



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO DE EXTRUSIÓN ACCIDENTAL DE
HIDRÓXIDO DE CALCIO.**

T E S I N 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:

AZENETH VILLOTA GONZÁLEZ

TUTOR: C.D. FRANCISO JAVIER IBARRARÁN DÍAZ

MÉXICO, D.F.

2010



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.



Agradezco a:

Dios

Por brindarme la oportunidad de tener esta vida, por ser alguien en este mundo tan maravilloso y dejarme estar en él.

A mis padres Raquel y Luis

A mis padres por darme la vida, por impulsarme a terminar este trabajo. Los quiero mucho y gracias por todo su apoyo y por ser ejemplo de mi vida. Donde me han enseñado el amor, la superación y el respeto. Gracias a ustedes por darme una educación. Y por creer en mí.

A mi hermana Eunice

A ti por estar siempre a mi lado en las buenas y en las malas. Emilio te quiero mucho.

A toda mi maravillosa familia por su apoyo incondicional.

A ti Jesús

A mi esposo que ha sido siempre el motor de mi vida. Te amo y gracias por todo tu apoyo durante toda la carrera y hasta ahorita en mi titulación. Sin ti no hubiera hecho nada por que tú siempre me has motivado a superarme en todos los aspectos.

Gracias por creer en mí y por tu confianza.



A mi tutor Dr. Francisco Javier Ibararán Díaz

Javier eres una persona increíble, primero por ser un gran amigo, inteligente, dedicado y un doctor excepcional. Gracias por todos tus conocimientos, por el apoyo que tuve desde un inicio para la realización de este trabajo, por la paciencia que me tuviste, tú tiempo y tu confianza, mil gracias por todo.

A mi Universidad

Por dejarme ser parte de ella durante todos estos años, donde conocí personas muy valiosas. Con orgullo pertenecer a esta grandiosa institución.



Índice

1. Introducción	5
2. Hidróxido de Calcio.	7
2.1 Medicación Intraconducto	7
2.2 Hidróxido de Calcio.	10
2.3 Inhibición del Crecimiento Bacteriano.	13
2.4 Mecanismo de Acción.	16
2.5 Disolución del Tejido Pulpar.	19
2.6 Consideraciones Clínicas.	22
3. Zonas Anatómicas Involucradas.	24
3.1 Nervio Alveolar Inferior o Dentario Inferior.	24
3.2 Arteria Palatina Maxilar.	26
3.3 Arteria Palatina Mayor.	26
3.4 Arteria Maxilar.	27
3.5 Arteria Infraorbitaria.	27
3.6 Seno Maxilar.	29
4. Extrusión del Hidróxido de Calcio	32
4.1 Causas.	27
4.2 Manifestaciones Clínicas Vasos Sanguíneos y Nervio.	36
4.3 Manifestaciones Clínicas en Seno Maxilar.	38



5. Tratamiento	41
5.1 Tratamiento Farmacológico.	42
5.2 Estudios	43
5.3 Tratamiento Quirúrgico.	47
6. Prevención	48
6.1 Técnicas para la colocación de Hidróxido de Calcio.	48
7. Conclusiones	52
8. Bibliografía	54



1. INTRODUCCIÓN

Las principales condiciones para que se indique la realización del tratamiento endodóntico están relacionadas con el compromiso de la pulpa dental que, mediante procesos inflamatorios o infecciosos, puede repercutir en la región periapical. La mayoría de los casos los procedimientos mecánicos no son suficientes para la limpieza y desinfección del sistema de conductos radiculares, por esto, la utilización de coadyuvantes químicos se torna imprescindible para que se pueda alcanzar este objetivo.

La colocación de estos químicos o medicamentos entre sesiones deberá poseer una acción bactericida o antiinflamatoria, sin ser toxica al paciente y permitir la regeneración tisular.

Muchos de los medicamentos utilizados como medicación intraconducto, cuando son aplicados de manera incorrecta pueden provocar consecuencias dolorosas para el paciente por su acción irritante sobre el muñón periodontal, ligamento periodontal y en lesiones periapicales preexistentes, induciendo en estos casos a un proceso de reagudamiento.

Los medicamentos más irritantes para los tejidos son los derivados de los aldehídos, fenólicos y halogenados, que tienen actividad antimicrobiana. El hidróxido de calcio también tiene acción antimicrobiana y cuando es extravasado a través del foramen apical provoca una necrosis por coagulación superficial debido a su pH elevado, resultando en una acción inflamatoria circundante que podrá acarrear incomodidad al paciente. Sin embargo, un problema muy serio emerge cuando algún paquete neurovascular se involucra de esta extravasación, causando una injuria más severa, debido a la relación que guardan con el foramen de las raíces dentales.



Este trabajo tiene por objetivo el diagnóstico y plan de tratamiento de esta emergencia que puede surgir en el consultorio dental, así como, ciertas consideraciones para prevenir dicho accidente.



2. HIDRÓXIDO DE CALCIO

2.1. Medicación Intraconducto

Los fundamentos en los que se basa la medicación intraconducto son la destrucción de los microorganismos residuales y sus toxinas y la remoción de tejido orgánico. Este objetivo se logra en gran parte durante la preparación del conducto, pero la complejidad de los sistemas de conductos radiculares es tal que no se eliminan todos los microorganismos, ni el tejido pulpar remanente. Siqueira y cols. (1999), demostraron que con la instrumentación e irrigación se eliminan el 90% de las bacterias. Se deja un 10% remanente de microorganismos en los conductos los cuales pueden potencialmente proliferar entre citas.¹

Además, los túbulos dentinarios de conductos con pulpas necróticas pueden estar invadidos por bacterias anaerobias. La medicación debe inhibir la recolonización microbiana de las partes limpias del sistema de conductos radiculares evitando que crezcan los microorganismos residuales y que tengan lugar una invasión por nuevos organismos a través de conductos laterales o por el acceso coronal.

La falta de medicación intraconducto disminuye el porcentaje de éxito en el tratamiento de conductos radiculares infectados de 95% a 68% (Sjögren Sundquist 1997).

Idealmente un medicamento intraconducto debe cumplir con los siguientes requisitos:



- Eliminar los microorganismos del conducto radicular.
- Tener un efecto antimicrobiano duradero.
- No verse afectado por el material orgánico.
- Ayudar en la remoción del tejido orgánico.
- Penetrar en el sistema de conductos radiculares y los túbulos dentinarios.
- No irritar los tejidos periapicales, ni tener toxicidad sistémica.
- Tener propiedades inocuas
- No tener efecto en las propiedades físicas de la material de obturación temporal.
- No difundirse a través del material de obturación temporal.
- Fácil colocación y remoción.
- Radiopacidad.
- No pigmentar el diente.

Se han enumerado algunas posibles ventajas de la mediación intraconducto entre citas en dientes con enfermedad pulpo-periapical, principalmente en diagnóstico de necropulpectomía: ²

1. Eliminación de bacterias que puedan persistir en los conductos tras su preparación
2. Neutralización de los residuos tóxicos y antígenos remanentes
3. Reducción de la inflamación de los tejidos periapicales
4. Disminución de los exudados persistente en la zona apical.
5. Constitución de una barrera mecánica ante la posible filtración de la obturación temporal.

Aunque algunas de estas indicaciones son cuestionables y su papel es, en todo caso, secundario a la instrumentación e irrigación de los conductos



radiculares, la medicación intraconducto con materiales poco irritantes puede estar indicada en el tratamiento de dientes infectados por algunos motivos: ³

1. La anatomía de los conductos radiculares es bastante más compleja de lo que aparentan la radiografías, con múltiples zonas inaccesibles a la instrumentación y, posiblemente, a la irrigación.
2. En las periodontitis se producen resorciones del ápice, formándose cráteres en los que anidan bacterias que pueden permanecer inaccesibles al tratamiento.
3. Las bacterias más prevalentes, presentes en los conductos radiculares, no son siempre las mismas. En los dientes infectados sin tratar, las bacterias más frecuentes son las anaerobias estrictas. En cambio en los dientes en los que ha fracasado el tratamiento de conductos, las bacterias más prevalentes son las anaerobias facultativas. Ello hace pensar en que cada situación clínica puede precisar una medicación distinta.
4. La falta de una medicación intraconducto disminuye el porcentaje de éxitos en los dientes con conductos infectados. Como el clínico no tiene la certeza de haber conseguido unos conductos libres de bacterias, en los casos de periodontitis creemos aconsejable una medicación intraconducto y demorar la obturación.
5. Aunque durante mucho tiempo se utilizaron antisépticos demasiado irritantes en el interior de los conductos, los preparados de hidróxido de calcio han demostrado buena tolerancia por los tejidos vitales y una acción antibacteriana eficaz contra la mayoría de las especies.



Entre una gran cantidad de medicamentos utilizados con el propósito de desinfectar la cavidad pulpar, el más aceptado hoy en día es el hidróxido de calcio.

Este medicamento es muy popular, ya que es eficaz contra la mayoría de los patógenos del conducto radicular, es barato, fácil de colocar y fácil de retirar del sistema de conductos radiculares, no produce pigmentación y no afecta a los materiales de la obturación temporal.

2.2. Hidróxido de Calcio.

A partir de la combustión del carbonato de calcio se obtiene óxido de calcio y anhídrido carbónico. Cuando la primera sustancia se combina con agua se consigue hidróxido de calcio. Éste es un compuesto inestable, susceptible de combinarse con el anhídrido carbónico del aire, transformándose de nuevo en carbonato de calcio.

El hidróxido de calcio se presenta como un polvo de color blanco, con un pH alrededor de 12.5 insoluble en alcohol y escasamente soluble en agua. Esta propiedad representa una ventaja clínica ya que, cuando se pone en contacto con los tejidos del organismo, se solubiliza en ellos de forma lenta. Sus principales efectos en endodoncia están asociados con la disociación de los iones de calcio e hidroxilo.

Los iones hidroxilo promueven una alcalinidad en el área de acción, invirtiendo el pH del medio inflamado, notoriamente ácido, además de crear condiciones adversas para el crecimiento bacteriano. A su vez, el calcio



liberado actúa disminuyendo la permeabilidad de los vasos y también estimula la síntesis de colágena.

El hidróxido de calcio se utiliza mezclado con diversos vehículos. Se denominó a estas combinaciones pastas alcalinas por su elevado pH, utilizándose principalmente en el tratamiento de conductos radiculares como medicación temporal. Las principales características de estas pastas, de acuerdo con Fava y Saunders⁴ son:

1. Están compuestas principalmente por hidróxido de calcio, pero asociadas a otras sustancias para mejorar sus propiedades físicas o químicas.
2. No endurecen.
3. Se solubilizan y reabsorben en los tejidos vitales, a mayor o menor velocidad según el vehículo con el que están preparadas.
4. Puede prepararlas uno mismo simplemente adicionando al polvo agua, o bien utilizarse preparados comerciales.
5. Se emplean en el interior de los conductos radiculares como medicación temporal.

El añadido de sustancias al hidróxido de calcio tiene diversas finalidades: facilitar su uso clínico, mantener sus propiedades biológicas (pH elevado, disociación iónica), mejorar su fluidez, incrementar la radioopacidad.



Fava considera que el vehículo ideal debe:

1. Permitir una disociación lenta y gradual de los iones calcio e hidroxilo.
2. Permitir una liberación lenta en los tejidos, con una solubilidad baja en sus fluidos.
3. No tener un efecto adverso en su acción de favorecer la aposición de tejidos calcificados.

El hidróxido de calcio se utiliza mezclado con tres tipos principales de vehículos:

- **Acuoso:** El más usado es el agua, aunque también se ha empleado solución salina, solución de metilcelulosa, anestésicos y otras soluciones acuosas. Esta forma de preparación permite una liberación rápida de iones, solubilizándose con relativa rapidez en los tejidos y siendo reabsorbido por los macrófagos.
- **Viscosos:** Se han empleado glicerina, polietilenglicol y propilenglicol con el objetivo de disminuir la solubilidad de la pasta y prolongar la liberación iónica.
- **Aceites:** Se ha usado aceite de oliva, de silicona y diversos ácidos grasos, como el oleico y el linoleico, para retardar aún más la liberación iónica y permitir esta acción en el interior de los conductos radiculares durante periodos prolongados de tiempo sin necesidad de renovar la medicación.



Las propiedades del hidróxido de calcio derivan de su disociación iónica en iones de calcio e iones de hidroxilo, siendo que la acción de esos iones sobre los tejidos y las bacterias explica sus propiedades biológicas y antimicrobianas.⁵

La disociación iónica del hidroxilo de calcio constituye un expresivo aspecto para su efectivo mecanismo de acción.

2.3. Inhibición del Crecimiento Bacteriano.

El efecto antibacteriano del hidroxido de calcio se debe principalmente al incremento de pH producido al liberarse iones de hidroxilo, que impide el crecimiento bacteriano.⁶

Los resultados de un estudio realizado por Kontakiotis y cols.⁷ demuestran que la habilidad del hidróxido de calcio para absorber dióxido de carbono del conducto radicular, necesario para el desarrollo de muchas especies bacterianas, representa otro mecanismo de actividad antibacteriana. Los cambios en el contenido de gas en el interior de los conductos causados el hidróxido de calcio pueden eliminar las bacterias aún en ausencia del contacto físico del material.

La variación del pH refleja en el crecimiento bacteriano, una vez que influencia la actividad enzimática. Estas enzimas pueden estar presentes tanto extra como intracelularmente. Las extracelulares actúan sobre los nutrientes, carbohidratos, proteínas y lípidos, que mediante las hidrolasas favorecen la digestión. Las enzimas localizadas en la membrana citoplasmática están relacionadas con el transporte de sustancias para



dentro y para afuera de la célula con la actividad respiratoria y con la estructuración de la pared celular.^{8, 9, 10, 11,12}

Un aspecto esencial para el conocimiento de los mecanismos de acción del hidróxido de calcio es la comprensión de algunas estructuras de las células bacterianas.

Se puede observar la forma de las bacterias a través de la coloración de Gram, que las divide en dos grupos: Gram-negativas y Gram-positivas. Esta técnica expresa diferentes características, de modo, especial en lo que se refiere a la composición química, estructura, permeabilidad de la pared celular, fisiología, metabolismos y patogenicidad.^{13, 14}

En las bacterias Gram-negativas, la pared celular está compuesta por una capa de peptidoglucano y tres componentes que la envuelven externamente: lipoproteína, membrana externa y lipopolisacáridos.

La pared celular de la bacteria Gram-positiva es espesa, y la negativa es menos espesa. La pared celular de la bacteria Gram-positiva es única y consiste de una capa espesa, compuesta casi que completamente por peptidoglucano, responsable por la manutención de la célula y su rigidez.

Las múltiples capas de peptidoglucano de las bacterias Gram-positiva constituyen una estructura extremadamente fuerte en tensión, mientras que las Gram-negativas el peptidoglucano es sólo una capa espesa y consecuentemente frágil.^{14, 15, 16}

Como factores de ataque o agresión, las células Gram-positivas y Gram-negativas se caracterizan por grados diferentes de virulencia. Las bacterias Gram-negativas se constituyen por una endotoxina, el LPS, que les



confiere la propiedad de patogenicidad, mientras que las bacterias Gram positivas la exotoxina utiliza varios mecanismos de agresión, entre ellos aquellos dependientes del ácido lipoproteico, que tiene como característica principal la adherencia.¹⁷

El lipopolisacárido (LPS) representa un expresivo factor de virulencia, determinando efectos biológicos que resultan en la amplificación de las reacciones inflamatorias. Esta endotoxina es un antígeno débil no específico que es probablemente neutralizado por anticuerpos, siendo capaz de activar la cascada del complemento. La activación del complemento envuelve la formación de cininas, otro mediador de la inflamación. Además activa plaquetas, mastocitos, basófilos y células endoteliales. El LPS induce los macrófagos a secretar otras proteínas, las interleucinas, factor alfa de la necrosis tumoral, oxígeno reactivo, nitrógeno intermedio, factores activadores de plaquetas y prostaglandinas.

Estos son factores importantes que causan reabsorciones óseas en las lesiones periapicales. Incluso cantidades pequeñas de endotoxinas son capaces de inducir la respuesta inflamatoria periapical. Las endotoxinas se encuentran en mayor cantidad en dientes sintomáticos que en aquellos asintomáticos.^{14, 16, 17, 18}

Las bacterias generalmente necesitan condiciones físico-químicas favorables para su crecimiento y reproducción, y entre ellas, se encuentran: temperatura, pH, presión osmótica, concentraciones de sustrato, de dióxido de carbono y de oxígeno.¹³



2.4. Mecanismo de Acción.

El mecanismo de acción de las pastas de hidróxido de calcio no es totalmente conocido. Con todo, se basa principalmente en su disociación en iones de calcio e iones de hidroxilo, que aumentan el pH ambiental en los tejidos vitales, con un efecto de inhibición del crecimiento bacteriano y una acción que favorece los procesos de reparación hística.

Las sustancias antimicrobianas del grupo de los antibióticos y/o quimioterápicos causan dos tipos de efectos sobre los microorganismos: inhiben el crecimiento o la reproducción o inducen a la inactividad celular. Estos efectos se expresan en la síntesis de la pared celular, en la estructura de la membrana celular, en la síntesis de las proteínas, en la replicación cromosómica y en el metabolismo intermedio. El mecanismo de acción del hidróxido de calcio, como antimicrobiano, podría ser elucidado. Por esta razón, es importante analizar aisladamente el efecto del pH sobre el crecimiento, el metabolismo y la división celular bacteriana.^{13, 14}

Kodukula y cols.¹⁹ relataron que, en condiciones de elevado pH (baja concentración de iones H^+), la actividad enzimática de las bacterias es inhibida.

El efecto del pH sobre el transporte químico puede ser directo o indirecto. Será directo cuando el pH influencia la actividad específica de las proteínas de la membrana. El efecto indirecto puede causar alteraciones de los estados de ionización de los nutrientes orgánicos. Los componentes no ionizados son mucho más fácilmente transportados a través de la membrana celular que los ionizados. Según el pH puede haber aumentado de la



disponibilidad de nutrientes, y un intenso transporte puede causar la inhibición y efectos tóxicos sobre la célula.

Putman ¹², describiendo la regularización de pH intracelular, relata que el pH influencia diferentes procesos celulares, como: metabolismo celular; citoesqueleto, pudiendo alterar la forma, la motilidad, la regularización de transportadores, la polimerización de elementos; activación de crecimiento y proliferación celular; conductibilidad y transporte a través de la membrana; volumen celular isosmótico. De esta forma, muchas funciones celulares pueden ser afectadas por el pH, entre ellas las enzimas esenciales al metabolismo celular.

Otro proceso a considerar, consiste en el transporte químico por la membrana celular que puede alterarse por la cantidad de iones de hidroxilo presentes a través del proceso de peroxidación lipídica.

El efecto elevado pH del hidroxilo de calcio (12.6), influenciado por la liberación de iones de hidroxilo, es capaz de alterar la integridad de la membrana citoplasmática mediante agresiones químicas a los componentes orgánicos y transporte de nutrientes, o mediante la destrucción de fosfolípidos o ácidos grasos insaturados, de la membrana citoplasmática, observado por el proceso de peroxidación lipídica, siendo esta, en realidad, una reacción de saponificación.¹⁵

El hidróxido de calcio también altera las propiedades de los lipopolisacáridos (LPS) presentes en la pared celular de muchas bacterias anaerobias, que actúan como mediadores de inflamación. El efecto de hidróxido de calcio sobre el lipopolisacárido bacteriano demostró que los iones de hidroxilo pueden hidrolizar el LPS presente en la pared de las



bacterias, degradando el lípido y neutralizando su efecto residual después de la lisis celular. El hidróxido de calcio inhibe las enzimas de la membrana citoplasmática tanto de las bacterias Gram-negativas y las Gram-positivas, independientemente del efecto del oxígeno sobre su metabolismo, que las distribuyen en anaerobias, microaerófilas y aerobias.

Safavi y cols. evaluaron la alteración de las propiedades biológicas de los LPS bacterianos mediante el tratamiento con hidróxido de calcio, y observaron que existía pérdida de ácidos grasos requeridos por los LPS, lo que produce ruptura los enlaces de ácidos grasos con el éster, por lo que los LPS pierden sus propiedades biológicas.

Sjogren y cols.²⁰ y Orstavik y cols.²¹ evaluaron el periodo de tiempo necesario para que sea eficaz una medicación intraconducto de hidróxido de calcio. Compararon el efecto antibacteriano de hidróxido de calcio aplicado por 10 minutos y 7 días en conductos con lesiones periapicales. Los resultados evidenciaron que a los 7 días se eliminaron eficientemente las bacterias que había sobrevivido a la instrumentación biomecánica el conducto, y que la aplicación por 10 minutos fue inefectiva. Por lo que concluyen que el periodo necesario para que sea eficaz una medicación intraconducto de hidróxido de calcio es de una semana. Periodos de tiempo inferiores son insuficientes.

Los iones de hidroxilo, y también los de calcio, pueden difundir a través de la dentina, ejerciendo su acción de inhibición microbiana a distancia y pudiendo disminuir la actividad osteoclástica en la superficie radicular. La difusión a través de la dentina es directamente proporcional a la superficie total de los túbulos dentinarios abiertos e indirectamente proporcional al grosor de la dentina.



Se estudiaron los cambios de pH en la dentina después de colocar hidróxido de calcio. Se observó que los iones de hidroxilo y de calcio pueden difundirse a través de la dentina y el tejido pulpar remanente. Esto ocasiona un aumento de pH en la dentina después de la medicación intraconducto con hidróxido de calcio, sin embargo, estos valores de pH disminuyen en las áreas de mayor distancia del conducto radicular. La pobre penetración de iones a distancia dentro de la dentina es probable que se deba a la propiedad buffer de los iones hidrógeno de la hidroxiapatita y otros compuestos de la dentina.^{12, 22, 23}

2.5. Disolución del Tejido Pulpar.

La medicación intraconducto con la pasta de hidróxido de calcio favorece la disolución de los restos de tejido pulpar en condiciones de anaerobias. El volver a irrigar con una solución de hipoclorito de sodio en una segunda sesión, incrementa la capacidad de limpieza sobre los restos pulpares, siendo mayor que cuando se efectúa en una única sesión.

Wadachi y cols.²⁴ evaluaron la disolución del tejido blando en varios grupos experimentales que fueron tratados con hipoclorito de sodio, hidróxido de calcio una combinación de ambos. Observaron que la remoción del tejido fue efectiva con el hipoclorito de sodio al 6% por más de 30 segundos o con la medicación de hidróxido de calcio por 7 días; y la combinación de ambas fue la más efectiva. Por lo que concluyeron que el hidróxido de calcio como medicación intraconducto es efectivo en la remoción del tejido remanente de las paredes del conducto.



Bajo ciertas condiciones la medicación intraconducto con hidróxido de calcio mejora la disolución de los tejidos y hace más eficaz la limpieza del hipoclorito de sodio al 0,5% por lo tanto, se ha concluido según un estudio de Turkun y Cengiz,²⁵ que la limpieza el conducto obtenida mediante una medicación de hidróxido de calcio seguida de una irrigación con hipoclorito de sodio al 0;5% es tan efectiva como cuando se utiliza una concentración superior al 5,25%.

La difusión dentinaria de iones de hidroxilo del hidróxido de calcio con el cambio de pH en la superficie de la masa dentinaria puede tardar.

La hidrosolubilidad o no del vehículo utilizado (diferencia de viscosidad), la característica ácido – base, la mayor o menor permeabilidad dentinaria, al grado de calcificación presente, pueden influenciar la velocidad de disociación y difusión de iones de hidroxilo. Además, algunos vehículos pueden alterar el pH del hidróxido de calcio.

El efecto del hidróxido de calcio sobre el lipopolisacárido bacteriano demostró que los iones de hidroxilo puede hidrolizar el LPS presente en la pared de las bacterias, degradando el lípido y neutralizando su efecto residual después de la lisis celular. El hidróxido de calcio inhibe las enzimas de la membrana citoplasmática tanto de la bacterias Gram-negativas y las Gram-positivas, independientemente del efecto del oxígeno sobre su metabolismos, que las distribuyen en aerobias, microaerófilas y anaerobias.

Estrela y cols.²⁰ reportaron que el hidróxido de calcio presenta dos expresivas propiedades enzimáticas, la de inhibir enzimas bacterianas



generando efecto antimicrobiano y la de activar enzimas de los tejidos, como la fosfatasa alcalina, conduciendo al efecto mineralizador.

Hay que destacar que algunas bacterias se muestran más resistentes y predominantes en determinadas infecciones endodoncias (primarias, secundarias o persistente; infección sintomática o asintomática).

Para que el hidróxido de calcio pueda expresar las propiedades deseables, su pH debe mantenerse lo más elevado posible. Por lo consiguiente, el vehículo que posibilita esa característica debe ser hidrosoluble (como el agua destilada o las solución fisiológicas). La capacidad de este medicamento es estimular la formación de una barrera de tejido duro (tejido mineralizado).^{26, 27}

Ese mecanismo de acción, retrata un análisis morfológico e histoquímico del proceso de reparación de la pulpa dentaria después de la pulpotomía de protección pulpar. En el momento en que el hidróxido de calcio entra en contacto directo en el tejido, ocurre una disociación en iones de calcio e iones de hidroxilo. Esos iones de hidroxilo, por su vez, producen una desnaturalización proteica, dado su elevado pH.

La profundidad de esa actuación varía según el tipo de hidróxido de calcio utilizado (en la forma de polvo, pasta hidrosoluble o cemento) y también en función del vehículo utilizado. En conjunto con esos iones de hidroxilo, penetran los iones de calcio, que en el límite entre el tejido desnaturalizado y el tejido vivo, se precipitan en la forma de carbonato de calcio (reacción de los iones de calcio con el dióxido de carbono del tejido a la luz polarizada.), responsables por las granulaciones de carbonato de calcio, birrefringente a la luz polarizada. Esas granulaciones de carbonato y



calcio, bajo la forma de calcita, pueden ser detectadas dos horas después del hidróxido de calcio con el tejido.

Se observa que los iones de calcio participan activamente del proceso de reparación. El hidróxido de calcio activa la fosfatasa alcalina (enzima hidrolítica) a partir de su elevado pH, lo que puede iniciar o favorecer la mineralización.^{28, 29, 30} Además de esa enzima, hay otras dos, (la adenosina trifosfatasa y la pirofosfatasa) calcio-dependientes favorecen el mecanismo de la reparación de tejido. El hidróxido de calcio también puede activarlas.^{27, 31, 32, 33, 34}

2.6. Consideraciones Clínicas.

La invasión de los microorganismos en el interior de los conductos radiculares impone la necesidad de la medicación intraconducto actuar más profundamente en la masa dentinaria y, por lo tanto, se debe considerar su acción por contacto directo e indirecto (a distancia). El tiempo de permanencia del hidróxido de calcio en el conducto radicular, para que pueda expresar su total efectividad, la disociación y difusión de los iones de hidroxilo es esencial. Otro factor es el correcto relleno del conducto radicular.

Existen varias técnicas de colocación de hidróxido de calcio en los conductos radiculares. Han sido utilizados el uso de porta – amalgamas, condensadores verticales, compactadores de McSpadden, fresa léntulo, limas y condensadores verticales, jeringas especiales.^{26, 38, 39, 40,41, 42, 43}

Cvek y cols.⁴⁰ proponen el uso de jeringa de inyección o de fresa lentulo, auxiliado por efectiva condensación vertical. Anthony & Senia, Lopes y cols.,⁴⁴ sugieren el uso de fresa léntulo. Estrela y cols.⁴⁴ describen el relleno



del conducto radicular con el uso de lima, cono de papel y condensador vertical. Sigurdsson y cols.⁴⁴ comparando tres técnicas de colocación de hidróxido, lentulo en espiral, lima endodóncia, y jeringa, relatan que los mejores resultados fueron con el lentulo en espiral.

El grado de ensanchamiento y la curvatura presente en el conducto radicular pueden influenciar el completo o incompleto relleno. Es evidente que cuanto más dilatado y recto esté el conducto radicular, más fácil será su introducción.⁴⁴

Al comparar las técnicas de colocación Sigurdsson y cols. de las pastas de hidróxido de calcio, utilizando al lentulo en espiral, la lima endodóntica y la jeringa (Calasept paste system, Scania Dental, AB), concluyeron que el lentulo en espiral mostró los mejores resultados, rellenando toda la longitud de trabajo.



3. ZONAS ANATÓMICAS INVOLUCRADAS

Es importante el conocimiento de las zonas anatómicas que rodean los tejidos pulpoperiapicales, en órganos dentales que se van a ser sometidos a un tratamiento de conductos radiculares. Esto debido a que estructuras anatómicas pueden reflejar irritaciones causadas por los materiales de irrigación, medicación y obturación de la terapia pulpar, debido a la relación que guardan con el foramen de las raíces dentales.

Existen reportes bibliográficos donde se exponen casos clínicos de accidentes por materiales endodónticos extruidos más allá de los límites del conducto radicular, con resultados en ocasiones graves que ponen en peligro la integridad del paciente, llevando a este a un estado de emergencia. Las zonas más comúnmente involucradas son:

1. La zona del conducto dentario inferior (nervio dentario inferior y la arteria maxilar)
2. La zona del seno maxilar.
3. La zona de la arteria palatina maxilar, palatina mayor e infraorbitaria.

3.1. Nervio Alveolar Inferior o Dentario Inferior.

Es la rama más gruesa del nervio mandibular del trigémino (par craneal V) portador de fibras sensitivas y motoras. (Fig. 3.1)

Se dirige hacia abajo y adelante entre los dos músculos pterigoideos. Penetra en el canal de la mandíbula (conducto dentario inferior), a mitad de la altura de la rama de la mandíbula (ascendente del maxilar inferior), por

detrás de la línula de la mandíbula (espina de Spix). Recorre el canal de la mandíbula (conducto dentario inferior), describiendo una curva cóncava arriba y adelante.

Termina en la parte anterior del hueso por dos ramas: el nervio Incisivo y nervio Mentoniano.

En su origen se halla contiguo y posterior al nervio Lingual; es cruzado lateralmente por la arteria Maxilar (interna) cuando esta es profunda; el nervio Lingual está por delante y medial; la cuerda del tímpano pasa medialmente al nervio Alveolar (dentario) inferior para incorporarse al nervio Lingual.

En el canal de la mandíbula (conducto dentario) está acompañado por la arteria Alveolar (dentario) inferior, rama de la arteria Maxilar (interna).

Sus ramas terminales se originan en la bifurcación del nervio alveolar (dentario) inferior a nivel del foramen mental (agujero mentoniano). El plexo dental inferior (nervio Incisivo) para el canino, los dos incisivos inferiores y el nervio Mental (mentoniano) que emerge de la mandíbula (maxilar inferior) por el foramen mental (agujero mentoniano) e inerva la piel del mentón y del labio inferior.⁴⁵ (Fig. 3.1)

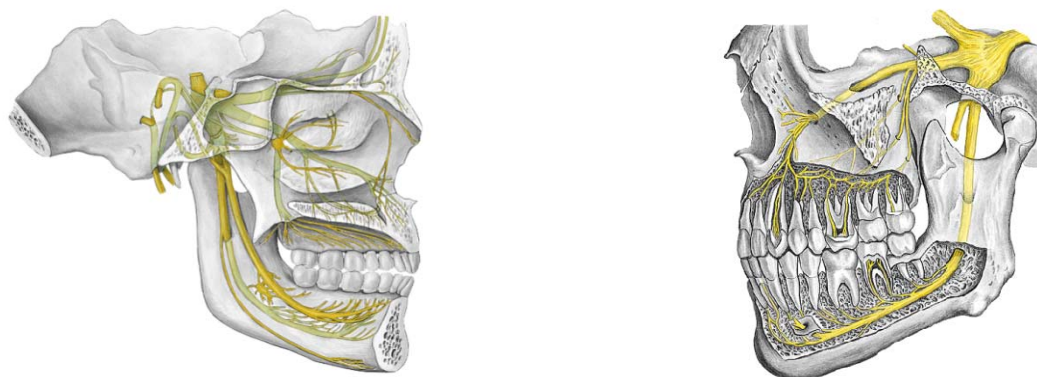


Fig. 3.1



3.2. Arteria Palatina Maxilar.

Las arterias del paladar incluyen la rama palatina mayor de la arteria maxilar, la rama palatina ascendente de la arteria facial y la rama palatina de la arteria faríngea ascendente. Las arterias maxilar, facial y faríngea ascendente se originan en el cuello, en la arteria carótida externa.

Arteria palatina ascendente y rama palatina.

La arteria palatina ascendente de la arteria facial asciende a lo largo de la superficie externa de la faringe. La rama palatina hace un giro medialmente alrededor de la parte superior del músculo constrictor superior de la faringe para entrar en la fascia faríngea con el músculo elevador del velo del paladar y continuar con el músculo hasta el paladar blando.

La rama palatina de la arteria ascendente sigue el mismo camino que la rama palatina de la arteria palatina ascendente desde la arteria facial, pudiendo sustituirla. (Fig. 3.2)

3.3. Arteria Palatina Mayor.

La arteria palatina mayor se origina en la arteria maxilar en la fosa pterigopalatina. Desciende por el conducto palatino donde da origen a la pequeña rama palatina menor, y continúa a través del agujero palatino mayor por encima de la superficie inferior del paladar duro.

La arteria palatina mayor se dirige hacia delante del paladar duro y abandona el paladar superiormente a través del conducto incisivo para entrar



en la pared medial de la cavidad nasal, donde termina. La arteria palatina mayor es la arteria más grande del paladar duro. También irriga la encía palatina. La rama palatina menor se dirige a través del agujero palatino menor posteriormente al agujero palatino mayor, y contribuye a la irrigación vascular del paladar blando.

3.4. Arteria Maxilar.

La arteria maxilar es una de las ramas principales de la arteria carótida externa en el cuello. Se origina próxima al cuello de la mandíbula, se dirige en dirección anterior a través de la fosa infratemporal y se introduce en la fosa pterigopalatina a través de la fisura pterigomaxilar.

Entre las ramas de la arteria maxilar se incluyen la arteria alveolar posterosuperior, la arteria infraorbitaria, la arteria palatina mayor, la arteria faríngea, la arteria esfenopalatina y la arteria del conducto pteriogoideo. Estas ramas irrigan en conjunto gran parte de la cavidad nasal, el techo de la cavidad oral y todos los dientes superiores. Además contribuyen a la irrigación de los senos, la orofaringe y el suelo de la órbita. (Fig. 3.3)

3.5. Arteria Infraorbitaria.

La arteria infraorbitaria se dirige hacia adelante junto al nervio infraorbitario y abandona la fosa pterigopalatina a través de la fisura orbitaria inferior. Arteria y nervio discurren por el surco y el conducto infraorbitario y emergen a través del agujero infraorbitario para irrigar e inervar parte de la cara.

Durante el recorrido en el conducto orbitario, la arteria infraorbitaria da lugar a:

- Ramas que contribuyen a la irrigación de las estructuras próximas al suelo orbitario, como son los músculos recto inferior y oblicuo inferior y el saco lagrimal.
- Las arterias alveolares anterosuperiores, que suministran la irrigación a los dientes caninos e incisivos y al seno maxilar.⁴⁶ (Fig. 3. 2)

Arteria palatina mayor

Arteria palatina menor

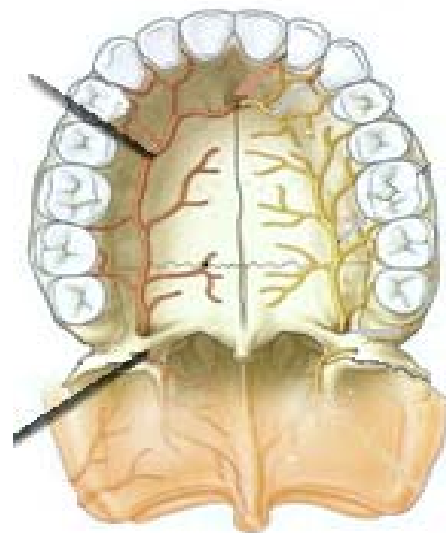


Fig. 3.2

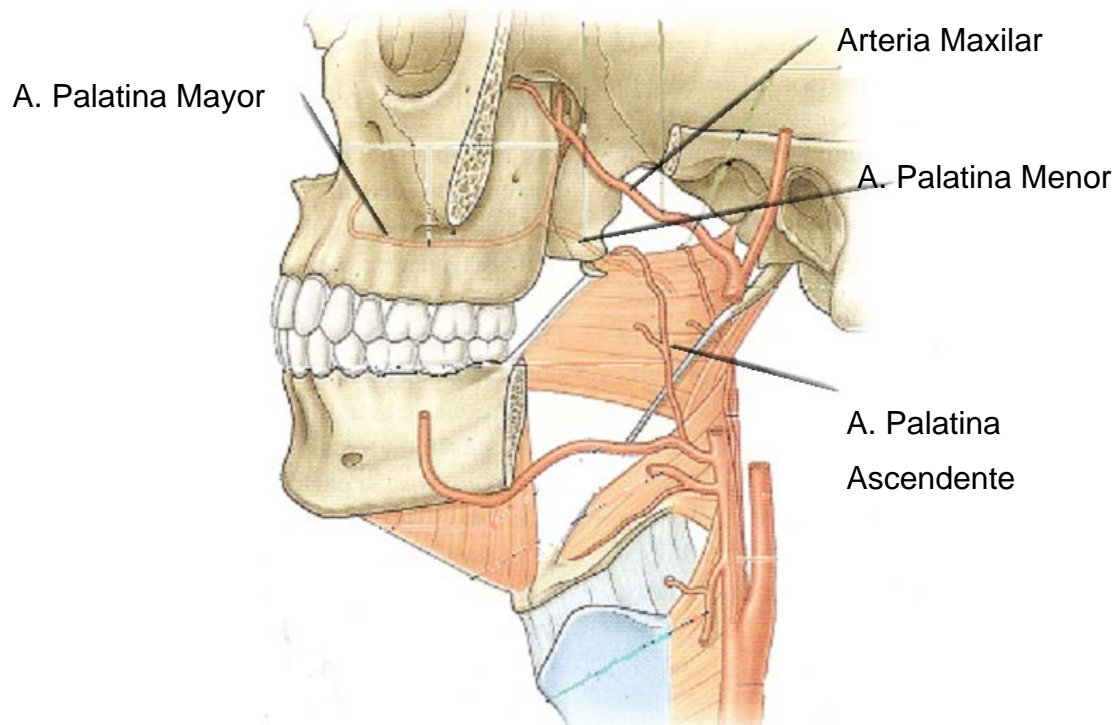


Fig. 3.3

3.6. Seno Maxilar.

Ocupa la parte central de la maxila. A diferencia de los otros senos, éste ya existe al nacer. Se considera que tiene la forma de una pirámide con base medial y se le describe:

Una pared anterior, que corresponde a la mejilla y a la fosa canina, por debajo del foramen infraorbitario. Abajo, responde al receso (fondo de saco) gingivolabial,



Una pared posterior, que forma la pared anterior de la región infratemporal (pterigomaxila). Está excavada por los conductos de los nervios alveolares (dentarios) posteriores,

Una pared superior u orbitaria es el piso de la orbita, delgada, excavada por el conducto infraorbitario (nervio maxilar),

Una pared inferior, dentaria (implantación de los cuatro o cinco molares posteriores);

Un vértice, situado en el hueso cigomático (malar).

Una base, que forma la parte de la pared lateral de las cavidades nasales. La inserción anteroposterior de la concha inferior divide esta base en una parte inferior ósea, delgada y una parte superior que constituye el ostium del seno maxilar.

Este ostium es muy amplio en el hueso seco pero se haya reducido a menores dimensiones por las articulaciones con la concha inferior adelante y el hueso palatino atrás. Además, el proceso uncinado (apófisis unciforme) del etmoides, apoyado abajo y atrás sobre la concha inferior, cruza este ostium diagonalmente. Tapizado por la mucosa, señala el surco del unciforme que rodea adelante al ostium que hace comunicar el seno maxilar con las cavidades nasales.

En su vecindad pueden comprobarse orificios de comunicación accesorios (orificios de Girdales). Este ostium de comunicación del seno con las cavidades nasales se encuentra en el meato medio.

Las dimensiones del seno maxilar varían de un sujeto a otro. Emite a veces prolongaciones al hueso cigomático o hacia el proceso (apófisis) ascendente de la maxila (maxila superior).⁴⁵ (Fig. 3.4)

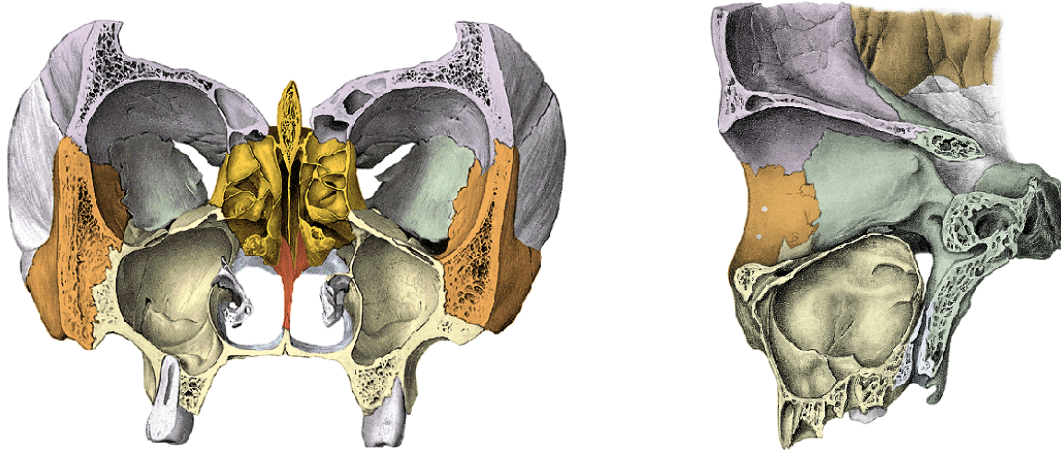


Fig. 3.4



4. EXTRUSIÓN DEL HIDRÓXIDO DE CALCIO

4.1. Causas.

Existen cuatro factores importantes a tomar en cuenta en los accidentes por extrusión de hidróxido de calcio:

1. Una zona anatómica cercana a la salida del foramen de los conductos radiculares.

Ya referidas en el capítulo 2, son aquellas regiones anatómicas que circundan los ápices radiculares, y que muestran una proximidad dependiendo su curso y la longitud de las raíces de diente a tratar en endodoncia. Siendo las zonas más comúnmente involucradas al conducto dentario inferior y su proximidad a raíces de molares inferiores, y el seno maxilar y su proximidad a raíces palatinas de molares superiores.

2. Una sobre instrumentación del conducto radicular.

Una mala determinación de la longitud de trabajo puede llevar a repetidamente pasar los instrumentos de limado más allá de la máxima constricción, provocando en ensanchamiento de la constricción apical y/o una destrucción de un posible tope apical. Las consecuencias de esto incluyen la extrusión de debris dentinario, soluciones irrigantes, medicamentos intraconducto y material de obturación.⁴⁷

La sobre instrumentación puede causar una vía traumática de comunicación entre el foramen radicular y una región anatómica facilitando el paso del hidróxido de calcio.⁴⁸



3. La presión excesiva del hidróxido de calcio en el interior del conducto.

Existen una serie de controversias en cuanto a la forma de introducir y revestir el conducto radicular con hidróxido de calcio. Existen una gran cantidad de investigaciones recomendando varias técnicas para su colocación que incluyen el uso de lentulos, compactadores McSpadden, uso de pastas inyectables utilizando agujas que penetran en el conducto, compactadores, puntas de ultrasonido, limas tipo k y puntas de papel o torundas de algodón.⁴⁷

Hay que tomar en cuentas que la calidad del revestimiento de hidróxido de calcio depende también de otros factores, como son:

- Las curvaturas del sistema de conductos radiculares en las cuales ciertas técnicas ven reducida su eficiencia debido a que la técnica no permite llevar el medicamento correctamente a la porción apical.
- La preparación final: un conducto estrecho provoca mayor presión en el interior del conducto y mayor posibilidad de su extrusión a tejidos periapicales, que un conducto amplio en el cual se permitirá un reflujo a la porción coronal del medicamento.

Sigurdsson y cols. demostraron en su estudio comparativo de técnicas de colocación intraconducto que, tanto el lentulo como las pastas inyectables eran significativamente superiores a las demás técnicas, ofreciendo mejores resultados al rellenar el conducto.⁴⁹

Sin embargo, en todos los casos citados en este trabajo en los cuáles existió alguna emergencia al colocar hidróxido de calcio, fueron realizados con técnica de inyección. Esta técnica de inyección produce grandes presiones en el interior del conducto ocasionando la extrusión del material e



inclusive generando presiones mayores a la presión intraarterial ocasionando flujos retrógrados a lo largo de las arterias.⁴⁸

4. La toxicidad del hidróxido de calcio por alto pH.

Este material es irritante si se extravasa y puede producir necrosis localizada, autolimitada. La extravasación puede ir acompañada de dolor intenso. La capacidad del material de producir necrosis puede ayudar a formar una barrera calcificada dura en la unión con los tejidos periapicales. El tejido necrótico forma la matriz para la calcificación siendo útil para la reparación en lesiones periapicales, perforaciones, ápices abiertos y fracturas horizontales

Cuando el hidróxido de calcio es extruido a tejidos perirradiculares o regiones anatómicas puede causar reacciones adversas. Se han reportado encías y mucosas necrosadas debido al paso de este material por perforaciones radiculares, mientras mantiene un pH muy alto su actividad antimicrobiana, que está relacionada con la liberación del ión hidroxilo en un medio acuoso.⁵⁰

El problema surge cuando entra en contacto principalmente con trayectos vasculares o nerviosos. Al exponerse al torrente sanguíneo se da como resultado una precipitación debido a la intensa diferencia de valores de pH; la presión con la que entra el material provoca un flujo retrogrado en el vaso. Sharma y cols, dan la hipótesis de que la necrosis se debe a que el hidróxido de calcio alcanza el lecho capilar provocando una toxicidad e isquemia directa en los tejidos; esto basado en la confirmación de que el volumen de las partículas de hidróxido de calcio son lo suficientemente bajas para penetrar en el capilar. Siendo esta la única explicación por la cual se produce una gran isquemia en la zona.^{48, 51}



La pasta de hidróxido de calcio tiene la capacidad de ser transportada como múltiples émbolos por la circulación sanguínea y distribuirse en varias arterias, siendo comúnmente encontrada por angiogramas en el sistema de la arteria carótida externa. A este fenómeno se le conocía como “viaje de la mano”, causando necrosis en zonas periféricas.⁵¹

Estudios experimentales y reportes de casos han demostrado que las pastas de hidróxido de calcio, pueden causar inflamación al nervio, necrosis de hueso y reacciones a cuerpo extraño. El daño causado depende del sitio y la cantidad del material extruido.⁵²

El hidróxido de calcio tiene una solubilidad muy baja a temperatura del cuerpo humano y permanece en los tejidos por algún tiempo causando daño irreversible al tejido del nervio con tan solo permanecer alrededor de una hora como se ha demostrado en estudios experimentales. Hipotéticamente esto lleva a la reducción en la actividad del nervio, ya que, el exceso de iones del calcio y de hidróxido lo llevan a una desestabilización del potencial de la membrana del mismo y con esto inhibe la conducción del potencial de acción.⁵³

La presencia de parestesia es usualmente asociada con el efecto físico causado por el desplazamiento del material y el efecto neurotóxico. Cuando se observa en la radiografía que el material de obturación se encuentra más allá del límite apical de la preparación, pero descansando en espacios anatómicos como el seno del maxilar, canal mandibular o agujero mentoniano, puede causar parestesia, ya que entran en contacto directo con el nervio. Esta parestesia puede ser causada por la presión directa del material sobre el paquete neurovascular o por un efecto neurotóxico en el tronco del nervio.⁵⁴

4.2 Manifestaciones Clínicas Vasos Sanguíneos y Nervio.

El primer síntoma que surge como respuesta a una extrusión de hidróxido de calcio es un dolor intenso agudo en el área de manipulación, esto a consecuencia inicialmente del desplazamiento y la compresión mecánica del material a tejidos periapicales y el cual se va incrementando e irradiándose de forma ipsilateral a la zona de la hemiarcada respectiva y regiones anatómicas cercanas. (Fig. 4.1 y 4.2) Es común la inflamación de tejidos blandos, dolor a la palpación y percusión, así como movilidad dental.⁵⁵



Fig. 4.1



Fig. 4.2

Clínicamente el operador podrá notar un sangrado profuso a través del acceso a cámara pulpar, al momento de retirar el dique de goma, generalmente se nota una palidez en piel y mucosas como lo describe

Sharma en su reporte. En ocasiones se han descrito casos en los que el paciente presenta cianosis. Los pacientes llegan a experimentar visión borrosa, parálisis facial, anestesia, trismus y debilidad muscular.^{48, 51}

Al paso de los días las zonas cianóticas son remplazadas por signos de necrosis en piel y mucosas. Al explorar la boca se puede encontrar, necrosis de tejidos blandos principalmente paladar duro y encía. Puede presentarse zonas de necrosis ósea en sitios afectados como lo describe Lindgren, e inclusive desarrollar secuestros óseos como lo muestra la figura 4.3



Fig. 4.3

En ocasiones al realizar pruebas de sensibilidad pulpar, los órganos dentales tanto superior e inferior del lado afectado no responden a los



estímulos, refiriendo una posible pérdida de la fisiología pulpar. El paciente puede referir sensación de ardor en sus mucosas y dolor al comer.

El desarrollo de la parestesia varía dependiendo la zona afectada e irritada por el hidróxido de calcio, en ocasiones remite después de algunos meses o puede ser permanente.

4.3 Manifestaciones Clínicas en Seno Maxilar.

El seno maxilar también está involucrado como problemas de extrusión de material. Engström & Ericson (1964) han demostrado que los ápices de la raíces de los molares, premolares y caninos superiores pueden estar en estrecha aposición al piso del seno maxilar.

Por lo general hay una pared ósea entre las raíces de los dientes y el seno, pero no es raro que este se sustituya por una capa muy delgada de hueso cortical o por la mucosa de la pared antral, por esta causa se debe tener cuidado, ya que existe un riesgo de perforación del suelo del seno durante algún tratamiento. Macalister ha hecho hincapié en el antro maxilar como de gran importancia en la evaluación de cualquier caso relacionado con los molares y premolares superiores. (Fig. 4.4)

Se debe procurar cuidados durante la preparación biomecánica, de preferencia con técnicas coronoapicales para evitar que el contenido de conducto radicular fluya al interior de seno.

Cabe destacar nuevamente que la determinación de la longitud de trabajo juega un papel muy importante, para no crear vías más directas de acceso entre el ápice dental y el seno maxilar, debido a una sobreinstrumentación.

Hay que subrayar que el desarrollo y mantenimiento de la matriz de la dentina apical en los confines del conducto radicular es una de los objetivos principales en la preparación del conducto radicular. Esta matriz representa el extremo apical de la preparación y el lugar exacto donde se coloca el cono principal se ajustara y se sentara en al obturación del conducto radicular. La falta de esta matriz aumenta la posibilidad de la extrusión del material con inflamación y dolor posterior.⁵⁶

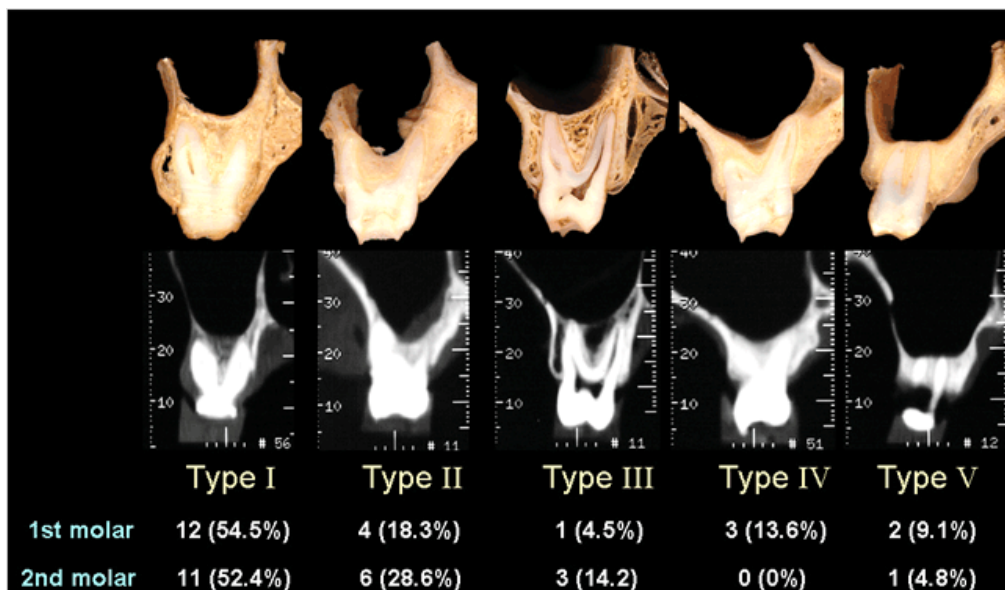


Fig. 4.4

Algún grado de respuesta inflamatoria se produce después de la preparación del conducto radicular, incluso cuando todos los instrumentos se mantienen dentro del canal. Esta inflamación puede ser debido a la sobreinstrumentacion y/o a la inyección accidental o extrusión del



medicamento intraconducto. Si los ápices de las raíces están muy cerca del seno maxilar, entonces la respuesta inflamatoria puede afectar a la mucosa sinusal. El hidróxido de calcio es irritante para los tejidos y tiene un efecto inmediato sobre las células degenerativas, antes de que el material sea retirado por los macrófagos de las células gigantes de cuerpo extraño. La inflamación y el dolor causado por la extrusión del material es probable que persista hasta que sea retirado.

El grosor del hueso que separa el ápice del diente en el segmento lateral de la maxila de seno es de 0.8-7 mm de rango (Eberhardt y cols).

Antibióticos, descongestionantes y analgésicos son indicados para el tratamiento cuando el seno es penetrado durante un tratamiento de endodoncia.



5. TRATAMIENTO

La historia clínica es fundamental, y aunque la extrusión iatrogénica de los materiales endodónticos hacia los nervios puede estar asociada con la técnica manual de endodoncia, instrumental rotatorio y la técnica de inyección puede llevar a un riesgo mayor. Las imágenes radiográficas pueden confirmar el diagnóstico y definir el enfoque indicado para cada caso individual.⁵⁷

La mayoría de los informes recomienda la extirpación quirúrgica del material extruido para aliviar los nervios de los efectos tóxicos, especialmente de la parestesia y anestesia. Algunas técnicas adyuvantes, como el uso de esteroides, la irrigación con solución salina oral en combinación con suplementos de la vitamina B₁₂ y el adenosin trifosfato.

La identificación temprana de la etiología y el alivio inmediato del dolor son esenciales para restaurar la confianza del paciente. En estos casos, completar el tratamiento endodóntico solo parecía ser eficaz, evitando cualquier posible daño del nervio adicional debido a la intervención quirúrgica.⁵⁷

El reconocimiento inmediato del daño a los nervios debido a la extrusión iatrogénica de cualquier material de endodoncia a las ramas del nervio cerca de los ápices de los dientes.



También se sugiere que las drogas anti-inflamatorias y de completar la terapia endodóntica puede ser otra opción en lugar de la intervención quirúrgica.

Se ha demostrado que cuando se encuentra cerca del nervio se puede recuperar la función normal y la sensibilidad después de la extirpación quirúrgica del $\text{Ca}(\text{OH})_2$.

5.1. Tratamiento Farmacológico.

Se sugiere como tratamiento farmacológico después de que sucedió la extrusión del $\text{Ca}(\text{OH})_2$:

- Los pacientes son tratados con aspirina, heparina, esteroides y profilaxis con antibióticos. La aspirina y la heparina son adecuadas para evitar la propagación del trombo existente. La terapia con esteroides limitaría el daño inflamatorio y disminuye las lesiones neuronales, la obstrucción del antro y por lo tanto disminuye el dolor.
- Metilprednisona. Es una droga corticosteroide predominantemente glucocorticoide y de baja actividad mineralocorticoide, haciéndolo útil para tratar un amplio rango de inflamaciones y condiciones de enfermedad autoinmune. Los corticosteroides inhiben la respuesta inflamatoria de una variedad de agentes incitatorios, y probablemente retardan o disminuyen la curación. Inhiben: edemas, deposición de fibrina, dilatación capilar, migración de leucocitos, proliferación capilar y de fibroblastos, depósito de colágeno, formación de cicatrices asociadas con inflamación.



- Morfina: para controlar el dolor, diclofenaco sódico y amitriptilina estos fármacos son dados para analgesia y la ansiolisis.
- En otros casos se administran heparina de bajo peso molecular, que es un anticoagulante usado en varios campos de la medicina. Es una cadena de polisacáridos con peso molecular entre 4 y 40 kDa. Biológicamente actúa como cofactor de la antitrombina III, que es el inhibidor natural de la trombina. Es un glucosaminoglucano formado por la unión de ácido-D-glucorónico o ácido L-idurónico más N-acetil-D-glucosamina, con una repetición de 12 a 50 veces del disacárido, y se encuentra naturalmente en pulmones, hígado, piel y células cebadas (mastocitos). El objetivo es ayudar a prevenir la formación de un trombo.
- Profilaxis con antibióticos, entre el más utilizado encontramos la clindamicina, con el fin de evitar infecciones de zonas de necrosis en tejidos profundos.
- Clorhexidina. Para tratar las zonas de ulceración de mucosas.
- Bencidamina enjuague (Vantal). Antiinflamatorio para las úlceras de mucosas.

5.2. Estudios.

Entre las consultas se requieren exámenes de gabinete que ayuden a diagnosticar, tratar y evaluar el desarrollo de la enfermedad, entre estos se incluyeron: radiografía periapical, ortopantomografía, tomografía axial computarizada, resonancia magnética, angiograma, láser doppler.⁵⁰

Radiografía periapical. Es el método de diagnóstico con el que cuenta el dentista como primer recurso para evaluar una posible extrusión de material, ya que podemos observar zonas radiopacas. (Figura 5.2)

Ortopantomografía: con esta toma radiográfica se puede observar la totalidad del material desplazado a otras zonas anatómicas más allá del sitio de la lesión inicial. Estas dos imágenes funcionan como angiograma. (Figura 5.2)

Benevides y cols., en un caso de extrusión a conducto dentario inferior, mantuvieron exámenes radiográficos durante treinta meses y ellos observaron una disminución de la radiopacidad causada por el hidróxido de calcio, sin embargo no su totalidad.⁵² (Fig. 5.1)

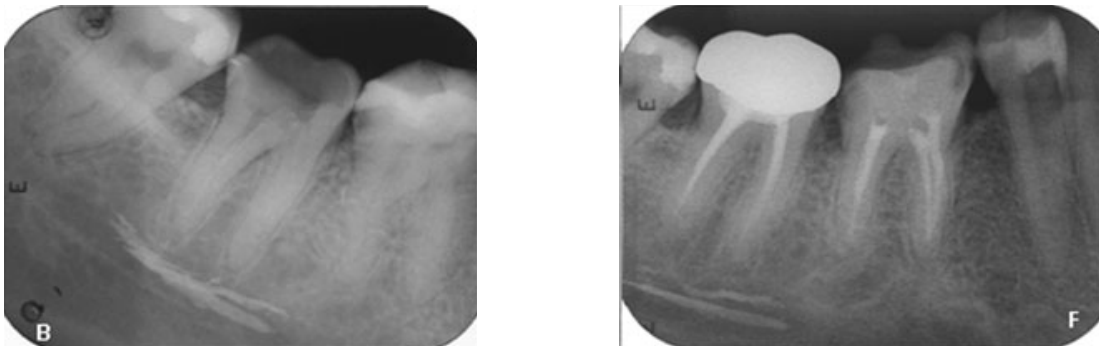


Fig. 5.1

Tomografía Axial Computarizada. Este método confirma la presencia del material de una manera más específica, ya que nos permite observar su extensión y localización con más precisión. (Fig. 5.2)

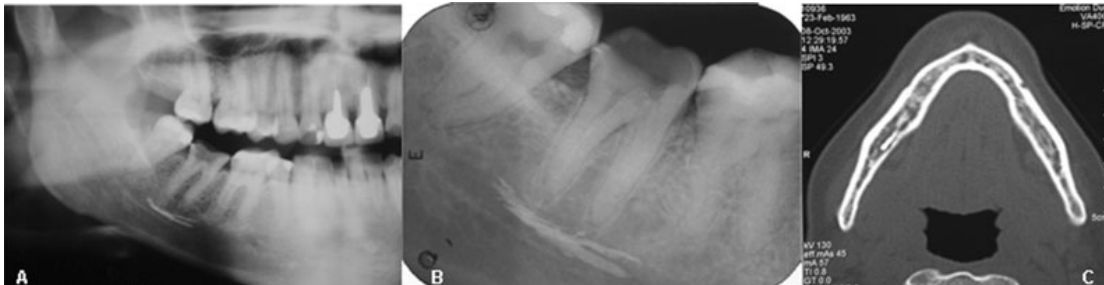


Fig. 5.2

Angiograma. La angiografía es un examen de diagnóstico por imagen cuya función de es el estudio de los vasos circulatorios que no son visibles mediante la radiología convencional. El proceso se basa en la administración por vía intravascular, de un medio de contraste radiopaco, que revela la morfología del árbol arterial así como sus distintos accidentes vasculares, émbolos, trombosis, aneurismas, estenosis, etc. (Fig. 5.3)



Fig. 5.3

Láser doppler. Este método no invasivo, se basa en la detección de los movimientos de las células sanguíneas por medio de la difusión en los

tejidos de una luz de HeNe emitida a partir de una fibra óptica. Ayuda a evaluar la perfusión de los tejidos, las zonas de isquemia y posteriormente ver si las zonas afectadas están respondiendo al tratamiento. (Figura 5.4)

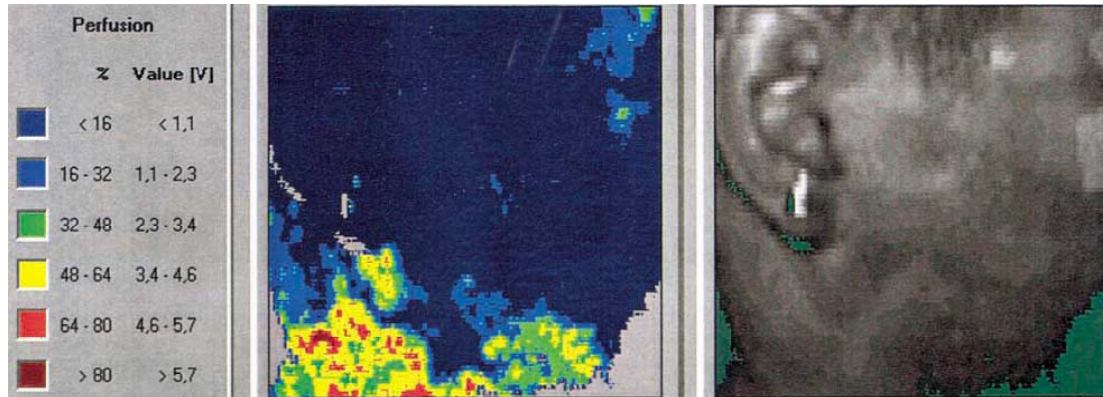


Fig. 5.4

Biopsia. Fredrik y cols. , tomaron biopsia del sitio de la lesión irritada, y su estudio histopatológico reveló áreas de necrosis ósea, rodeadas por células de infiltrado inflamatorio y células gigantes de cuerpo extraño en la periferia. (Fig. 5.5)

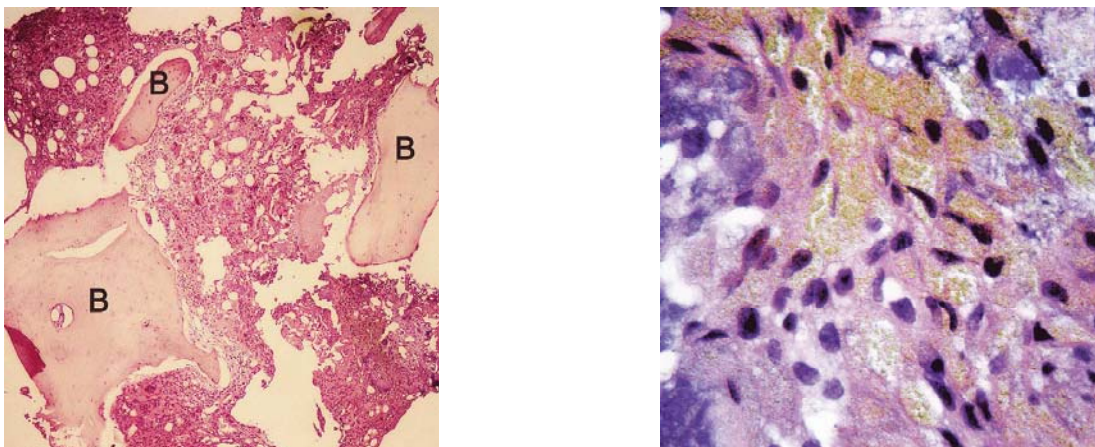


Fig. 5.5



5.3. Tratamiento Quirúrgico.

En general, los tratamientos observados se basaron en el uso de fármacos para resolver la emergencia y mejorar los signos y síntomas descritos en el capítulo anterior.

Benevides y cols.,⁵² sugieren el uso de fármacos antiinflamatorios y completar el tratamiento de conductos radiculares como terapia, una vez que el problema agudo se haya resuelto. Con esto se busca el evitar un tratamiento quirúrgico, que sea agresivo y sobretodo que pueda dañar más la zona anatómica involucrada.

Sin embargo, Fredrick y cols.,⁵⁵ mencionan que un tratamiento quirúrgico temprano, disminuye el desarrollo de los signos y síntomas que se han citado anteriormente, principalmente ellos opinan que si la zona anatómica lo permite y el desarrollo de una parestesia se hace presente, la remoción quirúrgica del material extruido está indicada. Es importante mencionar que en su reporte, el hidróxido de calcio se extruyó en gran cantidad a tejido óseo que rodeaba la raíz del segundo premolar inferior, pero se mantuvo alejado del paquete neurovascular, aunque iniciaba parestesia en la zona. Al realizar ellos el tratamiento quirúrgico, evitaron el progreso de los signos y síntomas.

Es importante reconocer de manera temprana los signos y síntomas que el paciente presenta, así como analizar, basándose en los estudios realizados la zona en que el hidróxido de calcio se distribuyó, para decidir su tratamiento.



6. PREVENCIÓN

Para prevenir la extrusión del $\text{Ca}(\text{OH})_2$ principalmente se tiene que conocer:

1. la zona anatómica donde se va a trabajar, esto debido a que algunos ápices radiculares se encuentran cerca de regiones anatómicas importantes,
2. las técnicas de colocación del material, en este caso el hidróxido de calcio para la medicación intraconducto,
3. las propiedades químicas del material de revestimiento del conducto

6.1. Técnicas para la Colocación de Hidróxido de Calcio.

La medicación intraconducto es usada para minimizar la reinfección o el incremento de bacterias dentro del conducto. Como material de relleno temporal intraconducto, el hidróxido de calcio ayuda al control bacteriológico del medio ambiente del canal y la disolución de los desechos de los tejidos suaves y promueve la resolución (secado) de los exudados de las lesiones periradiculares. La colocación correcta de este material en el sistema de conductos radiculares puede influir en su eficacia.

Sigurdsson y cols.,⁴⁴ evaluaron tres técnicas de colocación de hidróxido de calcio: a) lentulos en espiral b) inyección con aguja, seguido de la compactación con un plugger y c) rotación a la izquierda con lima tipo K. En sus resultados encontraron al grupo a y b como excelentes técnicas de revestir el conducto.



Dumsha y Gutmann, declararon que el lentulo en espiral ofrece quizá el método más conveniente para la introducción de las pastas comercialmente disponibles en el sistema de canales. Estos instrumentos de baja velocidad disponibles en una variedad de tamaños.

El clínico debe seleccionar el lentulo que se coloca fácilmente a la longitud de trabajo sin obligar a las paredes del conducto. El clínico debe quitar y volver a insertar el lentulo espiral en tiempos de trabajo de varias longitudes mientras que gira el instrumento, de este modo ayuda a quitar las pequeñas burbujas de aire atrapado dentro del conducto radicular.⁵⁷

Existen varios tipos de hidróxido de calcio, donde su aplicación es el sistema de inyección, por mencionar algunos están:

Calasept: Hidróxido de calcio puro en polvo mezclado con solución salina isotónica estéril y envasado en un jeringa. El sistema Calasept proporciona una mezcla limpia, con consistencia homogénea y garantiza una colocación precisa hasta el ápice de la raíz. Calasept tiene un alto contenido de hidróxido de calcio (>41%) dando una alta concentración de iones hidroxilo. Genera un alto valor de pH 12.4, que tiene un efecto bactericida. La alta concentración de hidróxido de calcio en una aplicación larga puede liberar iones de calcio durante mucho tiempo.

Calasept es hidróxido de calcio que se usa como obturación temporal para los canales radiculares. Es un depósito antiséptico. Es comúnmente usado como agente antimicrobiano intracanal. El Calasept se presenta en una jeringa y el sistema de entrega sugiere que se inyecte en la cámara pulpar.

En varios de los reportes documentados, se muestra que el uso de esta técnica de jeringa induce a serias complicaciones y es menos invasiva la técnica de léntulos espirales.



Fig. 6.1

Calcipect II : hidróxido de calcio que está hecho a base de agua, con una mejor biocompatibilidad, presenta menos irritación de los tejidos periapicales, aplicación fácil y directa en los conductos radiculares, es muy fluido para llegar a la región apical. Moderadamente radiopaco. Maneja un pH de 12.4. (Fig. 6.2)

Sin embargo, en todos los casos citados en este trabajo en los cuáles existió alguna emergencia al colocar hidróxido de calcio, fueron realizados con técnica de inyección. Esta técnica de inyección produce grandes presiones en el interior del conducto ocasionando la extrusión del material e inclusive generando presiones mayores a la presión intraarterial ocasionando flujos retrógrados a lo largo de las arterias.⁴⁸



Importante es saber que un conducto estrecho provoca mayor presión en el interior del conducto y mayor posibilidad de su extrusión a tejidos periapicales, que un conducto amplio en el cual se permitirá un reflujo a la porción coronal del medicamento.

Con esto podemos determinar que la técnica del lentulo resulta más confiable y de fácil manipulación. En todos los reportes bibliográficos en los que existió un accidente por extrusión de hidróxido de calcio, jamás se menciona que el material se colocó dentro del conducto con este instrumento.



7. CONCLUSIONES

El hidróxido de calcio es un material de uso común en la práctica endodóncica, para reducir la cantidad de bacterias y sus toxinas en el interior del sistema de conductos radiculares. La capacidad del material de producir necrosis puede ayudar a formar una barrera calcificada dura, en la unión con los tejidos pariapicales. El tejido necrótico forma la matriz para la calcificación siendo útil para la reparación en lesiones periapicales, perforaciones, ápices abiertos y fracturas horizontales.

El problema surge cuando entra en contacto principalmente con trayectos vasculares o nerviosos, en donde el material actúa de manera agresiva, causando un dolor agudo principalmente. Mientras que cuando se deposita en el seno maxilar causa un problema crónico.

Se debe evitar la extrusión de hidróxido de calcio más allá del ápice, teniendo en consideración los efectos tóxicos que pueden ocurrir en contacto directo con los tejidos periapicales, vasos sanguíneos, haces nerviosos, músculos, estructuras anatómicas.

Los peligros del hidróxido de calcio cuando se inyecta en los conductos radiculares, ha demostrado consecuencias graves y de larga duración. Se debe tener precaución cuando se utilizan sistemas inyectables, como la fuerza de la presión ejercida, el diámetro del conducto y el tamaño de la apertura apical, para prevenir el depósito extraradicular de la mezcla de hidróxido de calcio. La sobre instrumentación puede causar una vía traumática de comunicación entre el foramen radicular y una región anatómica facilitando el paso del hidróxido de calcio.



El uso de lentulos resulta una mejor alternativa de revestir con hidróxido de calcio durante la terapia pulpar, ya que no se han reportado accidentes con esta técnica, y en estudios se ha comprobado que conforma de buena manera el material en el interior del conducto radicular.

Hay que reconocer la importancia de interpretar rápido la extrusión del material, reconociendo sus signos y síntomas, para saber diagnosticarlo y tratarlo dentro del menor tiempo posible, para evitar el menor daño posible a los tejidos.



8. BIBLIOGRAFÍA

1. Simonette, Verde. Aplicaciones clínicas de hidróxido de calcio en la terapia endodóntica, 1997.
2. Chong, B Pitt Ford, T. The rol of intracanal medication in root canal treatment. *International Endodontic Journal* 1992; 25: 97 – 106.
3. Canalda, S. Medicación intraconducto, En: Canalda, S. Brau A. editores. *Endodoncia Técnicas clínicas y bases científicas*. Barcelona Masson 2001.
4. Fava, L. Saunders, W. Calcium hydroxide pastes: classification and clinical indications. *International Endodontic Journal* 1999; 32: 257 – 282.
5. Estrela. C. Análisis química de pasta de hidróxido de calcio, frente a la liberación de iones de calcio, de iones de hidroxilo carbonato de calcio na presencia de tecido conjuntivo de CAO. (Tese de doutorado em endodontia). Sao Paulo: Facultad de Odontología de Universidad de Sao Paulo – UPS; 1994. Pág.: 59, 116
6. Siqueira, J. Lopes, H. Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *International Endodontic Journal* 1999; 32: 361 – 369.
7. Kontakiotis, E. et al. In vitro study of the indirect action of calcium hydroxide on the anaerobic flora of the root canal. *International Endodontic Journal* 1995; 28: 285 – 289
8. Estrela C. Eficacia antimicrobiana de pastas de hidróxido de calcio. (Tese de Livre – Docencia). Ribeirao Preto: Facultad de Odontologia da Universidad de Sao Paulo – USP; 1997 Pág.:



9. Kodukula PS, Prakasam TBS, Anthonisen AC. Role of pH in biological wastewater treatment process. In: Bazin MJ, Prosser JL. Physiological models in microbiology. Florida: CRC Press; 1988. P. 113 – 134.
10. Lehninger AL. Principios de bioquímica. 2 Ed. Sao Paulo: Sarvier 1968.
11. Neidhart FC. Physiology of the bacterial cell – a molecular approach. Massachusetts: Ed. Sinaver; 1990. P. 226 – 246.
12. Putman RW. Intracellular pH regulation. In cell physiology. San Diego: Academic Press; 1995. P. 212 – 229.
13. Burnett GW, Schuster GS. Microbiología Oral e Enfermedades infecciosas. Buenos Aires: Panamericana; 1982, p. 31- 70.
14. Nisengard RJ, Newman MG. Oral Microbiology and Immunology. 2 Ed. Philadelphia: Saunders; 1994. p 477.
15. Slots J, Taubman MA. Contemporary Oral Microbiology and Immunology. Mosby, 1992. 649 p.
16. Tortora GJ, Funke BR, Case CL. Microbiology. 6 ed. Menlo Park - California: Benjamin Cummings; 1997.
17. Estrela C. Ciencia Endodóntica. 1 ed. Español 2005. Artes Médicas Latinoamericanas 477p.
18. Holt SC, Progluske A. General microbiology, metabolism, and genetics. In: Oral microbiology and Immunology. Nisengard RJ, Newman MG. 2 ed. Philadelphia: Saunders; 1994. p 47 – 114.
19. Estrela C, Pécora JD, Sousa Neto MD, Estrela CRA, Bammann LL. Effects of vehicle on antimicrobial properties of calcium hydroxide paste. Braz Dent J 1999; 10: 63 – 72.
20. Estrela C, Sydney GB, Bammann LL, Felipe- Jr O. Mechanism of the action of calcium hydroxyl ions of calcium hydroxide on tissue and bacteria. Braz Dent J 1995; 6: 85 – 90.



21. Kodukula PS, Prakasam TBS, Anthonisen AC: Role of pH in biological wastewater treatment process. In: Bazin MJ; Prosser JL. Physiological models in microbiology. Florida: CRC Press; 1988. P. 113 – 134.
22. Sjogren, U. et al. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short – term intracanal dressing. International Endodontic Journal 1991; 24: 119 – 125.
23. Orstavik, D. et al. Effects of extensive apical reaming and calcium hydroxide dressing on bacterial infection during treatment of apical periodontitis: a pilot study. International Endodontic Journal. 1991; 24: 1 – 7.
24. Trostad, L. et el. pH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide, Journal Endodontic. 1981; 7: 17 – 21.
25. Wang, J. Hume, W. Diffusion of hydrogen ion and hydroxyl ion from various sources through dentine. International Endodontic Journal 1988; 21: 17 – 26.
26. Calt, S. et al. pH changes and calcium ion diffusion from calcium hydroxide dressing materials through root dentine. Journal Endodontic 1999; 25: 329 – 331.
27. Wadachi; R. et al. Effect of calcium hydroxide on the dissolution soft tissue on the root canal wall. Journal Endodontic 1998; 24: 326 – 330.
28. Turkun, M. Cengiz, T. The effects of sodium hypochlorite and calcium hydroxide on tissue dissolution and root canal cleanliness. International Endodontic Journal 1997; 30: 335 – 342.
29. Hollan R. Processo de reparo da polpa dental após pulpotomia e protecao con hidróxido de calcio. Facultad de odontología, Univesidade Estadual Paulista; 1966.
30. Hollan R. et al. Difussion of corticosteroid – antibiotic solutions throug human dentine. Rev Odontol UNESP 1991; 20: 17 – 23.



31. Mitchel OF, Shankawalker GB. Osteogenic potencial of calcium hydroxide and other materials in soft tissue and bone wounds. *J Dent Res* 1958 37: 1157 – 63.
32. Thompson SW. Hunt RD. Select histochemical and histopathological methods. Flórida: CharlesC Thomas 1966; p. 615 – 46-
33. Torneck CD. Howley TP. The effect of calcium hydroxide on porcine pulp fibroblasts in vitro. *J Endod* 1983; 8: 131 – 136.
34. Heithersay GS. Periapical repair following conservative endodontic therapy. *Aust Dent J* 1970; 15: 511 – 518.
35. Heithersay GS. Calcium hydroxide in the treatment of pulpless teeth with associated pathology. *J Brith Endod Soc* 1975; 8: 74 – 93.
36. Holland R. Empleo tópicó de medicamentos no interior de canais radiculares. *Ododonto Máster – Endodontia* 1994; 1: 1- 13.
37. Tronstad L, Andreasen JO, Hasselgren G, Kristerson L, Riis I. pH changes in dental, tissues after root canal filling with calcium hydroxide. *J Endod* 1981; 7: 17 – 21.
38. Anthony DR, Senia S. The uses of calcium hydroxide a temporary paste fill. *Texas Dent J* 1981; 8: 6 – 10.
39. Cruz GA, Holland R, Alfaro JF. Efecto de la colocación de pastas de hidróxido de calcio con diferentes vehículos, como medicación intraconducto, sobre el sellado apical de la obturación endodoncia. *Endodoncia* 2001; 19: 284 – 92.
40. Cvek M, Hollender L, Nord CE. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. VI. A clinical, microbiological and radiological evaluation of treatment in one sitting of teeth with mature of immature root. *Odont Revy* 1976; 27: 93 – 108.
41. Estrella C, Mamede – Neto I, Lopes HP, Estrella CRA, Pécora JD. Root conducto filling with callcium hydroxide using different techniques. *Braz Dent J* 2002; 13: 53 – 56.



42. Holland R, Cruz AG, Nery MJ, Souza V, Otoboni – Filho JA, Bernabé PFE. Efecto de los medicamentos colocados en el interior del conducto, hidrosoluble y no hidrosoluble en el proceso de reparación de dientes de perro con lesión periapical. *Endodoncia* 1999; 17: 90 – 100.
43. Lopes HP, estrella C, Siquiera J, Fava LR. Consideracoes químicas, microbilógicas e biológicas do hidróxido de calcio. *OdontoMaster* 1996; 1: 1-17.
44. Sigurdson A, Satncil R, Madison S. Intraconducto placement of calcium hydroxide: A comparison of techniques J. *Edododn* 1992; 18: 367 – 70.
45. Latarjet – Ruiz L. *Anatomía Humana*. Segunda edición, Editorial Médica Panamericana. P 342, 1198.
46. Drake RL, Wayne Volg A. *Anatomía para estudiantes*. El Sevier España. 2005. P. 897, 1004 – 1005.
47. Hülsman M, Schäfer. *Problems in endodontics. Etiology, Diagnosis and Treatment*. Quintessence Publishing, 2009.
48. Sharma S, Hackett R, Webb R, Macpherson D, Wilson A. Severe tissue necrosis following intra – arterial injection of endodontic calcium hydroxide: a case series. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology Endodontic*. 2008, 105:666 – 9.
49. Sigurdsson A, Stancill R, Madison S. Intracanal placement of Ca (OH)₂: a comparison of thechnique. *Journal Endodontic* 1992; 18: 367 – 370.
50. Ioannidis K, Thomaidis V, Fiska A, Lambrianidis. Lack of periradicular healing and gradually increasing swelling two years after intentional extrusion of calcium hydroxide into periapical lesion: report of case. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology Endodontics*. 2010; 109: e86 – e91.
51. Lindgren P, Fredrik KEK. Severe Facial Ischemia after Endodontic Treatment. *Journal Oral Maxillofacial Surgery*. 2002; 60: 576 – 579.



52. Benevides Froes F, Menezes AAM, Costa E, Nehme F, Ramoa F.
Non – surgical management of paraesthesia and pain associated with endodontic sealer extrusion into the mandibular canal. *Australian Endodontic Journal*. 2009; 35: 183 – 186.
53. Brodin P, Qrstavik D. Effects of therapeutic and pulp protecting materials on nerve transmission in vitro. *Scand Journal Dental Res* 1982; 91: 46 – 50.
54. Fava LRG. Calcium hydroxide paste in the maxillary sinus: a case report. *International Endodontic Journal*. 1993; 26: 306 – 310.
55. Fredrik KEK, Johannessen C, Hellem S. Displaced calcium hydroxide paste causing inferior alveolar nerve paraesthesia: report of a case. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology Endodontics*. 2003; 96: 734 – 737.
56. Hauman CHJ, Chandler & Tong. Endodontic implications of the maxillary sinus: a review. *International Endodontic Journal*. 2002; 35: 127 – 141.
57. Torres C, Apicella MJ, Yancich PP, Parker H. Intracanal Placement of Calcium Hydroxide: a comparison of techniques, Revised. *Journal of endodontics*. 2004; 30: 4. 225 – 227.

Imágenes.

Fig. 3.1 Putz. Atlas de Anatomía humana. Sobotta, ed. Panamericana. 21 ediciones.

Fig. 3.2 Drake RL, Wayne Volg A. Anatomía para estudiantes. El Sevier España. 2005. P. 897, 1004 – 1005.

Fig. 3.3 Drake RL, Wayne Volg A. Anatomía para estudiantes. El Sevier España. 2005. P. 897, 1004 – 1005.



Fig. 3.4 Putz. Atlas de Anatomía humana. Sobotta, ed. Panamericana. 21 ediciones.

Fig. 4.1 Sharma S, Hackett R, Webb R, Macpherson D, Wilson A. Severe tissue necrosis following intra – arterial injection of endodontic calcium hydroxide: a case series. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology Endodontic. 2008; 105: 666 – 9.

Fig. 4.2 Lindgren P, Fredrik KEK. Severe Facial Ischemia after Endodontic Treatment. Journal Oral Maxillofacial Surgery. 2002; 60: 576 – 579.

Fig. 4.3 Putz. Atlas de Anatomía humana. Sobotta, ed. Panamericana. 21 ediciones.

Fig. 5.1 Benevides Froes F, Menezes AAM, Costa E, Nehme F, Ramoa F. Non – surgical management of paraesthesia and pain associated with endodontic sealer extrusion into the mandibular canal. Australian Endodontic Journal. 2009; 35: 183 – 186.

Fig. 5.2 Benevides Froes F, Menezes AAM, Costa E, Nehme F, Ramoa F. Non – surgical management of paraesthesia and pain associated with endodontic sealer extrusion into the mandibular canal. Australian Endodontic Journal. 2009; 35: 183 – 186.

Fig. 5.3 Lindgren P, Fredrik KEK. Severe Facial Ischemia after Endodontic Treatment. Journal Oral Maxillofacial Surgery. 2002; 60: 576 – 579

Fig. 5.4 Lindgren P, Fredrik KEK. Severe Facial Ischemia after Endodontic Treatment. Journal Oral Maxillofacial Surgery. 2002; 60: 576 – 579.

Fig. 5.5 Fredrik KEK, Johannessen C, Hellem S. Displaced calcium hydroxide paste causing inferior alveolar nerve paraesthesia: report of a case. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology Endodontics. 2003; 96: 734 – 737.



Fig. 6.1 E:\Nordiska dental.mht

Fig. 6.2 E:\Techno-Dent Calcipex II.mht