



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**La importancia del límite apical de la instrumentación
y obturación del conducto radicular: Revisión
bibliográfica.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

CLAUDIA PATRICIA MEJÍA VELÁZQUEZ.

DIRECTORA: C. D. LAURA RIVAS VEGA.

MÉXICO D. F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedico este trabajo a mi familia, quienes han estado siempre a mi lado y me han apoyado incondicionalmente en todas mis decisiones, aún en los momentos más difíciles.

A mis amigos, porque a pesar de las adversidades y del tiempo, siguen brindándome su confianza y cariño.

A Dios por darme la fortaleza necesaria para luchar por mis metas y levantarme en cada tropiezo, sin perder la serenidad.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN	v
1. DEFINICIÓN DE LÍMITE APICAL	1
2. ASPECTOS ANATÓMICOS E HISTOLÓGICOS DEL ÁPICE	2
2. 1. Conducto cementario	3
2. 2. Muñon pulpar	4
2. 3. Límite cemento-dentina-conducto(CDC)	4
2. 4. Foramen apical	4
3. ASPECTOS HISTOFISIOLÓGICOS DEL PERIÁPICE	6
3. 1. Cemento	6
3. 2. Ligamento periodontal	7
3. 3. Hueso alveolar	8
4. MICROBIOLOGÍA DE LA REGIÓN PERIAPICAL	10
5. GENERALIDADES DE INFLAMACIÓN	13
6. LÍMITE APICAL DE LA INSTRUMENTACIÓN ...	18
6. 1. Antecedentes históricos	18
6. 2. Localizadores de ápice	21
6. 3. Límite apical en conductos calcificados	25
6. 4. Límite apical en conductos con pulpa necrótica ...	26
7. LÍMITE APICAL DE LA OBTURACIÓN	28

8. RESPUESTA DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES A LA INSTRUMENTACIÓN Y OBTURACIÓN DE LOS CONDUCTOS RADICULARES	32
9. PATOLOGÍAS PERIAPICALES ASOCIADAS A LA SOBREENSTRUMENTACIÓN Y SOBREENSTRUMENTACIÓN	35
9. 1. Periodontitis apical aguda	36
9. 2. Granuloma periapical	37
9. 3. Quiste periapical	38
CONCLUSIONES	40
FUENTES DE INFORMACIÓN	42

INTRODUCCIÓN.

El límite apical de la instrumentación y obturación del conducto radicular ha sido uno de los temas de mayor controversia y discusión en la terapia del conducto radicular.¹

El límite apical deseado de la preparación del conducto es la unión CDC (Cemento-dentina-conducto). La unión CDC es la zona de menor diámetro del conducto y se conoce también como foramen histológico, puesto que representa la unión del tejido conjuntivo de la pulpa y el tejido conjuntivo laxo intersticial del ligamento periodontal. En la fase de obturación, ésta zona representa un área en cuello de botella en donde puede conseguirse una matriz dentinaria apical que impide la sobreextensión del material de obturación.¹²

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión de conceptos histológicos, anatómicos y fisiológicos fundamentales de las estructuras apicales y periapicales, involucradas directamente en el límite apical, así como de las generalidades del proceso inflamatorio de fundamental importancia para la comprensión de éste tópico.

De igual forma la importancia biológica del límite apical en la instrumentación y obturación de los conductos radiculares y la manera en que el éxito de nuestro tratamiento dependerá entre otros muchos aspectos de éste límite.

Los métodos de los que disponemos para la obtención una longitud de trabajo más precisa y las consideraciones que debemos de tomar en cuenta para nuestro plan de tratamiento.

La flora microbiana característica asociada a patologías periapicales y la prevalencia de microorganismos anaerobios.

También se presentan las patologías asociadas a una sobreinstrumentación y sobreobturación, y con ello los cambios que se presentan en los tejidos desencadenados por las mismas.

Deseo agradecer infinitamente el apoyo brindado por la Dra. Laura Rivas Vega durante la realización de éste trabajo, sus consejos fueron de gran valor para enriquecerlo y culminarlo. También agradezco al Dr. Jaime Vera por su paciencia, disposición para escuchar y aportar ideas a este trabajo. Y a todos aquellos profesores que de alguna manera sembraron en mi el amor y respeto por mi profesión, compartiendo sus conocimientos y experiencia.

1. DEFINICIÓN DE LÍMITE APICAL.

El límite cemento-dentina-conducto (CDC) es dónde se unen las dos partes del diente: la dentinaria y la cementaria dentro del conducto en que existe una verdadera constricción del mismo; más no en el foramen cómo antes se pensaba; este punto es considerado como el nivel o límite donde no deben de sobrepasar los materiales de obturación. A pesar de que actualmente se acepta clínicamente que el límite CDC se encuentra 1 a 2 mm del ápice radiográfico, es conveniente considerar que ésta es una medida estadística que puede sufrir variantes en cada caso particular, ya que en un mismo conducto el límite CDC puede encontrarse a distinta altura con respecto a la pared opuesta.²

Kuttler menciona que el límite CDC se encuentra a 0.5 mm en piezas jóvenes y a 0.75 mm en piezas seniles. Con respecto al diámetro de la constricción, menciona que es de 224 micras en los jóvenes y 210 en las personas de edad avanzada.²

Ricucci y Langeland realizaron un estudio histológico in vivo de tejidos apicales y periapicales en dónde llegaron a la conclusión que el mejor pronóstico para los tratamientos de conductos es una adecuada instrumentación y obturación homogénea hasta la constricción apical.³

De acuerdo con la mayor parte de los autores, cuando la preparación biomecánica y la obturación no sobrepasan este límite, existe una mayor posibilidad de que ocurra la cicatrización apical por neocemento, lo cuál es la conclusión de un tratamiento endodóntico.²

2. ASPECTOS ANATÓMICOS E HISTOLÓGICOS DEL ÁPICE RADICULAR.

El conducto radicular termina en el ápice, en forma de conducto único; sin embargo, rara vez se observa una terminación tan simple, sino todo lo contrario; es la zona apical donde el conducto presenta un mayor número de ramificaciones, formándose en ocasiones un delta apical.⁴

Básicamente podemos diferenciar dos tipos de deltas apicales: de arborización con desaparición del conducto y de arborización sin desaparición del mismo. En el primer caso se considera que el conducto principal al llegar al ápice radicular, desaparece prácticamente, transformándose en una parte de colaterales terminales donde no se puede distinguir en absoluto el primitivo conducto principal.⁴ Fig 2. 1.



Fig. 2. 1. Delta apical con desaparición del conducto principal



Fig. 2. 2. Delta apical sin desaparición del conducto principal

En el segundo caso aparece asimismo una trama arborizada al llegar a la porción apical, pero el conducto principal no desaparece sino que continúa diferenciado, creándose esta arborización a partir del mismo.⁴

En el caso del delta apical sin desaparición del conducto principal, éste puede presentarse de tres formas distintas: con paredes convergentes, con paredes paralelas y paredes divergentes.

1. Con paredes convergentes. Es el que se observa con mayor frecuencia en el adulto; el conducto radicular va disminuyendo paulatinamente su calibre hasta llegar al foramen.
2. Con paredes paralelas. Se observa en dientes jóvenes y aparece un conducto con un lumen uniforme a lo largo de toda la porción apical.
3. Con paredes divergentes. Puede observarse también en el adulto, en donde se presenta una doble conicidad en la línea cemento dentinaria, estando el cono dentinario y el cementario unidos por la base menor. Sin embargo, se observa preferentemente en dientes que no han terminado completamente su calcificación y el cemento no ha finalizado de modelar el extremo radicular.⁴

Dentro de las condiciones normales esta región está compuesta por las siguientes estructuras:

2. 1. Conducto cementario.

Revestido por cemento en toda su extensión, comprende de 0.5 a 3 mm, aproximadamente, del extremo final del conducto radicular, y se encuentra formado por completo de tres a cinco años después de la erupción del diente. Se presenta por lo general en forma de embudo, con el diámetro mayor hacia el foramen apical y el menor junto a la unión cemento –dentina-conducto (CDC).⁵ Fig. 2. 3.

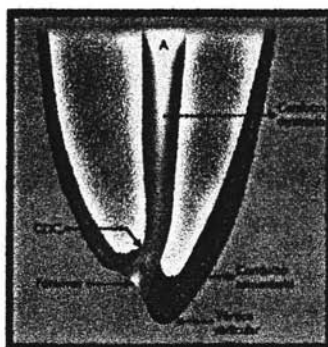


Fig. 2. 3. Anatomía del ápice radicular.

2. 2. Muñon pulpar.

El conducto cementario está ocupado por un tejido conjuntivo maduro, comúnmente denominado, muñon pulpar. Al igual que el ligamento periodontal, carece de dentinoblastos y posee escasa células, aunque es rico en fibras y otros elementos estructurales propios de éste tejido y por eso la preservación de su vitalidad durante el tratamiento endodóntico tiene gran importancia para la reparación apical y periapical.⁵

2. 3. Límite cemento-dentina-conducto (CDC).

Esta estructura anatómica adquiere un interés especial en la práctica endodóntica actual por ser considerada por la mayoría de los autores el punto crítico, el límite de seguridad para la obtención del éxito.⁵

2. 4. Foramen apical.

El foramen es el orificio final del conducto radicular a nivel del tercio apical de la raíz del diente. Esta abertura no siempre coincide con el vértice apical de la raíz. El foramen se abre antes del ápice anatómico.⁵ Fig. 2. 4.

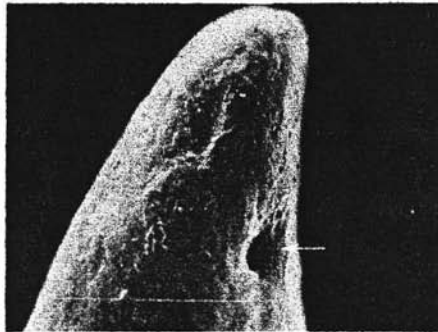


Fig. 2. 4. Foramen apical

Las foraminas son los diferentes orificios que se encuentran alrededor del foramen y que permiten la desembocadura de los diversos conductillos que forman el delta apical.⁴

La última función de la vaina de Hertwig es determinar la conformación del extremo radicular. Cuando el diente entra en oclusión, toma verdadera conformación el ápice radicular. Al principio, es amplio y dilatado, en forma de embudo; más tarde, las sucesivas aposiciones de dentina y cemento van reduciendo su luz, hasta convertirlo en un conducto terminal, que admite únicamente el paso del paquete vasculonervioso; sin embargo, la propia disposición de éste hace que penetre en la pulpa por varias ramificaciones.

Al completarse la formación apical y al neoformarse cemento, las aposiciones cálcicas van cerrando esos manojos de vasos y nervios, distribuidos en múltiples ramificaciones, dando lugar a un delta apical, con sus conductos primarios y secundarios y sus forámenes y foraminas.⁴

3. ASPECTOS HISTOFISIOLÓGICOS DEL PERIÁPICE.

Los tejidos periapicales están compuestos por cemento, ligamento periodontal, y hueso alveolar. Estas estructuras se originan del saco dentario durante la etapa embriológica y se comunican con la pulpa a través del agujero apical y los conductos laterales.⁶ Fig. 3. 1.

3. 1. Cemento.

El cemento está constituido por materia inorgánica en un 46%, materia orgánica en un 22% y agua en un 32%. La materia inorgánica está compuesta por cristales de hidroxiapatita y la orgánica por colágeno tipo 1 y una sustancia fundamental (proteínas de naturaleza no colágena).⁴

Los cementoblastos son células formadoras de cemento que se localizan adosados a la superficie del cemento en relación con el ligamento periodontal y pueden estar en fase activa o inactiva. Los cementocitos son los cementoblastos en fase inactiva que han quedado englobados en la matriz mineralizada, en unas lagunas.⁴

El cemento se forma por ciclos, existiendo fases de formación y de reposo, lo que da origen a las líneas incrementales. Podemos distinguir tres tipos:

1. Cemento acelular o primario. Éste se forma antes de que el diente erupcione, se deposita lentamente y se localiza en los dos tercios coronales de la raíz.
2. Cemento celular o secundario. Se comienza a depositar cuando el diente entra en oclusión, se forma con mayor rapidez y deja englobados a los cementoblastos en su interior, transformándose en cementocitos. Este cemento se sigue depositando durante toda la vida.

3. **Cemento fibrilar y afibrilar.** Éste depende de la existencia o no de fibras colágenas. El cemento afibrilar se localiza en el cuello del diente, cuando el cemento cubre al esmalte.⁴

El cemento tiene como función primordial proteger la dentina y mantener al diente implantado en su alvéolo. Esta función se cumple aún después de la muerte de la pulpa y hasta puede, en estos casos, formar una barrera protectora por obliteración de las foraminas apicales, lo que impide el paso de agentes externos irritantes para el organismo.⁵

El grosor del cemento en el ápice de personas jóvenes es aproximadamente de 100 a 200 micrones; esto aumenta con la edad junto con su variabilidad en forma. La distancia a la que el cemento se extiende dentro del conducto radicular para formar la unión CDC no es constante ni uniforme en las paredes del delta entre el agujero apical y el ápice radicular.⁶

3. 2. Ligamento Periodontal.

El ligamento periodontal está constituido por un tejido conectivo fibroso, localizado en el espacio periodontal, que ancla los dientes, por medio del cemento, al hueso alveolar.⁴

Podemos encontrar células formadoras (fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos), células resorptivas (osteoclastos y cementoclastos), células defensivas (macrófagos, mastocitos y eosinófilos), células o restos epiteliales de Malassez y células mesenquimatosas indiferenciadas.⁴

Contiene fibras colágenas, reticulares, elásticas, oxitalánicas y de eleunina. Las fibras colágenas se disponen en haces denominados crestalveolares u oblicuas descendentes, apicales, interradiculares.⁴

La sustancia fundamental está compuesta por ácido hialurónico, condroitín 4-sulfato, condroitín 6-sulfato, dermatán sulfato y heparán sulfato.

Se encuentra ricamente vascularizado e innervado. La vascularización se hace por ramas de la arterias interdentarias e interradiculares y por otras procedentes de las arterias apicales que se dirigen a la pulpa. La inervación procede de ramas derivadas de los nervios maxilar superior y dentario inferior.⁴

Tiene por función primordial unir el cemento a la pared alveolar, biológicamente y mecánicamente. Desde el punto de vista biológico, dado que mantiene los cambios metabólicos entre el cemento y el hueso alveolar, desempeña por lo tanto funciones nutritivas, de defensa y propioceptivas sensoriales.

Dado que se encuentra situada entre la pared alveolar y el cemento, la membrana periodontal se manifiesta radiográficamente como una línea radiotransparente, más pronunciada en personas jóvenes.⁵

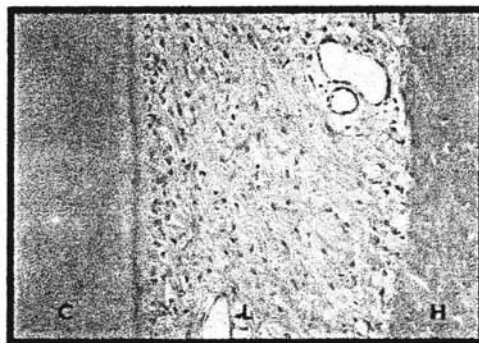


Fig. 3. 1. Tejidos perilapicales: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

3. 3. Hueso alveolar.

El hueso alveolar contiene un 71% de materia inorgánica, un 21% de materia orgánica y un 8% de agua. La materia inorgánica está constituida en un 80% de cristales de hidroxapatita, un 15% de carbonato de calcio y un 5% de otras sales minerales. Los cristales son de menor tamaño que los del esmalte

y la dentina y se disponen con sus ejes mayores paralelos a las fibras colágenas. La materia orgánica está constituida en el 90% por colágena tipo I y el resto por sustancias no colágenas (8% glicoproteínas, fosfoproteínas y proteoglicanos).⁴

La pared alveolar (lámina dura) consiste en una capa de hueso que limita por fuera la membrana periodontal en condiciones normales, es continua y, como es más densa, puede ser distinguida radiográficamente del hueso alveolar porque es más radiopaca.

El hueso alveolar está compuesto por dos partes. Una, representada por el hueso compacto que limita la parte esponjosa y otra, el hueso esponjoso propiamente dicho, y que constituyen los componentes de sostén alveolar de los dientes.

El hueso esponjoso, debido a que su naturaleza es más plástica, sufre con facilidad las consecuencias de los procesos inflamatorios de la región periapical a través de reabsorciones que, cuando se revelan radiográficamente, constituyen elementos importantes para el diagnóstico.⁵

4. MICROBIOLOGÍA DE LA REGIÓN PERIAPICAL.

La mayoría de la contaminación pulpar es por la exposición de los túbulos dentinarios, la exposición directa de la pulpa, foraminas laterales y apicales y las bacterias transmitidas por la sangre.¹⁰ La invasión bacteriana de la pulpa dentaria da lugar a infección y necrosis final del tejido pulpar. Las bacterias posteriormente pueden desplazarse de la pulpa dental hacia la región periapical.⁷ Fig. 4. 1.

Un estudio clásico, publicado en 1965 por Kakehashi, probó que las bacterias eran la causa de la enfermedad pulpar y perirradicular. La exposición de las pulpas de ratas con flora microbiana oral normal produjo necrosis de la pulpa y formación de lesiones perirradiculares.⁸

Diversos estudios han confirmado la presencia de bacterias vivas en el tercio apical de conductos necróticos y en lesiones periapicales. Baumgartner aisló 50 cepas de bacterias a partir de los 5.00 mm apicales de conductos radiculares en dientes con exposiciones cariosas y lesiones periapicales. El 68% fueron anaerobios estrictos.⁷

Las infecciones endodónticas son polimicrobianas. Las infecciones polimicrobianas se extienden desde el conducto radicular hacia los tejidos periapicales contiguos.⁹

Al mejorar los métodos de cultivo, el número de microorganismos detectados en las infecciones endodónticas aumentó hasta entre 3 y 12 veces por conducto radicular infectado con lesión periapical.

Antes de 1970 sólo se habían aislado unas cuantas cepas de bacterias anaerobias, debido a métodos de cultivo inadecuados. En la actualidad, la gran mayoría de las bacterias aisladas de una infección endodóntica son anaerobias.⁸

Recientemente se han cultivado bacterias en lesiones perirradiculares crónicas asintomáticas. Nair usó la microscopía óptica y electrónica para confirmar la presencia de microorganismos, tanto intra como extracelulares, en cuatro granulomas asintomáticos y un quiste asintomático.

Se ha demostrado que las especies *Actinomyces* y *Propionibacterium* son capaces de persistir en el tejido inflamatorio. *Actinomyces israeli* es una especie bacteriana aislada en los tejidos periapicales que no siempre responde a la terapia endodóntica.

Entre las bacterias aisladas en los abscesos apicales agudo encontramos:

Cocos grampositivos.

Streptococcus milleri.

Streptococcus sanguis.

Streptococcus mitior.

Peptostreptococcus anaerobius.

Peptostreptococcus micros.

Peptostreptococcus prevotii.

Peptostreptococcus magnus.

Staphylococcus.

Enterococcus faecalis.

Bacilos grampositivos.

Bifidobacterium.

Bacilos gramnegativos.

Fusobacterium nucleatum.

Bacteroides endodontalis.

Porphyromonas gingivalis.

Porphyromonas endodontalis.

Prevotella intermedia.

Prevotella nigrescens.

Treponema

Las bacterias aisladas en las periodontitis apicales granulomatosas son:

Cocos grampositivos.

Streptococcus milleri.

Streptococcus mitis.

Staphylococcus.

Cocos gramnegativos.

Veilonella.

Bacilos grampositivos.

Actinomyces israeli.

Propionobacterium.

Bifidobacterium.

Eubacterium.

Cocos gramnegativos.

Fusobacterium nucleatum.

Bacteroides endodontalis.

Porphyromonas.

Prevotella.

Eikenella.

Capnocytophaga.



Fig. 4.1. Vista al microscopio electrónico de barrido del conducto radicular de un diente con pulpa necrótica, donde se observa gran cantidad de microorganismos.

5. GENERALIDADES DE INFLAMACIÓN.

La inflamación comprende reacciones vasculares y linfáticas complejas, así como trastornos tisulares locales; es la respuesta de los tejidos a la lesión y su mecanismo de restauración.¹⁰

El cambio vascular inicial es una contracción transitoria de la microcirculación (arteriolas, metarteriolas y esfínteres precapilares. Esta contracción es seguida de inmediato por la dilatación de los vasos, debido a esto el flujo sanguíneo se lentifica y los leucocitos que normalmente fluyen por el centro del vaso, pasan a la periferia y se fijan a la pared endotelial (a esto se le llama marginación). La dilatación de las arteriolas lleva a un aumento de la presión en la microcirculación y una pérdida de líquido a través de la pérdida endotelial de las vénulas. Las plaquetas intentan taponar estas brechas, el plasma se filtra hacia el tejido extravascular. Debido a esta filtración de plasma aumenta la presión del tejido, hasta que llega a igualar la presión de la pérdida. Los esfínteres precapilares permiten que fluya más sangre que lo normal hacia capilares y vénulas, lo que forzando más proteína plasmática hacia el tejido lo que da como resultado un edema.¹¹ Fig. 5. 1.

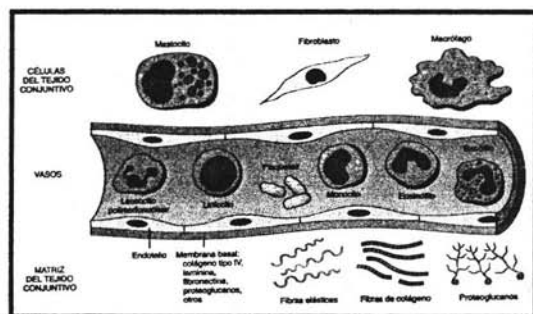


Fig. 5. 1. Células plasmáticas.

A medida que la pared vascular se torna más permeable, pasan al tejido grandes moléculas de proteínas plasmáticas. Los leucocitos que recubren la pared endotelial de los vasos escapan hacia el tejido circundante, esto se denomina diapédesis. En la inflamación aguda las primeras células que pasan a través de la pared vascular son los leucocitos polimorfonucleares, seguidos por los monocitos. Cuando el monocito migra hacia el tejido se denomina macrófago.¹¹

Fagocitosis. Esta comprende tres estadios o fases:

1. Fijación (la bacteria o antígeno es recubierto u opsonizado con IgG, IgM o C3b.
2. Ingestión (la bacteria es llevada al interior de la célula en donde se forma un fagosoma.
3. Destrucción de la bacteria o antígeno.¹⁰

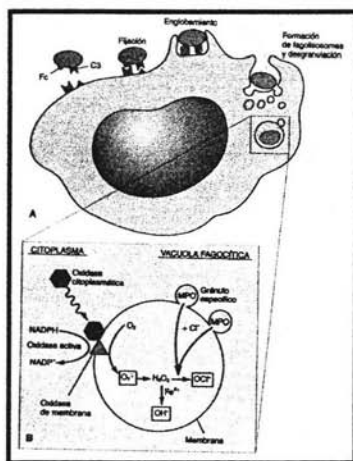


Fig. 5. 2. Fagocitosis.

Los cambios vasculares y celulares están dirigidos por ciertas sustancias químicas llamadas mediadores de la inflamación.

Estos pueden ser exógenos (como los productos bacterianos) o endógenos que a su vez pueden provenir del plasma (como el sistema de quininas, el sistema del complemento o el sistema de coagulación) o ser liberados por los tejidos (histamina, prostaglandinas, componentes lisosómicos, linfoquinas de las células T).¹¹

Los efectos de los mediadores dan por resultado la cadena de acontecimientos de la inflamación aguda. Siendo responsables de los cinco signos cardinales de la inflamación:

1. Rubor (resultante de la dilatación de los vasos).
2. Tumefacción (resultado del escape de líquido hacia los tejidos, que provoca edema).
3. Dolor (la acumulación de líquido en los tejidos comprime las terminaciones nerviosas).
4. Calor (la mayor irrigación sanguínea produce una sensación de calor en los tejidos).
5. Pérdida de la función (esto es resultado del proceso inflamatorio agudo con destrucción tisular).¹¹

Si el proceso agudo persiste, la reacción se convierte en crónica. Los tipos celulares predominantes son los linfocitos y los plasmocitos. El objetivo del sistema inmunitario es neutralizar, inactivar o destruir un estímulo (antígeno o bacteria).¹¹

El sistema inmunológico consta básicamente de dos tipos de células: las células B, y las células T. Los linfocitos B humanos parecen originarse de forma directa de las células hematopoyéticas del hígado fetal y de la médula ósea fetal y del adulto.¹²

Los anticuerpos son inmunoglobulinas, proteínas sintetizadas por los plasmocitos. Estos pueden secretar cinco clases de moléculas de inmunoglobulinas.¹²

La estructura básica de los anticuerpos permite su reacción cruzada con los antígenos celulares, lo que ocasiona la agregación (aglutinación) celular. Éste proceso también se produce con antígenos solubles de menor tamaño, como proteínas, caso en que se observa su precipitación. IgM e IgG se denominan anticuerpos circulantes por su predominio en la sangre (80-85% de la inmunoglobulina sérica humana) y son los anticuerpos séricos más importantes del arsenal inmunológico. La función de las inmunoglobulinas es: IgG: Activa el complemento en los tejidos o en la circulación. Su mayor concentración se halla en el suero. Atraviesa la barrera placentaria aportando inmunidad transitoria al recién nacido.¹²

IgM: También denominada macroglobulina, es un pentámero de gran tamaño con cinco estructuras básicas de anticuerpo. Es el primer anticuerpo que se produce tras la estimulación antigénica, por lo tanto se encarga de activar al complemento en los tejidos y en la circulación. Es la fijadora más eficiente del complemento.

IgE: Se liga a la membrana celular de los mastocitos y basófilos. Protege frente a las infestaciones parasitarias. Sin embargo suele asociarse a daño místico en las reacciones de hipersensibilidad inmediata.

IgA: Se liga a lo largo de superficies epiteliales, con secreciones corporales y bloquea la entrada de antígenos a través de las mucosas. Se piensa que contribuye a mantener una relación estable entre el huésped y la flora normal. Puede activar la vía alternativa del complemento. Su concentración más alta se halla en la saliva.

IgD: Funciona como molécula de superficie sobre la membrana plasmática de linfocitos B en maduración.

Complemento. Está formado por una serie de al menos nueve proteínas principales del suero sanguíneo.¹²

Sus funciones básicas son la defensa contra los microorganismos (inmunidad innata) y la eliminación de los complejos inmunes o antígeno-anticuerpo.⁴

Es producido por el hígado y los macrófagos, pero está presente en una forma inactiva, por lo que para su acción debe de ser activado, ya sea por la vía clásica o por la alternativa. La activación del complemento es una reacción en cascada, la cuál interacciona con las distintas fases del sistema de coagulación y del sistema fibrinolítico.

1. Vía clásica. C1-C4-C2-C3-C5-C6-C7-C8-C9.
2. Vía alternativa: C3-C5-C6-C7-C8-C9.

La activación del complemento inhibe la formación de complejos inmunes y solubiliza aquellos ya formados. La unión del C3b con los complejos inmunes favorece la fagocitosis de éstos por parte de las células mononucleares fagocíticas.¹²

La activación del complemento no sólo produce la destrucción de los antígenos celulares y de las células hísticas sino que da lugar a la liberación de productos intermedios que intervienen en otros procesos, favoreciendo la inflamación.¹² Fig. 5. 3.

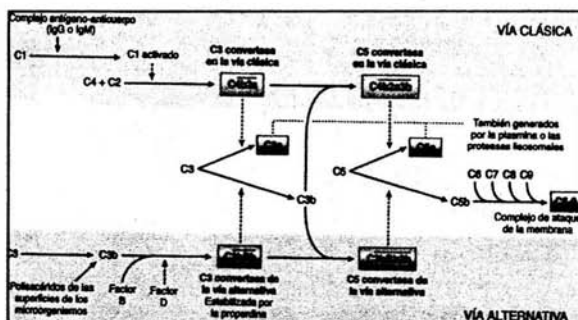


Fig. 5. 3. Sistema de complemento.

6. LÍMITE APICAL DE LA INSTRUMENTACIÓN.

La mayoría de los especialistas coinciden en que la preparación del conducto debe de terminar, en teoría, en la unión cemento-dentina-conducto (CDC). En la clínica hay que emplear métodos que nos permitan identificar esta zona crítica durante el tratamiento endodóntico.¹²

6. 1. Antecedentes históricos.

En los primeros tiempos de la endodoncia, hacia finales del siglo XIX, todavía no se utilizaba la radiología en la odontología, y para calcular la longitud de trabajo se solía tomar como referencia el punto a partir del cual el paciente experimentaba molestias al introducirle un instrumento en el conducto. Obviamente, este método daba lugar a innumerables errores. Si quedaba tejido vital sin extirpar en el interior del conducto, el cálculo sería demasiado corto. Si existía una lesión periapical, el cálculo podía ser excesivo.¹²

En los primeros años del siglo XX se creía que la pulpa dental abarcaba todo el diente y continuaba hasta el tejido periapical a través del foramen apical, y que el punto más estrecho del segmento apical del conducto radicular era exactamente el lugar en el que el conducto radicular sale del diente en el extremo del ápice. Basado en esto, para calcular la longitud de trabajo se tomaba la punta de la raíz en las radiografías (ápice radiográfico) como el punto exacto hasta el que había que preparar y obturar el conducto. Por lo tanto, el ápice radiográfico vino a sustituir el punto apical de sensibilidad del paciente a la hora de calcular la longitud de trabajo.¹²

En los años veinte Grove, Hatton, Blayney, Coolidge y otros estudiaron exhaustivamente la región apical y publicaron resultados que contradecían lo antes mencionado. Grove concluyó que el tejido pulpar no podía ir más allá de la unión CDC, ya que el dentinoblasto nunca sobrepasaba el CDC.

Hatton y Grove advirtieron que si la preparación sobrepasaba la constricción natural a nivel del CDC se podían lesionar los tejidos periapicales.

Blayney y Coolidge publicaron estudios histológicos, asegurando que los mejores resultados se conseguían cuando la obturación terminaba un poco antes del extremo radicular.¹²

Kuttler, en 1955 publicó un estudio sobre la anatomía microscópica del ápice radicular. Kuttler llegó a la conclusión de que era un error clínico preparar el conducto hasta el ápice radiográfico, ya que podía producir dolor postoperatorio y limitar las posibilidades de éxito del tratamiento. Fig. 6. 1



Fig. 6. 1. Limite apical de la instrumentación

Los partidarios de la utilización del ápice radiográfico como extremo terminal sostienen que es clínicamente imposible localizar el CDC y que el ápice radiográfico es la única referencia reproducible que existe en esta zona. Sin embargo instrumentar hasta el ápice radiográfico es una distancia excesiva. Los estudios publicados sobre el dolor postoperatorio revelan que cuando se instrumentan y obturan los conductos hasta más allá del foramen apical el dolor es mayor que cuando el trabajo se limita al interior del conducto.¹²

La preparación sin llegar hasta el ápice radiográficos, consiste en localizar el ápice radiográfico y entonces retroceder una medida determinada a partir de esa longitud.

Instrumentando hasta esta posición se consiguen resultados excelentes. También disminuye el dolor postoperatorio tras la instrumentación y la obturación. En un porcentaje muy alto de dientes los conductos desembocan a 0.5 – 1 mm del ápice.

Según Kuttler, el diámetro más estrecho del conducto no se encuentra en el punto de salida del mismo, sino que suele localizarse en la dentina, justo antes de las primeras capas de cemento dentario. Kuttler se refería a esta posición como el diámetro menor del conducto, aunque otros autores la denominan constricción apical.¹²

Las radiografías proveen datos importantes sobre la morfología de la raíz y de las estructuras vecinas, sin embargo, no son confiables por completo debido a las siguientes razones:

- El foramen con frecuencia no coincide con el vértice radicular y su posición lateral no siempre es revelada por la radiografía.
- Complejidades anatómicas como dilaceraciones apicales, pueden pasar sin observarse en especial cuando la desviación se produce en el plano vestibulolingual o vestibulopalatino.
- En dientes con reabsorciones apicales significativas el contorno radicular es impreciso.
- La superposición de estructuras anatómicas puede dificultar o impedir la visualización adecuada de la región apical.
- La subjetividad en la interpretación de la imagen radiográfica, como lo muestran los trabajos que revelan un bajo índice de concordancia entre diversos observadores, comprueba las limitaciones del método.¹³

Estas dificultades favorecieron el desarrollo de aparatos electrónicos con el fin de detectar el foramen apical y obtener así, la longitud del conducto radicular.¹³

6. 2. Localizadores de ápice.

Suzuki publicó un estudio sobre ionoforesis de nitrato de plata amoniacoal en dientes de perros. Este autor colocaba la solución argéntica en los conductos radiculares y procedía a dispersarla totalmente colocando un electrodo negativo en contacto con la mucosa oral. Con este experimento dedujo que la resistencia eléctrica del ligamento periodontal, que solamente se podía medir a través del conducto, equivalía a la resistencia eléctrica de la mucosa oral, que se podía medir en cualquier paciente en la misma cavidad oral.¹²

Basado en este principio en 1962, Sunada diseñó un dispositivo para comparar la resistencia eléctrica entre un electrodo conectado a una lima con la de un electrodo situado en la mucosa bucal. La dentina actúa como un aislante eléctrico. La resistencia de los tejidos periapicales es un valor conocido. Cuando la punta de la lima alcanza los tejidos periapicales, que son conductores, se cierra el circuito eléctrico, actuando el cuerpo del paciente como conductor, con lo que la resistencia eléctrica disminuye de forma súbita y la corriente eléctrica empieza a fluir. El dispositivo se gradúa para identificar el punto en el que la lima sale por el foramen apical.⁴

El principal problema con esta generación de dispositivos era que daban determinaciones erróneas cuando los conductos estaban llenos de solución irrigadora, sangre, restos pulpares o pus. Se comercializaron muchos: Neo-Sono D (Amadent), Apex Finder (Analytic Tech), Sono-Explorer Mark III (Union Broach).

Una segunda generación se basó en el principio de la impedancia. Los sistemas de impedancia se basan en la teoría de que el conducto radicular,

al ser un tubo largo y hueco, desarrolla una impedancia eléctrica, a causa de la acumulación de dentina transparente, que sufre un descenso brusco a nivel de la unión cementodentina y que, en consecuencia, puede medirse eléctricamente.¹²

Un dispositivo basado en este principio fue el Endocater (Hygienic), que utilizaba unas sondas recubiertas de teflón, excepto en su extremo apical, para evitar el efecto negativo de los líquidos en el interior del conducto.⁴ En los sistemas de impedancia el circuito se cierra con un electrodo sujetado con la mano. Las sondas están aisladas y pueden detectar bifurcaciones en los conductos, perforaciones y quizá incluso conductos accesorios.¹²

Los resultados de las investigaciones con ambas generaciones de dispositivos fueron poco consistentes. Fouad et al. hallaron que la determinación electrónica era correcta en un 55-75% de los casos según el aparato utilizado. Keller et al. encontraron más fiable la técnica radiográfica realizada por un clínico experimentado que el Endocater.⁴

Los aparatos de la tercera generación se basan en sistemas de frecuencia. Estos se basan en el hecho de que los diferentes puntos de un conducto tienen una impedancia diferente entre las frecuencias altas (8 kHz) y bajas (400 Hz).¹² Saito y Yamashita presentaron un nuevo dispositivo basado en el principio del valor relativo. Utiliza una corriente eléctrica alterna de dos frecuencias. En la zona coronal, la diferencia entre la impedancia de ambas frecuencias es mínima; en cambio, en la constricción apical la diferencia es máxima, cambiando de forma súbita cuando se llega al tejido periapical. Para que este sistema funcione, se precisa de la existencia de soluciones en el interior del conducto.⁴ Los problemas que pueden encontrarse con este tipo de unidades son la presencia de demasiado líquido en el conducto y los restos de gutapercha (un aislante), como los que se encuentran al repetir el tratamiento de un caso fallido.¹²

Dispositivos de ésta generación son el Endex o Apit (Osada) con dos frecuencias de 1 y 5 kHz (Fig. 6. 2.), el Justy (Yoshida) (Fig 6. 3.), similar al anterior, el Root ZX (Morita) con dos frecuencias de 400 Hz y 8kHz (Fig. 6. 4.).

El Apex Finder AFA 7005 (Analytic Endodontics) (Fig. 6. 5.) posee cinco frecuencias comprendidas entre los mismos valores que el Root ZX.

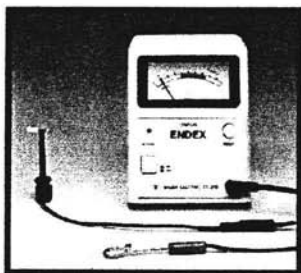


Fig. 6. 2. Localizador "Endex".

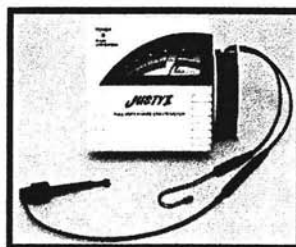


Fig. 6. 3. Localizador "Justy" (Yoshida).

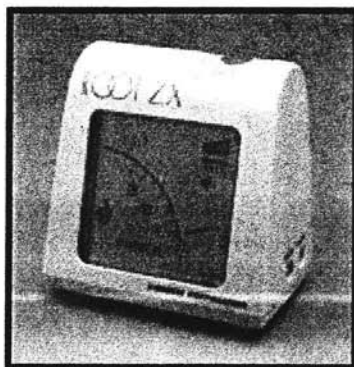


Fig. 6.4. "Root ZX" (Morita).

El Neosono Ultima EZ (Amadent), que incorpora un pulpómetro, también es un dispositivo multifrecuencia y el Endo Analizar 8005 (Analytic Endodontics), combina el localizador electrónico AFA y un pulpómetro. Con ellos se ha obtenido una fiabilidad entre el 90% y el 96%, con una dispersión mínima de los resultados.⁴

El uso de estos dispositivos con varias frecuencias permite una aceptable localización de la constricción apical. Sin embargo se requiere seguir unas normas para evitar una serie de problemas frecuentes:

- Hay que usarlo a diario, en prácticamente todos los pacientes. El entrenamiento mejora de forma notable la precisión en las determinaciones.



Fig. 6. 5. Localizador "Apex Finder AFA Model 7005".

- Es prudente no utilizarlos en pacientes con marcapasos.
- En los dientes multirradiculares, la cámara no debe de estar inundada por la solución irrigadora, sólo los conductos. La cámara puede estar húmeda, pero sólo los conductos pueden estar llenos de solución.
- El diente debe de estar bien aislado. Si existe una comunicación de la cámara pulpar con la cavidad bucal a través de una caries, tendremos determinaciones erróneas.

- La lima no debe de entrar en contacto con los metales, ya que impide la determinación. Si hay restauraciones de amalgama, es mejor retirarlas ya que, además, puede existir filtración marginal o caer fragmentos de ésta al interior de los conductos.

- La determinación electrónica no excluye la realización de radiografías. El valor de ambas determinaciones permitirá aumentar la fiabilidad en el cálculo de la longitud de trabajo.⁴

La confiabilidad de los aparatos, los nuevos diseños, más simples y con dimensiones reducidas, y las perspectivas de reducción de costos, contribuirán con el uso creciente de éste importante recurso. Los datos que proveen, sumados a los obtenidos por medio de las indispensables radiografías, proporcionan una base más segura para la intervención en los conductos radiculares.¹³

6. 3. Límite apical en conductos calcificados.

El aspecto calcificado de los conductos como consecuencia del envejecimiento constituye una situación clínica muy diferente de la pulpa de los pacientes jóvenes. A menos que se complique por la aposición de dentina secundaria de reparación, ésta calcificación tiene un aspecto mucho más concéntrico y lineal, lo que permite penetrar con mayor facilidad en los conductos. En un diente envejecido es más probable la existencia de tratamientos anteriores y de una combinación de calcificaciones.⁸

La longitud del conducto radicular, desde el foramen anatómico hasta la unión CDC, aumenta con el depósito de cemento que tiene lugar durante toda la vida. En el tratamiento de los dientes con pulpas vitales, la ventaja de ésta situación se halla contrarrestada, en los casos en que ya existe una enfermedad periapical, por la presencia de restos necróticos en este conducto de mayor longitud. La anchura real de la unión CDC o el máximo grado de extensión apical de la dentina permanece constante con la edad.⁸

Puesto que esta unión CDC es la constricción más estrecha del conducto, constituye el lugar ideal para terminar la preparación. Este punto puede variar de 0.5 mm a 2.5 mm (desde el ápice radiográfico), por lo que a veces es difícil de determinar clínicamente. Los conductos radiculares calcificados reducen la sensación táctil del odontólogo para identificar clínicamente la constricción; asimismo, la disminución de la sensibilidad periapical que presentan los pacientes mayores reduce la respuesta que indicaría la penetración del foramen apical. El aumento de incidencia de hipercementosis (en el que la constricción se localiza más allá del ápice) hace casi imposible la penetración en el conducto cementario. Asimismo, en estos casos es más difícil conseguir y mantener la permeabilidad apical. La reabsorción radicular apical por la enfermedad periapical altera aún más la forma, el tamaño y la posición de la constricción. La utilización de dispositivos electrónicos para localizar el ápice es limitada en los dientes con muchas restauraciones y en contacto con un metal que puede desviar la corriente.⁸

Cuanto mayor es la constricción de la dentina y la unión CDC, menor es la herida pulpar y la resistencia a la penetración (aún usando las limas pequeñas iniciales). Sin embargo es difícil conseguir y mantener la permeabilidad. Los restos de dentina crean una matriz precoz en las preparaciones y reducen el riesgo de sobreinstrumentación o el paso forzado de dichos instrumentos hacia el interior de los tejidos periapicales, lo que podría ocasionar la aparición de una periodontitis apical aguda o un absceso.⁸

6. 4. Límite apical en conductos con pulpa necrótica.

Teóricamente, el conducto radicular de un diente no vital debe instrumentarse hasta el foramen apical para asegurar la extirpación de todo el tejido necrótico. Si embargo, como sucede con los dientes vitales, suele no

ser posible determinar la posición exacta del foramen.

En consecuencia, la norma práctica a seguir en dientes no vitales es terminar la instrumentación mecánica del conducto radicular a 1mm de distancia del ápice radiográfico. De esta forma prácticamente se eliminará todo el tejido necrótico y, en la mayoría de los casos, la instrumentación se limitará al conducto con la posibilidad de crear un stop apical que facilite la obturación del conducto.¹⁴

La sobreinstrumentación del conducto radicular de dientes no vitales es una forma efectiva de llevar bacterias a los tejidos periapicales, lo que con frecuencia ocasiona una exacerbación de una inflamación periapical asintomática.¹⁴

Incluso en los casos en que la necrosis y bacterias van más allá del foramen(in) el limite apical del procedimiento será la constricción apical; una vez que el origen de la infección del conducto se elimina, la pulpa necrótica apical se eliminará por la circulación periodontal y por una reacción de cuerpo extraño.³

En algunos dientes con pulpas necróticas se observan radiolucideces debido a una destrucción del hueso periapical por los fagocitos. Dado que el hueso, el cemento y la dentina tienen una composición muy parecida, es evidente que estas células pueden destruir estructura dental además de tejido óseo, provocando una reabsorción radicular.¹²

Siempre que se trate un diente con una radiolucidez periapical extensa debemos suponer que también se ha producido reabsorción. Si observamos una radiolucidez periapical delimitada con signos radiológicos de reabsorción apical, se deberá terminar la preparación apical reduciendo la longitud de trabajo calculada en 0.5 mm. Si en las radiografías se aprecia una reabsorción apical extensa, puede que haya que reducir esa distancia en 2mm o más, para poder contar con una matriz de dentina.¹²

7. LÍMITE APICAL DE LA OBTURACIÓN.

Los límites anatómicos del espacio pulpar son la unión cementodentinaria en la parte apical, y la cámara pulpar en la porción coronal. Sin embargo, persiste el debate respecto al límite apical ideal que debiera tener la obturación del conducto radicular.⁵

Como parte integral y culminación de un tratamiento, la obturación de los conductos radiculares no es un eslabón mecánico, sino que por el contrario constituye un fundamento biológico y susceptible de estar condicionada a una serie de variantes.²

Una de éstas variantes de vital importancia en endodoncia se refiere al límite apical de la obturación, por lo que su localización, depende de factores anatómicos e histológicos, estado de maduración apical y diagnóstico.²

En promedio, la unión de la dentina con el cemento se encuentra a 0.5 o 0.7 mm de la superficie externa del agujero apical, según lo demostró Kuttler, y es el principal factor limitante del material de obturación para el conducto.⁷

Existen cuatro posibilidades del nivel de la obturación de los conductos radiculares con respecto al límite de la preparación, los cuáles son:

- **Sobreobturación.** Es la obturación que sella tridimensionalmente largo, ancho y profundo, más allá del límite CDC y el foramen apical.
- **Subobturación.** En ésta el sellado es similar a la sobreobturación, pero sin llegar al límite CDC.
- **Hasta la unión CDC,** con el límite de la obturación sellando tridimensionalmente a la altura de éste punto.
- **Exacta hasta el foramen o ápice radiográfico,** ésta obturación llega sólo a la zona terminal del diente en la radiografía. Fig. 7. 1.

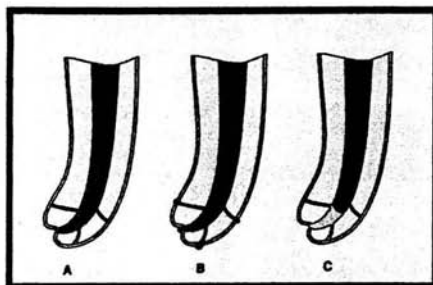


Fig. 7. 1. Posibilidades del nivel de la obturación.

Hay dos términos que suelen utilizarse como sinónimos, sobreobturación y sobreextensión. Sobreobturación denota "obturación total del espacio del conducto radicular con material excesivo, que sufre extrusión por el agujero apical". Por otra parte, sobreextensión también denota extrusión del material de obturación por al agujero apical, pero sin que se haya obturado de manera adecuada el conducto y no se halla sellado el ápice.⁷Fig. 7.2.

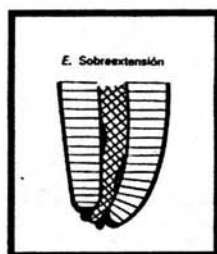


Fig. 7. 2. Sobreextensión.

Algunos autores no están de acuerdo con la afirmación de que el término de la obturación debe de estar en la unión dentinocementaria. En cambio prefieren obturar hasta el nivel de la superficie externa radiográfica de la raíz, o después de pasar ésta. Lo que pretenden es producir un pequeño botón periapical de sobreobturación.⁷

La obturación hasta el extremo radiográfico de la raíz es en realidad una sobreobturración, porque, el ensanchamiento apical del agujero está lleno de tejido periodontal.

La sobreobturración intencional para producir un "botón" periapical la recomiendan sobre todo los partidarios de la técnica de difusión o la técnica de la gutapercha reblandecida. Al parecer, el "botón" tiene por objeto compensar el encogimiento de la obturación mediante el fuerte empuje contra el ápice. Aunque no hay pruebas de que así sea, los partidarios de la obturación de gutapercha reblandecida interpretan lo de "botón" apical como un indicio de que el material de obturación fue muy compactado en la preparación apical y que obturó en su totalidad las aberraciones, así como los conductos laterales y accesorios, del sistema de conductos radiculares. Los conductos sobreobturados tienden a causar más dolor posoperatorio que los obturados hasta la unión cementodentinaria.⁷



Fig. 7. 3. Límite apical de la obturación.

Muchos autores consideran que la obturación hasta un punto ubicado precisamente antes del ápice es preferible a la sobreobturración. No obstante, puede aún lograrse un alto grado de éxito si se produce la sobreobturración. Por fortuna la mayor parte de los selladores para conductos radiculares que

se utilizan en la actualidad, lo mismo que los materiales sólidos para obturación, son tolerados por los tejidos periapicales una vez que los cementos han fraguado. La reacción de los tejidos que puede presentarse es un encapsulamiento fibroso del cuerpo extraño. Por otra parte se presentan menos reacciones posoperatorias adversas si la instrumentación y la obturación del conducto se limitan al agujero apical.⁷ Fig. 7. 3.

8. RESPUESTA DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES A LA INSTRUMENTACIÓN Y OBTURACIÓN DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.

Cuando es extirpada la pulpa de un diente, la herida se produce en los tejidos apical y periapical. El endodoncista no tiene un completo control de la localización exacta del plano de separación de la pulpa de los tejidos periapicales. Se han realizado muchos intentos para controlar la posición exacta de la separación pulpar, pero es improbable que tal preciso control sea posible. Los diferentes tipos de instrumentos implicados provocan reacciones similares en el muñon pulpar apical.¹⁵

La hemorragia se produce inmediatamente después de la extirpación pulpar; si la pulpa está muy cerca del ligamento periodontal, la hemorragia puede no limitarse al conducto radicular, pero tendría lugar en el ligamento periodontal. La hemorragia cesa en pocos minutos y se forma un coágulo sobre la superficie del muñon pulpar o del ligamento periodontal. Una respuesta inflamatoria aguda, surge en el remanente pulpar y/o en el ligamento periodontal. La respuesta inflamatoria resultante, casi siempre produce dolor. Luego de la hemorragia se produce un coágulo sanguíneo. En poco tiempo el coágulo empieza a contraerse y sobre su superficie se presenta un exudado. A la semana, hay una respuesta inflamatoria en el ligamento periodontal, como resultado del daño causado por la separación del tejido pulpar y por la hemorragia. La inflamación no está limitada directamente al lugar de la injuria, y puede extenderse hasta alguna distancia de ella. En el muñon pulpar y en los tejidos periapicales, se encuentra una variada acumulación de células inflamatorias, principalmente leucocitos polimorfonucleares, en el ligamento periodontal y en los espacios medulares del hueso opuesto al ligamento periodontal.¹⁵

del hueso opuesto al ligamento periodontal.¹⁵

Las fibras del ligamento periodontal, comienzan a separarse por el edema. Dentro de pocos días, el espacio ocupado por el ligamento periodontal empieza a ensancharse debido a la reabsorción del hueso alveolar. También se produce una reabsorción del cemento radicular. En pocas semanas, los macrófagos y los linfocitos comienzan a evidenciarse en los tejidos inflamados. Las fibras colágenas del ligamento periodontal pueden ser destruidas y reemplazadas por tejido de granulación. La reabsorción ósea y radicular se va haciendo más pronunciada. El ensanchamiento del espacio periodontal puede luego comenzar a visualizarse en una radiografía.¹⁵

Tras el tratamiento endodóntico correcto ya no llegan al periápice los agentes irritantes y, por lo tanto, dejan de producirse las respuestas inmunológicas específicas, observándose este proceso en tres fases:

1. Eliminación de detritus. Los productos de degradación de la inflamación, los restos bacterianos y necróticos, son eliminados por la acción fagocitaria de las células, neutrófilos y macrófagos. Estas células fagocitarias, mediante fenómenos de opsonización y adherencia inmune, captan las partículas detritus que son incorporadas por vacuolas fagocíticas en el interior del citoplasma, las cuales, al unirse a los lisosomas, constituyen un fagosoma o vacuola digestiva, donde se produce la digestión enzimática de los restos necroticoinflamatorios que son degradados hasta aminoácidos y monosacáridos.
2. Regeneración hística. Comienza algunos días después de realizado el tratamiento endodóntico por desaparición de los agentes irritantes, la disminución de las células inflamatorias y la acción de los fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos.

La regeneración del aparto de fijación se produce gracias a al neoformación de fibras colágenas por parte de los fibroblastos, con re inserción de dichas fibras en el tejido cementoide neoformado.⁴

El neocemento comienza a producirse pasadas unas semanas del tratamiento del conducto, gracias a la diferenciación de cementoblastos a partir de células mesenquimatosas indiferenciadas. Estas células neoformadas comienzan a producir tejido cementoide sobre las áreas de la superficie radicular en las que previamente se habían producido las reabsorciones. La neoformación ósea comienza incluso antes de que se haga el tratamiento endodóntico. Es a partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas que se diferenciarán osteoblastos, los que comienzan a secretar en una primera fase una matriz osteoide. Posteriormente, las fosfatasas alcalinas secretadas catalizan la reacción, el fósforo orgánico se transforma en inorgánico, reaccionando con el calcio y formando fosfato cálcico, que mineraliza la matriz osteoide.

3. Cierre del foramen apical. Se puede realizar por la formación de neocemento o hueso (sellado biológico duro) o mediante un tejido cicatricial (sellado biológico blando).⁴

La reparación de los tejidos periapicales se pueden observar con diferentes patrones histológicos.

Cuando el proceso inflamatorio periapical desaparece por completo, regenerando totalmente el ligamento periodontal, se produce una restitución íntegra.

En ocasiones se produce una marcada respuesta del periostio, formándose un tejido fibroso denso, que constituye una cicatriz o lesión apical.

En ocasiones, los procesos de reparación se suceden con los de inflamación, manteniéndose esta alternancia hasta que los agentes irritantes desaparecen.⁴

9. PATOLOGÍAS PERIAPICALES ASOCIADAS A LA SOBROBTURACIÓN Y SOBREINSTRUMENTACIÓN.

La clave de una resolución exitosa de la inflamación tisular apicoperiapical, es la mantención de la vitalidad del muñon pulpar apical. Cuando los tejidos periapicales están severamente dañados por la sobreinstrumentación con limas, la respuesta inflamatoria es más severa. Hay una acumulación más densa de polimorfonucleares en el sitio de la herida. Cuando los polimorfonucleares degeneran y liberan enzimas, se forma secreción purulenta. De esta manera, puede formarse un absceso periapical agudo luego de la extirpación de la pulpa y de la instrumentación del conducto.

Las grandes lesiones granulomatosas periapicales se desarrollan invariablemente dentro de las pocas semanas después de la instrumentación. Estas lesiones persisten y las reabsorciones de la raíz no son reparadas. Además, aumenta el potencial para la proliferación epitelial.

Para una reparación óptima en los casos de extirpación de pulpa vital, la instrumentación debe limitarse al conducto radicular, dejando un muñon pulpar vital. Las células del muñon pulpar vital, elaboran un tejido del tipo del cemento, por medio del cuál se reparan las reabsorciones que ocurren inicialmente luego de la instrumentación del conducto radicular.¹¹

En la clínica podemos hallar patologías asociadas a una sobreinstrumentación o a una sobreobtención entre las cuáles están:

9. 1. Periodontitis apical aguda.

Existen diversas causas que pueden provocar inflamación periapical. Esta primera reacción defensiva es de carácter inflamatorio seroso, en la que se establece una hiperemia periapical (vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular), así como la embolización de toxinas y bacterias, que inician una respuesta inmunológica inespecífica, por liberación de mediadores químicos de la inflamación. En ocasiones puede ser asintomática o referir una sensación de tensión en la zona periapical. En otras, el paciente puede percibir un dolor ligero al masticar, que se incrementa con la percusión intensa. Radiológicamente se aprecia un ligero ensanchamiento del ligamento periodontal.

La mayor agresividad de los productos bacterianos o bacterias que proceden del tejido pulpar inflamado o necrótico, o de la sobreinstrumentación y sobreobturación originan una respuesta inflamatoria más aguda. Hay vasodilatación capilar más intensa, mayor trasudación plasmática y formación de edema.⁸

Los extravasamientos accidentales de cementos y pastas, en el momento de la obturación, de modo general provocan reacciones que serán más o menos intensas según la composición química de estos productos y la consistencia de la mezcla empleada.

Los cementos que contienen eugenol en su fórmula, al entrar en contacto con los tejidos periapicales, provocan reacciones inflamatorias con la liberación de un exudado cuyo infiltrado es de leucocitos polimorfonucleares.⁵

Los agentes irritantes pueden estar relacionados entre sí, como en el caso de extravasamiento donde, además de la agresión química, se suma muchas veces la lesión física por compresión de los tejidos, lo que determina un cuadro inflamatorio más intenso.⁵

9. 2. Granuloma periapical.

Los productos tóxicos de la descomposición pulpar, muchas veces asociados con microorganismos de poca virulencia, ejercen discreta aunque persistente irritación de los tejidos periapicales. Si encuentra defensas orgánicas suficientemente altas como para contener la agregación, el proceso reactivo evolucionará con rapidez hacia la cronicidad caracterizada por tejido de granulación cuya finalidad como barrera es neutralizar los productos tóxicos y antigénicos localizados más allá del foramen apical. Este equilibrio puede mantenerse durante años y es el cuadro que se denomina *granuloma*.⁵ Fig. 9. 1.



Fig. 9. 1. Tejido de granulación.

Los granulomas pueden aparecer también como respuesta a tratamientos endodónticos mal realizados, en los que el conducto radicular se mantiene contaminado y obturado de forma incompleta. Seltzer et al, demostraron que las sobreobturaciones también pueden desencadenar un proceso inflamatorio periapical dando origen a un granuloma y aun estimular la proliferación de los restos epiteliales de Malassez.⁵

Siempre que sean eliminados los factores de agresión puede producirse la reparación por regeneración o cicatrización.

Cuando hay disminución de la resistencia orgánica, con aumento de la agresión que desintegra la masa de granulación, la lesión evoluciona hacia un absceso.

Cuando el granuloma es epitelial y los restos epiteliales entran en proceso de activación evoluciona hacia un quiste.⁵

9. 3. Quiste periapical.

La irritación de poca intensidad y de larga duración proveniente del conducto radicular puede estimular los restos epiteliales de Malassez existentes en la membrana periodontal, determinando su proliferación, formando una masa hiperplásica que da origen al quiste *periapical*.⁵

Un quiste periapical es una respuesta inflamatoria crónica del periápice que se desarrolla a partir de lesiones crónicas con tejido granulomatoso preexistente. Se caracteriza por la presencia de una cavidad central recubierta por epitelio y llena de líquido, rodeada por tejido granulomatoso y una cápsula fibrosa periférica.¹² Fig. 9. 2.

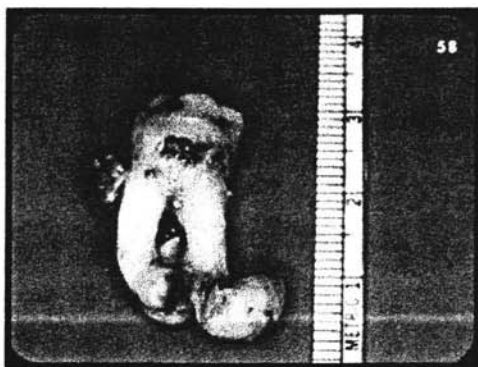


Fig. 9. 2. Quiste perapical.

La proliferación epitelial puede ocurrir como respuesta a tratamientos

endodónticos incorrectos cuando, a parte de no conseguir una correcta desinfección, la obturación del conducto es parcial. Seltzer informó acerca de instrumentaciones y extravasamientos de materiales de obturación como posibles agentes etiológicos de los quistes apicales.⁵

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES.

El límite apical en la instrumentación y obturación de los conductos radiculares, es de suma importancia, ya que de éste dependerá el éxito o fracaso de nuestro tratamiento.

La conservación del muñon pulpar para el proceso de cicatrización y por ende de reparación del tejido, se deberá buscar siempre y esto se logrará instrumentando y posteriormente obturando el conducto hasta la constricción apical que no siempre coincidirá con el límite CDC.

Obtener éste límite clínicamente es difícil, sin embargo, disponemos de diversos métodos para apoyarnos, como lo son las radiografías, los localizadores de ápice y la sensación táctil.

Ninguno de éstos métodos es 100% eficaz por si sólo, ya que las radiografías únicamente nos proporcionan una imagen bidimensional, por lo tanto no es una imagen real, lo que puede provocar una longitud de trabajo errónea y por ello una sobreinstrumentación; la sensación táctil no es un método muy confiable, ya que esta se desarrollará con la experiencia. Los localizadores de ápice aún no están al alcance de la mayoría de los odontólogos de práctica general y su uso se ve restringido a los especialistas. Sin embargo los localizadores de ápice no substituyen a las radiografías por el contrario son un complemento de éstas para obtener una longitud de trabajo más precisa y siempre se deberá intentar obtener radiografías de calidad para un correcto tratamiento.

Es importante comprender y conocer los procesos que ocurren en los tejidos tanto apicales, como periapicales durante y después de la instrumentación y obturación de los conductos radiculares, ya que sólo entonces entenderemos uno de los principales objetivos del tratamiento de conductos así como, los procesos patológicos que podemos desencadenar en los tejidos por una mala práctica carente de fundamentos científicos. Sólo conociendo lo que es normal podremos entender lo anormal, y de esta

manera tomar las decisiones correctas durante el tratamiento.

Debemos individualizar cada uno de los casos que se nos presenten durante nuestra práctica clínica, ya que el límite apical de la instrumentación y por lo tanto de la obturación dependerá de la condición en la que se encuentra la pulpa; vital o necrótica y si hay o no reabsorción radicular.

Aunque el organismo es muy noble y en muchas ocasiones una sobreobturación o sobreinstrumentación no impiden sino retardan la correcta cicatrización nuestro objetivo siempre deberá ser buscar la integridad de los tejidos periapicales para de esta manera favorecer este proceso.

FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. RICUCCI, D. (1998) Apical limit of root canal instrumentation and obturation, part 1. Literature review. *International Endodontic Journal* 31, 384-393.
2. MONDRAGÓN, J. Endodoncia. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill. México, D.F. 1995.
3. RICUCCI, D, LANGELAND, K (1998) Apical limite of root canal instrumentation and obturation, part 2. A histological study. *International Endodontic Journal* 31, 394-409.
4. CANALDA, C. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. Editorial Masson. Barcelona, España. 2001.
5. LEONARDO, M. Endodoncia. Tratamiento de los conductos radiculares. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1994.
6. WALTON, R. Endodoncia. Principios y práctica. 2ª Edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México, D. F. 1996.
7. INGLE, J. Endodoncia. 4ª Edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México, D. F. 1996.
8. COHEN, S. Vías de la pulpa. 8ª Edición. Editorial Mosby. Madrid, España. 2002.
9. TAKAHASHI, K (1998) Microbiological, pathological, inflammatory, immunological and molecular biological aspects of periradicular disease. *International Endodontic Journal* 31, 311-325.
10. COHEN, S. Endodoncia. Los caminos de la pulpa. 5ª Edición. Editorial Médica Panamericana. México, 1993.
11. SELTZER, S. Pulpa Dental. 3ª Edición. Editorial El Manual Moderno. México, D. F. 1987.
12. WEINE, F. Terapéutica en endodoncia. 2ª Edición. Salvat Editores. Barcelona, España. 1991.

13. SOARES, I. Endodoncia. Técnica y Fundamentos. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 2002.
14. TRONSTAD, L. Endodoncia Clínica. Ediciones Científicas y Técnicas. Editorial Masson. Barcelona, España. 1993.
15. SELTZER S, SOLTANOFF W, SINAI I, GOLDENBERG A, BENDER IB (1968) Biologic aspects of endodontics. Part III. Periapical tissue reactions to root canal instrumentation. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology 26, 534-46; 694 -705.