interferencias con el aporte sanguíneo a mayor edad para que se lleve a cabo la reparación periapical después de un tratamiento de conductos.

Existe además un problema que se nos presenta y que dificulta nuestro control del paciente y de su tratamiento endodóntico; en la mayoría de los estudios pese a los esfuerzos del personal a cargo de las investigaciones, la asistencia de los pacientes a su control radiográfico postoperatorio es muy pobre por diversos motivos y por consiguiente limitan la capacidad de juicio del odontólogo.

## V.2 LINEAMIENTOS ESPECIFICOS QUE ACLARAN EL PROCESO DE EVALUACION:

A) Obturación tridimensional densa del espacio endodóntico visible en los límites de ubicación del conducto, que se extiende hasta la unión cementodentinaria (\*14).  
Conociendo en cada caso la composición química y propiedades del material utilizado, así como la reacción que su presencia provoca en los tejidos periapicales, estaremos en condiciones de prever cuales serán los

cambios que se producirán a distancia en la visión radiográfica de dicho material (\*7).

- B) Espacio del ligamento periodontal.
- C) Presencia o eliminación de alguna rarefacción previa.
- D) Estado de la lámina dura normal en relación con dientes vecinos (\*12) y del hueso esponioso (\*7).
- E) Ningún rastro de resorción radicular u ósea que sea visible radiográficamente.

Cabe hacer notar que diversos autores consultados señalan la necesidad de que la interpretación radiográfica la realicen dos o tres personas con el fin de que se juzgue la evolución perirradicular de la forma más objetiva posible (\*15,16,17)

En cuanto a los lineamientos para una evaluación clínica, la Asociación Americana de Endodoncia (AEE) propone una lista de parámetros subjetivos y objetivos que pueden usarse clínicamente para evaluar el desenlace terapéutico:

1. Hipersensibilidad a la palpación.
2. Movilidad dental.
3. Enfermedad periodontal.
4. Fístula.
5. Hipersensibilidad a la percusión.
6. Función dental.

7. Signos de infección o tumefacción.

8. Síntomas (subjetivos).

No siempre los síntomas clínicos, asociados con dientes que fueron tratados endodónticamente, son consecuencia de un tratamiento fallido del conducto radicular. Aunque, cuando en el cuadrante sintomático también se haya presente un diente que fue sometido a tratamiento endodóntico se suele pensar en seguida en trastornos del conducto radicular. Sin embargo, es importante considerar otros posibles diagnósticos.

Por lo anterior, se aconseja un estudio detallado de los casos de dolor o alteraciones óseas asociadas con causas extradentales. (\*18)

### V.3 BASES PARA UNA ENDDONCIA EXITOSA

La práctica de la endodoncia exige técnicas precisas, de la aplicación de los principios fundamentales de la misma como son una buena preparación biomecánica del conducto y finalmente una buena obturación del mismo; de no observar estos conceptos, los resultados finales pueden resultar muy desalentadores tanto para el paciente como para el operador, a pesar de los esfuerzos e intención de éste último.

Todos los pasos de una bio o necropulpectomía y de la obturación de conductos deben estar perfectamente planeados y realizarse con cuidado y prudencia. (\*8)

Para el Doctor Mondragón se deberán seguir como norma fija los siguientes factores para evitar los fracasos endodónticos:

- A) Planear cuidadosamente el trabajo a realizar (selección del caso, diagnóstico clínico-radiográfico)
- B) Tratar de conocer las posibles enfermedades sistémicas del paciente ayudándonos para esto de un buen interrogatorio.
- C) Trabajar con instrumentos nuevos o en perfecto estado, además del conocimiento del material del que están elaborados y su manejo.
- D) Aplicación y conocimiento de los Rx y las diferentes



angulaciones utilizadas en endodoncia.

E) Emplear por sistema el dique de goma y grapas.

F) Conocer los medicamentos utilizados en endodoncia (toxicología, dosificación, indicaciones y contraindicaciones).

G) Aplicación de un criterio clínico y normas operatorias adecuadas.

El Doctor Weine (\*11) menciona que el objetivo de la terapéutica endodóntica es la restauración del diente tratado a su forma y función propias dentro del aparato masticatorio, en estado de salud. Establece tres fases básicas de la terapéutica en el tratamiento endodóntico:

Primera, la fase de diagnóstico, en la cual se determina la enfermedad por tratar y se desarrolla el plan de tratamiento. Segunda, es la fase preparatoria, cuando se eliminan los contenidos del conducto radicular y se prepara el conducto para el material obturador.

Tercera, incluye la obturación u obliteración del conducto para lograr un sellado hermético lo más cerca posible de la unión CDC, con un material inerte.

El Doctor Ingle (\*4) sacó conclusiones de su estudio

de la Universidad de Washington y realizó una lista de procedimientos para mejorar la tasa de éxito de los casos de retratamiento endodóntico y los nombra los 10 mandamientos de la Endodoncia:

1. Proceder con gran cuidado en la selección de los casos.  
Se refiere al hecho de no calificar un trabajo endodóntico que a simple vista parezca un fracaso sin realizar el estudio del mismo.
2. Tener mucho cuidado en el tratamiento. Sin prisas, presión y siempre conservando una técnica organizada.
3. Establecer una cavidad de acceso adecuada y en la preparación radicular.
4. Determinar la longitud exacta de cada diente hasta el agujero apical y asegurarse de operar solamente hasta la unión CDC (0.5 a 1.0 mm del orificio externo del agujero).
5. Utilizar instrumentos curvos y afilados en conductos curvos y recordar el limpiar y reconformar el instrumento curvo cada vez que se emplee.
6. Ajustar la punta de obturación primaria con mucho cuidado. Es necesario obliterar la porción apical del conducto, y la obturación total bien condensada utilizando siempre un cemento sellador de conductos radiculares.

7. Utilizar la cirugía periapical sólo en aquellos casos en que esté definitivamente indicada.
8. Siempre verificar la densidad apical de la obturación terminada del conducto radicular del paciente que se somete a tratamiento de cirugía periapical.
9. Restaurar en forma adecuada cada diente despulpado y tratado para evitar la fractura de la corona.
10. Practicar técnicas endodónticas hasta que los procedimientos sean sistemáticos como la colocación de una amalgama.

Menciona además que mediante la cuidadosa atención a los detalles y el apego a los 10 mandamientos de la endodoncia, se podrá asegurar un grado de éxito cercano al 100%. (\*4)

**Importancia de la limpieza:** La terapéutica endodóntica es esencialmente un procedimiento de limpieza que exige la eliminación de los irritantes del conducto y del tejido periapical. La limpieza puede incluir la instrumentación del conducto, aplicación de medicamentos e irrigantes, más electrólisis o cirugía. Ningún caso podrá alcanzar el éxito sin cierto grado de limpieza.

**Uso imperioso del dique de goma:** Con la aparición de una odontología compleja, con técnicas de restauración de tipo telescópico, con férulas, supraestructuras, etc., el acceso endodóntico es amenudo difícil. Se menciona que puede realizarse el acceso a la cavidad endodóntica sin dique de huele, pero después de realizado deberá colocarse y bajo ninguna circunstancia se empleará un instrumento intrarradicular sin su presencia.

El uso original del dique de goma era para lograr un ambiente aséptico y éste sigue siendo el propósito principal, así como el confinar los irrigantes, y prevenir la aspiración de un instrumento.

**Gran respeto al tejido periapical durante el tratamiento:**

Todos los procedimientos de ensanchado y obturación deben concluirse dentro del conducto. Estos estudios demostraron que cuando existen grandes radiolucideces, cuando la limpieza y la obturación se cumplen dentro de los confines del conducto, en casi todos los casos se produce curación sin cirugía. La sobreinstrumentación es la causa más frecuente de dolor postoperatorio.

Aún cuando la terapéutica endodóntica significa trabajar dentro del diente, son los tejidos circundantes y su

respuesta los que determinan el éxito o el fracaso.

#### **Observación postoperatoria necesaria:**

Pese al grado tan alto de éxitos, pueden producirse algunos fracasos. Algunos pueden ser tratados nuevamente con éxito y muchos curarán después de la cirugía.

Otro punto de vista importante en el éxito endodóntico es el basado en la cura del muñón pulpar apical y de la preservación de su vitalidad después de la remoción del tejido pulpar a nivel del foramen o cerca de él. (\*24)

De acuerdo con Coolidge y Desel, "solamente las células sanas vivas pueden efectuar la reparación". Lo anterior dependerá de:

1. De la intensidad del traumatismo mecánico infringido al muñón durante el tratamiento.
2. De la agresividad de la irrigación química producida por drogas empleadas, tales como soluciones irrigadoras, apósitos entre sesiones, o ambos.
3. De la persistencia de la irritación mecánica producida por el material obturador del conducto radicular (sobreobturación).
4. De la irritación química producida por las sustancias y/o materiales obturadores.
5. De la capacidad biológica de reparación. (\*10)

#### V.4 CRITERIOS DE EXITO

Grossman, Shepard y Pearson, al evaluar los dientes tratados en la clínica para estudiantes en la Escuela de Medicina Dental de la Universidad de Pennsylvania, confiaron sobre todo en las interpretaciones radiograficas. Justificaron su método por informes de otros destacados endodoncistas. (\*28)

Su criterio de éxito en los casos de extirpación vital exigió que el tejido óseo y el ligamento periodontal aparecieran normales y que el diente no molestara para nada. Si hubiera existido una zona de rarefacción, aunque se mostrara reducida, habría sido clasificada como dudoso. Si hubiera aparecido una zona radiolúcida, o si una previa hubiera aumentado, o si el diente se presentaba sensible, el tratamiento hubiera sido calificado como fracaso. Los mismos criterios se emplearon con dientes despulpados infectados. Los períodos de observación oscilaron entre uno y cinco años.

Seltzer (\*11) señaló algunas incorrecciones en la interpretación radiográfica para la determinación del éxito endodóntico y además subrayó la necesidad del examen cuidadoso del paciente. Sugirió cinco criterios para juzgar exitosos los resultados postoperatorios:

1. Ausencia de dolor o tumefacción.

2. Desaparición de la fístula.
3. Conservación de la función.
4. Ausencia de evidencias de destrucción de tejidos.
5. Evidencia radiográfica de eliminación o detención de una zona de rarefacción después de un intervalo de seis meses o dos años posteriores al tratamiento.

Se ilustraron muy bien los efectos de la angulación durante la exposición de la película y cómo esto podía falsamente dar el aspecto de curación periapical. También mencionaron la presencia de zonas relativamente grandes de destrucción ósea que no se ven con facilidad cuando no ha sido involucrada la cortical ósea.

Se pueden sacar diversos puntos para realizar una evaluación clínica, radiográfica e histológica y juzgarlas como exitosas en base a la revisión bibliográfica revisada; sin embargo, se presentan de forma más reducida los aspectos más importantes:

Evaluación clínica:

- a) Nula sensibilidad a la percusión o palpación.
- b) Movilidad normal.
- c) Ninguna fístula o enfermedad periodontal integrada.
- d) Ningún signo de infección o tumefacción.
- e) Función dental.

f) Ninguna prueba de molestia subjetiva.

Para Cohen (\*1), un diente tratado exitosamente deberá estar asintomático y en funciones.

Franklin S. Weine (\*13) concluyó que el diagnóstico de los síntomas y la evaluación de las radiografías merecen las máximas prioridades para determinar el éxito.

Para Walton (\*12), el criterio más utilizado para evaluar el éxito del tratamiento de los conductos radiculares es la ausencia de dolor o de otros síntomas pero establece además que la patogenia sin síntomas significativos es frecuente. Los estudios no han mostrado correlación entre la presencia de enfermedad y la presencia de síntomas, por lo tanto, se necesitan parámetros más definitivos para determinar el éxito o fracaso.

#### **Evaluación radiográfica:**

No se recomienda juzgar el resultado con base sólo en los criterios radiográficos ya que es preciso integrar los resultados clínicos en el proceso de toma de decisiones. Sin embargo, es posible identificar para el terapeuta lineamientos específicos que aclaran el proceso de evaluación y aporta criterios radiográficos razonables para la valoración postoperatoria de los dientes.

a) Espacio del ligamento periodontal normal o un poco



engrosado (1mm).

- b) Eliminación de rarefacciones previas.
- c) Lámina dura normal en relación con dientes vecinos.
- d) Ningún rastro de resorción.
- e) Obturación tridimensional densa del espacio endodóntico visible en los límites del sitio del conducto, que se extienda hasta la unión CDC (a casi 1 mm. del ápice anatómico). (\*18)

Para Cohen (\*1), las radiografías revelan ligamento periodontal y lámina dura normal. Bender, Seltzer y Soltanoff mostraron que es posible una radiografía normal, aunque, histológicamente haya inflamación crónica y proliferación de células epiteliales. Para Walton (\*12), el éxito se manifiesta por eliminación o falta de desarrollo de un área de rarefacción después de un intervalo postoperatorio.

#### **Evolución Histológica:**

Para el terapeuta la evaluación histológica del resultado carece relativamente de sentido en el ejercicio diario de la endodoncia. Sin embargo, se considera que la cicatrización verdadera de los tejidos perirradiculares luego del tratamiento endodóntico debe comprender la ausencia de inflamación y la regeneración total del ligamento periodontal

y el hueso, entonces los índices de éxito para el tratamiento descenderían de manera importante.

Como auxiliares para el terapeuta, se citan algunos criterios histológicos de evaluación, para facilitar la comprensión de la naturaleza de los tejidos perirradiculares cuando el resultado terapéutico es dudoso o el fracaso resulta evidente.

- a) Ausencia de inflamación.
- b) Regeneración de fibras periodontales junto a cemento sano o insertadas en él (fibras de Sharpey).
- c) Estratificación o reparación cementarias con cemento nuevo hacia o a través del agujero apical (raro)
- d) Reparación ósea evidente, junto con osteoblastos sanos al rededor del hueso formado.
- e) No haya resorción y las áreas previas que presentaron resorción muestran depósito de cemento. (\*18)

El éxito de la terapia de conductos radiculares se verá con claridad mediante una completa reparación de las estructuras periapicales y ausencia de células inflamatorias.

Para que la evaluación histológica sea válida en los tratamientos de conductos radiculares, se requiere un tamaño adecuado de las muestras, historias clínicas y de evolución, preparación adecuada de los tejidos y el examen de

secciones seriadas. (\*11)

### CONCLUSIONES

La terapia de conductos es un recurso más del Cirujano Dentista por preservar las estructuras dentarias dentro de los arcos dentarios; la cual consiste en la preparación de la cavidad de acceso, trabajo biomecánico, obturación hermética del sistema de conductos y seguimiento postoperatorio inmediato y a distancia.

El propósito fundamental del control clínico-radiográfico inmediato y a distancia es valorar el grado de éxito del tratamiento de conductos. Pero no sólo por conocer el éxito o fracaso del mismo, sino por comprobar si se llevó a cabo el cierre apical.

Para que dicho cierre apical pueda llevarse a cabo deberá procurarse planear y realizar con cuidado y prudencia todos los pasos de la bio o necropulpectomía, partiendo del diagnóstico y selección del caso hasta la obturación hermética del sistema de conductos.

La evaluación de resultados requiere la integración de elementos clínicos y aportaciones radiográficas. Sin embargo, el hecho de ausencia de síntomas y de patologías que se manifiesten radiográficamente no garantizan el sellado apical ni el éxito del tratamiento endodóntico.

Lo único que podría garantizar con un 100% de

certeza el cierre apical posterior a un tratamiento endodóntico es la evaluación histológica de los tejidos perirradiculares; sin embargo, carece relativamente de sentido en el ejercicio diario de la endodoncia.

Para que una reparación apical se produzca lo más rápidamente posible, interfieren varios factores locales como son la vitalidad pulpar, ausencia de inflamación, hemorragia limitada al muñón pulpar, grado de aplastamiento del tejido durante la instrumentación del conducto así como en su obturación, las soluciones irrigadoras, materiales de obturación, aporte sanguíneo a la región involucrada; y factores sistémicos que alteren el estado de salud del paciente.

Para finalizar considero que un grado de éxito aceptable con la posible reparación periapical muestra los siguientes signos y síntomas:

- Regeneración del ligamento parodontal, en caso de existir resorción radicular y ósea previa, reparación de las mismas con la consiguiente ausencia de manifestación radiográfica.
- Nula sensibilidad a la percusión o palpación.
- Movilidad dentaria normal.
- Ausencia de fistulas, enfermedad periodontal asociada al diente tratado endodónticamente, infección y tumefacción.

- Ausencia de síntomas ante la función normal.

## BIBLIOGRAFIA

1. COHEN, Stephen y Richard C. Burns, ENDDONCIA, LOS CAMINOS DE LA PULPA, Ed. Panamericana, Argentina, 1a. ed. 1992.
2. GROSSMAN, I. Louis, ENDDONCIA, Ed. Mundi, Argentina, 3a. ed., 1973.
3. HARTY, F.J. ENDDONCIA EN LA PRACTICA CLINICA, Ed. El Manual Moderno, México, 1a. ed., 1979.
4. INGLE, John Ide y Jerry F. Taintor, ENDDONCIA, Ed. Interamericana, México, 3a.ed., 1988.
5. LASALA, Angel, ENDDONCIA, Ed. Salvat, España, 3a.ed. 1989.
6. KUTTLER, Yury, FUNDAMENTOS DE LA ENDO-METAENDDONCIA, Ed. Francisco Méndez Oteo, México, 2a. ed., 1980.
7. MAISTO, Oscar A., ENDDONCIA, Ed. Mundi, Argentina, 1a.ed., 1967.

8. MONDRAGON, Jaime D., PRINCIPIOS CLINICOS EN ENDODONCIA, Ed. Interamericana, México, 1a. ed., 1979.
9. PRECIADO, Vicente A., ENDODONCIA, Ed. Cuellar, México, 4a. ed., 1984.
10. ROBERTO Leonardo, Mario, Jaime Mauricio Leal, et.al., ENDODONCIA. TRATAMIENTO DE LOS CONDUCTOS RADICULARES, Ed. Panamericana, Argentina, 1a. ed., 1983.
11. SELTZER, Samuel, ENDODONCIA. CONSIDERACIONES BIOLOGICAS EN LOS PROCEDIMIENTOS ENDODONTICOS, Ed. Mundi, Argentina, 1a. ed., 1979.
12. WALTON, Richard E. y Mahmoud Torabinejad, ENDODONCIA. PRINCIPIOS Y PRACTICA CLINICA, Ed. Interamericana, México, 1a. ed., 1991.
13. WEINE, Franklin S., TERAPEUTICA EN ENDODONCIA, Ed. Salvat, España, 2a. ed., 1971.
14. CAMERON, Meruyn, Fracaso del tratamiento de los conductos radiculares, CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA, Ed. Mundi, Argentina, 1971.

15. AUGSBURGER, Robert A. y Donald D. Peters, Radiographic Evaluation of Extruded Obturation Materials, *Journal of Endodontics*, 16:10, 1990.
16. SJOGREN, Ulf, Björn HYÄGGLUND, et.al., Factors Affecting the Long Term Results of Endodontic Treatment, *Journal of Endodontics*, 16:10, 1990.
17. FABRA Capos, Hipólito, Failure of Endodontic Treatment due to a Palatal Gingival Groove in a Maxillary Lateral Incisor with Talon Cusp and Two Canals, *Journal of Endodontics*, 16:7, 1990.
18. GUTMANN, James L. Criterios clínicos, radiográficos e histológicos para evaluar el resultado del tratamiento endodóntico, *CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMERICA*, Ed. Mundi, Argentina, 1984.
19. LUSTMANN, Joshua, Shimon Friedman y Vered Shaharabany, Relation of Pre and Intraoperative Factors to Prognosis of Posterior Apical Surgery, *Journal of Endodontics*, 17:5, 1991.



20. POSTLEHWAITE, K.R., Y.M. Hamilton, Multiple Idiopathic External Root Resorption, Oral surg. Oral med. and Oral path. 1989-;68:640-3.
21. FANK, Alfred L. Inflammatory Resorption Caused by an Adjacent Necrotic Tooth, Journal of Endodontics, 16:7, 1990.
22. BHASKAR, S.N., Lesiones óseas de origen endodóntico, CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA, Ed. Mundi, Argentina, 1971.
23. CALDERON, Frat Margarita, Bertha Castellanos, et.al., Reparación Periapical Postratamiento Endodóntico: Presentación de Tres Casos, Práctica Odontológica, 13:3, 1992.
24. CRUZ González, Alvaro, Valdir De Souza y Roberto Holland, Proceso de Reparación de los Tejidos Periapicales en Dientes de Perro a la Obturación de Conductos con el Cemento Pulp Canal Sealer con o sin Plata, Práctica Odontológica, 12:11, 1991.

25. BIESTERFELD, Robert C., y Jerry F. Taintor, Root End Closure in Adults: Report of Cases, Journal of Endodontics, 6:8, 1981
26. FONZALVO Suñer, L. y P. Ruiz de Temiño Malo, Revisión Clínica de las Reabsorciones Radiculares, Revista de Endodoncia Brasileña, 10:3, 1992.
27. GEORGE G. Stewart, Evaluación de los Resultados Endodónticos, CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMERICA, Ed. Mundi, Argentina, 1971.