

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**RESPUESTA CLÍNICA Y BIOLÓGICA ANTE LA  
APLICACIÓN DE HIDRÓXIDO DE CALCIO COMO  
MEDICACIÓN INTRACONDUCTO EN DIENTES CON  
ÁPICE INMADURO**



**T E S I S A**  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
**C I R U J A N A D E N T I S T A**  
P R E S E N T A :  
**HELEN MÉNDEZ PÉREZ**

DIRECTOR: DR. RAÚL LUIS GARCÍA ARANDA  
ASESORA: C.D. GABRIELA FUENTES MORA



MEXICO

2002

**TESIS CON  
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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

PAGINACIÓN

DISCONTINUA

## AGRADECIMIENTOS

*A mi madre;*

*Por su apoyo infinito, por su comprensión, por sus sabios consejos, por sus  
regañones que siempre me hicieron reflexionar, por estar siempre a mi lado  
dándome aliento cuando lo necesite,  
Y sobre todo por su gran amor hacia mí.*

*A mis hermanas Fabiola y Nathalie;*

*Por ser mis compañeras incansables, por su paciencia, confianza y por el  
gran cariño que siempre me han brindado.*

*Al Dr. Jaime Vera Cuspinera;*

*Por su gran dedicación e interés para con todos y cada uno de los que  
participamos en el Seminario de Titulación en el área de Endodoncia.*

*Al Dr. Raúl Luis García Aranda;*

*Por su paciencia y por dedicarme su tiempo para la realización de este  
trabajo.*

*A la Dra. Gabriela Fuentes;*

*Por dedicarme su tiempo, por su apoyo e interés para la realización y el  
enriquecimiento de este trabajo; por sus enseñanzas tanto a nivel  
académico como también a nivel personal que hacen que piense en ella  
siempre con gran admiración.*

*A la Dra. Verónica Aguilar;*

*Por su entusiasmo en la docencia, por compartir sus conocimientos siempre  
de la mejor manera, por sembrar en mí el interés necesario para  
adentrarme más en esta área del conocimiento.*

*A todos mis familiares y amigos*

*Quienes me apoyaron y depositaron en mí su confianza y cariño.*

*A la Universidad Nacional Autónoma de México;*

*Por regalarme el privilegio del conocimiento y permitirme formar parte de  
ella.*

## ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN .....	I
II. OBJETIVOS .....	IV

Objetivos generales  
Objetivos específicos

### CAPÍTULO 1 PRINCIPALES ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS

1.1 Factores que influyen en la constitución de la microflora del conducto radicular .....	2
1.1.1 Vías de acceso .....	2
1.1.2 Factores ecológicos .....	4
1.2 El tejido pulpar ante los agentes irritantes .....	5
1.3 Principales grupos bacterianos.....	12

### CAPÍTULO 2 MEDICACIÓN INTRACONDUCTO

2.1 Antecedentes .....	16
2.2 Objetivos de la medicación intraconducto .....	17
2.3 Requisitos del medicamento intraconducto .....	19

### CAPÍTULO 3 HIDRÓXIDO DE CALCIO COMO MEDICACIÓN INTRACONDUCTO

3.1 Antecedentes históricos .....	22
3.2 Características físicas del hidróxido de calcio .....	23
3.3 Cualidades clínicas del hidróxido de calcio .....	24

**CAPÍTULO 4  
APICOFORMACIÓN**

4.1. Formación Radicular .....	29
4.1 Generalidades .....	30
4.2 Selección del caso .....	33
4.3 Técnica operatoria .....	36
4.3 Complicaciones .....	40

**CAPÍTULO 5  
RESPUESTA CLÍNICA-BIOLÓGICA DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO EN  
DIENTES CON ÁPICES INMADUROS**

5.1 Respuesta clínica, fundamentos: mecanismos de acción .....	42
5.2 Influencia del hidróxido de calcio como medicación intraconducto sobre los tejidos pulpaes y periapicales.....	49
5.3 Relación entre el uso del hidróxido de calcio medicación intraconducto y la obturación del sistema de conductos radiculares.....	59

**CAPÍTULO 6  
FACTORES QUE MODIFICAN LAS CUALIDADES CLÍNICAS DEL  
HIDRÓXIDO DE CALCIO .....**

III. CASO CLÍNICO.....	68
IV. CONCLUSIONES .....	80
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	V

## I. INTRODUCCIÓN

Leonardo y Leal (30) hablan del espacio que contiene la pulpa radicular, es decir, el conducto radicular refiriéndose a este como un espacio con una morfología irregular que aunque aproximadamente tenga la forma exterior de la raíz, en realidad su anatomía resulta muy compleja; lo que autores como Abdulkader (1) y Walton (54) mencionan como una limitante para obtener su total limpieza, que es una de las principales metas del tratamiento de conductos.

De lo anterior, autores como Basrani (5), Estrela (15), Lasala (29), Leonardo (30) y Walton (54) encuentran las bases para mostrar la necesidad del empleo de una medicación intraconducto como AUXILIAR para lograr la eliminación de remanentes bacterianos o al menos inhibir su crecimiento y multiplicación hasta niveles que resulten inocuos, lo que se aplica principalmente cuando hablamos de tejido pulpar necrótico.

Walton (54) menciona que durante muchos años se supuso que el secreto del buen éxito a corto y largo plazo radicaba en las sustancias químicas colocadas en el interior del conducto entre citas, aunque también se reconocieron los efectos secundarios dañinos derivados de su uso, coincidiendo con Weine (56) y Tronstad (50) en el sentido de que las sustancias que son efectivas contra agentes patógenos también pueden destruir células humanas y por lo tanto son capaces de ocasionar lesión hística, como lo es el caso del formaldehído.

Fernández (16) y Basrani (5) coinciden en que de los medicamentos utilizados dentro de los conductos radiculares, el hidróxido de calcio como medicación intraconducto presenta más beneficios que desventajas, los beneficios derivados de su uso al parecer están relacionados con su

capacidad antimicrobiana, además de inducir y preservar el estado de salud de los tejidos periapicales, de los que depende la reparación total después del tratamiento de conductos.

Haciendo una revisión sobre los usos que se le han dado al Hidróxido de calcio en de notarse que no solo se ha empleado como agente antimicrobiano entre citas como lo menciona Walton (54); también se ha usado en la búsqueda del control de exudados, reparación de lesiones periapicales, perforaciones y cierre de ápices inmaduros ya que se según Tronstand (50) ha reportado que tiene ciertas propiedades antiinflamatorias, antiexudativas además de su propiedad como inductor de la reparación de los tejidos duros, lo que para Basrani (5) lo hace aconsejable como medicación tópica entre sesiones y como componente de materiales de obturación temporales y definitivas en el sistema de conductos radiculares.

Como lo mencionan Freeman (18), Leonardo (30) y Basrani (5) la propiedad antimicrobiana así como su capacidad para inducir la mineralización hace que el hidróxido de calcio sea utilizado en dientes permanentes jóvenes que por algún motivo no han logrado terminar su desarrollo radicular; Caliskan (11) habla de su uso en estos casos por estimular el cierre apical dada su capacidad para inducir la calcificación de los tejidos.

Como señalan Cohen (13), Fernández (16) y Tronstand (50) la forma en como actua el hidróxido de calcio no esta bien esclarecida, sin embargo autores como Basrani (5) y Cohen (13) apoyan la teoría que señala al pH de el Hidróxido de calcio que es aproximadamente de 12.4 como responsable de antimicrobiano y del proceso de reparación por medio de tejido duro; Goldberg (19) menciona la posible acción de los iones de calcio sobre la formación del tejido duro.



Hosoya (26) y Leonardo (30) se refieren al pH del hidróxido de calcio así como a la liberación del ion de calcio en las preparaciones a base de esta sustancia como determinantes en el proceso de reparación apical y de la inducción de la formación de tejido duro, así también junto con Estrela (15) sugieren su acción bactericida en base a la liberación de iones hidroxilo.

Goldberg (17) considera que el hidróxido de calcio es el material apropiado para su utilización especialmente para el tratamiento de piezas dentarias con ápices inmaduros con el objeto de estimular a los tejidos apicales y periapicales cuando por afecciones de la pulpa se encuentra comprometido el desarrollo radicular.

De aquí la importancia de hacer una revisión de los resultados clínicos obtenidos con el uso de hidróxido de calcio como medicación entre sesiones y de los posibles mecanismos de acción con el fin de avalar su eficacia y por lo tanto su aplicación clínica.

## **II. OBJETIVOS**

### **OBJETIVOS GENERALES**

El objetivo general de la presente revisión es conocer la importancia de la medicación intraconducto empleada entre citas con hidróxido de calcio para favorecer el cierre apical en dientes que no han terminado su desarrollo radicular.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Conocer los mecanismos de acción del hidróxido de calcio como medicación intraconducto en dientes que no han terminado su formación radicular.

## **CAPÍTULO 1.**

### **PRINCIPALES ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS**

Walton (54), Basrani (5), Liébana (31) e Ingle (27) mencionan que la mayor parte de las enfermedades endodóncicas están relacionadas con la presencia de bacterias, por lo que la mayor parte de la terapia endodóncica está encaminada directa o indirectamente a la eliminación de los microorganismos existentes y prevención de la infección o reinfecciones en la pulpa y tejidos periapicales, un ejemplo claro se muestra en los trabajos de Nair (35) quien explica que los microorganismos intraradiculares están usualmente asociados como agente etiológico primario de la periodontitis apical, por lo que el tratamiento endodóncico debe tener como propósito la eliminación de la infección seguida de una adecuada obturación.

Nolte (36) afirma que la eliminación o disminución de la flora bacteriana durante el procedimiento terapéutico es decisivo para la reparación postratamiento y evolución satisfactoria del caso, esto resulta apoyado por los estudios de Nair (35) en los que cuando el tratamiento endodóncico es capaz de terminar con los microorganismos presentes en el conducto radicular afirma que se puede dar la cicatrización de las lesiones por medio de la regeneración de los tejidos.

Es por esto que es importante conocer las principales especies bacterianas relacionadas con la enfermedad pulpar, como es que tienen acceso y su influencia sobre los tejidos pulpaes.

Grossman (20) menciona que la sola presencia de gérmenes en el organismo no basta, señala que deben estar en contacto con el tejido, invadirlo y presentarse en número suficiente además de poseer la facultad de vivir y multiplicarse con la capacidad de causar daño. Leonardo (30),

concuerta con Grossman ya que afirma que el carácter y extensión del daño de etiología microbiana depende de forma directa de la **intensidad del factor agresivo** que esta representado por el número de microorganismos, **virulencia** y de la **capacidad de defensa** representada por la resistencia orgánica del paciente.

## 1.1 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CONSTITUCIÓN DE LA MICROFLORA DEL CONDUCTO RADICULAR

Para autores como Basrani (5), Liébana (31) y Walton (54) la composición microbiana de un conducto radicular infectado se determina por:

- a) **vía por la que la bacteria accede al canal**
- b) **factores ecológicos**

### 1.1.1 VIAS DE ACCESO

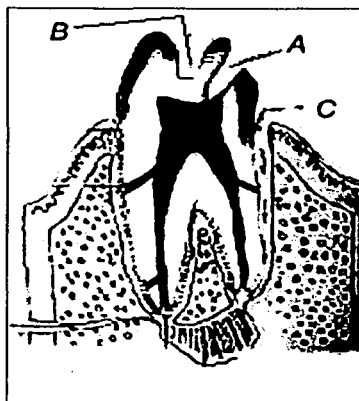
Burnett y col (8), Basrani (5), Liébana (31) y Sundqvist (48) coinciden al afirmar que cuando el esmalte esta intacto, al igual que la dentina actúan como una barrera física que protege a la pulpa, pero cuando se pierde dicha protección la entrada directa de las bacterias es posible (Fig. 1).

Burnett (8) y Walton (54) consideran que las principales vías de acceso de las bacterias hacia el tejido pulpar son las siguientes:

- ▣ **túbulos recortados o dentina cariosa**
- ▣ **cavidad abierta, por trauma o por caries**
- ▣ **surco gingival en la enfermedad periodontal**

Burnett (8) y Liébana (31) afirman que los **túbulos dentinarios** expuestos permiten el paso de las toxinas bacterianas, Ingle (27) habla de filtraciones nocivas de la lesión cariosa o la placa dental que pueden penetrar los túbulos expuestos hasta la pulpa, mostrando pocas cepas bacterianas, principalmente anaerobias facultativas, Liébana (31) explica que en el caso de **pulpas expuestas** a la flora bucal hay mayor número de bacterias, y por lo tanto el tejido pulpar se expone a concentraciones mayores de productos bacterianos, siendo mas comunes *Streptococos* del grupo viridans y *Enterococos*, a mayor profundidad de la necrosis se presentan mas especies anaerobias estrictas.

Nolte (36) señala que la pulpa se puede infectar por una **bolsa periodontal** llegando al foramen apical por invasión directa de conductos accesorios lo que podría explicar la infección de pulpas necróticas de dientes traumatizados clínicamente intactos.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fig.1 Vías de acceso de la infección, A. Comunicación directa, B. Túbulos dentinarios, C. Bolsa periodontal. ( Modificado de Liébana Ureña <sup>31</sup>)

Hablando de las condiciones **fisicoquímicas** un factor muy importante para la selección de la microbiota del conducto radicular es el **oxígeno**, Basrani (5), Sundqvist (48) y Walton (54) mencionan que dentro del conducto la disponibilidad de oxígeno es muy baja aún en casos con exposición pulpar, sobre todo en las porciones más apicales del conducto donde se producen potenciales bajos de oxido-reducción.

Burnett y col. (8) explican que las bacterias anaerobias obligadas crecen solo en ausencia de oxígeno, es decir, un medio muy reducido y que las bacterias facultativas crecen en ausencia de este (estado reducido) o en presencia del mismo (estado oxidado). Sundqvist (48) explica que en el conducto radicular se presenta un potencial de oxido-reducción bajo o reducido que favorece el desarrollo de bacterias anaerobias.

Para Nolte (36) el grado de **acidez o alcalinidad** del medio donde se desarrollan los microorganismos es fundamental para su crecimiento; Basrani (5) señala que los gérmenes encontrados en los conductos radiculares como el caso de los Estreptococos se desarrollan mejor a un pH de entre 3 y 8 . Nolte (36) habla de el agua como solvente para los nutrientes y como vehículo para que estos penetren a la célula microbiana .

## 1.2 EL TEJIDO PULPAR ANTE LOS AGENTES IRRITANTES

Como Walton (54) lo explica, el resultado de la infiltración bacteriana al tejido pulpar al cabo de un tiempo sea cual fuere la vía de entrada son diferentes estados pulpares que van desde la inflamación aguda hasta la necrosis pulpar.

Para Ingle (27) la reacción pulpar ante la caries es progresiva de acuerdo con el aumento de la penetración de la lesión (Fig. 2-A, B), la inflamación y reacción de los tejidos blandos se ubica en la base de los túbulos

### 1.1.2 FACTORES ECOLOGICOS

Walton (54) hace énfasis en que el ambiente ecológico del conducto radicular es complejo y muchos son los elementos que afectan la composición de su microflora, este autor al igual que Basrani (5) y Liébana (31) consideran de gran importancia los siguientes:

▣ factores nutricionales

▣ condiciones fisicoquímicas

Dentro de los factores nutricionales Nolte (36), Basrani (5) y Walton (54) concuerdan en que las bacterias mismas suelen intercambiar productos nutricionales, el crecimiento de ciertas especies puede depender de la existencia de otras, también puede darse que algunas se contrarresten entre sí, Sundqvist (48) menciona que algunas especies de Bacteroides requieren de vitamina K que puede ser producida por otras bacterias, menciona también como algunos Estreptococos tienen la capacidad de inhibir el crecimiento *in vitro* de algunos patógenos como *B. Intermedios* y *Fusobacterium nucleatum*.

Liébana (31), Basrani (5) y Walton (54) comentan que una nutrición adecuada es fundamental, estableciéndose por sí mismas las bacterias que pueden usar y competir mejor por los factores de crecimiento, explican que las mejor adaptadas irán invadiendo el conducto principal, túbulos dentinarios así como conductos laterales y deltas apicales, siendo la presencia de exudado inflamatorio con sus componentes séricos y hemáticos excretados debido a la inflamación un aporte nutricional, en el caso de comunicación con el medio oral, la saliva proporciona elementos que fomentan el crecimiento bacteriano.

afectados, Leonardo (30) explica que ante la caries hay presencia de concentraciones pequeñas de células inflamatorias, Seltzer (44) describe que cuando dicha lesión avanza lentamente cerca de la zona de destrucción cariogénica por irritación de los odontoblastos se presentan depósitos de tejido duro, una dentina reactiva pobre en túbulos dentinarios (Fig. 2-C), que aun así no es capaz de limitar la entrada de las bacterias y sus productos, para Leonardo (30) estas reacciones pueden relacionarse con la fase inicial de un proceso en evolución que puede agravarse con el avance de la lesión cariosa dando paso a un proceso inflamatorio incipiente en el que hay congestión sanguínea y un estadio inicial inflamatorio que es reversible si se elimina el agente causal.



Fig. 2 A. Mancha marrón ocasionada por caries , B. El proceso carioso ha traspasado el esmalte, C. Caries de lenta evolución y formación de dentina reactiva (Beer y Bauman <sup>4</sup>).

TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN

Leonardo (30) menciona que ante la persistencia de caries (Fig.3-A) y sus agentes irritantes determinan una reacción inflamatoria la cual Ingle (27), Seltzer (44) y Walton (54) mencionan que en un inicio la respuesta es vascular, la lesión tisular da origen a la liberación de mediadores químicos no específicos como son la histamina, metabolitos del ácido araquidónico y bradicinina, los primeros corresponden a mediadores celulares y la bradicinina a mediadores plasmáticos. Seltzer (44) menciona que la histamina generalmente se encuentra en los mastocitos y actúa aumentando la permeabilidad vascular; el metabolismo del ácido araquidónico da la



formación de prostaglandinas que pueden ser sintetizadas por los leucocitos y son capaces de aumentar la permeabilidad vascular, causar fiebre y quimiotaxis, también del ácido araquidónico los LPMN pueden formar leucotrienos capaces de contraer el músculo liso y producir filtración vascular; los mediadores plasmáticos se encuentran en la circulación de forma inactiva como son el factor de Hageman (factor XII) que se puede activar por contacto con lipopolisacáridos bacterianos, al activarse puede dar origen a la formación de cininas como la bradixinina que puede causar contracción del músculo liso, dilatación vascular, aumento de permeabilidad vascular e inducción del dolor, así también este factor XII puede desencadenar la cascada de coagulación cuyos mediadores son fibrinopéptidos y productos de la degradación de la fibrina que pueden ocasionar filtración vascular y quimiotaxis leucocitaria, este mismo factor XII puede activar el sistema fibrinolítico importante para la activación de este mismo factor y en la producción de cininas, además de participar en la activación de algunas porciones del sistema de complemento.

Leonardo (30), Ingle (27) y Walton (54) explican que por la liberación de estos mediadores se presenta aumento de la permeabilidad del endotelio y quimiotaxis; lo que permite la salida de proteínas plasmáticas cambiando la presión osmótica causando acumulación de líquido en los espacios tisulares dentro de la cámara pulpar, y dado que la pulpa está encasillada en paredes rígidas Walton (54) dice que forma un sistema de poca resistencia, esto puede dar de forma indirecta dolor por la compresión de las terminaciones nerviosas, además se puede llegar a obstaculizar la circulación permitiendo la acumulación de enzimas nocivas y toxinas bacterianas además de una alteración de la estructura y depresión de los tejidos ubicados dentro de este espacio, mientras tanto los leucocitos polimorfonucleares (LPM) cubren las paredes vasculares, se marginan y migran atraídos por quimiotaxis hasta el sitio afectado seguidos por los monocitos, en un inicio, explica Leonardo (30),

se presenta inicialmente en la superficie pulpar y avanza progresivamente (Fig.3-B).



Fig 3 A. Lesión de caries con marcada afectación dentinaria, imagen ante luz UV, B. Caries por debajo de fisuras ocasionando inflamación circunscrita (Beer y Bauman <sup>4</sup>).

Ingle (27), Leonardo (30) y Walton (54) explican que este proceso evoluciona rápidamente y las bacterias o células pulpaes son fagocitadas por los LPMN que han invadido los espacios extravasculares rodeando a los agentes agresores dando lugar a la liberación de enzimas lisosómicas por parte de estas células, así mismo la actividad enzimática proteolítica (digestiva) aumenta conforme la inflamación se hace más intensa; la estasis sanguínea que se genera provoca agregación de eritrocitos, aumento de la viscosidad sanguínea,  $CO_2$  y descenso de los niveles de pH tornándolo ácido por la alteración del metabolismo de los carbohidratos que provoca acumulo de ácido láctico y una imposibilidad de remover los productos de desecho, conforme esto sucede los leucocitos son reemplazados por macrófagos, cuando el pH está por debajo de 6.5 hay lisis de leucocitos y su citoplasma rico en lisosomas, que son bolsas que contienen enzimas citolíticas e hidrolíticas al contacto del agente irritante se rompen vaciando su contenido al citoplasma (desgranulación), estas enzimas destruyen bacterias pero también pueden atacar el tejido circundante incrementando la lesión tisular, Seltzer (44) menciona que las enzimas lisosómicas pueden causar mayor daño tisular que los microorganismos, el

TESIS CON  
FALTA DE ORIGEN

exudado además de los LPMN en vías de desintegración en conjunto con elementos celulares forman microabscesos pulpaes y focos necróticos .

Leonardo (30) y Seltzer (40) mencionan que si no hay resolución el proceso se volverá crónico dando predominio de células plasmáticas, linfocitos y macrófagos. Estas células inflamatorias de tipo crónico, explica Cohen (13), tienen la misión de neutralizar, inactivar o destruir el agente irritante lo que puede lograr por neutralización directa mediante anticuerpos que se ligan al estímulo (antígeno), destrucción del estímulo por linfocitos sensibilizados o ambos procesos o por medio de la activación de sistemas mediadores bioquímicos y celulares que pueden destruir al antígeno. Seltzer (44) explica que los macrófagos ingerirán material extraño, participan además en el complejo antígeno-anticuerpo al unirse a los linfocitos T activando así la inmunidad mediada por células además de iniciar la coagulación, menciona a los linfocitos como los principales mediadores de la inmunidad favoreciendo sus funciones por la liberación de prostaglandinas y las células plasmáticas funcionan secretando anticuerpos circulantes que atacan al antígeno, la combinación de antígeno-anticuerpo neutralizará al antígeno.

Ingle (27) en el caso de pulpas jóvenes crónicamente inflamadas expuestas por grandes cavidades afirma que es posible la proliferación del tejido conectivo inflamado a partir del tejido pulpar ulcerado (Fig.4), el tejido de granulación empieza a brotar hasta salir por la apertura coronal, este tejido se mostrara recubierto por un epitelio de tipo plano pluriestratificado que corresponde a un epitelio oral queratinizado y además tejido conectivo compacto, rico en haces de colágeno y relativamente pobre en vasos sanguíneos además de numerosas fibras nerviosas que llegan hasta el epitelio así como la presencia de un infiltrado inflamatorio crónico persistente.



**Fig. 4 Dentina con gran exposición y proliferación del tejido pulpar (Beer y Bauman <sup>6</sup>)**

Walton(54) e Ingle (27) menciona que ante una real comunicación el tejido adyacente se inflamara de forma aguda dando infiltración local de leucocitos polimorfonucleares y como resultado un área de necrosis en el sitio de la exposición (Fig. 5), las bacterias colonizan fácilmente el tejido pulpar, explican todos estos autores que la presencia de bacterias y sus desechos en la dentina atraen células inflamatorias de carácter crónico, y tarde o temprano el daño se propagara a través de la pulpa hasta que esta sufre necrosis en su totalidad, este proceso se va dando de forma progresiva y localizada.



**Fig. 5 A. Pulpa expuesta por caries y necrosis coronal (Beer y Bauman <sup>6</sup>).**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Para Leonardo (30) como consecuencia de estos eventos finalmente se presenta la necrosis que para el significa el cese de los procesos metabólicos con la consiguiente pérdida de su estructura así como de sus defensas naturales (Fig. 6), siendo entonces fácil blanco para la colonización bacteriana (gangrena pulpar), una vez infectada la pulpa radicular es posible la invasión bacteriana del área periapical; de aquí Sundqvist (48) explica que existe una relación entre el tamaño de la lesión periapical y el número de bacterias presentes en el conducto radicular.



Fig. 6 Gran espacio vacío en la cámara pulpar, corresponde a pus y el tejido circundante se muestra necrótico y con algunos depósitos duros (Beer y Bauman<sup>6</sup>).

Walton y Ardjmand (53) realizaron un estudio en dientes de monos en los cuales se provocó una comunicación pulpar la cual se dejó expuesta a la contaminación permanente del medio oral por una semana como resultado se presentó necrosis extensa observándose contaminación bacteriana en las zonas superficiales del tejido pulpar y canales radiculares; después de este tiempo se obturaron las cavidades con amalgama y el experimento se continuó por siete meses, obteniendo lesiones a nivel apical visibles radiográficamente pero se comprobó la ausencia bacteriana a nivel periapical, se observó que las bacterias fueron fagocitadas a nivel apical lo que evitó su diseminación y colonización en los tejidos periapicales, determinaron entonces que las toxinas bacterianas y las enzimas fagocíticas en sí mismas son capaces de ocasionar lesión periapical, en el caso de necrosis del tejido coronal aparecen precozmente signos de inflamación

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

periapical provocados por la penetración de endotoxinas a través del tejido pulpar de los conductos radiculares, en el tercio coronal del conducto radicular se mostraron células inflamatorias y destrucción tisular y de la capa odontoblástica, en este infiltrado inflamatorio hay abundancia de monocitos, linfocitos, además células plasmáticas como una expresión de una reacción inmune local, se mencionan los trabajos de Pinero y col. que en 1983 explican que valores bajos de endotoxinas provocan una elevada reproducción celular y síntesis de colágeno con fines de reacción de defensa.

Cohen (13) menciona estudios realizados con ratas gnotobióticas y con ratas convencionales en los que se demostró la importancia de las bacterias ya que solo se presentó necrosis en las pulpas expuestas además de formación de abscesos únicamente ante la presencia bacteriana, en las ratas libres de gérmenes no se presentó infección y por el contrario se observó reparación de tejidos duros y blandos.

### 1.3 PRINCIPALES GRUPOS BACTERIANOS

Los factores para la selección de la microbiota de los conductos radiculares menciona Siquiera (47) determinan el predominio del crecimiento de **especies anaerobias estrictas y algunas facultativas.**

Liébana (31) menciona que en una pulpa necrótica en contacto directo con la microflora bucal las especies bacterianas anaerobias estrictas avanzan en medida que emigra en sentido apical del proceso desvitalizante de la pulpa donde hay predominio de anaerobios de los géneros *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* y *Porphyromonas*. Sundqvist (48) coincide que ante un tejido pulpar desvitalizado hay predominio marcado de bacterias anaerobias.

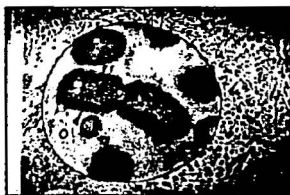
En el siguiente cuadro se mencionan las bacterias mas comúnmente encontradas en la pulpa necrótica .

	GÉNERO	ESPECIES COMUNES
Anaerobios Gram negativos	Bacteroides	<i>B. melaninogenicus</i> , <i>B. intermedius</i>
Anaerobios Gram negativos	Fusobacterium	<i>F. nucleatum</i> , <i>F. necrophorum</i>
Anaerobios Gram negativos	Porphyromonas	<i>p. gingivalis</i> , <i>P. endodontalis</i>
Anaerobios facultativos Gram negativos	Peptostreptococcus	<i>P. anaerobius</i> , <i>P. magnus</i>
Anaerobio facultativo Gram positivo	Streptococcus	<i>S. mitis</i> , <i>S. oralis</i>
Anaerobio facultativo Gram positivo	Enterococcus	<i>E. faecalis</i> , <i>E. faecium</i>

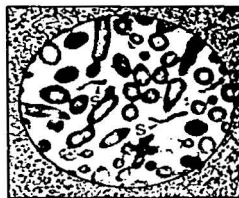
(Liébana Ureña <sup>31</sup>)

Sundqvist (48) explica que en el caso de las lesiones periapicales la población bacteriana es en un 90 a 100% del tipo anaeróbica, dominando especies de Peptostreptococos siendo también comunes especies de Fusobacterias como *F. Nucleatum* junto con Bacterioides.

Nair (35) en sus estudios con microscopia electrónica examino las bacterias de conductos radiculares infectados en la zona periapical de dientes con lesión periapical crónica, en los que observo la presencia de cocos y bacilos en división (Fig. 7).



A

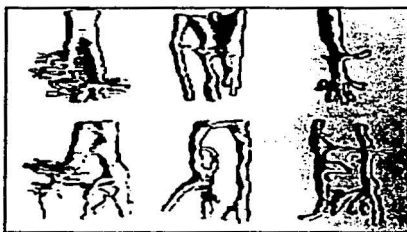


B

Fig.7 Bacterias en el conducto infectado (microscopia electrónica) A. Bacilo en división, bacteria del tipo Gram negativo, B presencia de cocos y algunas formas bacilares en los conductos radiculares. (Spangberg y Sundqvist <sup>48</sup>)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Nair (34) en otro estudio realizado con microscopia electrónica explica que la presencia de bacterias en las complejas ramificaciones de los conductos radiculares (Fig.8) pueden evitar la total cicatrización de las lesiones periapicales después de la realización del tratamiento de conductos, observando presencia de bacterias del tipo de cocos y bacilos Gram positivas en las paredes de los conductos formando conglomerados, aunque también reporta la presencia de grupos de Gram negativos señalando en especial a los Bacteroides.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fig. 8 Muestra de algunas ramificaciones a nivel apical de los conductos radiculares (Ingle <sup>27</sup>).

Sundqvist (48) en un estudio realizado sobre la patogenicidad de bacterias aisladas de dientes con necrosis pulpar y lesión periapical, observó que la inflamación con presencia de exudado purulento en la región apical puede ser relacionada con la presencia de *Bacteroides intermedius* o de *Bacterioides endodontalis*, estructuras en su superficie tales como cápsulas y fimbrias juegan un papel importante en la patogenicidad, este autor afirma que se ha demostrado que la cápsula de bacterias como *B. intermedius* incrementan su capacidad para formar abscesos.

Para Safavi (42) la cantidad de bacterias al igual que las sustancias liberadas en conjunto son determinantes para el curso del proceso infeccioso al igual que las lesiones periapicales, pero algunos agentes resultan mas



agresivos que otros, este es el caso de las bacterias Gram negativas debido a la presencia de lipopolisacáridos.

Ross y Holbrook (40) mencionan que los lipopolisacáridos (LPS) de las paredes celulares de bacterias Gram negativas, llamados comúnmente endotoxinas son macromoléculas que liberan las bacterias después de la muerte del microorganismo o de su desintegración estos son responsables de desencadenar los sistemas defensivos además de hacer mas potente las reacciones inflamatorias y originando una marcada destrucción hística, estos lipopolisacáridos pueden quedar en el conducto y profundidad de la dentina produciendo daño a los tejidos.

En este sentido Basrani ( 5 ) explica que estas endotoxinas son capaces de iniciar y mantener la inflamación de los tejidos periapicales incluso después de que las bacterias queden inviables debido a la instrumentación e irrigación de los conductos.

## CAPÍTULO 2

### MEDICACIÓN INTRACONDUCTO

#### 2.1 ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA MEDICACIÓN INTRACONDUCTO

La medicación intraconducto no es algo nuevo, Leonardo y Leal (30) mencionan que Serapion en el siglo X, colocaba opio en la cavidad cariosa para combatir el dolor, Walton (54) hace referencia al uso de sustancias como el aceite de clavo un extracto vegetal con un gran porcentaje de eugenol durante la Edad Media para disminuir el dolor.

Leonardo (30) menciona que no fue hasta que Miller (Fig. 9), en 1890 demuestra la presencia de bacterias en el conducto radicular y su relación en la etiología de las enfermedades pulpares y periapicales cuando se inicia el uso de sustancias químicas para destruir microorganismos, fijar o momificar el tejido pulpar. Weine (56) señala que originalmente eran medicamentos de tipo cáustico como el fenol y derivados que tienen la capacidad para destruir células vivas dando lugar a lesiones del tejido periapical comprometiendo así el éxito del tratamiento.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fig. 9 W.D. Miller bacteriólogo americano (Romainl <sup>39</sup>)

Leonardo (30) destaca el papel de investigadores como Coolidge que en 1932 dan a conocer la importancia de respetar los tejidos periapicales lo que moderó el uso de tales sustancias iniciando la búsqueda de un "medicamento ideal" basados en principios biológicos.

Estrela (15), Lasala (29) y Siquiera (46) coinciden en que la medicación intraconducto en endodoncia va ligada a la realización de tratamientos en más de una sesión en la búsqueda de lograr el mayor estado de desinfección de los conductos radiculares, lo que quiere decir que no es la base sobre la que se sustenta el éxito; debemos considerar a la medicación intraconducto como un complemento del tratamiento endodóncico.

## 2.2 OBJETIVOS DE LA MEDICACIÓN INTRACONDUCTO

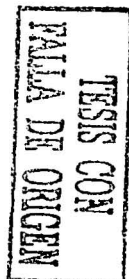
Basrani (5) al igual que Ingle (27) se refiere a la medicación intraconducto como el uso tópico de algún medicamento dentro del sistema de conductos radiculares con la intención de lograr efectos terapéuticos locales.

Fernández (16) señala que en la actualidad el uso de la medicación dentro de los conductos radiculares va más allá de la disminución del dolor como lo fue en sus inicios; al usar un agente químico dentro del conducto perseguimos los siguientes objetivos:

- eliminar o disminuir la flora bacteriana
- prevenir o disminuir el dolor
- reducir la inflamación
- estimular la reparación periapical

Nair (35) explica que se puede realizar un tratamiento endodóncico siguiendo todos los lineamientos establecidos para la instrumentación y realizar un trabajo de manera cuidadosa, pero los fracasos se pueden dar, puesto que

existen regiones en el conducto radicular que no pueden ser desbridadas y obturadas adecuadamente debido a la complejidad de la anatomía de los conductos ya que sus ramificaciones pueden dar alojamiento a un número considerable de bacterias (Fig. 10).



**Fig. 10 Raíces de dientes diafanizados que muestran la complejidad de la morfología del sistema de conductos (Al-Shalavi. Int. End. J. 2000; 33: 405-414.)**

Tronstand (50) señala que la instrumentación química-mecánica minuciosa y completa en una primera cita puede que elimine gran cantidad de bacterias y restos pulpaes, pero dada la complejidad del sistema de conductos radiculares resulta casi imposible la remoción total de los mismos, siendo necesario el uso de un medicamento antiséptico como medio para eliminar en lo posible la flora bacteriana residual y limitando su crecimiento hasta niveles en los que no sea nociva.

Algunos autores como Walton (52) han destacado la importancia de la medicación intraconducto en cuanto a la disminución de la **respuesta dolorosa** que se puede dar por un efecto anodino propio, por medio de la reducción o alteración de la **respuesta inflamatoria** por modificación farmacológica sobre esta, o también gracias a su mecanismo antimicrobiano ya que como mencionan Raiden y Alicastro (38) algunos autores han comprobado que determinadas bacterias tienen relación con las

manifestaciones clínicas dolorosas aunque también mencionan que esta respuesta dolorosa se puede relacionar con irritación química y traumática durante los procedimientos operatorios, parece ser que reducir o prevenir la inflamación puede disminuir su producto secundario, el dolor.

Fernández (16), Leonardo (30) y Walton (52) sugieren que el medicamento a usarse en el conducto debe tener la capacidad de inducir la reparación apical de las lesiones originadas por la enfermedad pulpar o por lo menos no ejercer un efecto citotóxico sobre los tejidos periapicales para no interferir de manera negativa a la reparación apical.

### 2.3 REQUISITOS DEL MEDICAMENTO INTRACONDUCTO

Los medicamentos colocados en el interior del sistema de conductos radiculares deben tener ciertas características con la finalidad de alcanzar los objetivos que se propone la medicación intraconducto.

Los principales requerimientos para algunos autores como Basrani (4), Fernández (16) y Grossman (20) son los siguientes.

- ☑ Contar con probado efecto germicida
- ☑ No ser irritante para los tejidos vitales
- ☑ Tener baja tensión superficial
- ☑ Efecto antimicrobiano prolongado
- ☑ Ser químicamente estable
- ☑ No interferir con la reparación periapical

Como es de suponerse es sumamente difícil contar con un medicamento que cumpla con todas las exigencias en cuanto a sus objetivos así como los requisitos ya mencionados, pero debemos buscar alguno que cumpla si no con todos si con la mayor parte de ellos.

Grossman (20) al plantear el problema de la desinfección de los conductos por medio de agentes químicos indica que es importante tomar en cuenta las propiedades antimicrobianas y reacción de los tejidos del organismo ante estos agentes químicos.

El material a ser usado como medicamento intracanalicular deberán tener propiedades antimicrobianas, o al menos no favorecer el desarrollo microbiano, ya que como Nair (35) ha comprobado, la persistencia de infección en el conducto radicular tiene como consecuencia lesión periapical y llevar al fracaso un tratamiento endodóncico, según Grossman (20) esta capacidad antimicrobiana depende del contacto directo con los microorganismos, además de contar con las concentraciones suficientes al mencionar que cuanto mayor sea la concentración del agente químico mayor será su efecto antimicrobio, aunque como advierte Basrani (4), también será mayor de sus posibles efectos tóxicos sobre los tejidos del huésped.

Fernández (16) y Grossman (20) señalan que los materiales que sean llevados al interior del conducto **no deberán se irritantes** a los tejidos apicales y periapicales, que la influencia tóxica de los agentes químicos sobre los microorganismos debe moderarse para hacerla compatible con los tejidos vivos sin causar irritación ni destrucción.

Goldberg (17) relaciona el grado de irritación de los tejidos con los componentes químicos, propiedades físicas del material y con la capacidad de los tejidos para contrarrestarlos .

Basrani (5), Grossman (20) y Ozcelik (37) coinciden en que la capacidad de las sustancias químicas para penetrar profundamente se relaciona con **una baja tensión superficial** .

Lasala (29) es más específico, al hacer alusión a la tensión superficial del agua que es de 73 dinas por centímetro cuadrado menciona que

medicamentos empleados con menor tensión superficial que el agua pueden llegar fácilmente a los lugares más inaccesibles de los conductos además de permitir una optima interfase de contacto entre el medicamento usado y la dentina.

Otro punto importante mencionan Basrani (5), Fernández (16) y Grossman (20) es la duración de la efectividad del medicamento dentro del espacio del conducto que como señala Tronstand (50) idealmente debe contar con una acción prolongada -químicamente activos- entre citas ya que los microorganismos no son destruidos instantáneamente, el proceso suele darse de manera paulatina durante el cual el medicamento debe mantener sus cualidades antimicrobianas para así destruir la mayor parte de microorganismos posibles, lo que esta ligado con su estabilidad química.

Grossman (20) y Lasala (29) señalan que la estabilidad química del medicamento en el medio ambiente donde actúa y durante el lapso que permanezca en el debe permitir que se mantenga la eficacia y actividad en todo momento, aún ante la presencia de sangre, exudados o plasma.

Lasala (29) sugiere que es de especial importancia en casos en los que el ápice permite la permeabilidad o intercambio de fluidos ante los cuales el medicamento deberá permanecer activo .

Como Fernández (16) y Grossman (20) lo explican, las sustancias usadas en los conductos radiculares no deben interferir con la reparación de los daños causados por la infección, cualquier sustancia que destruya los elementos celulares o disminuya la resistencia local de los tejidos podrá dificultar la reparación subsiguiente.

### **CAPÍTULO 3**

## **HIDRÓXIDO DE CALCIO COMO MEDICACIÓN INTRACONDUCTO**

#### **3.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO COMO MEDICACIÓN INTRACONDUCTO**

Leonardo (30) menciona que Hermann no aprobaba el uso de sustancias como el fenol pues no los consideraba biológicos, y en la búsqueda de un medicamento intraconducto que proporcionara más ventajas que efectos adversos en 1920 Hermann introdujo el hidróxido de calcio en endodoncia.

Leonardo (30) menciona que Hermann en 1935 describe buenos resultados en tratamientos endodóncicos en los que los conductos se obturaron con una pasta denominada Calxyl elaborada a base de hidróxido de calcio.

Leal (30) relata como Rhoner, en 1940 realiza el primer trabajo con análisis histológico, reportando la formación de la barrera mineralizada al nivel del ápice de dientes cuyas pulpas fueron extirpadas y conductos obturados con hidróxido de calcio, y también como Oscar Maisto en 1953 publica junto con Cabrini y Manfredi la primera investigación utilizando el hidróxido de calcio en América Latina.

Cohen (13) y Leonardo (30) exponen como desde que Hermann presentó el hidróxido de calcio como un agente para pulpotomía se le han encontrado nuevos usos a este material ya sea solo o en combinación con otras sustancias.

Goldberg (19) menciona algunas sustancias que se han ido adicionando al hidróxido de calcio con el transcurso del tiempo con la finalidad de mejorar sus características como son la propuesta por Berk en 1950 que era hidróxido de calcio-metilcelulosa, Laws en 1962 hidróxido de calcio-



propilenglicol o la propuesta por Kaiser en 1964 hidróxido de calcio-paraclorofenol alcanforado.

El hidróxido de calcio se sigue utilizando en la actualidad y dadas sus propiedades, que se mencionaran mas adelante, cada vez va ganando terreno frente a otro tipo de medicamentos usados en los conductos radiculares como lo son los compuestos fenólicos, así lo manifiestan Tronstand (50) y Fernández (16).

Walton (54) al hablar de la colocación de un medicamento en el conducto para evitar la multiplicación bacteriana menciona que preferentemente deber ser hidróxido de calcio.

Itoh y col (28) realizaron una encuesta en 1999 a miembros de la Asociación Americana de Endodoncia sobre el tipo de medicación intraconducto que preferían emplear y con que frecuencia recurrían al uso de dicho medicamento se obtuvo que un 91.7% de los encuestados preferían el uso de hidróxido de calcio, empleándolo en un 80% del total de sus tratamientos.

### 3.1 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO

Basrani (5) y Fernández (16) describen el hidróxido de calcio [  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  ] como un polvo fino, blanco e inodoro, de poca solubilidad en agua, insoluble en alcohol y que cuenta con un pH alcalino, de aproximadamente 12.4.

Mortimer (32) explica químicamente como se obtiene el hidróxido de calcio de la siguiente manera, "los óxidos de calcio en contacto con agua forman hidróxido de calcio, el cual se ubica como una base ya que produce iones hidróxilo hidratados en solución acuosa".

Basrani (5) señala que absorbe dióxido de carbono del aire transformándose en carbonato de calcio, por lo que debe usarse recién preparado y cerrar herméticamente el recipiente que lo contiene.

### 3.2 CUALIDADES CLÍNICAS DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO

De las cualidades del hidróxido de calcio que han sido documentadas por autores como Ingle (27), Tronstand (50), Goldberg (19) y Basrani (5) contamos con las siguientes:

- ☑ Inhibidor bacteriano
- ☑ Acción disolvente
- ☑ Efecto antiexudativo
- ☑ Efecto antiinflamatorio
- ☑ Estimula la formación de tejido calcificado
- ☑ Promueve la reparación apical

Goldberg (19) señala que la finalidad del tratamiento endodóncico consiste en la eliminación de la infección ubicada en los conductos en la búsqueda de las mejores condiciones para la reparación.

Basrani (5) menciona que el hidróxido de calcio es ampliamente usado en endodoncia por sus propiedades contra la inflamación e inducir la reparación con tejidos duros así como por su actividad antimicrobiana, la dificultad para la eliminación de los microorganismos en los túbulos dentinarios aun después del desbridamiento y ensanchamiento demuestra la utilidad de la aplicación de medicación intraconducto; el hidróxido de calcio es un gran agente antimicrobiano recomendado para la destrucción de la mayor parte de los microorganismos e inhibir la proliferación bacteriana, es por esto que para Basrani el hidróxido de calcio es la medicación mas empleada en endodoncia como complemento de la preparación de los conductos.

Tronstand (50) se refiere a la pasta de hidróxido de calcio y suero isotónico como una forma de conseguir una acción antibacteriana de forma prolongada, fácil y efectiva.

Raiden y Alicastro (38) mencionan que los procedimientos de instrumentación e irrigación no son suficientes en los conductos infectados pudiendo proliferar los microorganismos y aunque mencionan que el hidróxido de calcio no se puede ubicar como un antiséptico convencional ha demostrado ser efectivo para la eliminación de microorganismos anaerobios en el conducto radicular.

Holland y col (25) publicaron un trabajo en el cual se demostró alta acción antibacteriana del hidróxido de calcio en suspensión acuosa en dientes de perro con lesión periapical obtenida experimentalmente, preparando biomecánicamente e irrigando con hipoclorito de sodio, en los túbulos dentinarios verificaron que la pasta había eliminado al *Streptococcus faecium* en 24 horas, aunque se vio que bacterias como el *Enterococcus faecalis* son resistentes a la acción de este medicamento a corto plazo, sin embargo se observaron muy buenos resultados a largo plazo.

Abdulkader y col (1) es un estudio en el que valoró la eficacia antimicrobiana de varios medicamentos intraconducto observaron que el hidróxido de calcio presentaba inhibición del crecimiento de *Porphyromonas gingivalis* y de *Peptostreptococcus* después de un lapso de 48 horas; Los estudios de Estrela (15) demuestran que el hidróxido de calcio es efectivo contra bacterias como *Streptococcus* y *Fusobacterias* después de tres días de su aplicación.

Basrani (5) se refiere a otra propiedad del hidróxido de calcio, que no esta muy bien definida, su acción disolvente sobre tejido pulpar, menciona que Hasselgren en 1998 demostró que el hidróxido de calcio pudo disolver tejido pulpar.

Wakabayashi (51) investigó la disolución de los tejidos blandos en las paredes del conducto luego de la extirpación sin instrumentación posterior empleando un apósito con una pasta de hidróxido de calcio por cuatro semanas y observo que pudo disolver la capa odontoblástica en una semana, aunque la preentina no fue afectada, no se demostró que sus efectos disolventes sean lo suficientemente enérgicos para actuar sobre el colágeno y dentina.

Yang y col (59, 60) en un estudio en el que usaron tejido pulpar bovino concluyeron que tanto el hipoclorito de sodio como el hidróxido de calcio tienen acción disolvente sobre el tejido pulpar, aunque señalaron que cualitativamente los procesos eran diferentes tanto en rapidez y grado de disolución.

Ingle (27) y Cohen (13) mencionan que la pasta ayuda directa o indirectamente a la disolución del tejido pulpar necrótico, mencionan que el tejido sumergido en hidróxido de calcio por un día se disuelve con mayor facilidad con hipoclorito de sodio que el tejido no tratado, se demostró que el empleo del hidróxido de calcio aunado con el empleo de irrigación convencional tenía los mismos resultados que los obtenidos por medio de limpieza con ultrasonido, esto para Cohen (13) constituye otra recomendación más para el empleo del hidróxido de calcio como la mejor medicación intraconducto.

Tronstand (50) observo que cuando se aplica hidróxido de calcio en el conducto se tiene un efecto sobre la exudación periapical; lo que se considero una prueba de que el material tiene un efecto antiinflamatorio.

Weine (56) describe la respuesta de los conductos con exudación intensa, los cuales no se consideran aptos para obturar, a los cuales coloco pasta de hidróxido de calcio, comprobando que en una visita posterior el conducto se presentaba totalmente limpio y seco pudiéndose obturar con facilidad luego de una mínima preparación.

Tronstand (50) sugiere que el empleo del hidróxido de calcio prevendrá efectivamente la presencia de exudado y en virtud de su presencia y prolongado efecto antibacteriano impedirá la reinfección del conducto.

Hosoya (26) menciona como de gran interés el efecto de hidróxido de calcio para inducir la calcificación de los tejidos así como la reparación apical, Tronstand (50) explica que las lesiones periapicales han mostrado signos radiográficos de cicatrización cuando era usado hidróxido de calcio como medicación en el conducto, lo que demuestra su acción beneficiosa como promovedor de la formación de tejidos duros, también menciona que se ha demostrado la regeneración de estructura dental ya que estimula y anticipa la neoformación cementaria apical, Goldberg (19) señala que en contacto con el tejido pulpar y periapical su acción beneficiosa como promovedor de formación de tejidos duros se ha comprobado y menciona algunos estudios como el realizado sobre ápices inmaduros en dientes de perros donde se demostró que este medicamento acelera los procesos reparativos periapicales, también describe experimentos en los que se analizó su potencial osteogénico, detectándose en tejido subcutáneo de rata la formación de hueso heterotípico en relación con el material implantado. Goldberg (19) ha utilizado con éxito el hidróxido de calcio como terapia transitoria o acompañando al material de obturación definitivo en el tratamiento de pulpas con diagnóstico de necrosis y lesión periapical en dientes adultos.

Leonardo (30) después de realizar biopulpectomías en dientes humanos recubrió el muñón pulpar con una pequeña cantidad de hidróxido de calcio obturando luego el conducto con gutapercha, en diferentes periodos de tiempo apicectomizó los dientes observando que el hidróxido de calcio no solo preservó la vitalidad de los muñones pulpares sino también estimuló el depósito cementario (Fig. 11).



**Fig. 11** Diente humano luego de biopulpectomía y obturación con hidróxido de calcio luego de 180 días, observándose formación de cemento a la altura del foramen apical (Goldberg <sup>19</sup>)

Haapsalo y col. (21) señalan que una de las ventajas del hidróxido de calcio es su efecto prolongado, basado posiblemente en su estabilidad química y la liberación continua de calcio y de iones hidroxilo, lo que resulta ventajoso en casos en los que se necesite colocar un medicamento por largo tiempo en el conducto radicular.

Goldberg (19) considera que el hidróxido de calcio es el material apropiado para su utilización especialmente para el tratamiento de piezas dentarias con ápices inmaduros con el objeto de estimular a los tejidos apicales y periapicales cuando por afecciones de la pulpa se encuentra comprometido el desarrollo radicular (Fig. 12).



**Fig. 12** Apicoformación inducida con hidróxido de calcio. A. Radiografía de diente con lesión periapical y ápice abierto, B. Medicación intraconducto con pasta de hidróxido de calcio durante nueve meses, C. Obturación ya formada una barrera apical, nótese la reparación de la lesión periapical inicial (Romáini <sup>39</sup>)

## **CAPÍTULO 4**

### **APICIFORMACIÓN**

#### **4.1. FORMACIÓN RADICULAR**

Para hablar de apiciformación es necesario primero recordar algunos aspectos básicos sobre la formación de la raíz en condiciones normales.

Walton (54) explica primero el origen de la pulpa la cual proviene de un tejido conectivo mesenquimatoso inmaduro llamado papila dental la que se encuentra rodeada por el órgano del esmalte y un tejido conectivo fibroso laxo llamado saco dentario. El órgano del esmalte, explica Walton (54), formara el esmalte; la papila dental participa en el desarrollo de la dentina y la pulpa, el saco dentario formara el periodonto; el tejido mesenquimatoso (papila dental) influye en la diferenciación de los tejidos de origen ectodérmico (epitelio interno del esmalte) hacia ameloblastos, estos últimos estimulan la formación de odontoblastos en el mesénquima subyacente. La formación de la vaina epitelial de Hertwig, por la fusión del epitelio del órgano del esmalte interno y externo determina el límite entre la corona y la raíz.

Una vez que los odontoblastos aparecen, señalan Walton (54) y Cohen (13), producen una capa de predentina, la papila dental adyacente se convertirá entonces en pulpa dental, al formarse esta capa de predentina se diferenciara el ameloblasto y formara de esmalte; las células de la vaina epitelial radicular causan diferenciación de algunas células del tejido conectivo subyacente a odontoblastos que formaran la dentina radicular, mientras se da esta formación la vaina radicular se interrumpe por células del tejido conectivo con la dentina y se diferencian en cementoblastos que formaran el cemento, algunas células de la vaina epitelial permanecen en el ligamento como restos epiteliales. Las principales células de la pulpa son odontoblastos, que como menciona Ingle (27) son células mesenquimatosas

altamente diferenciadas encargadas de la producción de dentina; hay fibroblastos los cuales son el mayor número con respecto a otras células, estas células como lo menciona Ingle (27) tienen una amplia capacidad de diferenciación y las describe como células mesenquimatosas, pulpoblastos o pulpocitos según su grado de diferenciación en base a su capacidad para formar tejidos calcificados; también hay células llamadas de reserva capaces de diferenciarse en otro tipo de células como odontoblastos y fibroblastos, estas células se ubican por debajo de la capa odontoblástica y también están dispersas en la pulpa y adyacentes a los vasos sanguíneos y suelen diferenciarse para formar tejido calcificado como el que se desarrolla bajo un recubrimiento pulpar o pulpotomía con hidróxido de calcio.

La formación y maduración de la pulpa dental se acompaña por el desarrollo del periodonto el cual se compone de cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

Así como la pulpa el ligamento tiene células, vasos, nervios, fibras y sustancia fundamental. Las células presentes en el ligamento periodontal apical son fibroblastos, células de reserva, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos y epitelio. Un suministro de células de reserva indiferenciadas aumenta su potencial de reparación y de defensa, este ligamento tiene suministro sanguíneo colateral lo que aumenta su capacidad de cicatrización en las lesiones periapicales.

#### 4.1 GENERALIDADES

Leonardo (30) y Basrani (5) consideran como dientes permanentes jóvenes con rizogénesis incompleta aquellos cuyo ápice radicular, histológicamente, no presenta la dentina apical revestida por cemento o radiográficamente cuando el extremo apical de la raíz no presenta ápice radicular completo. Por lo regular, menciona Walton (54), el cierre apical normal se presenta después de tres años de la erupción.



Basrani (5) menciona que la incidencia de traumatismo en las piezas anteriores se observa más frecuentemente en la niñez y en la adolescencia, el trauma junto con la caries son las causas mas frecuentes de lesiones pulpares en dientes permanentes jóvenes (Fig.14), en el caso del traumatismo este suele presentarse más frecuentemente entre los grupos de edades comprendidos entre los 8 y 11 años de edad y en un 70% de los casos los centrales superiores son los que resultan afectados.

Seltzer (44 ) señala que los traumatismos físicos, como los golpes con o sin fractura pueden ocasionar hemorragia pulpar y alteraciones nutricionales en las células y cambios de color en los dientes considerando que mientras mas intenso es el traumatismo dental mayor es la frecuencia de necrosis pulpar.



Fig 13 Traumatismo por accidente de bicicleta (Álvarez<sup>2</sup>).

El diente inmaduro que presenta enfermedad pulpar o periapical tiene problemas especiales, Walton (54) habla de una anatomía en la que los conductos son muy amplios con paredes delgadas, paralelas o divergentes, Basrani (5) lo describe como en forma de "Trabuco", es decir, que el conducto es mas amplio cerca del ápice que en la zona cervical (Fig. 14).

Frank y col. (17) señalan que el éxito de la terapia endodóncica requiere que el ápice este total y densamente sellado con material de obturación, asegurando que este sellado se logra cuando hay constricción apical

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

adecuada además de una forma cónica que disminuye gradualmente hacia apical para permitir las técnicas de condensación , por lo tanto, explican, que el ápice con una abertura amplia presenta una forma apical opuesta a nuestras necesidades lo cual es una desventaja anatómica que hace imposible conseguir un sellado apical sin empujar el material a la zona periapical.

Weine (56) recalca que ante la mínima sospecha de que la pulpa del diente con desarrollo radicular incompleto tenga vitalidad es preferible intentar un tratamiento que mantenga la pulpa en el conducto radicular.



Fig. 14 Anatomía macroscópica de diferentes dientes con ápices inmaduro ( Frank <sup>17</sup> y Romaini <sup>39</sup>)

Basrani (5) también enfatiza que en la medida de lo posible deberemos tratar de conservar el tejido pulpar sano hasta el total desarrollo radicular, esta situación no es posible cuando hay necrosis pulpar, señalando que es en estos casos en los que es necesario recurrir a técnicas especiales para lograr el cierre apical, esto es lo que se conoce como **Apicoformación**, ya que como Walton (54) explica, ante necrosis pulpar la formación de dentina se interrumpe al igual que el crecimiento radicular.

Weine (56) señala que no existe contraindicación para la apicoformación en función de la edad o de el diente, y justifica la realización de este tratamiento

antes de la realización de un sellado por vía quirúrgica al enfatizar que los pacientes que requieren este tipo de tratamientos por lo regular suelen ser niños pequeños, cuya colaboración es escasa y cuya actitud psicológica puede crear problemas para un tratamiento quirúrgico, Walton (49) apoya esta última aseveración al mencionar que es preferible evitar los abordajes quirúrgicos en niños.

Leonardo (30) como definición, expresa que la apicoformación es el tratamiento endodóncico radical en el que existe un cierre apical inducido en dientes inmaduros, por la formación posterior de tejido duro mineralizado, determinando o no el aumento de la longitud radicular así como el desarrollo de las paredes del conducto. Según Walton (54) se puede decir que es la creación de un ambiente adecuado en el interior del conducto y de los tejidos periapicales para inducir la formación de una barrera calcificada.

#### 4.2 SELECCIÓN DEL CASO

Walton (54), Basrani (5) y Caliskan (11) consideran que para seleccionar a los candidatos a este tipo de tratamientos es necesario realizar un minucioso examen clínico y radiográfico, ya que un buen tratamiento se basa en un correcto diagnóstico. Walton (54) señala que por lo regular hay una historia de lesión traumática que puede o no involucrar una fractura coronal, hay que registrar los signos y síntomas que nos conduzcan al diagnóstico del estado pulpar, recordando como menciona Webber (55) que los síntomas asociados pueden variar desde dolor espontáneo, intenso y de larga duración, hasta los estados asintomáticos, hay que valorar el estado de los tejidos de soporte y los tejidos blandos en busca de alteraciones como abscesos, hasta los cambios de coloración que puedan poner en evidencia hemorragia o necrosis pulpar (Fig. 15).



A



B

**Fig 15 A. Cambio de color, B. Aparición de fistula, ambos después de un traumatismo (Álvarez<sup>2</sup> y Beer<sup>6</sup>).**

Basrani (5) y Walton (54) coinciden al sugerir ser cautelosos para no confundir la radiolucidez normal que se genera alrededor de un ápice abierto con una radiolucidez patológica consecuencia de una necrosis pulpar, también hay que recordar, que después de un trauma importante se puede dar una interrupción temporal de la irrigación pulpar y no llegar aporte nutricional a las fibras A-delta responsables del dolor por lo que la falta de respuesta ante las pruebas de sensibilidad pulpar en un inicio no es indicador inequívoco de muerte pulpar, ya que como Ingle (27) menciona, las pulpas pueden degenerarse y sufrir necrosis meses o años después del traumatismo original, Basrani (5) reporta que puede ser difícil llegar al diagnóstico muchas veces por la dificultad del niño de expresar lo que siente. Walton (54) considera importante tomar en cuenta para la realización del tratamiento factores como la longitud de las raíces pues explica que generalmente se obtiene un achatamiento del extremo de la raíz y poco o ningún aumento en su longitud, el éxito depende mucho de la extensión del daño pulpar y de la posibilidad de restaurar el diente, contraindicando la realización de este tipo de tratamientos ante la presencia de fracturas verticales o en raíces muy cortas.

Basrani (5) recomienda tomar en cuenta el nivel de colaboración del paciente, nivel de deseo y motivación ya sea del paciente o sus padres para

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

realizar el tratamiento, ya que el tratamiento toma mayor tiempo que un tratamiento convencional, según Tronstand (50) suelen ser necesarios de 6 a 18 meses para que se forma la barrera apical suficientemente fuerte para obturar el conducto, Harbert (22) señala que se requiere de uno a dos años de visitas constantes para conseguir el cierre apical y llevar un control de la obturación permanente.

Leonardo (30) explica que la técnica ha variado con el tiempo pero se considera que la mejor opción para el tratamiento de estos dientes consiste en estimular la continuación del desarrollo radicular obturando el conducto en forma temporal con pastas a base de hidróxido de calcio. Lasala (29) considera a la pasta de hidróxido de calcio como la forma mas deseable y sencilla de inducir la apicofomación.

Basrani (5) y Goldberg (19) señalan como el medicamento mas usado en el tratamiento de dientes permanentes jóvenes al hidróxido de calcio con agua destilada estéril, ya que es eficaz aún en casos de necrosis pulpar con infección y lesión periapical, es empleado por su capacidad de estimular la formación de los tejidos duros.

Tronstand (50) en cuanto al pronóstico, menciona que la frecuencia de curación apical y cierre por tejido duro apical en dientes inmaduros no vitales después de un tratamiento de este tipo con hidróxido de calcio a largo plazo se sitúa entre el 90 al 95%; menciona que en los casos en que no se efectúa un procedimiento de apicoformación antes de obturar el conducto radicular de dientes inmaduros la tasa de éxito es inferior al 50%. Webber (55) menciona que evaluando los resultados de los tratamientos de esta indole en 166 incisivos traumatizados de pacientes entre los 9 y 18 años de edad se reporto un 95% de éxito.

Goldberg (19) recalca que a pesar de las bondades del hidróxido de calcio, todos los autores coinciden en que para alcanzar el éxito, es necesario

realizar una preparación minuciosa del conducto a fin de eliminar los restos necróticos contenidos en el conducto radicular.

Walton (54) menciona que para lograr un buen tratamiento en dientes desvitalizados es de fundamental importancia tener una adecuada limpieza, la mayor eliminación posible de las bacterias del sistema de conductos radiculares así como un sellado adecuado temporal entre visitas; así mismo divide la técnica de **Apicoformación** en tres fases: acceso, instrumentación, colocación de medicación intraconducto a base de hidróxido de calcio y por último ya una vez obtenida la evidencia clínica y radiográfica del cierre apical se puede obturar el sistema de conductos radiculares de forma definitiva con gutapercha.

#### 4.3 TÉCNICA OPERATORIA Leonardo (30 ) y Walton (54)

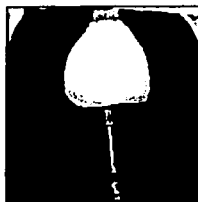
↓ Aislamiento ABSOLUTO

↓ Cavidad de acceso, con la amplitud necesaria para lograr la eliminación del tejido necrótico (Fig. 16-A)

↓ Preparación del conducto, primero en sus dos primeros tercios superiores y finalmente el tercio apical. Leonardo (30) recomienda situar la longitud de trabajo de dos a tres milímetros antes del ápice radiográfico con la finalidad de no lesionar el área periapical abierta, realizando irrigación con hipoclorito de sodio al 0.5%. Walton recalca que la instrumentación debe ser cautelosa descartando el uso de limas Hendstrom ya que con estas es posible perforar con facilidad las paredes frágiles de la dentina con los bordes afilados de este instrumento (Fig. 16-B).



A



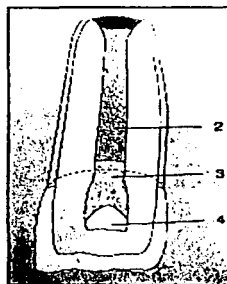
B

Fig. 16 A. Cavidad de acceso, B. Longitud de trabajo y cuidadosa instrumentación (Álvarez<sup>2</sup> Y Beer<sup>3</sup>)

- ↓ Secado con puntas de papel o algodón estériles
- ↓ Obturación temporaria con medicación intraconducto a base de hidróxido de calcio, (Fig.17-A).
- ↓ Walton (54) recomienda agregar sulfato de Bario en relación 9:1 para brindar radiopacidad a la pasta. La pasta se puede introducir con un léntulo a baja velocidad (Fig. 17-B) que según las investigaciones realizadas por Deveaux (14) y Sigursson y col. (45) ofrece resultados satisfactorios para la colocación uniforme en toda la longitud del conducto radicular.
- ↓ Sellado de la cavidad, el cual Walton (49) considera como crítico.



A



B

Fig.17 A. Aplicación de hidróxido de calcio con léntulo, B. Esquema del procedimiento: 2. conducto obturado con hidróxido de calcio, 3. algodón aprisionando la medicación, 4. obturación temporal.( Álvarez<sup>2</sup> y Beer<sup>3</sup>).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Autores como Leonardo y Leal (30) recomiendan el cambio de esta primera medicación pasados los primeros siete días y luego su reemplazo cada mes. Webber (55) menciona que se obtienen mejores resultados con el cambio de la pasta.

Basrani (5) sugiere que se pueden hacer controles pasado el primer mes, cada 3 meses si es que no hay sintomatología.

Hay que hacer controles en busca de evidencia de cierre apical, esta se puede hacer radiográficamente, aunque también se puede hacer de forma cuidadosa con una lima para verificar la formación de una barrera apical ya que como menciona Walton (54) no siempre se observa radiográficamente dicha barrera apical.

Basrani (5) y Romaini (39) indican que una vez que hemos detectado clínica-radiográficamente la formación de la barrera apical es el momento para obturar el sistema de conductos radiculares con gutapercha y cemento obturador empleando la técnica de condensación lateral (Fig. 18).

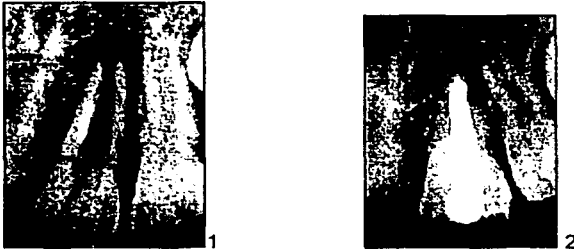


Fig. 18 Apicoformación en central superior con lesión periapical; 1. Aplicación de hidróxido de calcio durante 13 meses, 2. Imagen después de 1 año de llevado a cabo el cierre apical y obturación por medio de condensación lateral (Messing y Stock<sup>33</sup>).

Weine (56) describe diferentes situaciones del tratamiento de apicoformación el las que se puede realizar la obturación del conducto de manera



convencional obturando el conducto hasta el ápice recién formado o bien hasta el tope calcificado (Fig. 19).

↓ imagen sin cambios radiográficos pero con bloqueo del ápice al introducir un instrumento.

↓ signos radiográficos de presencia de material calcificado en o cerca del ápice

↓ cierre del ápice sin cambios del conducto

↓ desarrollo continuo del ápice con cierre del conducto

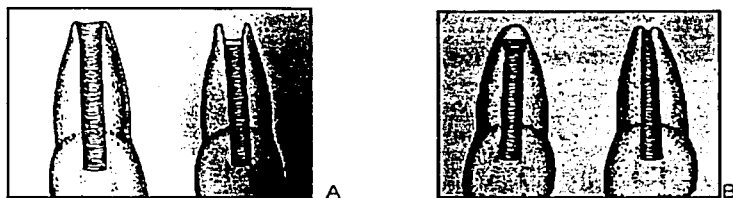


Fig. 19. A. Imagen a la derecha sin cambios radiográficos pero con bloqueo al introducir instrumento; imagen a la izquierda presencia de material calcificado cerca del ápice. B. A la izquierda cierre sin cambio radiográfico; a la derecha desarrollo continuo del conducto (Weine<sup>58</sup>).

Según Walton (54) podemos hablar de un éxito clínico cuando hay ausencia de signos o síntomas de enfermedad periapical y radiográficamente hay una barrera en el ápice o por medio de un sondeo táctil con una lima de manera cuidadosa se verifica la presencia de tejido calcificado, aconseja que después de la realización del tratamiento será necesario una revisión cada 12 meses recomendando un seguimiento a cuatro años para hablar de un éxito definitivo (Fig. 20).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



A



B



C

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fig. 20 A. Imagen preoperatoria, ápice incompleto y lesión periapical, B. Seis meses después de colocar pasta de hidróxido de calcio, un año después se obtuvo el cierre apical y se obtuvo, C. Once años después del tratamiento (Weine<sup>54</sup>).

#### 4.4 COMPLICACIONES

Hay que mantener un control radiográfico periódico ya que no podemos descartar del todo las recidivas de lesiones periapicales como lo menciona Basrani (5) al igual que Canalda (9), quien menciona que en el transcurso de este tratamiento pueden surgir complicaciones tales como reagudizaciones, falta de formación de la barrera apical y fracturas dentarias.

Para Walton (54) los fracasos de este tipo de tratamientos tienen como causa común la contaminación bacteriana dando una falta de formación del cierre apical que por lo regular se debe a la pérdida del sellado coronal o a una limpieza inadecuada.

Tronstand (50) explica que los dientes no vitales suelen estar traumatizados y tener problemas que pueden pasar desapercibidos como lo son el caso de fracturas radiculares verticales o comunicaciones con los tejidos

periodontales que como ya se menciono permiten el paso de bacterias instalándose así la inflamación periapical.

Cohen (13) explica que es posible que se presente la resorción que es un proceso que da como resultado perdida de cemento o dentina o aun de hueso alveolar un problema serio, esta resorción puede darse tanto a nivel de la cámara pulpar como en el conducto radicular, es decir resorción interna, lo que no es raro que se presente en dientes traumatizados, se piensa que la presencia de infección juega un papel importante siendo las células gigantes multinucleadas las responsables de la destrucción de estos tejidos duros; menciona que se ha sugerido que el tejido responsable deriva de la penetración de células de tipo macrofágicas al interior del conducto que serían de origen periodontal.

Canalda (9) explica que cuando la pulpa se ha necrosado, la apicoformación favorece el cierre del ápice, pero las paredes radiculares presentan un espesor de dentina y cemento escaso, por lo que no son raras las fracturas durante o después del tratamiento por lo que es conveniente, señala este autor, no precipitarnos en dar por terminado el cierre apical y, ante la duda, prolongar unos meses la medicación con hidróxido de calcio, tomar precauciones al obturar el conducto, no efectuando demasiada fuerza hacia apical para no ocasionar fisuras radiculares al utilizar la condensación lateral y por último, la necesidad de explicar a estos pacientes o a sus familiares que, a pesar de que el tratamiento de conductos radiculares puede ser exitoso, el diente seguirá presentando unas paredes débiles, susceptibles de fracturarse con facilidad.

## **CAPÍTULO 5**

### **RESPUESTA CLÍNICA-BIOLÓGICA DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO EN DIENTES CON ÁPICES INMADUROS**

Como lo señala Fernández (16) y Leonardo (30) de los materiales usados como medicación intraconducto el hidróxido de calcio es el mas usado por ser el mejor estudiado y de mas fácil obtención.

Caliskan (11) considera que el hidróxido de calcio permanece como un material muy popular en los tratamientos encaminados a terminar el cierre apical cuando las pulpas jóvenes de dientes permanentes presentan casos de necrosis dada la capacidad de este material para inducir la calcificación de los tejidos duros sobre el ápice.

#### **5.1 RESPUESTA CLÍNICA, FUNDAMENTOS: MECANISMOS DE ACCIÓN**

Leonardo (30) menciona que aun cuando la multiplicidad de la acción simultánea del hidróxido de calcio, es decir, su capacidad antibacteriana, inductora de mineralización, alcalinizante, antiinflamatoria y antiexudativa muestren la complejidad de sus reacciones químicas y una indefinición a su real mecanismo de acción, los excelentes resultados clínicos obtenidos con este producto justifican su uso en la actualidad.

Caliskan y Turkun (11) afirman que en la terapia moderna el hidróxido de calcio es ampliamente usado; Se le ha empleado por su efecto antimicrobiano, para obtener la cicatrización y resolución de la inflamación periapical así como por estimular la formación de tejido duro, aunque la forma en como logra estos efectos no esta del todo bien definida.

Los **mecanismos de acción** del hidróxido de calcio no están bien conocidos y son el centro de controversias, así lo manifiestan autores como Cohen (13), Fernández (16), Leonardo (30), Weine (56) y Tronstad (50) sin embargo se ha sugerido que sus propiedades se deben a su alto pH, la liberación de iones de  $\text{Ca}^+$ , o a la liberación de iones  $\text{OH}^-$ , sin embargo la manera exacta en la que intervienen estos factores no queda del todo definida.

#### INFLUENCIA DEL PH

Según Cohen (13) y Fernández (16) el **potencial antimicrobiano** le viene dado por su elevado pH situado aproximadamente a 12.4, la relación entre esta alcalinidad y poder antibacteriano ha sido ampliamente confirmado.

Como ya se menciona, Basrani (5) señala que los gérmenes encontrados en los conductos radiculares como Estreptococos se desarrollan a un pH de 3 y 8 por lo cual la vida bacteriana es incompatible con el pH que proporciona el hidróxido de calcio al medio. Estrela (15) explica que la alta concentración de iones hidroxilo inactiva las enzimas bacterianas de la membrana citoplasmática alterando el transporte químico y por lo tanto el aporte nutricional causando efectos tóxicos sobre las paredes celulares bacterianas.

Holland y col. (24) mencionan que la acción bactericida del hidróxido de calcio es debida a la liberación de iones  $\text{OH}^-$ , es decir a su capacidad para incrementar el pH del medio donde se coloca y su entorno debido a la difusión de estos iones en los túbulos y ramificaciones del conducto.

Tronstad (50) explica que el efecto antimicrobiano prolongado depende de una alcalinidad constante, ya que señala que microorganismos como *S. faecalis* pueden sobrevivir a un entorno de pH 11, por lo que recomienda eliminar la pasta de hidróxido de calcio después de dos semanas de su aplicación para así destruir cualquier patógeno que pudiese haber sobrevivido, aunque manifiesta que en la mayor parte de los casos el

conducto en una sola aplicación durante una a tres semanas basta para obtener un sistema de conductos radiculares libre de bacterias.

Fernández (16) y Goldberg (19) mencionan los trabajos realizados por Maisto y Capurro quienes comprobaron que la alcalinidad del hidróxido de calcio perduraba por mas de 60 días en el conducto.

Basrani (5) menciona que se ha comprobado que el hidróxido de calcio al ponerse en contacto con las endotoxinas bacterianas, altera las propiedades biológicas de estos lipopolisacáridos (LPS), esta acción del hidróxido de calcio reportada recientemente constituye para Basrani una razón más para emplearlo como medicación tópica; pues estas endotoxinas como ya se menciono anteriormente son capaces de iniciar y mantener la inflamación de los tejidos periapicales incluyendo la reabsorción ósea, lo que podría explicar en parte los resultados obtenidos en la clínica, ya que como explica Leonardo (30) en estudios realizados se ha observado el cese de la reabsorción ósea periapical relacionada con la necrosis pulpar al colocar en el conducto una mezcla de hidróxido de calcio con suero fisiológico.

Safavi y Nichols (42) realizaron estudios en los que expusieron por una semana a ciertas endotoxinas al hidróxido de calcio en donde obtuvieron que esta exposición tenia efectos destoxicantes sobre estos LPS, siendo el pH responsable del efecto destructor de las membranas y estructuras proteínicas de la célula bacteriana, lo que podría facilitar la cicatrización y reducción de el resultado de la inflamación, el dolor.

Buck y col ( 7) explican que los efectos del los LPS son numerosos, ya que pueden inducir las prostaglandinas y leucotrienos, como consecuencia de la activación de estos mediadores hay aumento de la permeabilidad vascular, marginación de neutrófilos y fiebre, por lo que realizaron un estudio en el que analizaron los efectos del hidróxido de calcio con agua destilada como medicación intraconducto, donde los resultados indicaron que se pueden

alterar las propiedades biológicas de los LPS por medio del hidróxido de calcio, el que hidroliza la porción lipídica gracias a su pH alcalino y por lo tanto inhibiendo los efectos nocivos de los LPS bacterianos.

Fernández (17) cita que se ha contemplado la posibilidad de que el pH sea responsable de la capacidad osteo y dentinogénica, Golberg (19) explica que en estudios realizados con sustancias con similar pH como el BaOH<sub>2</sub> con un pH de 12.6 y Ca(OH)<sub>2</sub> con pH 12.4, el BaOH<sub>2</sub> no presentó los mismos efectos que el hidróxido de calcio.

Freeman y col. (18) realizaron un estudio en el que implantaron bombas de liberación prolongada en defectos provocados en huesos de ratas en los cuales se utilizó hidróxido de calcio, hidróxido de Bario y tetraciclina valorando su capacidad para promover la reparación con tejido calcificado, en donde se demostró la superioridad del hidróxido de calcio sobre los otros compuestos usados pues obtuvo altos índices de cicatrización por medio de material calcificado por lo que concluyeron que la capacidad de incrementar la osteogénesis no se puede deber solo a su pH o a su efecto antimicrobiano.

#### NFLUENCIA DE LOS IONES DE CALCIO

Fernández (16) cita que para algunos autores el propio ion Ca<sup>+</sup> es el responsable único de la capacidad cemento y osteogénica del material, aunque en investigaciones no se ha podido comprobar con Ca<sup>+</sup> radioactivo que el Ca<sup>+</sup> de la pasta forme parte de la barrera calcificada,

Leonardo (30) explica algunos estudios realizados como el comparativo realizado entre hidróxido de calcio (Ca(OH)<sub>2</sub>) y el cloruro de calcio (Cl<sub>2</sub>Ca) materiales ambos con ión Ca<sup>+</sup> pero con diferentes pH, en el caso del cloruro de calcio con un pH ácido, resultando más efectivo el hidróxido de calcio.

Para Goldberg (19) la capa calcificada al comienzo de la formación de tejido duro contiene **calcio** en forma de **carbonato**, que si proviene de la pasta, formándose el resto del tejido duro a expensas de las sales minerales de los fluidos tisulares; Basrani (5) coincide con esto al mencionar los estudios realizados por Holland y col. que hablan de la propiedad del hidróxido de calcio para precipitar **carbonatos de calcio** en la formación de una barrera mineralizada (Fig. 21), Leonardo (30) sugiere que estos carbonatos de calcio se originan por el contacto del hidróxido de calcio con el gas carbónico del tejido.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fig. 21 Carbonatos de calcio en la superficie pulpar después de 7 días de aplicar hidróxido de calcio (Goldberg <sup>19</sup>).

Fernández (16) concluye que es lógico pensar que tanto el pH como la presencia del ión  $\text{Ca}^+$  en conjunto son responsables de los mecanismos de acción.

Fernández (16) menciona que en 1987 Ruíz de Temiño presenta como mecanismo de acción del hidróxido de calcio en cuanto a la formación de la barrera calcificada al ión  $\text{Ca}^+$  como al ión  $\text{OH}^-$ .

Tronstand (50) menciona que cuando se lleva la pasta de hidróxido de calcio con suero fisiológico al interior del conducto esta mezcla se ionizará con rapidez y se disolverá lenta y gradualmente en los líquidos de los túbulos dentinarios y tejido periapical, dando como consecuencia una liberación controlada y duradera de iones  $\text{Ca}^+$  y  $\text{OH}^-$  de la pasta hacia el conducto



radicular, lo que favorece la formación y reparación óseas en un entorno alcalino que tiene un efecto favorable sobre la mineralización de los huesos . Goldberg (19) recurre a las observaciones de Laws en 1962, quien menciona que el pH de la zona del hidróxido de calcio, en los casos de pulpotomías exitosas era de 7.4 que no coincide con el pH óptimo de actividad de la fosfatasa alcalina que es de pH 9.4 aproximadamente. Tronstand (50) agrega en este punto un posible efecto terapéutico de los iones de  $\text{Ca}^+$  los cuales podrían estimular ciertas fosfatasas alcalinas que son enzimas vinculadas con la formación de tejidos duros.

Weisenseel, Hicks y Pelleu (57) aseguran que la presencia de altas concentraciones del ión  $\text{Ca}^+$  pueden incrementar la actividad de las fosfatasas alcalinas, estas enzimas parecen ser las responsables del inicio de la mineralización.

Tronstand (50) al aplicar hidróxido de calcio observo una notable mejoría sobre la exudación, lo que consideró como prueba de que el material tiene efecto antiinflamatorio, es decir la capacidad de llevar la inflamación periapical de una fase exudativa a una reparativa.

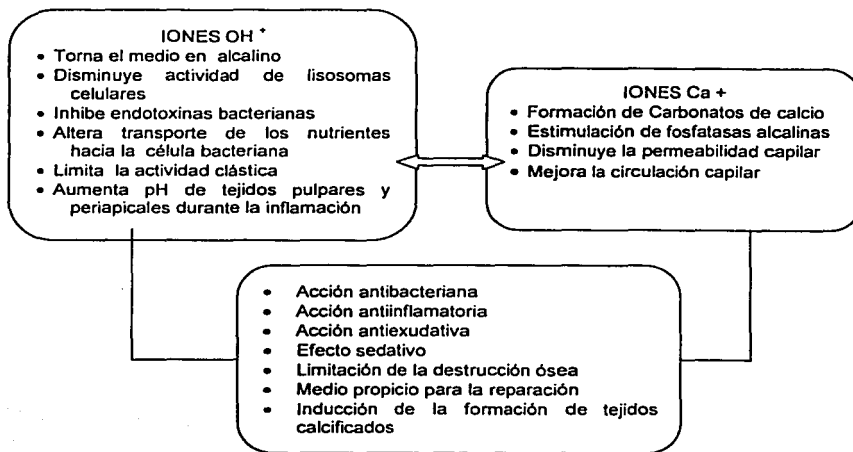
Fernández (16) en cuanto a la capacidad del  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  para el control de exudados explica que una alta concentración de iones  $\text{Ca}^+$  disminuye la permeabilidad capilar y por lo tanto la extravasación del plasma.

Goldberg (19) considera que una alta concentración de iones calcio en la zona tratada es beneficiosa, pues disminuye la permeabilidad capilar y por lo tanto la extravasación del plasma, lo que explicaría lo que ocurre en la clínica con respecto al poder antiexudativo del hidróxido de calcio, que se traduce en condiciones favorables para la reparación y la disminución de la incidencia del dolor postoperatorio.

Hosoya y col (26) sugieren que los iones de  $\text{Ca}^+$  mejoran la circulación sanguínea en los capilares disminuyendo la exudación de aquí que proponga

que el hidróxido de calcio puede tener un efecto **sedativo** ya que al disminuir la exudación también puede disminuir el dolor.

De manera breve los mecanismos de acción del hidróxido de calcio se han tratado de sintetizar en el esquema 1.



**ESQUEMA 1: MECANISMOS DE ACCIÓN** Apoyado en Leonardo (30), Goldberg (19), Fernández (16), Tronstand (50), Basrani (5), Buck (7), Hosoya (26), Siquiera(47) Safavi y Nichols (42).

## 5.2 INFLUENCIA DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO COMO MEDICACIÓN INTRACONDUCTO SOBRE LOS TEJIDOS PULPARES Y PERIAPICALES

Como se menciona antes Grossman (20) manifiesta que los medicamentos colocados en el interior del conducto debe ser compatible con los tejidos vivos y no interferir en el proceso de reparación, de aquí la importancia de documentar los efectos del hidróxido de calcio sobre los tejidos pulpares y periapicales.

Basrani (5) le atribuye escasa toxicidad a las pastas de hidróxido de calcio con suero fisiológico. Goldberg (19) apoya esta afirmación ya que en sus estudios el hidróxido de calcio es bien tolerado por los tejidos apicales y periapicales además de no producir reacción postoperatoria, menciona que desde el punto de vista biológico es adecuado como material obturador cuando es utilizado en técnicas conservadoras de tratamiento de dientes con pulpas necrosadas y raíces incompletamente formadas.

Segura (43) menciona que cuando el hidróxido de calcio es colocado en contacto con los tejidos puede inducir la mineralización de los mismos promoviendo el cierre apical por su influencia favorable en la zona de resorción ósea promoviendo al mismo tiempo la cicatrización de los tejidos periapicales.

Weisensell, Hicks y Pelleu (57) basados en evidencia histológica explican que aun en el caso de que se presente sobre extensión del material hacia el periapice no hay irritación severa, en estudios con monos la pasta extruída se observa rodeada de tejido de granulación y ausencia de signos de inflamación.

Leonardo (30) en estudios comparativos muestran óptimas respuestas de los tejidos apicales y periapicales al hidróxido de calcio, tanto en trabajos realizados en perros como en humanos se ha puesto en evidencia que este

material permite, estimula y anticipa la tan deseada formación neocementaria apical o incluso la propia terminación del desarrollo radicular. (Fig. 22)



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Fig 22** Diente de perro luego de biopulpectomía y obturación con hidróxido de calcio después de 90 días es evidente el sellado por aposición de cemento (Goldberg <sup>19</sup>).

Lo que menciona Fernández (16) que esta fuera de toda duda es el efecto beneficioso que sobre la pulpa y el tejido periapical tiene el hidróxido de calcio.

Weine (56) afirma que el efecto del hidróxido de calcio está íntimamente relacionado con su pH ya que menciona que el pH de los tejidos periapicales es ácido en la fase de exudación, y que el material actúa transformado el medio en alcalino.

Para Tronstad (50) el efecto terapéutico del  $\text{Ca(OH)}_2$  está relacionado con los iones hidróxido que conducen a una menor tensión de oxígeno y un aumento del pH en el tejido periapical inflamado, una baja tensión de oxígeno en el tejido favorece la formación y reparación óseas; un entorno alcalino asegura, tiene un efecto favorable sobre la mineralización de los huesos.

Hosoya (26) en sus estudios comprobó que cuando se usa como medicación intraconducto hidróxido de calcio este tiene influencia en los tejidos periapicales ya que observó la presencia de iones de calcio en las zonas circundantes al ápice, además de comprobar un aumento del pH del medio

debido a la liberación de iones  $\text{OH}^-$  los cuales llegaron a su máximo en un periodo de dos semanas.

Basrani (5) y Leonardo (30) explican la influencia del pH del hidróxido de calcio sobre la recuperación de los tejidos, pero al mismo tiempo hacen la observación de que no solo el pH es el factor influyente debido a que otros materiales con un pH similar como el Sulfato de Bario demostraron efectos diferentes.

Cohen (13) menciona que el hidróxido de calcio tiene influencia activa sobre el medio ambiente local del área de reabsorción, al tornar imposible la actividad osteoclástica y estimular así la reparación, señala que esto se relaciona directamente con su pH alcalino ya que la reabsorción de los tejidos ocurre a un pH ácido, creando entonces un medio en el cual esa acción es revertida, por lo que puede haber depósito de tejido duro. En este punto Leonardo (30) es más específico y menciona que los ácidos provenientes de los lisosomas de los osteoclastos pueden ser neutralizados previniendo de este modo la disolución de los componentes minerales, impidiendo la continuación del proceso de reabsorción y contribuyendo al proceso de reparación apical.

Segura y col. (43) explican que ha sido demostrado que los tejidos periapicales inflamados tienen células que pueden intervenir durante la inflamación por medio de la fagocitosis así como activar la respuesta inmune, entre ellas y en mayor parte se encuentran los macrófagos que también están relacionados con la reabsorción ósea y por lo tanto con la lesión periapical, basados en esto realizaron un estudio para determinar la influencia del hidróxido de calcio sobre los macrófagos, observando que el hidróxido de calcio puede interferir en la fagocitosis ya que disminuye la capacidad del macrófago para adherirse a su sustrato limitando su función de englobar y digerir, por lo que se reducen las reacciones inflamatorias en los tejidos periapicales o en la pulpa dental cuando se emplea en la terapia

de conductos, lo que puede explicar por lo menos en una mínima parte su capacidad para promover la mineralización de los tejidos, pues como explican los osteoclastos y dentinoclastos, considerados como una variedad de macrófagos, al disminuir sus funciones por la acción del hidróxido de calcio pueden dominar los mecanismos osteogénicos.

Goldberg (19) menciona los estudios que se han realizado con implantes en mandíbula de cobayo, donde se observó que el hidróxido de calcio producía a los dos días un efecto irritante que retardaba la curación, aunque luego de este lapso la reparación prosperaba rápidamente.

Basrani (5), Golberg (19) y Leonardo (30) explican que el pH sumamente alcalino del hidróxido de calcio, hace que en contacto con los tejidos se produzca hemólisis y coagulación de las albúminas en la zona superficial del tejido sobre el que actúa, esto da como resultado una zona definida de **necrosis por coagulación** en una profundidad de 1mm a 1.5 mm, la cual señalan estos autores como autolimitante (Fig.23), pues también mencionan que el hidróxido de calcio sufre cierta interferencia al contactar con los fluidos tisulares debido a la acción amortiguadora de estos, lo que permite la posterior actividad celular.



Fig. 23 Necrosis por coagulación ante  $\text{Ca(OH)}_2$  diente humano (Leonardo y Leal <sup>30</sup>)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Ingle (27) reporta que en los casos en los que se utiliza el hidróxido de calcio como agente para recubrimiento pulpar directo en dientes permanentes

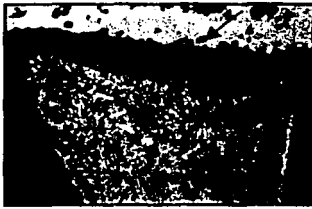
jóvenes hay necrosis por coagulación de la superficie pulpar y por debajo de esta el tejido subyacente se diferencia en odontoblastos los cuales elaboran una matriz de colágeno en aproximadamente cuatro semanas, de aquí que la formación de un puente dentinario restaurador.

Cohen (13) ha utilizado el hidróxido de calcio como agente para protección pulpar en dientes vitales y demostró que este material estimula las células del tejido pulpar vivo para producir dentina de reparación, agrega que cuando se utiliza de forma experimental tras la extirpación de la pulpa viva los cortes histológicos periapicales muestran que el proceso de curación es similar al de la curación pulpar cuando se usa el mismo material.

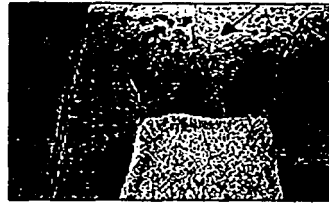
Leonardo y Leal (30) en estudios en los que se realizaron tratamientos de conductos en una sola sesión recubriendo el muñón pulpar con hidróxido de calcio y posteriormente se evidencio la vitalidad de este pasadòs 60 días del tratamiento además de mostrar neoformación cementaria en casi todos los casos observados mas allá de este periodo dando la formación de una barrera entre el material de obturación y el muñón pulpar el cual se mostró con vitalidad y exento de cualquier infiltrado inflamatorio (Fig. 24 A-B).

Leonardo y Leal (30) al utilizar hidróxido de calcio para inducir el cierre apical menciona que este proceso se asemeja a lo que ocurre en las pulpas dentarias ante el recubrimiento pulpar directo mencionando que después de esta inicial necrosis por coagulación hay mineralización del colágeno recién formado para lo cual es importante el ión de  $Ca^{+}$  de la pasta de hidróxido de calcio para el inicio de esta mineralización que contribuye a la precipitación de carbonatos de calcio en el área lesionada.

## TESIS CON FALLA DE ORIGEN



A



B

Fig 24 A. Pulpa de diente humano 60 días después de una pulpotomía y protección con hidróxido de calcio. B. Pulpa de diente de perro 60 días después de pulpotomía y protección con hidróxido de calcio. En ambos casos se muestra una barrera completa de tejido duro (Leonardo y Leal <sup>30</sup>).

Cohen (13) señala que después del desbridamiento del conducto y de la aplicación de una pasta de  $\text{Ca(OH)}_2$  durante diversos periodos los dientes con formación radicular incompleta y pulpa necrótica producen una barrera apical de tejido duro, siendo la curación el resultado de la estimulación de las células mesenquimáticas indiferenciadas en el ligamento periodontal apical.

Leonardo (30) explica que como resultado de la irritación inicial de los tejidos derivada de la necrosis por coagulación, se presenta una estimulación celular ocasionando la migración y proliferación de células mesenquimatosas, de aquí la formación de colágeno, que luego se mineraliza.

Leonardo y Leal (30) explican que para que se pueda dar el proceso de reparación apical y periapical después del tratamiento de un diente que presente necrosis (con o sin reacción periapical), es preciso la ausencia de infección, ya que nunca será observado el depósito cementario a lo largo de las paredes del conducto radicular en un caso que presente aun infección lo único que se obtendrá será un tejido de granulación con gran cantidad de células inflamatorias, en los casos donde se combate la infección, señala como determinantes de la reparación a los fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos, explica que al dar las condiciones propicias, al combatir la



infección y obturar correctamente el conducto radicular el proceso cicatrizal se inicia una vez que la región periapical se encuentra ricamente vascularizada, proporcionando abundante infiltración leucocitaria interviniendo el sistema linfático acelerando la reparación, el tejido conjuntivo estimulado permitirá la formación de tejido óseo y cementoide, siendo de gran importancia para el comienzo de la formación de tejido duro, como lo menciona Goldberg (19), la presencia de calcio en forma de carbonato, que Leonardo (30) sugiere se originan por el contacto del hidróxido de calcio con el gas carbónico del tejido; todo este proceso también lleva a la región periapical a la normalidad, en el caso de dientes con lesión periapical el tiempo necesario para la reparación varía, teniendo como mínimo seis meses la que puede ser evidenciada radiográficamente.

Walton (54) explica que para la resolución de las lesiones periapicales parece ser que después de eliminar el agente etiológico las respuestas inflamatorias disminuyen aumentando las células formadoras de tejido como fibroblastos, células endoteliales y finalmente la organización y maduración de los tejidos se concretan; el hueso destruido se sustituye por hueso nuevo, la dentina y cemento con reabsorción son reparadas con cemento.

Tronstand (50) menciona que en el caso de la apicoformación debido a la duración del tratamiento, la curación apical puede ocurrir mucho antes de que el diente inmaduro presente las condiciones propicias para su obturación. Para Caliskan (11) los efectos del hidróxido de calcio sobre los tejidos periapicales se pueden resumir en efecto antiinflamatorio, neutralización de los productos ácidos tales como las hidrolasas que tienen actividad clástica, activación de la fosfatasa alcalina además de una actividad antimicrobiana.

Tronstand (45) sugiere que el tipo de tejido formado como barrera apical depende de el estado de los tejidos periapicales, si hay tejido pulpar vital en el ápice se puede formar dentina ya que la vaina epitelial de Hertwig suele

estar total o parcialmente intacta desarrollándose la raíz, en caso contrario la barrera de tejido duro apical será un puente mas o menos completo siguiendo el conducto radicular al nivel de la raíz donde se detuvo el desarrollo del diente al necrosarse la pulpa y la vaina radicular de Hertwig.

Walton (54) en este sentido también enfatiza que cuando hay necrosis y ante la presencia de ápices inmaduros el tipo de barrera que se forma depende de la extensión de la necrosis al inicio del tratamiento, después de la preparación del conducto y colocación de pasta de hidróxido de calcio se espera que continúe la formación de la raíz, aunque si la inflamación fue grave o se presento la formación de abscesos en el periapice con o sin fistula es probable que se haya destruido por completo la vaina epitelial de Hertwig, como consecuencia no se obtendrá aumento de la longitud de la raíz, siendo entonces decisivo para el nivel de formación de la barrera calcificada el nivel en que se coloque el hidróxido de calcio ya que si el material esta corto en el ápice la barrera se formara dentro de la raíz; explica las características de esta barrera como una capa porosa de tejido parecido al cemento de una raíz normal.

Ingle (27) menciona que la barrera apical de tejido duro ha sido examinada por muchos sin llegar a un acuerdo general con respecto a su composición, algunos la describen como osteodentina, cemento celular y acelular, hueso o material osteoide, y es quizás, menciona Ingle (27), todo lo anterior.

Goldberg (19) menciona que la morfología y el grado de desarrollo del nuevo ápice están condicionados al estado histopatológico presente en el momento del tratamiento, en el caso de que exista remanente pulpar vital la dentina podrá formarse a partir de odontoblastos existentes, depositándose el nuevo cemento sobre ella, debido a la acción modeladora de la vaina de Hertwig, esta situación conduce al desarrollo del ápice. Cuando la pulpa esta necrótica solo es posible el depósito de cemento, osteocemento o tejido osteoide sobre las paredes del conducto radicular hasta la obliteración del

foramen apical, por lo que en estos casos la raíz será mas corta, redondeada y no alcanzará el desarrollo normal.

Baldassari y col. (3) analizaron bajo el microscopio electrónico las características del tejido duro formado en el ápice de un central superior que recibió el tratamiento de Apicoformación en el cual se verifico el cierre apical clínica y radiográficamente y describen la forma y características del tejido formado, el cual muestra una topografía irregular con indentaciones y convexidades, en su superficie exterior se muestra un tejido denso, parecido al cemento, el cual se encuentra rodeando un tejido conectivo formado por fibrocolagena que presenta una disposición irregular, también se observan zonas sumamente mineralizadas con apariencia de calcificaciones distróficas y la presencia escasa de infiltrado inflamatorio (Fig. 25).



Fig. 25 Morfología externa del tejido calcificado obtenido con el tratamiento de apicoformación (Baldassari y col. <sup>3</sup>).

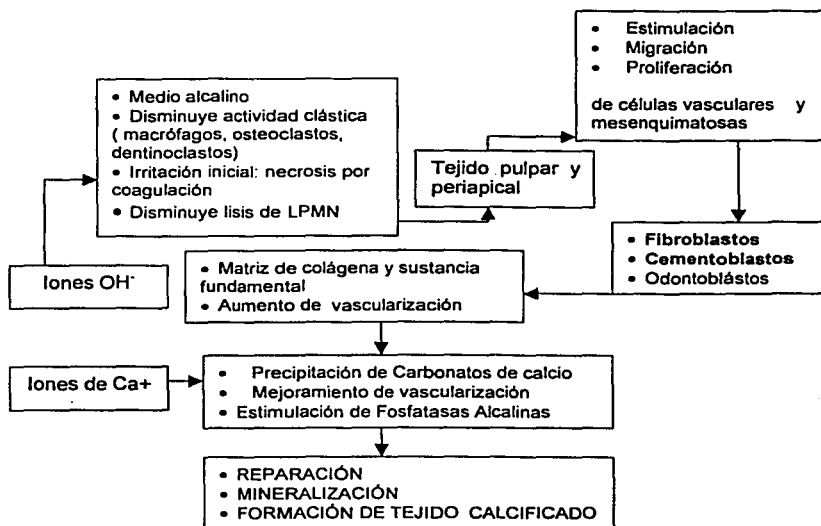
Baldassari y col (3) también mencionan que en ápices abiertos el cierre apical se da por un puente calcificado que presenta continuidad con el cemento sobre el ápice radicular, este puente se forma de la periferia al centro, y que en sus estudios han verificado que se forma algo de depósito de tejido duro en forma de osteodentina en el interior de las paredes del canal.

Para Ingle (27) rara vez la barrera que se forma es completa por lo que puede existir comunicación entre el espacio del conducto radicular y el área apical. Cohen (13) coincide al mencionar que el cierre del ápice puede ser

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

completo, pero siempre tendrá minúsculas comunicaciones con los tejidos periapicales.

La forma en la que los componentes del hidróxido de calcio interactúan con los tejidos pulpares y periapicales se ha tratado de simplificar por medio del esquema 2.



Esquema 2: Influencia del hidróxido de calcio sobre los tejidos pulpares y periapicales apoyado en Goldberg (19), Tronstand(50), Leonardo (30), Fernández (16), Basrani (5), Segura (43) y Cohen (13)

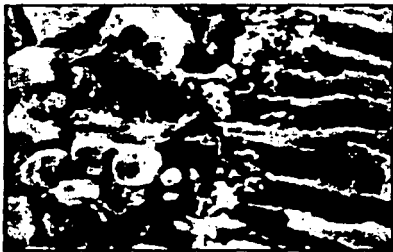
### 5.3 HIDRÓXIDO DE CALCIO COMO MEDICACION INTRACONDUCTO Y LA OBTURACION DEL SISTEMA DE CONDUCTOS RADICULARES

Goldberg (19) recalca que a pesar de las bondades del hidróxido de calcio, todos los autores coinciden en que para alcanzar el éxito, es necesario realizar una preparación minuciosa del conducto a fin de eliminar los restos necróticos contenidos en el conducto radicular además, dice Walton (54) de alcanzar la mayor eliminación posible de las bacterias del sistema de conductos radiculares así como un sellado adecuado temporal entre visitas.

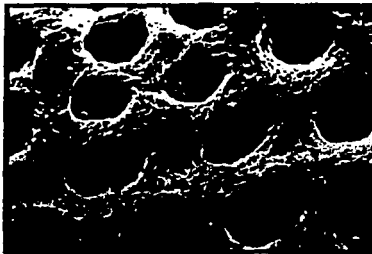
Walton (54) y Leonardo (30) explican que para la obturación definitiva del conducto hay que limpiar e irrigar abundantemente el conducto para remover los restos de medicación intraconducto.

Webber (55) menciona que además de una irrigación copiosa, es deseable siempre y cuando sea posible ensanchar un poco los conductos para remover el hidróxido de calcio remanente a lo largo de las paredes del conducto, pero para esto se debe considerar el grosor de las paredes dentinarias.

Autores como Calt y Serper (12) mencionan que el hidróxido de calcio puede ser removido después del tratamiento de apicoformación para obtener un sellado hermético de forma definitiva del canal por medio de irrigación con hipoclorito de sodio y EDTA (Fig. 26-B), ya que sus estudios bajo el microscopio electrónico demuestran que el solo uso de hipoclorito de sodio no basta para la remoción total del hidróxido de calcio (Fig. 26-A) y el uso de una lima para su remoción puede ser riesgoso para el tratamiento ya que las paredes suelen ser delgadas.



A



B

**Fig. 26 A. Vista transversal de túbulos dentinarios después de irrigar con NaCl, el que no remueve totalmente el hidróxido de calcio, B. Túbulos dentinarios después de irrigar con EDTA y NaCl (Calt y Serper<sup>12</sup>).**

Webber (55), Walton (54) y Leonardo (30), mencionan que después de la irrigación es necesario secar perfectamente el conducto y dadas las características especiales de este tipo de conductos estos autores coinciden en que muchas veces las puntas de gutapercha estandarizadas no son útiles para la obturación por lo cual sugiere la fabricación una punta de un tamaño adecuado al conducto lo que se puede hacer entibiando una punta grande de gutapercha a la flama o en agua caliente, llevarla al interior del conducto hasta obtener un cono maestro que se adapte a la forma apical del conducto lo que se verifica por medio de una radiografía para evitar la existencia de espacios vacíos, después se realiza la obturación por medio de la técnica de condensación lateral (Fig. 27).

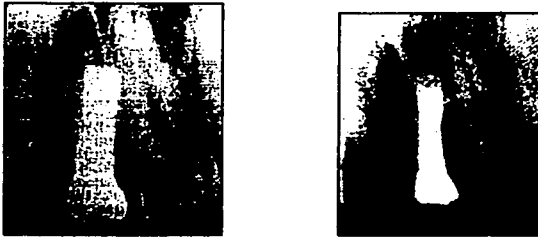


Fig. 27 Obturación por condensación lateral después de obtener una barrera calcificada (Leonardo<sup>30</sup> y Caliskan<sup>12</sup>).

Walton (54) también menciona la posibilidad de **individualizar** la punta maestra con varias puntas calientes enrolladas entre dos losetas de vidrio (Fig. 28), después se introducen y se condensan en el conducto del modo que ya se menciona.

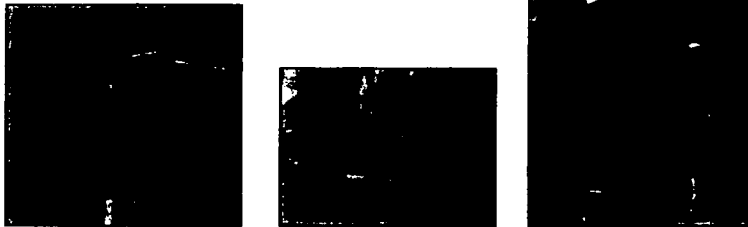


Fig. 28 Elaboración de un cono maestro individual (Messing<sup>33</sup>)

Calt y Serper (12) realizaron estudios en los que cuando el conducto es irrigado con hipoclorito de sodio y EDTA después del empleo de hidróxido de calcio permiten la penetración de los cementos selladores a los túbulos dentinarios, aunque mencionan que autores como Porkaew (1990) y Holland (1996) han reportado que los dientes que son medicados con hidróxido de calcio y obturados tienen significativamente menor filtración que

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

los no medicados posiblemente debido a una incorporación del hidróxido de calcio residual al sellador durante la obturación.

Bartel y col. (4) explican que el sellado final de los canales debe proveer un sellado que disminuya la posibilidad de reinfección de los tejidos periapicales por lo que realizaron un estudio para examinar si la medicación intracanal previa a la obturación tiene un efecto sobre la penetración corono-apical de bacterias en el que se usaron 93 dientes que fueron instrumentados, irrigados con hipoclorito de sodio y luego medicados con hidróxido de calcio los que se mantuvieron a 37 °C y a un 100% de humedad durante una semana, pasado este tiempo se removió la medicación intraconducto con hipoclorito de sodio y se obturaron junto con un grupo control, durante ocho meses se mantuvieron en contenedores adicionados con bacterias como *S. epidermidis* y se obtuvo que en los dientes tratados previamente con hidróxido de calcio se observó menor filtración bacteriana.

Caliskan y Turkun (10) señalan que recientemente se ha reportado que el hidróxido de calcio residual a lo largo de las paredes del canal radicular incrementa la calidad del sellado de los canales radiculares, en base a esta nueva información realizaron un estudio en el que compararon el efecto del hidróxido de calcio en pasta usado como medicación intracanal sobre la capacidad de sellado de dos diferentes selladores de canales radiculares, en el que utilizaron 99 dientes humanos extraídos los que se instrumentaron e irrigaron con hipoclorito de sodio llevando el hidróxido de calcio a longitud de trabajo por medio de éntulo, se incubaron por siete días, posteriormente se uso hipoclorito de sodio para remover la medicación y se obturaron por condensación lateral usando en un grupo Calabiotic Root Canal Sealer (CRCS) y Diaket, se almacenaron por 72 horas y posteriormente se colocaron en tinta india estudiando la filtración por dos investigadores, obteniendo como resultado que en los grupos medicados con hidróxido de



calcio y solución salina se presentó menor filtración que en los grupos de control, observándose en la superficie de las paredes la presencia de cristales de hidróxido de calcio, aunque se obtuvieron mejores resultados en el grupo en el que se empleó Diaket después del empleo de hidróxido de calcio. Mencionan que en estudios anteriores se ha obtenido un mejoramiento en la calidad del sellado de la obturación con diferentes selladores, para lo cual se plantean dos hipótesis: una es que el hidróxido de calcio residual se incorpora en el sellado durante la obturación que puede causar un decrecimiento en la permeabilidad del sellado, la otra hipótesis sugiere que el hidróxido de calcio es llevado o forzado mecánicamente al interior de los túbulos dentinarios bloqueando y disminuyendo la permeabilidad de la dentina.

## CAPÍTULO 6

### FACTORES QUE MODIFICAN LAS CUALIDADES CLÍNICAS DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO

Como ya se menciono el hidróxido de calcio es ampliamente usado por sus propiedades para controlar la inflamación, inducir la reparación de los tejidos duros, por su actividad antimicrobiana y por su respeto a los tejidos periapicales, pero como Basrani (5) y Fernández (16) explican, hay factores que pueden alterar sus propiedades, entre estos factores se consideran a los siguientes:

- ↓ almacenamiento del material
- ↓ permeabilidad dentinaria
- ↓ vehículo utilizado
- ↓ densidad de la obturación
- ↓ luz del conducto

Basrani (5) señala que el hidróxido de calcio absorbe dióxido de carbono del aire transformándose en carbonato de calcio, el cual no cuenta con las bondades del hidróxido de calcio por lo que debe usarse recién preparado y cerrar herméticamente el recipiente que lo contiene. Ingle (27) menciona que suele darse gran preocupación sobre la vida de almacenamiento del hidróxido de calcio, cuando esta expuesto por lapsos prolongados al  $\text{CO}_2$  del aire el hidróxido de calcio se convierte en  $\text{CaCO}_3$ , el cual es muy hidrosoluble y tiene un pH de 8, aunque se ha demostrado que dicha transformación ocurre con extrema lentitud en recipientes cerrados y solo 1 a 2% de habían convertido después de varios meses, en cambio en los recipientes abiertos, alrededor del 30% se había transformado, aun así se disponen de suficientes iones de  $\text{OH}^-$  para mantener un pH optimo, por lo que concluye que bajo condiciones de uso normal, el polvo de hidróxido de

calcio o las pastas que lo contienen poseen una vida de almacenamiento prolongada.

Para Basrani (5) la permeabilidad dentinaria difiere entre un diente joven y uno adulto, y aun entre las distintas zonas de la raíz de un mismo diente. Por otro lado menciona que la permeabilidad se puede alterar durante el tratamiento del conducto, sobre todo si las paredes dentinarias son tratadas con sustancias quelantes e hipoclorito de sodio con la intención de eliminar el barro dentinario y así permitir el acceso del hidróxido de calcio al interior de los túbulos para tener la oportunidad de acceder a los microorganismos alojados en los túbulos dentinarios y ramificaciones del sistema de conductos radiculares ya que como el mismo Basrani y Holland (24) mencionan, el efecto a distancia del hidróxido de calcio depende de la difusión de los iones  $\text{OH}^-$  a través de la dentina, siendo esta más fácil a nivel del tercio coronario del conducto que el la dentina del tercio apical donde hay menor cantidad de túbulos dentinario.

Leonardo (30) menciona que la asociación con diferentes vehículos o sustancias con el hidróxido de calcio tiene como objetivo primordial imponer alteraciones fisicoquímicas a las pastas con el intento de facilitar su uso clínico sin comprometer su comportamiento biológico.

Para Basrani (5) los preparados de hidróxido de calcio dependen en gran parte su efecto a su liberación de iones lo que varía según el vehículo empleado para su uso, al emplear este medicamento se busca que sus efectos alcancen la profundidad de la dentina y de acuerdo con el vehículo usado su acción será más rápida y fugaz o retardada y duradera.

Basrani (5) menciona que cuando se emplea como vehículo el agua destilada hay una mayor difusión en la dentina, aunque su efecto es menos perdurable que cuando se utilizan vehículos viscosos que le proveen de una menor solubilidad, es decir, el vehículo empleado tiene repercusión directa sobre la velocidad de sus efectos. Cuando se piensa dejar por mucho

tiempo la medicación dentro del conducto se prefieren vehículos oleosos ya que permiten la liberación lenta y controlada de iones por lo que se mantienen los valores de pH en los tejidos, para estos efectos se recomienda como vehículo el propilenglicol.

Holland y col (24) explican que la acción bactericida del hidróxido de calcio se debe a su liberación de iones  $\text{OH}^-$  y para que estos actúen tienen que penetrar en los túbulos dentinarios y ramificaciones por difusión, así el vehículo líquido en el cual el hidróxido de calcio es disuelto juega un papel importante ya que se ha visto que el tipo de vehículo puede cambiar la alcalinidad de la pasta final, así el vehículo utilizado puede contribuir a su mayor o menor difusión y por lo tanto diferencias en la forma de actuar de los mismos, es así que Holland y col. (24) realizan un estudio en el que se utilizaron medicamentos en el interior del conducto con diferentes vehículos (acuosos y oleosos con hidróxido de calcio) para valorar sus efectos sobre la reparación apical en dientes de perros con pulpas necróticas y lesión periapical, en donde obtuvo que el pH de la suspensión acuosa (suero fisiológico) es más elevado que el de la pasta aceitosa mostrándose una situación similar en relación con la liberación de los iones de calcio, en cuanto a la acción antibacteriana fue alta para la suspensión acuosa y muy pequeña para la oleosa, además de mostrar un 60 % de reparación completa con el vehículo acuoso en comparación de un 20% obtenido con la oleosa.

Para Ozcelik y col (37) esto de los vehículos empleados tiene relación directa con la tensión superficial, y realizan un estudio en el que comparan la tensión superficial del hidróxido de calcio mezclado con diferentes vehículos en el que obtuvieron que la solución anestésica puede ser usada como vehículo debido a su baja tensión superficial al usarse con el hidróxido de calcio (51 dyn/cm), seguido del empleo de suero isotónico (70 dyn/cm), sin embargo mencionan que autores como Spangberg sugieren que el mejor vehículo para su preparación es el agua estéril. Concluyendo que el

vehículo empleado en conjunto con el hidróxido de calcio puede alterar su pH y por lo tanto sus efectos terapéuticos.

Deveaux (14) y Sigursson y col. (45) en sus estudios señalan que la densidad de la obturación depende de su forma de aplicación, lo que resulta importante ya que una distribución adecuada y uniforme de la pasta de hidróxido de calcio asegura que sus efectos y beneficios sean recibidos en toda la longitud del conducto, y aunque se han propuesto diferentes formas para llevar la pasta al interior del conducto sus investigaciones han revelado que el léntulo a baja velocidad es el método que ofrece mejores resultados para la colocación uniforme de la pasta en toda la longitud del conducto radicular.

Fernández (16) agrega que mientras mayor cantidad de hidróxido de calcio pongamos en el conducto, más lenta será su reabsorción

En cuanto a la luz del conducto Tronstand (50) menciona que es importante ya que la reabsorción e inactivación del medicamento se ve alterado por el contacto con los tejidos o los fluidos de los tejidos periapicales que tienen cierto efecto amortiguador sobre el hidróxido de calcio, por lo cual ante tratamientos de apicoformación el cambio de la pasta de hidróxido de calcio debe ser más frecuente que en otros casos ya que la pasta se puede disolver y eliminar del conducto radicular con rapidez, lo que hace necesario cambiar la pasta con mayor frecuencia por lo menos al inicio del tratamiento.

### III. CASO CLÍNICO\*

Paciente masculino de 13 años de edad, acude a consulta para atención del diente número 11.

Antecedentes: El paciente reporta un antecedente traumático a los 8 años de edad, menciona que fue arrollado por un automóvil, como consecuencia presento fractura no complicada de la corona que involucró esmalte y dentina, veinte días después del accidente fue atendido, se restauró con una resina compuesta.

Ante la exploración se observó inflamación intraoral y fístula cerca de la región periapical del diente 11.

Se realizaron las pruebas térmicas de sensibilidad pulpar, al frío y calor resultaron negativas, los dientes testigos fueron 23 y 31.

Se efectuaron las pruebas periodontales; la percusión horizontal y vertical resultaron negativas, los dientes testigos 23 y 31.

Ante la palpación periapical se presentó respuesta positiva. Radiográficamente (Fig.1-A) se observa una cámara pulpar amplia, conducto radicular amplio, desarrollo radicular incompleto y leve engrosamiento del espacio del ligamento periodontal.



8-ENE-01

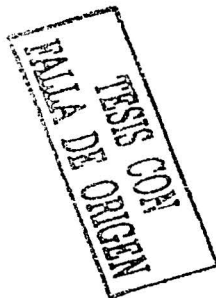
A



17-ENE-01

B

Fig. 1, A. Radiografía Inicial, B. Radiografía de Fistulografía.



\* Agradezco infinitamente la esmerada colaboración de la C.D. Gabriela Fuentes Mora para la realización y presentación de este caso clínico

Se introdujo una punta de gutapercha para seguir el trayecto fistuloso y radiográficamente la punta de gutapercha señalaba al diente 11 (Fig 1-B). El diagnóstico pulpar de presunción para el diente 11 fue necrosis pulpar, y el diagnóstico periapical de presunción fue periodontitis apical supurativa.

Tratamiento : el tratamiento de elección fue apicoformación con la finalidad de inducir el cierre apical, el cual se realizo de la forma siguiente:

#### **Primera cita (17-ENE-01)**

- ↓ aislamiento absoluto
- ↓ Cavidad de acceso ante la cual se presento abundante exudado purulento
- ↓ Preparación del conducto, realizando la técnica de necropulpectomía, aplicando suave presión contra las paredes de la raíz como lo menciona Cohen (13), el instrumento inicial fue una lima 40 y el instrumento final apical 110, se instrumento hasta la lima 140, situando la longitud de trabajo como lo sugieren Leonardo y Leal (30) tres milímetros antes del ápice radiográfico realizando constante irrigación con hipoclorito de sodio al 0.5% y en la región más apical a 0.2%.
- ↓ Secado con algodón estéril
- ↓ Obturación temporaria con medicación intraconducto a base de hidróxido de calcio y suero fisiológico, esto dada su capacidad para estimular la formación de tejidos calcificados, promover la reparación ósea así como por su acción antibacteriana que son reportadas por autores como Leonardo (30), Tronstand (50) y Basrani (5); obteniendo una pasta de consistencia cremosa llevándola al conducto con una lima tipo K número 140 en sentido antihorario la que luego se compacto con una torunda de algodón .
- ↓ sellado de la cavidad de acceso.

#### **Segunda cita (24-ENE-01)**

En la segunda visita se observo disminución de la tumefacción de los tejidos gingivales a nivel del 11.

- ✦ aislamiento absoluto
- ✦ lavado del conducto con hipoclorito de sodio al 2.5 % y secado del mismo el cual no presento presencia alguna de exudado purulento.
- ✦ colocación de pasta de hidróxido de calcio en el interior del conducto con la ayuda de léntulo.
- ✦ sellado de la cavidad de acceso

Se programaron visitas mensuales en las cuales se repitió el procedimiento cambiando la pasta de hidróxido de calcio como lo recomienda Leonardo (30). Se mantuvo en observación de esta manera durante 7 meses, después de este tiempo se aisló nuevamente, se lavo el conducto con hipoclorito al 2.5%, se introdujo una lima 100 para explorar a nivel apical el conducto presentando resistencia al paso de la misma obteniendo la conductometría (Fig. 2-A), en la imagen radiográfica se observo la formación de un tejido calcificado a nivel del ápice y se preparo para obturar el conducto, radiográficamente se observo que la obturación no alcanzó el nivel más apical ya que se obturo hasta la zona que se presentaba resistencia, teniendo en mente el respeto biológico a la barrera formada (Fig. 2-B), pues como mencionan Walton (54) y Weine (56), la barrera calcificada no siempre es visible radiográficamente; se mantuvo en observación.



14-AGO-01

A



14-AGO-01

B

TESIS CON  
 FALTA DE ORIGEN

Fig. 2 A. conductometría, B. Obturación que se observa no llega hasta la porción más apical.



Aproximadamente 7 meses después se cito nuevamente para realizar un control de proobservación en la Facultad de Odontología, el paciente manifestó no haber tenido problema alguno durante este tiempo, ni reincidencia de fistula ( Fig. 3).



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Fig. 3 imagen clínica

20-MARZO-02

Radiográficamente se apreciaba la formación de tejido calcificado a nivel apical, entre esta capa de tejido calcificado y la obturación se observó la presencia de un área radiolúcida, teniendo como diagnóstico de presunción reabsorción interna, lo que comprometía el pronóstico del tratamiento; dadas las condiciones del caso se decidió desobturar el conducto con la finalidad de en lo posible obtener un mejor sellado, ya que como lo señalan Leonardo (30 ), Frank y col.(17), Walton (54), el éxito de la terapia de conductos requiere de un sellado lo más hermético posible.

En este sentido Cohen (13) explica que al obturar un sistema de conductos radiculares con una adecuada obturación tridimensional se evitará la percolación y microfiltración de los fluidos periapicales al espacio del conducto además de impedir la reinfección bacteriana creando un medio biológicamente aceptable para producir un proceso de curación tisular, Ingle (27) menciona que cuando no hay bacterias es muy posible que por si solos la microfiltración de estos fluidos y su degradación tengan una acción irritante y al agregarse el factor bacteriano se puede agravar la situación llevando el tratamiento al fracaso.



A

20-MARZO-02



B

20-MARZO-02

Fig. 4 A. Zona de aparente reabsorción, B. Detalle de la zona señalada

Para desobturar el conducto se recurrió al uso de un solvente (xilol), verificando que se tuviera un adecuado acceso como lo recomienda Cohen (13) para facilitar así la eliminación del material, auxiliándonos con el uso de limas tipo k, se desobtuvo por tercios, llevando el solvente al conducto con las pinzas de curación e irrigando cada vez con hipoclorito de sodio al 2.5%, al llegar al tercio apical el material se eliminó utilizando únicamente hipoclorito de sodio al 2.5%. (Fig. 5-A).

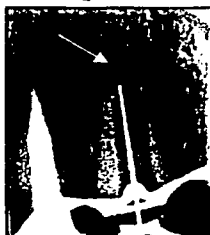
Ya desobturado el conducto, se exploró la barrera apical formada para determinar su firmeza y si está presentaba alguna zona permeable, para lo cual se utilizaron progresivamente limas 70, 60, 50 y 40 ante esta última y aunque en apariencia la barrera apical resultaba muy firme se presentó una zona en dirección distovestibular en la cual la lima pudo traspasar, indicio de la comunicación del conducto con el área de reabsorción (Fig. 5-B), por lo que se propuso como lo más conveniente eliminar esta barrera defectuosa para alcanzar la zona más apical instrumentándose el conducto a nivel apical progresivamente con limas tipo K 35 a la lima 80 para dejar una entrada lo suficientemente amplia para su adecuada obturación.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



20-MARZO-02

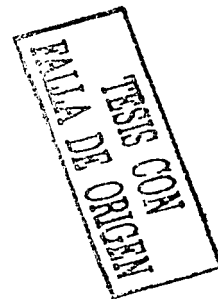


3-ABRIL-02

Fig. 5 A. Radiografía tomada durante la desobturación, B. Exploración de la barrera con lima K número 40

Valorando las condiciones del caso y en busca de mejorar su pronóstico a largo plazo, Cohen (13) menciona que cuando se presentan paredes o formación de una barrera apical muy delgada se corre el riesgo de fracturas, por lo que en busca de reforzar internamente la barrera calcificada ya formada se decidió realizar un tratamiento complementario en el cual se empleo MTA. (Fig. 6.)

El MTA (Mineral Trioxi Agregado), material desarrollado en la Universidad de Loma Linda California, según estudios de Torabinajed y col. (49), así como por Holland (25), es un material hidrofílico, no reabsorbible, biocompatible con los tejidos periapicales, que brinda buena adaptación marginal entre la superficies dentarias y las superficies externas, lo que le proporciona bajos niveles de filtración, diversas investigaciones *in vivo* e *in vitro* han demostrado grandes propiedades biológicas; se observa depósito de tejido neoformado en contacto directo con el MTA, por lo que se ha indicado su uso en los casos de recubrimiento pulpar directo, pulpotomía, perforaciones, obturación de conductos radiculares, sellado de reabsorciones y retroobturación; según Holland (25) su mecanismo de acción promueve el depósito de tejido duro de forma similar al hidróxido de calcio.



**Fig. 6 Presentación de MTA**

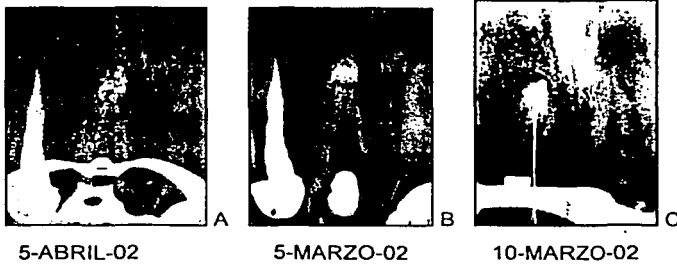
En base a sus propiedades se empleo para lograr un sellado apical lo más hermético posible.

El procedimiento se realizó de la siguiente manera <sup>i</sup> :

- ↓ aislamiento absoluto
- ↓ remoción de obturación temporal
- ↓ Lavado del conducto radicular con hipoclorito de sodio el cual se intercalo con irrigación con clorhexidina <sup>ii</sup> al 0.12% dado como menciona White (58) su amplio espectro antimicrobiano y el llamado efecto residual sobre la dentina que se prolonga hasta por 72hrs, además de ser poco tóxico para los tejidos periapicales
- ↓ rectificación de la instrumentación para asegurar un espacio adecuado para que fluyera el material, durante este procedimiento se presento una leve hemorragia la cual se controlo sin mayor problema; como Cohen (13) lo menciona esta hemorragia pudo tener origen al remover el tejido de granulación que se encuentra en las zonas de reabsorción interna.

<sup>i</sup> Esta fase del tratamiento se realizó en conjunto con el compañero Miguel Chávez  
<sup>ii</sup> Irrigación con Clorhexidina propuesta por la compañera Erika Aguilar Gutiérrez

- ↙ secado del conducto con algodón estéril
- ↙ preparación del MTA y su colocación en el interior del conducto el cual se condensa utilizando condensadores de Shilder y espaciadores digitales se verifico radiográficamente el sellado hasta comprobar que se obtuviera un adecuado sellado en la región periapical (Fig. 7-A).
- ↙ colocación de una curación temporal con IRM en espera del endurecimiento del MTA (Fig. 7-B).



**Fig. 7 A. Radiografía con MTA condensado, B. Radiografía terminado el procedimiento, C. Radiografía durante la exploración de la barrera formada con MTA**

Una semana después se cito al paciente para revisión, el cual refirió leve molestia durante los primeros 3 días después de realizado el procedimiento, la cual desapareció paulatinamente. Se coloco aislamiento absoluto para valorar el grado solidez y continuidad de la nueva barrera, la cual resulto ser homogénea y resistente ( Fig. 7-C).

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

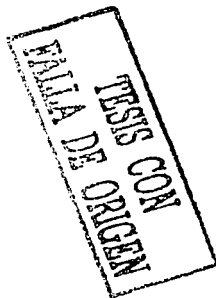
En la fig. 8 se muestra la comparación entre la imagen en la que se observa la zona permeable de la barrera apical y la imagen después de colocar MTA, en ambas se exploró el sellado con una lima 40 tipo



Fig. 8 3-ABRIL-02



10-ABRIL-02



Para finalizar el tratamiento se decidió realizar la obturación del conducto empleando un sistema de resina reforzada con fibras de polietileno el material elegido fue Ribbond® (Fig. 9).

Ribbond® explican Karna (61) y Hornbrook (62) es un sistema de resina reforzada con fibras de polietileno de alto peso molecular, disponible en anchos de 1 a 9 milímetro. La resina se incorpora completamente a la estructura de la fibra y las fuerzas son transferidas a toda la longitud del material dando gran resistencia. Este material se adapta fácilmente a la superficie dental, es manejable, el tejido de las fibras se conserva aún cuando es cortado o manipulado, es capaz de dirigir las fuerzas de forma multidireccional Karma (61) menciona que es un material de elección cuando se requiera resistencia a la fractura, es traslucido por lo que no compromete la estética además de ser biocompatible.

Este material esta indicado para elaborar férulas periodontales, retenedores ortodónticos, elaboración de prótesis fija y para la elaboración de postes endodónticos en este ultimo caso la técnica resulta favorecedora cuando

por las condiciones del conducto este requiera ser reforzado o sea necesario la colocación de un muñón colado y la estética pueda estar comprometida. Autores como Karna (61) mencionan que estos sistemas dan lugar a una estructura consolidada, además de que reducen al mínimo la propagación de la microfracturas dentro de la raíz. Autores como Hombrook (62) señalan en sus estudios que el forma en la que estos sistemas al ser utilizados como postes distribuyen las fuerzas pueden proteger a la estructura dental de las cargas masticatorias reduciendo el riesgo de fracturas.

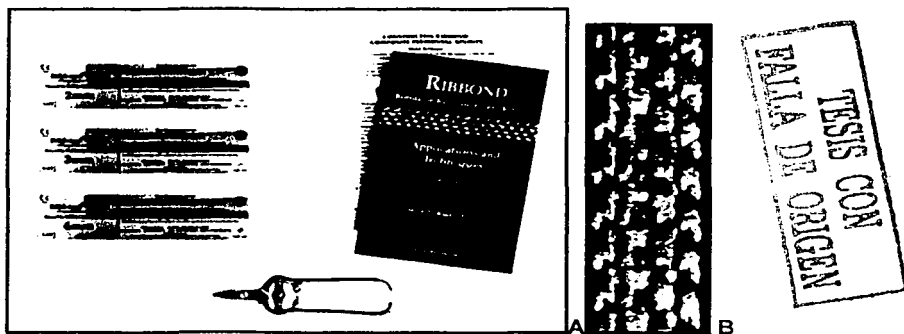


Fig. 9 A. presentación de Ribbond®, B. Detalle de la fibra de polietileno

En vista del alto riesgo de fractura debido al grosor de las paredes del conducto radicular se decidió el empleo de Ribbond® aprovechando las ventajas que este sistema ofrece, con el objetivo de proteger y reforzar la estructura dental remanente para mejorar el pronóstico a largo plazo.

El procedimiento se realizo de la siguiente manera:

- ✚ Aislamiento absoluto
  - ✚ lavado del conducto con hipoclorito de sodio al 2.5%
  - ✚ Secado con algodón estéril
  - ✚ Grabado ácido de la dentina durante 15 seg.
  - ✚ Lavado del conducto durante 30 seg. y secado del mismo
  - ✚ selección y corte de las fibras a colocar
  - ✚ Aplicación de resina fluida y fotopolimerización durante 60 seg.
- ✚ Colocación de resina autopolimerizable en el interior del conducto asi como impregnación de las fibras de polietileno con resina y su inmediata colocación al interior del conducto (se emplearon tres fibras) con el instrumento especial elaborado por Ribbond Inc. para este fin, siendo empacadas la fibras una a una.
- ✚ Inyección de la resina híbrida (con pistola luxacot) al interior del conducto y empacamiento de la misma
  - ✚ Radiografía de control
  - ✚ Recorte de los excedentes del material
  - ✚ Pulido de la superficie con piedra de arkansas.



Imagen radiográfica después de la obturación del conducto con Ribbond®.



17- Abril -02

Resulta importante señalar como lo indica el fabricante, que este material no presenta gran radiopacidad, en la imagen radiográfica son visibles zonas radiolúcidas, pero se debe recordar que previamente el conducto fue tratado con resina fluida la que permite sellar los posibles espacios vacíos que se pudieran presentar en la interfase resina-fibra-dentina como lo menciona Hornbrook (62).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

#### IV. CONCLUSIONES

El caso de los dientes con ápice inmaduro y necrosis pulpar representa un problema tanto para el diagnóstico como para el tratamiento dado a que por lo regular la población infantil es el sector más afectado (5, 2, 54) en conjunto con las características anatómicas que dificultan la realización del tratamiento convencional (5, 17, 54), siendo entonces el tratamiento de elección cuando no es posible conservar la vitalidad pulpar la apicoformación (56, 5, 54), este tratamiento busca inducir el cierre apical de los ápices inmaduros por medio de un tejido duro mineralizado así como la reparación de los tejidos que le rodean (5, 29, 30, 11, 19), los diferentes autores coinciden en que la forma mas adecuada de lograrlo es por medio del uso de hidróxido de calcio (5, 30, 19, 29, 54); esto en base a los resultados clínicos que se han obtenidos con su uso y a los porcentajes de éxito reportados en este tipo de tratamientos cuando es empleado, el cual alcanza hasta un 95% (50, 55).

Lo más interesante del hidróxido de calcio y lo que ha propiciado muchas investigaciones resulta de sus mecanismos de acción y como influye sobre los tejidos apicales y periapicales (16; 50, 56) aunque los mecanismos de acción no están del todo bien esclarecidos podemos decir que el pH alcalino y la disociación de este material en iones  $\text{OH}^-$  son capaces de crear un medio incompatible con la vida microbiana al modificar sus funciones celulares, se ha demostrado que el pH alcalino del hidróxido de calcio afecta los lipopolisacáridos o endotoxinas bacterianas neutralizando así sus efectos tóxicos (5, 7, 13, 42, 24), además tal alcalinidad es responsable de una irritación inicial (necrosis por coagulación) sobre los tejidos lo que resulta en una estimulación celular como la que se da sobre las células mesenquimatosas indiferenciadas del ligamento periodontal en los casos de apicoformación (30, 13, 19, 50), también actúa sobre los lisosomas celulares,

en especial se ha comprobado su efecto sobre los macrófagos disminuyendo su capacidad de unirse a sus sustratos y por lo tanto la fagocitosis y su consecuente liberación de enzimas fagocíticas capaces de lesionar a los tejidos (11, 43), esta alcalinidad también es la responsable de una cierta acción disolvente de los tejidos pulpares lo que facilita la mejor limpieza del sistema de conductos (5, 13, 27, 51, 59, 60), todo esto puede explicar en parte su influencia sobre la cicatrización de los tejidos, la inflamación y su capacidad antimicrobiana.

Paralelamente se le da importancia a los iones de calcio ya que el hidróxido de calcio en contacto con los tejidos da lugar a la precipitación de carbonatos de calcio necesarios para la formación de tejido calcificado, además se ha sugerido que este ion  $Ca^{+}$  tiene cierta influencia estimulante sobre las fosfatasas alcalinas estimulando la reparación de los tejidos calcificados (5,19, 30, 26, 57) , además se ha comprobado que disminuye la permeabilidad capilar y mejora la circulación lo que puede explicar su efecto antiinflamatorio, antiexudativo y como consecuencia la disminución del dolor (50, 56, 19), además de la formación de un medio propicio para la reparación tisular.

Más recientemente se han realizado investigaciones en los que se ha verificado que en los casos de dientes obturados después de aplicar hidróxido de calcio como medicación intraconducto el material residual incremento la calidad del sellado dando una menor filtración bacteriana en la obturación definitiva de los conductos (10, 4).

Con base en todos estos estudios e investigaciones podemos concluir que el hidróxido de calcio ha demostrado ser efectivo contra la flora microbiana del conducto radicular infectado cuya acción resulta prolongada (21, 50), es capaz de disolver tejido pulpar, actuar sobre la inflamación al mismo tiempo que disminuye la exudación y el dolor, además de no interferir con la

reparación y por el contrario contar con la capacidad de inducir la reparación y formación de tejido calcificado lo que cumple con los objetivos y requisitos esperados de un medicamento intraconducto (5, 29,30, 50, 56), todo esto es lo que nos da las bases para proponer el empleo del hidróxido de calcio como medicación intraconducto, en especial para el tratamiento de dientes que no han terminado su desarrollo radicular y que se encuentren con diagnóstico de necrosis pulpar (11, 21), lo que se justifica dadas sus respuestas tanto a nivel clínico como biológico que resultan respaldadas por evidencia científica. Pude comprobar clínicamente su propiedad antiexudativa, así como su capacidad para inducir la formación de una barrera calcificada como lo mencionan autores como Goldberg (19) o Leonardo (30).

## VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Abdulkader A, Dugurd R, Saunders E. The antimicrobial activity of endodontic sealers to anaerobic bacteria. *International Endodontic Journal* 1996; 29:280-3.
2. Alvarez S y Alvarez S. Diagnóstico y Tratamiento del Traumatismo Dental. *Actualidades Medico Odontológicas Latinoamérica*, Colombia 1997.
3. Baldassari L, Walton R, Johnson W. Scanning electron microscopy an histologic analysis of apexification "cap". *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1998; 86(4):465-8.
4. Bartel C. R., Zimemer S, West G. Bacterial leakage in obturates root canals folowing the use of diferent intracanal medicaments. *Endodontics and Dental Traumatology* 2000; 16 : 282-6.
5. Basrani E. *Endodoncia Integrada*. Ed. Actualidades medico odontológicas Latinoamérica, Caracas 1999.
6. Beer R, Bauman M, Syngcuk K. *Atlas de Endodoncia*, Ed. Masson, Barcelona 1997.
7. Buk R, Cai J, Eleazer P, Staat R, Hurst H. Detoxification of Endotoxin by Endodontic Irrigants and Calcium Hydroxide. *Journal of Endodontics* 2001; 27(5): 325-7.
8. Burnett G, Sherp H, Schuster G. *Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca*. Ed. Limusa, México 1986.
9. Canalda C. S., *Complicaciones en un caso de Apicoformación*. Barcelona e-mail : [ccanalda@abaforum.es](mailto:ccanalda@abaforum.es) .
10. Caliskan M. K. , Turkun L.S. Effect of calcium hydroxide as an intracanal dressing on apical leakage. *International Endodontic Journal* 1998; 31: 173-7.
11. Caliskan M. K. , Turkun L. S.. Periapical repair and apical closure of a pulples tooth using calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1997; 84(6):683-687.
12. Calt S, Serper A. Dentinal Tubule Penetration of Root Canal Sealers after Root Canal Dressing with Calcium Hydroxide. *Journal of Endodontics* 1999; 25(6): 431-3.
13. Cohen S, Burns RC. *Los caminos de la pulpa*. Ed. Panamericana, 4ta edición, Argentina 1992.
14. Deveaux E, Dufour D, Boniface B. Five methods of calcium hydroxide intracanal placement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2000; 89(3):349-355.
15. Estrela C, Pimenta F. C., Yoko J, Luschke L. Antimicrobial Evaluation of Calcium Hydroxide in infected Dentinal Tubules. *Journal of Endodontics* 1999; 26(6): 416-8.
16. Fernández GF. Medicaciones intraconductos: Hidróxido de calcico. *Endodoncia*, 1992; 10(4):169-175.

17. Frank A, Simón J, Abou-Rass M, Glick D. Endodoncia clínica y quirúrgica, fundamentos de la practica odontológica. Ed. Labor, Barcelona 1986.
18. Freeman K, Ludigton J, Suec T, Pinero G, Hoover J. Continuously Infused Calcium Hydroxide: Its influence on hard Tissue Repair. Journal of Endodontics 1994; 20(6): 272-5
19. Golberg F. Materiales y Técnicas de obturación . Ed. Mundi, Buenos Aires 1982.
20. Grossman L. Práctica Endodontica. Ed Progental, segunda edición, Buenos Aires 1963.
21. Haapasalo H. K., Siren E. K., Waltimo T. M. T., Orstavik D. Inactivation of local root canal medicaments by an *in vitro* study . International Endodontic Journal 2000 ; 27(5) : 343-6.
22. Harbert H. One-step Apexification withou Calcium Hydroxide. Journal of Endodontics 1996; 22(12): 690-2.
23. Higashi T, Okamoto H. Characteristics and Effects of Calcified Degenerative Zones on the formation of Hard Tissue Barriers in Amputated canine Dental pulp. Journal of Endodontics 1996; 22(4): 168-172.
24. Holland R, González A. C., Nery M. J., Souza V, Obotoni J. A., Bernabé P. Efecto de los medicamentos colocados en el interior del conducto, hidrosolubles y no hidrosolubles en el proceso de reparación de dientes de perro con lesión periapical. Endodoncia 1999; 47(2): 90-100.
25. Holland R, Otoboni J, Souza V, Nery M, Estrada P, Dezan E. Mineral Trioxide Aggregate Repair of Lateral Root Perforations. Journal of Endodontics 2001; 27(4):281-284.
26. Hosoya N, Takahashi G, Arai T, Nakamura J. Calcium concetration and pH of the periapical Enviroment after Aplying Calcium Hydroxide in to Root Canals *in vitro* . Journal of Endodontics 2001; 27(5):343-6.
27. Ingle J, Bakland L,J. Endodoncia. Ed. Interamericana-Mc Graw Hill, 4ta edición , México 2000.
28. Itoh A, Higuchi N, Minamig, et al. A survey of filling methods, intracanal medications and instrument breakage. Journal of Endodontics, 1999, 25(12):823-825.
29. Lasala A. Endodoncia. Ed. Salvat; 4ta edición , México 1992.
30. Leonardo R, Leal JM. Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares; Ed. Panamericana; 2da edición, Buenos Aires 1994.
31. Liébana U J . Microbiología Oral, Ed, Interamericana Mc Graw Hill, México 1997.

32. Mortimer Charles. Química . Grupo editorial Ibero América, México 1983, pp. 300-302.
33. Messing J, Stock. Atlas de Endodoncia. Ediciones Avances Medicos-Dentales. Madrid 1991
34. Nair PNR. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. Journal of Endodontics 1987;13:29-39
35. Nair R., Sjögren U., Figdor D., Sundqvist G. Persistent periapical radiolucencies of root-filled human teeth, failed endodontic treatments, and periapical scars. Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999; 85(5): 617-27.
36. Nolte W. Microbiología Odontológica. Ed Interamericana, Cuarta edición. México 1986.
37. Ozcelik B, Tasman F, Ogan C. A comparison of the Surface Tension of Calcium Hydroxide Mixed with Different Vehicles. Journal of Endodontics 2000; 26(9): 500-2
38. Raiden G, Alicastro I. Respuesta clínica a la medicación tópica endodóntica con hidróxido de calcio o paramonoclorofenol alcanforado. Endodoncia 1998; 16(2): 86-90.
39. Romaini NF, Carlik J. Texto y atlas de técnicas clínicas endodónticas, Ed. Interamericana Mc Graw Hill, Brasil 1994.
40. Ross P y Holbrook P. Microbiología Bucal y Clínica . Editorial científica S.A. de C.V., Cuarta reimpresión. México 1990.
41. Safavi K, Nakayama T. Influence of Mixing Vehicle on Dissociation of Calcium Hydroxide in Solution. Journal of Endodontics 2000; 26(11): 649-651.
42. Safavi K, Nichols F. Alteration of Biological Properties of Bacterial Lipopolysaccharide by Calcium Hydroxide Treatment. Journal of Endodontics 1994; 20(3): 127-9.
43. Segura J. J., Llamas R, Jiménez A, *et al* . Calcium Hydroxide inhibits Substrate Adherence Capacity of Macrophages. Journal of Endodontics 1997;23(7):444-6.
44. Seltzer S, Bender B. Pulpa Dental. Ed Manual Moderno México 1987.
45. Sigursson A, Stancill R, Madison S. Intracanal placement of Ca(OH)<sub>2</sub> a comparison of techniques. J of Endodontics 1992;18(2):367-370.
46. Siqueira J, Uzeda M. Desinfection by Calcium Hydroxide Pastes of Anaerobic Bacteria. . Journal of Endodontics 1996 ; 22(12) : 674-6
47. Siqueira J, Uzeda M. Intracanal Medicaments: Evaluation of the Antibacterial Effects of Chlorhexidine, Metronidazole and Calcium Hydroxide Associated with three Vehicles. . Journal of Endodontics 1997; 23(3):167-9.
48. Spangberg L.S., Sundqvist G. Experimental Endodontics. Ed. CRC Press, Inc., United States, Florida, 2000.

49. Torabinejad M, Hong C, Lee S, Monsef M, Pitt T. Investigation of Mineral Trioxide Aggregate for Root-End Filling in Dogs. *Journal of Endodontics* 1995; 21(12): 603-7
50. Tronstad Leif. *Endodoncia Clínica*. Ed, Masson : Científicos y técnicos; Barcelona 1993.
51. Wakabayashi H, Morita S, Koba K, Tachibana, Matsumoto K. Efect of Calcium Hydroxide Paste Dressinf on Uninstrumented Root Canal Wall. *Journal of Endodontics* 1995; 21(11): 543-5.
52. Walton R. Medicamentos Intracanalulares, *Clínicas Odontológicas de Norte América*,1994, 4: 771-783.
53. Walton R, Ardjmard K. Histological evaluation of the precence of bacteria in induced periapical lesions in monkeys. *Journal of Endodontics* 1992; 18: 216-21.
54. Walton R, Torabinejad . *Endodoncia principios y practica clínica*, Ed. Panamericana Mc Graw Hill, México 1997
55. Webber R. Apexogenesis versus Apexificación. *Clínicas Odontológicas de Norte América*. Ed. Interamericana 1984. (4): 657-685.
56. Weine S F. *Terapéutica en endodoncia*; ed. Salvat , México 1991.
57. Weisenseel J.A, Hicks L.M, Pelleu B.G. Calcium Hydroxide as an Apical Barrier. *Journal of Endodontics* 1987;13( 1):1-5
58. White R. Hays G, Janer L. Residual Antimicrobial Activity after Canal Irrigation with Chlorhexidine. *Journal of Endodontics* 1997; 23(4):229-231
59. Yang S-F, Rivera E, Baumgardner K, Walton R. Anaerobic Tissue-Dissolving Abilities of Calcium Hydroxide and Sodium Hypoclorite. *Journal of Endodontics* 1995; 21(12): 613-616.
60. Yang S-F, Rivera E, Walton R, Baumgardner K. Canal Debridement : Effectiveness of Sodium Hypoclorite and Calcium Hydroxide as Medicaments. *Journal of Endodontics* 1997; 23(3): 521-525.
61. Karna Jon C. Afiber composite laminate endodontic post and core. *American Journal of Dentistry*, (5): 230-232; 1996.
62. Hornbrook, D., and R. J. Hastings, "Use of bondable reinforcement fiber for post and core build-up in an endodontically treated tooth: maximizing strength and aesthetics. *Practical Periodontics and Aesthetics* 1995: 33-42.