



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

REPARACIÓN DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES
DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS
RADICULARES

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

PATRICIA ORTEGA ARRIAGA

DIRECTOR: C.D. JUAN IGNACIO CORTÉS RAMÍREZ

MÉXICO D. F.

2006

M. 708757

Juan Ignacio Cortés Ramírez
Vobbo



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Patricia Ortega
Arriaga

FECHA: 06/04/06

FIRMA: [Firma]

A MIS PADRES: Quienes con su confianza, cariño y apoyo, sin escatimar esfuerzo alguno, me han convertido en persona de provecho, ayudándome a lograr una meta más: mi carrera profesional. Por todos los detalles que me han brindado durante mi vida como estudiante y por hacer de mi lo que soy.

A MI FAMILIA: a mis hermanos, abuelos, tíos y amigos por brindarme su ayuda. A ustedes que me dieron la mano cuando más los necesité

A TI BENJAMÍN que has estado conmigo durante toda mi carrera y que me has apoyado para poder lograr mis metas.

AL DOCTOR JUAN IGNACIO CORTES RAMÍREZ mi director de tesina quien me ayudo a realizar este trabajo, y un agradecimiento especial AL DOCTOR JUSTO ZAPATA.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
CAPÍTULO 1. INFLAMACIÓN PULPAR Y PERIAPICAL...7	
1.1 Inflamación pulpar.....7	
1.1.1 Inflamación aguda.....7	
1.1.2 Inflamación crónica.....8	
1.2 Inflamación periapical.....9	
1.2.1 Inflamación aguda.....11	
1.2.2 Inflamación crónica.....12	
1.3 Mecanismos defensivos del huésped.....13	
1.3.1 Inmunidad innata.....13	
1.3.2. Inmunidad adaptativa.....14	
1.4 Mediadores de la inflamación y la reparación.....15	
CAPÍTULO 2. GENERALIDADES SOBRE LA REPARACIÓN DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES.....	17
CAPÍTULO 3. REPARACIÓN DESPUÉS DE LA PULPECTOMÍA.....	21
CAPÍTULO 4. REPARACIÓN DESPUÉS DEL TRATAMIENTO EN DIENTES CON NECROSIS PULPAR.....	25

CAPÍTULO 5. FACTORES LOCALES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA REPARACIÓN DEL DIENTE.....	29
5.1 Infección.....	29
5.2 Factores mecánicos.....	31
5.3 Factores químicos.....	32
5.4 Obturación.....	35
5.5 Lesión periapical.....	40
CAPÍTULO 6. EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO PULPAR.....	42
CONCLUSIONES.....	46
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	47

INTRODUCCIÓN

En la presente revisión bibliográfica se pretende profundizar en un aspecto muy importante dentro del campo de la endodoncia y que la mayoría de las veces se deja de lado, dándole mayor importancia a diversos aspectos como la instrumentación o el tipo de irrigación. El tratamiento endodóntico prepara el camino para la curación. Como proceso natural del organismo tendremos una respuesta de reparación o regeneración. Sin embargo casi nunca se conoce el mecanismo por el cual se lleva a cabo dicho proceso.

Pretendemos proporcionar la información que ayude a entender todo lo que ocurre antes, durante y después del tratamiento de conductos. El conocimiento de los mecanismos del proceso inflamación y reparación es importante para que el profesional pueda efectuar todos los pasos de la terapia endodóntica a modo que favorezca la reparación o al menos no la dificulte por el agregado de factores de agresión. Una vez neutralizados los agentes irritantes, las propias células lesionadas estimulan una respuesta fibroblástica que reparará o cicatrizará las zonas lesionadas. La curación puede producirse por regeneración o por reparación. Si se restablece el tejido original se produce una regeneración y, si lo que sucede es un reemplazo por un tejido fibroso, se produce una reparación o cicatrización. Son varios los tipos celulares involucrados en la curación. Los macrófagos limpian los detritos, los fibroblastos reparan el daño y las células diferenciadas o no diferenciadas regeneran el tejido dañado.

Existen factores que influyen en la reparación o que la pueden modificar, cabe citar la manipulación del instrumental a través del foramen apical y la extrusión de material como tejido orgánico, microorganismos, virutas de dentina y cualquier irrigante o medicamento usados. La extrusión de productos químicos suele tener un efecto poco duradero, pero la intrusión de

un irritante diferente al que ha causado la respuesta perirradicular crónica puede provocar una respuesta aguda, con hinchazón y dolor. La extrusión del material de obturación puede provocar síntomas agudos transitorios seguidos de una cicatrización normal, una cicatrización tardía, o una respuesta a cuerpos extraños; dependiendo de su toxicidad y su resistencia a la degradación. Estos efectos se pueden manifestar clínicamente con dolor y persistencia de la lesión perirradicular.

En los dientes con necrosis pulpar y con lesión periapical, la reducción del tamaño de la lesión o su desaparición evidenciarán la reparación en marcha o concluida; el mantenimiento o el aumento de sus dimensiones, será indicativo de la inexistencia de reparación. El tiempo de reparación varía desde 6 meses hasta 2 años, en lesiones grandes este tiempo puede llegar hasta 4 años o más. Se considera que el profesional solo podrá analizar los resultados de sus tratamientos endodónticos bajo la óptica clínica con radiografías, la reparación a nivel histológico es académica, es decir, un análisis restringido a investigadores y aplicada en animales de laboratorio. Las técnicas y los materiales que llevan a buenos niveles de reparación histológica determinarán altos índices de éxito cuando se empleen en la clínica.

CAPITULO I

INFLAMACION PULPAR Y PERIAPICAL

1.1 Inflamación pulpar

El proceso inflamatorio es un mecanismo básico de defensa de los seres vivos y representa una respuesta a las agresiones sufridas por los tejidos, que involucra a sus elementos celulares y vasculares. Cuando en el tejido pulpar acontece un proceso inflamatorio puede ser secundario a un agente irritante, infeccioso o no.¹ La pulpa presenta características que la hacen fácilmente vulnerable a la invasión bacteriana: el tejido pulpar está contenido entre las paredes rígidas del conducto radicular, lo que determina una capacidad limitada de la expansión del edema, y su circulación es terminal, lo que impide su revascularización. Si la agresión pulpar tiene mayor intensidad, se produce una destrucción de los odontoblastos. Si no se elimina al agente agresor o si la agresión es de intensidad elevada, la inflamación se extiende.²

1.1.1 Inflamación aguda

En la inflamación aguda los cambios iniciales comienzan con una vasoconstricción transitoria, posteriormente se produce una vasodilatación regulada por mediadores plasmáticos y celulares. Esta vasodilatación origina disminución del flujo, marginación leucocitaria y aumento de la presión intracapilar, lo que facilita la filtración de plasma al intersticio, con aumento de la presión hística hasta que llega a nivelarse con la intracapilar. Cuando el flujo sanguíneo se mantiene aumentado, facilita el paso de proteínas plasmáticas hacia los tejidos y su acumulación en el mismo, es decir, se forma edema.³ Al mismo tiempo, se produce marginación de los leucocitos polimorfonucleares (junto con los monocitos), hacia la periferia de los vasos, adheriéndose a las células endoteliales y migrando hacia el tejido, lo que se

conoce como diapédesis, atraídos por quimiotaxis. Se inicia el proceso de fagocitosis; posteriormente se produce la ingestión de estos elementos, con paso al citoplasma celular, constituyendo los fagosomas que facilitan la digestión posterior gracias a las enzimas hidrolíticas de los lisosomas. Los monocitos se transforman en macrófagos, que son las primeras células que intervienen en el proceso de fagocitosis para neutralizar los agentes irritantes, originando los primeros cambios del proceso inflamatorio agudo no supurativo, junto con la vasodilatación. Los neutrófilos son células fagocíticas. Su vida media es corta, ya que no resisten los descensos del pH, y no pueden vivir por debajo de 6.5, cuando perecen, se liberan enzimas proteolíticas contenidas en sus lisosomas, las cuales destruyen el tejido. Si los agentes irritantes, bacterias y/o antígenos, no son destruidos, se incrementa el número de neutrófilos en el intersticio. Se inicia la inflamación purulenta o supurada. En la destrucción hística colaboran distintas enzimas y componentes de las bacterias (colagenasas, proteasas, LPS), actuando de modo inespecífico o como determinante antigénico. Todos estos cambios inflamatorios están controlados por el sistema nervioso y por los mediadores de la inflamación que, en conjunto son los factores responsables de los cambios macroscópicos de la inflamación aguda. La tumefacción, secundaria al edema, origina un aumento de presión progresiva desde las primeras fases, por lo que los síntomas pueden ser graves desde los primeros estadios de la inflamación. Si este proceso inflamatorio agudo persiste, se observarán numerosos neutrófilos y en torno a él se forma un tejido de granulación, adquiriendo la inflamación un carácter repetido.

1.1.2 Inflamación crónica

Si los agentes irritantes actúan sobre la pulpa de forma repetida, originarán una respuesta pulpar crónica. La llegada paulatina de toxinas bacterianas, productos de degradación y antígenos estimulan el desarrollo de una inflamación crónica. En ella desempeñan un papel primordial las células

mononucleares que resisten un pH bajo: linfocitos, células plasmáticas y macrófagos con función fagocítica. En la periferia de la zona inflamada se inicia la proliferación de los fibroblastos, liberándose numerosos mediadores que interaccionan entre sí (produce una respuesta fibroblástica que intenta delimitar el proceso). En la zona de la pulpa donde llegan los componentes bacterianos se forma un microabsceso mientras que, a su alrededor, se va instaurando la inflamación crónica. El tejido pulpar se va destruyendo a mayor o menor velocidad mediante fenómenos de necrosis por coagulación y por licuefacción. La existencia de una vía de escape para los exudados puede retardar estos fenómenos; pero a la larga, una pulpitis localizada, inicialmente reversible mediante tratamiento, se extiende y se transforma en irreversible. La inflamación pulpar constituye la primera barrera de defensa del organismo ante la invasión bacteriana. La necrosis hística es una compañera inseparable de la inflamación pulpar. En sentido centripeto y corono apical, la necrosis progresa hasta ser total. Si la inflamación no se resuelve en sus fases iniciales mediante la instauración de un tratamiento adecuado, la destrucción del tejido pulpar avanzará hasta su total destrucción.

1.2 Inflamación periapical

Esta constituye la segunda barrera defensiva del organismo ante la llegada de bacterias, con la intención de mantenerlas confinadas en el interior del conducto. Los tejidos del periápice están constituidos por el muñón apical, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso y están íntimamente relacionados con el tejido pulpar, no sólo por su origen embriológico, sino porque, parte de alguno de ellos, se considera la prolongación de este tejido, delimitado anatómicamente por la constricción apical. ⁴ Una inflamación pulpar progresiva y cada vez más intensa puede dar lugar a una lesión perirradicular inicial como consecuencia de la interacción de las bacterias y sus productos con los mecanismos de defensa del tejido pulpar (Fig.1). Una

vez que el tejido pulpar pierde su vitalidad, se queda sin células de defensa para contrarrestar el crecimiento y la diseminación de los microorganismos; se establece una nueva línea defensiva a nivel periapical, en donde se puede disponer de un aporte adecuado de células defensivas para confinar la infección a los conductos radiculares.⁵



Fig. 1 las bacterias son la principal causa de inflamación pulpar y periapical

Los gérmenes vivos o muertos, las toxinas bacterianas, los antígenos y los productos de degradación del tejido pulpar, actuarán como agentes irritantes de los tejidos periapicales, cuya respuesta va a depender del número y de la virulencia de los microorganismos y de la capacidad defensiva del organismo. La inflamación de los tejidos periapicales se conoce con el término de periodontitis apical, y podemos definirla como una reacción inflamatoria del periápice del diente de origen generalmente endodóntico que puede ser aguda y crónica. Como se mencionó en la mayoría de los casos la periodontitis apical se produce por la acción de agentes irritantes procedentes directamente del conducto radicular, aunque se ha planteado la vía sanguínea (anacoresis), pero con un origen contaminante endodóntico. Los cambios morfológicos que suceden en la inflamación aguda y crónica del periápice son similares a los que ocurren en el tejido pulpar, si bien están condicionados por las características anatómicas y de espacio de los tejidos que lo constituyen.

1.2.1 Inflamación aguda

Una vez que los agentes irritantes, incluidos los mediadores de la inflamación como la histamina, alcanzan el periápice, procedentes del conducto radicular, se producen una serie de cambios en los tejidos. Comienza por una acción a nivel del músculo liso de la pared arteriolar, contrayéndola y relajándola posteriormente, originando una vasodilatación con la consiguiente hiperemia, aumento de la permeabilidad capilar, formación de un edema y extravasación de neutrófilos, constituyendo una inflamación aguda no supurativa. El edema intersticial, como respuesta vascular inmediata, está condicionado por la histamina, mientras que la respuesta tardía lo está por la bradiginina, entre otras aminas vasoactivas. El fibrinógeno extravasado al intersticio condiciona, en contacto con el colágeno, una red de fibrina que intenta delimitar el proceso. Este aumento de presión local produce un dolor localizado por compresión de los filetes nerviosos, que puede ser variable dependiendo del grado de extensión, rapidez en la evolución del proceso y de otros factores externos de presión. El edema que se produce en estos primeros estadios de la inflamación aguda tiende a evacuarse a través del propio conducto radicular, del ligamento periodontal y de los orificios de la placa cribiforme del hueso alveolar. Si los agentes irritantes persisten se produce una inflamación aguda supurativa, con un incremento del número de neutrófilos en el intersticio, provocando la rápida formación de material purulento en un corto período de tiempo. Junto con los neutrófilos, también son extravasados monocitos que, en el intersticio, se transforman en histiocitos o macrófagos hísticos, que serán los responsables de la fagocitosis y destrucción bacteriana, debido a las enzimas lisosomales. Al ser un proceso de rápida evolución, el material purulento tiende a drenar a través de la placa cribiforme, por los espacios medulares del hueso alveolar, originando un absceso subperióstico que posteriormente se hará submucoso. En torno al material purulento se produce un tejido fibroso que intenta delimitar el proceso.

1.2.2 Inflamación crónica

En la respuesta inflamatoria crónica intervienen, además de las citocinas secretadas por los linfocitos (linfocinas) y macrófagos (monocinas), las prostaglandinas y los leucotrienos (LTB₄), ambos derivados del ácido araquídónico. Se han descrito en los procesos inflamatorios periapicales cuatro zonas concéntricas alrededor del foco inflamatorio, conocidas como Arcas de Fish, que muestran las siguientes características:

1. Zona de infección y necrosis. Corresponde al extremo más apical del conducto radicular y a la zona del muñón apical más próxima al conducto, donde se localizan gérmenes, exotoxinas y endotoxinas, antígenos, factores quimotácticos, etc.
2. Zona de contaminación. Zona en torno a la anterior que se caracteriza por estar libre de gérmenes, una gran destrucción hística, un infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, macrófagos e histiocitos.
3. Zona de irritación. Existe un tejido de granulación evidente, con capilares neoformados, linfocitos, macrófagos, histiocitos espumosos y fibroblastos.
4. Zona de estimulación o regeneración. Es la zona más periférica y muestra una intensa actividad fibroblástica.

En la evolución del proceso inflamatorio crónico, debido a un aumento del número o virulencia de los gérmenes, al incremento de los agentes irritantes o a una baja de los mecanismos defensivos, pueden observarse en el foco inflamatorio numerosos neutrófilos, que lo convierten en una inflamación crónica supurativa. Al ser un proceso lento, el drenaje a través del hueso permite la formación de una fístula por la acción de diferentes enzimas (necrosina y cadaverina) y células (osteoclastos y macrófagos), que son estimulados por la presión del material purulento sobre el hueso. El material purulento drena lentamente a través del trayecto fistuloso que se va formado en el hueso esponjoso hasta llegar al periostio, donde la presión del material

lo perfora, drenando al exterior a través de una fístula de la mucosa. Debido a que la fístula seguirá el trayecto de menor resistencia de los tejidos, la fístula puede estar situado muy distante del ápice del diente afecto.

1.3 Mecanismos defensivos del huésped

En el organismo humano podemos distinguir dos sistemas defensivos o inmunitarios: el innato, natural o inespecífico y el adaptativo o específico.

1.3.1 Inmunidad innata

Está es constituida por células fagocíticas (neutrófilos polimorfonucleares y monocitos/macrófagos), así como por factores plasmáticos: el complemento, la proteína C reactiva, el lisozima y los interferones entre otros. Las respuestas inespecíficas están mediadas por la acción directa de algunos microorganismos y sus productos sobre el sistema inmunitario, que pone en marcha una respuesta inflamatoria, atrayendo a los PMN hacia el agujero apical en donde fagocitan a los microorganismos invasores, ayudando a confinarlos al conducto radicular. Los componentes de este sistema siempre se hallan presentes, no son específicos por lo que pueden actuar contra distintas especies bacterianas y no tienen memoria, por lo que no reconocen el agente agresivo y no incrementan su eficacia contra él cuando se ponen en contacto de nuevo. Las células fagocíticas migran de los vasos sanguíneos atraídos por quimiotaxis. Los polimorfonucleares tienen una vida muy corta, mientras que los monocitos se transforman en macrófagos y permanecen en los tejidos, interviniendo también en la inmunidad adaptativa. Las células son linfocitos que pueden reconocer cambios inducidos en la superficie de células. Se unen a estas células, denominadas células diana, y las destruyen. Este fenómeno se conoce como citotoxicidad. El recubrimiento de una bacteria por sustancias proteicas denominadas opsoninas (C3b, Ig) se llama opsonización. Ello incrementa la capacidad de los fagocitos para

destruir bacterias. El sistema del complemento se puede activar por dos vías, produciéndose una reacción en cascada con efectos diversos: opsonización, quimiotaxis de fagocitos, aumento del flujo sanguíneo y lesiones celulares. Los interferones intervienen en las infecciones víricas. La quimiotaxis es el proceso en virtud del cual las células fagocíticas son atraídas hacia una zona inflamada. Fracciones del complemento (C5a, C3a) son las sustancias responsables de la quimiotaxis. La fagocitosis es el proceso por el que una célula reconoce una bacteria y, mediante unos receptores que posee en su superficie, se une a ella. El proceso se ve favorecido si la bacteria ha sido opsonizada. Tras la unión, la bacteria queda englobada en el interior de la célula fagocítica, en un fagosoma. Los lisosomas de la célula fagocítica se vierten en el fagosoma y la bacteria es destruida. Cuando algunas células o bacterias son demasiado grandes para ser fagocitadas, se pueden destruir mediante mecanismos de citotoxicidad. Consisten en el recubrimiento de las bacterias por inmunoglobulinas, con lo que se convierten en células diana. Las células NK liberan sus gránulos sobre ellas, perforando su membrana y destruyéndolas.

1.3.2 Inmunidad adaptativa

Está constituida fundamentalmente por los linfocitos y por una serie de moléculas específicas para numerosas sustancias y bacterias, así como por un amplio entramado de mediadores. A la zona perirradicular acuden células defensivas, incluyendo los linfocitos T y B que suelen ser periféricos a los PMN y ayudan a desencadenar la respuesta inmunitaria específica. Las endotoxinas también estimulan la proliferación de los linfocitos B y la producción de anticuerpos; igualmente pueden activar la vía del complemento para atraer más PMN y macrófagos. Las características principales de este sistema son la especificidad para cada agente nocivo y la memoria para reconocerlo cuando penetra de nuevo en el organismo. Por ello se la considera una inmunidad adquirida. El reconocimiento de los

antígenos por parte de los linfocitos B y T es el fundamento de la inmunidad específica. Los antígenos son moléculas presentes en las bacterias. Ante un primer contacto con los linfocitos, éstos proliferan y sufren cambios madurativos. Unos de ellos quedan como células de memoria para reconocer el antígeno en un nuevo contacto con él. Los linfocitos B maduran y se transforman en plasmocitos, secretores de anticuerpos o inmunoglobulinas, que son unas moléculas con doble funcionalidad: por un lado poseen fragmentos específicos (Fab) para las diversas moléculas de un antígeno, por otro presentan fragmentos Fc capaces de unirse a los receptores de Fc presentes en la superficie de los fagocitos y al C1. La unión de los antígenos con los anticuerpos (complejos inmunes) favorece la fagocitosis y la activación del complemento, lo que también determina la destrucción de las bacterias. Los linfocitos T maduran dando lugar a células con actividad citotóxica y a células liberadoras de mediadores de la inflamación, entre los que se hallan factores que estimulan a los fagocitos. En la superficie de un antígeno existen varias agrupaciones de moléculas llamadas determinantes antigénicos o epítopos. Cada uno de ellos dará lugar a la proliferación y diferenciación de un tipo de linfocito y su clon. Ante un nuevo contacto con cada determinante antigénico, se activará un solo tipo de linfocito, el específico para él, por lo que la respuesta es monoclonal. Como un antígeno posee varios determinantes antigénicos, la respuesta ante un antígeno es policlonal. Ambos tipos de inmunidad, innata y adaptativa o adquirida, se interrelacionan de forma compleja ocasionando una inflamación histica con finalidad defensiva.

1.4 Mediadores de la inflamación y de la reparación

En la inflamación del tejido pulpar y periapical intervienen los mismos mediadores o sustancias químicas que en el resto del organismo. Los hay de origen plasmático y otros secretados por células, bien por estar contenidos en su interior o por ser sintetizados cuando las células reciben diversos

estímulos antigénicos. Son múltiples los mediadores que intervienen en la inflamación aguda y en la crónica, así como en los procesos reparativos. Muchos de ellos interaccionan entre sí, con efecto sinérgico o antagónico, predominando unos u otros en función de los componentes antigénicos suministrados por las bacterias y de la capacidad defensiva del huésped.

La complejidad de los mismos es muy elevada y no se conocen totalmente sus efectos y su interrelación. La eliminación de las bacterias y sus componentes antigénicos del interior de los conductos radiculares es el factor determinante para el predominio de los mediadores que favorecen la reparación, en detrimento de los que propagan la inflamación.

CAPITULO II

GENERALIDADES SOBRE LA REPARACIÓN DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES

La mayoría de las lesiones peripicales son reacciones inflamatorias a irritantes que provienen del conducto radicular. Cuando los agentes irritantes, bacterias y/o antígenos son destruidos, se lleva el proceso de curación. La curación puede producirse por regeneración o por reparación. Esta diferenciación resulta importante cuando se considera el tipo de tejido que se forma tras la expulsión de los agentes de irritación. Si el tejido vuelve a su estado original, el proceso se denomina regeneración. Si el tejido original es reemplazado por tejido conectivo fibroso y denso, el proceso se denomina reparación.

El tratamiento endodóntico prepara el camino para la reparación de las diversas lesiones, va dirigido a erradicar la causa de la infección de los conductos radiculares. La esterilidad del conducto es casi imposible de conseguir con las técnicas actuales; sin embargo las alteraciones producidas por el trabajo biomecánico en la microflora ayudan a eliminar una parte considerable de la misma, modificando su patogenicidad. Una vez eliminadas las causas de la agresión el cuadro reaccional, evoluciona hacia el proceso de reparación, en el cual la proliferación y la diferenciación de células específicas favorecen la reposición de los tejidos destruidos. 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:

La eliminación de los microorganismos y sus productos; se suprimen las zonas de infección y de contaminación, permitiendo a los macrófagos de la zona de irritación penetrar en las mismas y eliminar las células muertas y los residuos. Este proceso deja también el camino libre para los osteoblastos y los fibroblastos de la zona de estimulación, más externa y activa para el crecimiento y la penetración de vasos sanguíneos y nervios, que proliferan hacia la zona de irritación. De esta forma va avanzando progresivamente la cicatrización desde los límites de la lesión hacia su interior hasta que se obtiene un ligamento periodontal normal. En condiciones idóneas, la cicatrización debería dar lugar a la formación de cemento sobre el agujero apical, aislando los conductos radiculares de los tejidos perirradiculares, pero esto no es siempre posible. La supresión incompleta de la infección reducirá, pero no eliminará, la zona inflamatoria. La cicatrización puede variar y demorarse dependiendo del método de tratamiento empleado.

La reparación periapical se constata clínicamente cuando el diente se presenta sin sintomatología y con imagen radiográfica que exhibe integridad de la lámina dura y espesor uniforme del espacio periodontal. El análisis microscópico, revelará el éxito cuando los tejidos periapicales destruidos recuperen la condición de normalidad. El conjunto de fenómenos histológicos como indicadores de reparación son (Fig. 2 y 3)

- Reparación de las reabsorciones de cemento y dentina por cemento neoformado.
- Reposición de hueso por tejido óseo neoformado cuando hubiese sido reabsorbido.
- Producción e inserción de nuevas fibras periodontales en los tejidos duros neoformados, lo que reconstituye la normalidad del ligamento periodontal.
- Restauración de la dimensión normal del espacio periodontal.
- Ausencia de fenómenos inflamatorio en los tejidos periapicales.

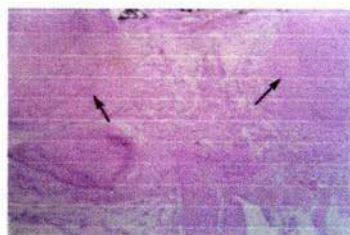


Fig. 2 Microfotografía en que se destaca el depósito de neocemento en la pared del conducto cementario y su ausencia junto al material obturador.



Fig. 3 Microfotografía que muestra el sellado incompleto del foramen, cuyo diámetro se redujo por depósito de cemento.

El denominado sellado biológico producido en forma acelerada y a veces en condiciones adversas para los cementoblastos, puede incorporar vasos y otros componentes histicos del ligamento, adquiriendo un aspecto común con el hueso, en estas condiciones recibe el nombre de cemento osteoide. Un sellado de este tipo constituiría la forma ideal de reparación postratamiento endodóntico, pues aísla en forma total y definitiva el material de obturación contenido en el conducto y que ahora configura un cuerpo extraño (Fig. 4). Si se rompieron las relaciones armónicas entre pulpa y periodonto, la comunicación entre ellos debe quedar cerrada de la forma más efectiva posible, este sellado total no se produce con frecuencia, en vista de la dificultad para que se forme cemento directamente sobre la superficie del material obturador utilizado. El empleo de materiales de obturación no agresivos, usados con técnicas adecuadas, propicia a menudo una neoformación de cemento sobre las paredes del conducto cementario y del ápice radicular, aunque en cantidad insuficiente para promover el sellado biológico.

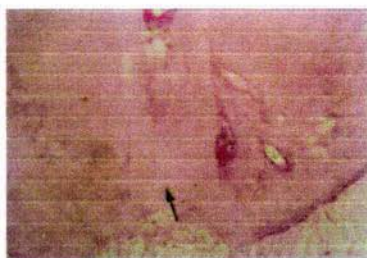


Fig. 4 Sellado biológico del foramen apical por depósito de cemento neoformado.

La pérdida de hueso durante el proceso inflamatorio crónico determina que se forme un cemento compensador que en ocasiones, se hace excesivo constituyendo un cuadro de hipercementosis. A veces existe una respuesta osteoblástica excesiva en el intento de reparación del área periapical, lo que puede originar una anquilosis de los tejidos dentales al hueso alveolar, sin presencia del ligamento periodontal.

En un estudio realizado por Poladian, Lazo, Durso⁶, se evaluaron con microscopio electrónico la reacción del periapice al tratamiento de conductos, el estudio incluyó 17 forámenes de piezas dentarias. Los conductos fueron ensanchados con limas manuales, y se irrigó con hipoclorito de sodio al 5%, se obturo con conos de gutapercha y cemento de Grossman por condensación lateral. Los resultados permitieron establecer cuatro tipos de respuesta periapical al tratamiento endodóntico que fueron:

- 1.-Foramen cerrado- el foramen apical original aparece totalmente obliterado con cemento radicular de tipo secundario y/o tejido fibroso que no llegó a calcificarse.
- 2.-Foramen abierto- el foramen original no presenta cambios de tipo neoformativo, en su contorno no hay cambios entre su tamaño original y el posterior al tratamiento de conductos.
- 3.-Foramen estrechado- el foramen original presenta una evidente respuesta de neoformación tisular en su contorno, intentando cerrar su luz, estrechando su diámetro.
- 4.-Foramen tapado con fibras periodontales- el foramen se ve tapado con tejido periodontal, lo cual indica una reacción positiva de las estructuras periapicales, pero es imposible evaluar su estado en el microscopio.

CAPITULO III

REPARACIÓN DESPUÉS DE LA PULPECTOMÍA

Seltzer⁷ realizó una serie de estudios en los que examinaba las posibles implicaciones para el éxito o el fracaso del tratamiento endodóntico, el desarrollo de la eliminación del dolor postoperatorio pulpar o periapical y el establecimiento de un definido protocolo de procedimientos para dientes con necesidad de tratamiento de conductos. Los cuales nos hablan de las reacciones biológicas de los tejidos periapicales en los procedimientos endodónticos. Esta información es esencial para separar las reacciones normales del tejido en el complejo periapical de aquellos causados por discretas o combinaciones de procedimientos utilizados en la práctica endodóntica. Cualquier modificación en el interior del conducto da una respuesta en la zona periapical del diente. En el tratamiento de los dientes con pulpa viva, el factor principal de agresión a los tejidos periapicales está representado por el traumatismo resultante del seccionamiento de la pulpa y la posterior irritación por los procedimientos químicos y mecánicos de la conformación y la obturación.

Inicialmente tendremos a nivel de la porción de la pulpa seccionada, una hemorragia como consecuencia de la ruptura de los vasos sanguíneos y posteriormente la formación de un coágulo sanguíneo junto al muñón pulpar remanente.⁸ En el remanente del tejido conjuntivo contenido en el conducto (muñón apical), se instalan los fenómenos característicos de la inflamación aguda. La vasodilatación determina un mayor flujo de sangre y la consiguiente hiperemia de la microcirculación de la región. Al mismo tiempo, se produce el aumento de permeabilidad vascular. Estos dos fenómenos favorecen la exudación plasmática y la trasmigración celular. La vasodilatación de las arteriolas hace elevar en los capilares la presión

sanguínea responsable de la transferencia de plasma hacia los tejidos, la permeabilidad vascular aumentada implica la pérdida de proteínas de la sangre, lo que reduce la presión coloidosmótica responsable de la reabsorción del líquido intersticial. De esta forma, el aumento de la salida y la disminución del retorno determinan la acumulación de líquido en el interior del tejido, lo que constituye el edema inflamatorio. El consiguiente aumento de la presión tisular por el edema, así como la acción antígena de los mediadores químicos de la inflamación, actuando sobre las terminaciones sensitivas, tienden a producir dolor. El aumento de la permeabilidad facilita también la migración leucocitaria. Son en primer término los neutrófilos los que por diapedesis atraviesan las paredes de las vénulas y se acumulan en el tejido conjuntivo del muñón apical; poco después se encuentra entre las fibras del ligamento periodontal. Así, el proceso inflamatorio se extiende hasta el periodonto apical.

La acción de las enzimas lisosómicas de los neutrófilos, liberadas en el tejido durante el trabajo de fagocitosis o como consecuencia de la muerte celular, lleva a cierto grado de destrucción de los componentes tisulares. Esta es la fase destructiva del proceso inflamatorio. Los mediadores químicos de los procesos defensivos, como las prostaglandinas y las interleucinas, estimulan la actividad de las células clásticas y conducen a la reabsorción ósea y cementaria (pueden alcanzar la dentina), y determinan, como consecuencia, la desinserción de las fibras periodontales de la región. Las reabsorciones de cemento se producen tanto en el nivel del cemento invaginado como de la superficie externa del ápice, por lo general son de tamaño microscópico y se reparan al final del proceso. La capa más superficial del muñón apical, recubierta por el coágulo, sufre necrosis. La leve sensibilidad que se puede observar luego de la biopulpectomía es consecuencia de la invasión de células inflamatorias. Siempre que no exista contaminación de la zona y que la instrumentación no haya traumatizado exageradamente la región periapical, la fase aguda de la inflamación será rápida.

En condiciones normales, tres a cuatro días después de producida la herida remite la fase aguda (exudativa), de la inflamación para dar origen a la fase crónica (proliferativa), caracterizada por proliferación celular neoformación vascular e infiltración de macrófagos, linfocitos y plasmocitos. Así se forma el tejido de granulación, característico del proceso de reparación. Los macrófagos originados de los monocitos de la sangre, se acumulan en primer término a nivel de los tejidos necrosados. Los linfocitos y los plasmocitos serán responsables de los fenómenos inmunitarios que acompañan el cuadro reaccional. La proliferación de fibroblastos en el muñón y en el tejido periapical favorece la formación de células nuevas para la producción de las fibras colágenas y, de los compuestos glucoproteicos que integran la sustancia amorfa del tejido conjuntivo. Los osteoblastos y cementoblastos formarán los tejidos duros para la reparación del hueso alveolar y de la raíz. Al neoformarse, el hueso y el cemento fijan los extremos de los nuevos haces de fibras periodontales elaborados, de modo que se restaura el sistema de sustentación dental en la región. Unas semanas después del tratamiento, si las condiciones biológicas son favorables, el cemento neoformado excederá la cantidad necesaria para la reparación radicular y al apoyarse en las paredes del conducto cementario podrá, además de depositarse en la superficie externa del ápice, reducir de manera gradual el diámetro del foramen y eventualmente obliterarlo (Fig. 5).



Fig. 5 En condiciones favorables, el depósito de cemento reducirá el diámetro del foramen, como en este caso, y puede obliterarlo totalmente.

De acuerdo con Coolidge y Kesel solo las células vivas sanas pueden efectuar la reparación. Por lo tanto, el éxito de la curación del muñón pulpar.

La reparación periapical en las biopulpectomias se ve favorecida por la preservación de la vitalidad del muñón pulpar y esta depende:

- La intensidad del traumatismo mecánico infligido a el durante el tratamiento.
- De la agresividad de la irritación química producida por el irrigante y/o medicación intraconducto.
- De la persistencia de la irritación mecánica producida por la sustancias y/o los materiales de obturación.
- De la capacidad biológica de reparación.

CAPÍTULO IV

REPARACIÓN DESPUÉS DEL TRATAMIENTO EN DIENTES CON NECROSIS PULPAR

Un tratamiento endodóntico que neutralice las toxinas que existen en el interior del conducto, gracias a una adecuada preparación biomecánica, que no agregue gérmenes de la flora bucal, que logre sellar adecuadamente y en forma tridimensional el conducto, hace que el tejido periapical reaccione adecuadamente reparando las lesiones y cerrando biológicamente el foramen. Al no existir metabolismo en la pulpa, al quedar la cavidad foraminal sin conducción de elementos fundamentales para la pulpa, el metabolismo tiende a taponarlo o obliterarlo. La reparación después del tratamiento de un diente con necrosis pulpar depende de la ausencia de infección, ya que nunca será observado el depósito cementario, en un caso todavía infectado. Solamente se desarrollara un tejido de granulación con gran cantidad de células inflamatorias. El proceso inflamatorio remite una vez eliminado al agente irritante, las células inflamatorias crónicas ceden lugar a células formadoras (osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos). El trabeculado óseo se extiende a través del tejido conectivo joven, desde la periferia del defecto y hacia el centro. Las trabéculas aumentan de espesor, se redistribuyen y gradualmente adoptan la forma de hueso alveolar de soporte. Ahora el tejido conjuntivo joven se haya junto a la raíz propiamente dicha los cementoblastos se diferencian y se deposita cemento. Nuevas laminillas de cemento pueden sellar progresivamente la totalidad del extremo radicular, inclusive el material de obturación. La neoformación cementaria radicular es la reacción más notable de los tejidos periapicales a un tratamiento de conductos, es decir es la síntesis de la endodoncia exitosa, ya que en el foramen apical, junto al material obturador, es frecuente la presencia de tejido conjuntivo fibroso. En circunstancias desfavorables, que dificultan la

eliminación de la infección o de otros factores de agresión, como por ejemplo, la presencia de cuerpos extraños, el proceso de reparación no se completa y permanece en la región un tejido conjuntivo laxo con inflamación crónica.

La evolución del proceso de reparación después del tratamiento de los dientes con necrosis pulpar presenta algunas variaciones, en función de la presencia o ausencia de lesiones periapicales detectadas en la radiografía. Dos factores diferencian los casos que las presenta de las que no las presentan: uno es el tiempo necesario para la reparación y el otro el índice de éxito. Es fundamental considerar que en los casos que tienen lesiones periapicales, los agentes agresores son más intensos o más difíciles de eliminar, y que el grado de destrucción tisular es mayor, lo que exige más tiempo para que se produzca la curación, y determina menores porcentajes de éxito (Fig.6 y 7).

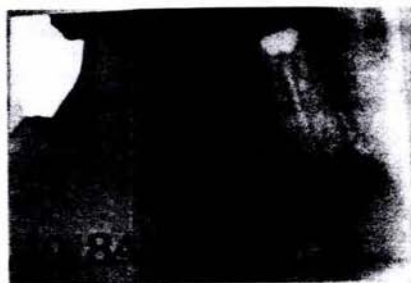


Fig 6 Lesión amplia en un premolar inferior sometido a tratamiento endodóntico deficiente.



Fig7 Radiografía de control, un año después del retratamiento. El área de la lesión reducida en su tamaño muestra una imagen radiográfica que sugiere reparación en curso.

El tiempo de reparación después del tratamiento de conductos, varía desde 6 meses hasta 2 años, en lesiones grandes este tiempo puede llegar hasta 4 años o más. Esta reparación puede ser evidenciada radiográficamente después de la neoformación ósea a nivel periapical. En este período se

produce una sucesión de acontecimientos, la sustitución progresiva del tejido inflamatorio crónico de la lesión por tejido fibroso y la de éste por los tejidos duros que repararán las pérdidas ósea y radicular. La inserción de nuevas fibras colágenas en el hueso y en el cemento neoformados, de la región, proporcionan la restauración del ligamento periodontal. El tejido óseo formado al inicio posee fibras colágenas dispuestas en forma desordenada, gran cantidad de osteocitos, es menos calcificado, y se identifica como hueso primario. A veces, su presencia puede observarse en las radiografías, por imágenes que identifican tejido óseo que ocupa el área de la lesión, aunque con menor radioopacidad que el circundante. En el transcurso del tiempo, cuando el diente retorna a la actividad, los estímulos fisiológicos orientarán la sustitución de este hueso por tejido óseo secundario, de tipo laminar, con colágeno orientado, con menos células incluidas en la matriz y mineralización plena. La reconstrucción ósea por el depósito de tejido primario se produce en un período que varía entre tres y seis meses, necesario para la eliminación de los irritantes por el organismo, mientras que su sustitución por hueso secundario demandará un período mayor, de hasta cinco años o más (Fig.8).



Fig 8 Radiografías posoperatorias inmediata y tres años después del tratamiento endodóntico, en que se comprueba la reparación de la extensa lesión periapical asociada con la raíz mesial del molar inferior.

Berbert FL, y cols.⁹ evaluaron la respuesta histopatológica de los tejidos periapicales después del tratamiento de conductos en dientes necróticos de perro con periodontitis apical crónica, usando hipoclorito de sodio al 5.25% como solución irrigante, después de la cual una pasta de hidróxido de calcio fue colocada como medicamento intraconducto por 30 días (calen/PMCC ó calasept). Los canales radiculares fueron entonces sellados utilizando condensación lateral de gutapercha fría y un sellador endodóntico (Sealapex ó AH Plus). Las muestras fueron divididas en cuatro grupos de estudio. El análisis estadístico mostró que los resultados histológicos más pobres fueron observados en el grupo calasept/AH PLUS y que en el grupo del sellador Sealapex se vieron resultados de mejor reparación apical que en el grupo del sellador AH Plus. Las lesiones periapicales de todos los grupos fueron estadísticamente similares al inicio del tratamiento. Para evaluar la disminución del área radiolúcida, los valores finales fueron comparados con los valores iniciales para cada grupo experimental. Histológicamente algunas áreas de periodontitis periradicular necesitan de cuatro a cinco años para sanar. Sin embargo, se necesita un periodo mínimo de 4 años para la evaluación del éxito o fracaso después del tratamiento de un diente con necrosis pulpar y periodontitis periradicular. En este estudio se tomaron en cuenta 360 días para el seguimiento, porque esto correspondería a 4 años en los humanos (Fig. 9 y 10).

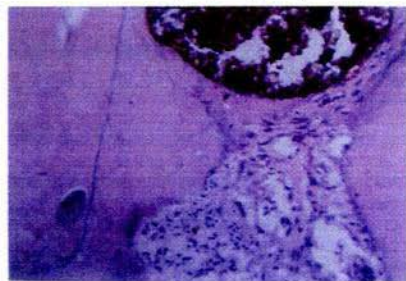


Fig. 9 Conductos obturados con AH Plus, ubicado alrededor de 1mm del foramen apical. A pesar de la discreta reacción inflamatoria remanente en los tejidos periapicales hay buena cantidad de tejido neoformado indicativo de la evolución de la reparación.

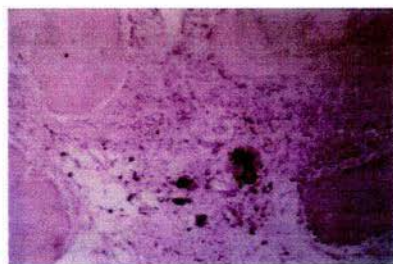


Fig. 10 microfotografía de los tejidos periapicales de un diente de perro con el conducto obturado con Sealapex que registra la presencia de partículas de material obturado en el periodonto apical.

CAPITULO V

FACTORES LOCALES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA REPARACIÓN

Algunos factores locales pueden influir de modo positivo o negativo en la reparación de los dientes. Los irritantes mecánicos, extruidos a través del foramen durante la instrumentación, las virutas de dentina (en especial si están infectadas), ó incluso la presencia de materiales usados en la obturación determinarán, además de la agresión mecánica, lesiones como consecuencia de las bacterias que pueden acompañarlos. De la misma forma, los irritantes químicos (representados por productos auxiliares de la preparación mecánica impulsados hacia el espacio periodontal), pueden contribuir con el desarrollo y el mantenimiento de las lesiones.

5.1 Infección

Los microorganismos representan el factor de agresión más común en la etiología de las lesiones pulpares y periapicales, y determinan la mortificación pulpar, los microorganismos se alojan en el conducto principal y en sus ramificaciones, así como en los túbulos dentinario. Una vez que los microorganismos alcanzan un espacio en los tejidos periapicales, éstos elaboran toxinas y otros productos dañinos, generalmente el daño que producen dependerá de la rapidez con que se disemina y la zona sobre la que se extiende.¹⁰ Entre las agresiones que producen se incluyen las reabsorciones del diente y del hueso alveolar por las células clásticas, cuya actividad es estimulada por las endotoxinas bacterianas y por mediadores del proceso inflamatorio sustentado por la infección, entre otros factores. La reabsorción radicular a su vez puede favorecer la infección, al promover la formación de cráteres en la superficie del cemento, que dejan los túbulos dentinarios abiertos hacia el espacio periodontal, lo que propicia en ambos casos la supervivencia de los microorganismos. Es importante considerar la

patogenicidad del microorganismo, es decir, su capacidad de producir daño tisular. Una cantidad determinada de microorganismos produce daño más acentuado cuando actúa sobre un área tisular pequeña, que cuando se disemina por un espacio amplio. En el conducto radicular, las bacterias están concentradas y su acción, a través de los forámenes, contribuye con la severidad de la agresión local (Fig. 11).



Fig. 11 Conducto lateral visto en el microscopio electrónico de barrido en su salida, sobre la superficie radicular, se observa la presencia de microorganismos

La sobreinstrumentación mas allá del ápice produce una irritación de los tejidos del periápice y la acumulación de sangre coagulada, esta retarda la reparación ya que debe ser reabsorbida, además de que es un excelente medio de cultivo para el crecimiento de los microorganismos.

Seltzer, Bender y cols. nos dicen que se produce reparación aún en dientes en los que persistieron bacterias luego de la instrumentación. La obturación del conducto radicular, al sellar las aperturas de los túbulos dentinarios y las ramificaciones de los conductos, tornan inviable la supervivencia de los microorganismos contenidos en ellos y puede ser responsable del éxito del tratamiento de dientes que permanecieron infectados después de la conformación. Sin embargo, ni siquiera una obturación hermética, impedirá la supervivencia de bacterias alojadas en espacios abiertos hacia el ligamento periodontal, donde recibirán nutrición, como ocurre en túbulos dentinarios expuestos por reabsorción radicular o en ramificaciones del conducto que emergen en el periodonto.

5.2 Factores mecánicos

La sobre instrumentación ocasiona con frecuencia destrucción del ligamento periodontal y una exacerbación de las reacciones inflamatorias periapicales, por constituirse en nuevas fuentes de agresión. Por lo que la reacción en los tejidos después de la extirpación pulpar y una instrumentación corta del ápice es menor, que la reacción producida de la extirpación de la pulpa seguida de una instrumentación mas allá del ápice (Fig. 12).

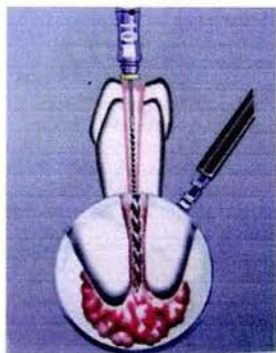


Fig. 12 La manipulación del instrumental
Excesiva a través del foramen apical
Puede provocar una inflamación aguda

La instrumentación debe realizarse dentro de los límites del conducto radicular y no más allá de ellos, se han hallado menor daño tisular y mejor reparación con una instrumentación corta con respecto al ápice. El mantenimiento de un remanente tisular de uno a dos milímetros en la región apical se indica ampliamente como factor que favorece la reparación. En los casos en que el paquete neurovascular se rompe, más allá de los límites del diente, en el acto de resección de la pulpa o durante la instrumentación la respuesta inflamatoria tiende a acentuarse. La ruptura de troncos vasculares, comunes a la circulación sanguínea del ligamento y de la pulpa, determina una hemorragia más intensa y un coágulo más voluminoso, que comprimirá y agredirá los tejidos. La necesidad de reabsorción de la sangre coagulada y de los componentes tisulares dilacerados retrasa la curación.

5.3 Factores químicos

No sólo una preparación mecánica adecuada, sino también el uso de sustancias químicas con poder antiséptico, promueven la desinfección del sistema de conductos radiculares. Las agresiones provocadas por las sustancias químicas auxiliares de la preparación mecánica deben evitarse mediante la selección del fármaco adecuado y de su uso con una técnica adecuada.

La selección de sustancias a utilizar en la preparación mecánica o en la medicación intraconducto, no puede efectuarse sin considerar de manera estricta la biocompatibilidad; ya que podrá perjudicar la reparación o demorarla. Con el uso de soluciones irrigadoras antisépticas como el hipoclorito de sodio, puede desinfectarse una cantidad todavía más significativa de conductos; ya que las bacterias pueden persistir después de la conformación en lugares inaccesibles, lo que torna más difícil el éxito del tratamiento. Empleado en forma correcta y en concentraciones adecuadas el hipoclorito de sodio es un auxiliar eficiente en la limpieza del sistema de conductos radiculares. Los detergentes aniónicos, sustancias con buen poder de limpieza y bajo potencial irritante, se indican como una buena opción para irrigación en las pulpectomías. Las soluciones de EDTA, recomendadas por su poder descalcificante para facilitar la conformación de conductos calcificados y para remover el smear layer, cuando se utilizan de manera correcta, no daña los tejidos vivos (Fig. 13).

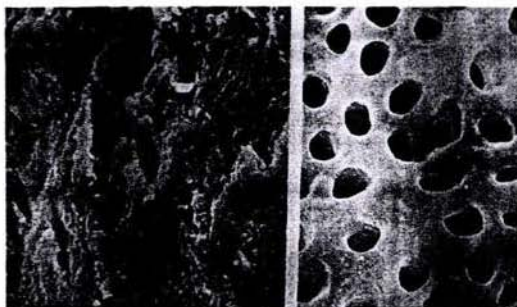


Fig. 13 Pared de conducto con barro dentinario y sin el después del uso de EDTA.

La cantidad de sesiones para el tratamiento de dientes con pulpa viva fue objeto de muchas divergencias entre profesionales e investigadores. La realización de la pulpectomía en dos sesiones es un procedimiento tradicionalmente aceptado. Mientras tanto, la posibilidad de concluir un tratamiento endodóntico radical en una sola sesión suscitó conducta aprobada por muchos y rechazada por otros. El uso de antisépticos como medicación intraconducto entre sesiones, se reveló como un procedimiento complementario importante en la desinfección del sistema de conductos y puede contribuir con la reparación. Entre los numerosos fármacos disponibles, el hidróxido de calcio, colabora en el control de la infección sin producir secuelas postoperatorias, por lo que se impone como fármaco de preferencia.

Tanomaru y cols.¹¹ evaluaron la reparación apical y periapical después de un tratamiento endodóntico de dientes con necrosis pulpar y con lesiones periapicales crónicas en perros. Setenta y dos canales radiculares de cuatro perros fueron sometidos a preparación biomecánica, usando hipoclorito de sodio al 5.25% ó digluconato de clorhexidina al 2 % como solución irrigante. Los canales radiculares fueron subsecuentemente sellados; algunos inmediatamente después con Sealapex, usando condensación lateral activa, y a los demás se les colocó medicación en los conductos a base de hidróxido de calcio 15 días antes de ser obturados. Después de 210 días, los animales fueron sacrificados con una sobredosis de anestesia. Las secciones histológicas obtenidas fueron marcadas con hematoxilina y eosina para el análisis en microscopio óptico de su reparación apical y periapical. Hubo una mejor reparación histológica en los grupos que se les colocó medicación intraconductos ($p > 0.05$) que los grupos que se obturaron inmediatamente. Comparando los grupos que se obturaron inmediatamente, la irrigación con solución de clorhexidina resultó en una mejor reparación que con hipoclorito de sodio.

Por otro lado Holland y cols., y Soares y cols., estudiaron la reparación en dientes de perro obturados en la misma sesión o tratados en dos sesiones, entre las que se aplicaba una medicación de corticoide más antibiótico y no verificaron diferencias al finalizar los períodos experimentales (60 y 90 días). También analizaron la influencia de la medicación temporal antiinflamatoria antibiótica en tiempos de experimentación de 7 y 18 días, en dientes de perro. En el corto plazo el fármaco determinó una reducción del proceso inflamatorio, aunque al final de la experiencia no hubo diferencias en los resultados. Por lo tanto, los beneficios iniciales como consecuencia de su acción antiinflamatoria se suprimieron con el transcurso del tiempo y la reparación se produjo con independencia de su utilización.

Bystrom y col., señala que el hidróxido de calcio contribuye en forma significativa con la desinfección del sistema de conductos radiculares. Estos autores comunicaron un porcentaje de éxito del 94% en el tratamiento de dientes portadores de lesiones periapicales que recibieron obturación temporal con hidróxido de calcio.

Si bien se reconocen beneficios por la utilización de otros antisépticos como medicación entre sesiones, deben formularse algunas reservas en cuanto al poder irritante que estas sustancias pueden producir sobre los tejidos periapicales. Las concentraciones empleadas deben ser las menores posibles en las que aún se manifieste la capacidad antimicrobiana deseada. Las técnicas de uso deben garantizar el mantenimiento de los antisépticos en el interior del conducto radicular. Por lo expuesto se cree que la utilización medicación intraconducto entre sesiones, con indicación correcta y productos adecuados, podrá constituir alternativa válida en situaciones especiales.

5.4 Obturación

El material obturador, en el momento, el nivel y la técnica de obturación del conducto radicular, constituyen un conjunto de factores mecánicos y químicos que merecen atención en cuanto a su influencia en la reparación después del tratamiento endodóntico. La presencia de una cantidad importante de material de obturación o de detritos, como las virutas de dentina (en especial si están contaminadas), en los tejidos periapicales, determina una irritación duradera o permanente, que mantiene el proceso inflamatorio y complica o incluso impide la reparación.

Erausquin y Muruzábal en un trabajo realizado en ratas evaluaron las reacciones tisulares que producían los materiales de obturación cuando estos llegaban a sobrepasar el foramen encontrando que cuando apenas sobrepasaban la reacción inflamatoria era pequeña comparada cuando se sobreobturó mayor siendo la reacción mayor y hasta se ocasionaba infiltrado polimorfonuclear leucocitario.

El momento de la obturación en las pulpectomías deben atenderse algunos requisitos básicos: conducto conformado de manera adecuada y ausencia de indicadores de inflamación, como dolor y exudado. El nivel de instrumentación y obturación del conducto radicular es un aspecto muy discutido. Diversos estudios señalan como límite apical de la obturación endodóntica a la unión cemento-dentinaria, más allá del mismo se encuentra un tejido diferente de la pulpa, que debe ser respetado. La unión cemento-dentinaria es un límite histológico que tiene su referencia clínica en la constricción apical. La obturación del conducto radicular realizada a ese nivel, con materiales estables y no irritantes, propiciará la formación de cemento y la normalidad del ligamento periodontal (Fig.14).



Fig. 14 La obturación confinada al interior del conducto proporciono las condiciones para una reparación satisfactoria. El cemento neoformado reparo reabsorciones y promovió un sellado parcial del ápice (flecha mas corta). Normalidad de los tejidos conjuntivos de la región.

Mediante el estudio microscópico de 402 ápices radiculares, Kuttler reveló que el límite entre las porciones dentinaria y cementaria del conducto (unión cementodentinaria) se encuentra en torno de un área de constricción localizada a 0.5-0.7mm del vértice radicular e indica que la obturación debe quedar restringida al conducto dentinario. En 1961 señaló las diferencias histológicas entre la pulpa del conducto dentinario y el tejido que ocupa el conducto cementario, capaz de producir cemento, y cerrar el foramen apical. Agrega también que este sellado, sólo se produce en las obturaciones ligeramente cortas, pues los cementoblastos parecen necesitar un apoyo histico sólido, como las paredes del conducto, para depositar el cemento neoformado. Este apoyo no es ofrecido por el material obturador en los casos de obturación plena o de sobreobturación. El nivel de obturación, según Kuttler, debe ubicarse a 0.5mm del foramen en los dientes jóvenes y a 0.75mm en los seniles. La mayoría de los autores concuerda con que la instrumentación y obturación disten de 1 a 2mm del vértice radicular.

Ketterl verifico por medio del análisis radiográfico de 560 casos e histológicos de 160 casos, que los mejores resultados se produjeron cuando las obturaciones respetaban los límites ya citados. El porcentaje de éxito se

redujo en forma drástica cuando las obturaciones alcanzaron o sobrepasaron el ápice radiográfico o el histológico. Strindberg comprobó que las obturaciones cortas daban mejor resultado que las obturaciones justas o sobreobturadas. Soares y col., observaron, en dientes de perro, depósitos significativos de cemento en los ápices de dientes cuyas obturaciones quedaron confinadas en el interior del conducto 1 a 2mm. Los peores resultados se observaron en las obturaciones que alcanzaron o sobrepasaron el foramen apical, cuando el material agrede los tejidos con su acción química y su presencia física.

Seltzer y Soltanoff¹² realizaron una investigación en monos y seres humanos en los cuales sobre instrumentaron todos los dientes pero en la mitad de los casos realizaron obturaciones cortas y en la otra mitad sobre instrumentaciones. En todos los casos hubo reacción inflamatoria, pero en los conductos cortos iba desapareciendo al cabo de unos 3 meses y luego se producía la reparación, y en los casos de sobreinstrumentación presentaba reacciones inflamatorias crónicas persistentes (Fig.15).



Fig. 15 La obturación a nivel del foramen impidió la formación de cemento en el conducto cementario (ocupado por el material). El tejido conjuntivo periapical muestra células inflamatorias.

Un factor importante es la adecuación dimensional del cono principal al tope apical, confeccionado durante la conformación, y que predetermina el nivel de la obturación. El ajuste del cono a este punto disminuye las posibilidades

de sobreobtención y permite que el contacto con el tejido vivo se efectúe casi con exclusividad por la gutapercha, reconocida como biocompatible. La tridimensionalidad de la obturación, que deberá llenar todo el espacio conformado, asegura un sellado adecuado y aumenta la posibilidad de éxito (Fig. 16).



Fig.16 En la imagen se observa el stop apical obtenido durante la conformación del conducto de un diente con pulpa necrótica. Cono de gutapercha ajustado.

En el caso de extravasación o extrusión de cantidades pequeñas del sellador, esto se produce con frecuencia en el tratamiento de los dientes con pulpa mortificada. En estos casos, el material tiende a ser encapsulado o reabsorbido con el paso del tiempo sin influir sobre el resultado final del tratamiento.

El material de obturación además de poseer propiedades físicas favorables, que permitan su uso con facilidad y la obtención de un sellado adecuado, es importante considerar su comportamiento biológico, examinando su capacidad de estimular o propiciar condiciones que favorezcan la reparación.

Erausquin y Muruzabal en molares de ratas demostraron que el cemento de óxido de zinc y eugenol era altamente irritante para los tejidos periapicales. Holland y Leonardo también demostraron que todavía dos años después del tratamiento en conductos obturados con cemento que contenían ZOE, el

análisis histológico evidencio la presencia de células inflamatorias en torno al conducto radicular. Sin embargo, Soares y cols., entre otros, demostraron que la utilización de una técnica adecuada de obturación, permite la obtención de resultados plenamente satisfactorios. En dientes de perros, estos autores observaron que la irritación se limitaba al tejido del muñón apical en contacto inmediato con el material y que se trataba de una irritación crónica leve. El resto del muñón y los tejidos periapicales se mostraban casi siempre sin inflamación. En las paredes del conducto cementario se formaba neocemento, que producía sellados parciales. Cuando la obturación alcanzaba el vértice o había sobreobturación, los resultados eran menos favorables: una inflamación más intensa se localizaba en pleno tejido periodontal y la cementogénesis se reducía.

Se ha observado que el material de obturación tiene una gran influencia sobre el proceso de reparación pues, con excepción del hidróxido de calcio, con otras sustancias obturadoras empleadas en diversas investigaciones, por lo general persistía un infiltrado inflamatorio del tipo crónico junto a los tejidos periapicales. La literatura médica demostró que cuando se utiliza hidróxido de calcio como material de obturación, en el proceso de reparación presenta una evolución más favorable y con características peculiares, respecto de las observadas con otros materiales. Al obturar dientes de perros con pasta de hidróxido de calcio Holland y cols., verificaron que a los dos días el muñón apical en contacto con el material sufre necrosis por coagulación, como consecuencia en parte de la alcalinidad elevada del material. El infiltrado inflamatorio es discreto en el muñón y en el tejido periapical. En el ligamento no se observa necrosis ni reabsorción de tejidos duros en este periodo. Con la continuidad del proceso se verifica, a partir de los 15 días, la formación de una barrera de tejido duro en la zona de granulación, con características morfológicas de cemento. Es posible que las granulaciones cálcicas conformen un sustrato favorable para la aposición de tejido duro por parte de

los cementoblastos, que en el curso de la reparación aparecen en gran cantidad en el muñón apical. El cemento también se deposita en las paredes del conducto y se extiende hacia la superficie externa del ápice radicular, para reparar eventuales reabsorciones y recubrir el cemento preexistente. El proceso inflamatorio, en comparación a lo que ocurre con otros materiales, es reducido en intensidad y en el tiempo en que se expresa, y por lo general desaparece a los 15-30 días. El sellado biológico puede retrasarse cuando la zona de necrosis llega hasta el foramen apical, o incluso impedirse, si virutas de dentina o coágulos impiden el contacto directo del hidróxido de calcio con el tejido del muñón apical.

A pesar que el hidróxido de calcio presenta propiedades biológicas muy favorables, deja mucho que desear con relación a sus propiedades físicas lo que restringe su utilización como material de obturación permanente, Ya que es permeable a los fluidos tisulares, es rápidamente reabsorbido en la región periapical y soluble en el interior del conducto radicular, presenta poco escurrimiento por lo que es difícil colocarlo en contacto con el muñón apical.

Es posible obtener resultados satisfactorios con diversos materiales obturadores, siempre que se emplee una técnica de obturación adecuada y que se la utilice con corrección y esmero.

5.5 Lesión periapical

Los porcentajes de éxito, dependientes de la presencia o la ausencia de lesiones periapicales, y con ulterioridad, las eventuales influencias del tamaño y el tipo de lesión sobre el proceso de reparación. Si la rarefacción está presente en la imagen radiográfica, significa que la destrucción ósea ya alcanzó la cortical y, la reabsorción ósea es mayor. La denominación lesión periapical designa su localización habitual junto a la apertura del conducto principal y sus ramificaciones terminales. Sin embargo, puede presentarse en

cualquier parte de la raíz y en la región de la furcación, vista la presencia de conductos laterales. El mayor índice de éxitos obtenido en tratamientos de conducto de dientes con pulpa mortificada sin lesión, en comparación con los que tienen lesión, muestra que el estado del periápice influye sobre de la reparación. Así, la presencia de lesión periapical presupone, como ya fuera enfatizado, la intervención de factores que favorecen su desarrollo y dificultan o impiden la reparación. Muchos de ellos están relacionados con los microorganismos implicados: otros son de naturaleza mecánica o química. La cantidad de microorganismos parece ser relevante, existiendo una correlación significativa entre el tamaño de la lesión y la concentración de bacterias en el interior del conducto radicular. Las endotoxinas bacterianas con su poder para agredir y estimular las reabsorciones, también están presentes en mayor cantidad en los conductos de dientes portadores de rarefacción apical.

La influencia del tamaño de las lesiones en la obtención de la reparación es un aspecto bastante controversial. Bystrom y cols., hicieron el seguimiento durante dos años de los resultados de tratamientos endodónticos y, pudieron verificar que la mayoría de las lesiones remitieron a 2mm o aun menos, con independencia de su tamaño inicial. Otros autores mencionaron resultados similares estos hallazgos corresponden a una lógica, si consideramos que los tejidos conjuntivos tienen amplia capacidad de reparación una vez que se eliminan las causas de agresión, que sustentan el proceso inflamatorio. La discusión sobre la influencia del tamaño de la lesión fue fomentada en parte por la idea de que las lesiones mayores tienden a ser quistes.

CAPITULO VI

EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO PULPAR

El éxito del tratamiento endodóntico realizado, hará referencia a la evolución y el resultado de la obturación de conductos y de la reparación de los tejidos periapicales. Dada la imposibilidad de un examen histológico periapical del diente tratado, el pronóstico esta basado en la sintomatología clínica y en la interpretación radiográfica. Si no existe sintomatología adversa, ni zonas de rarefacción periapical, y/o la desaparición de las que hubiera existido antes, puede considerarse como un éxito clínico. Por el contrario, la persistencia o el aumento del dolor, el incremento de volumen en la mucosa próxima al diente tratado, el aumento de movilidad disociado de enfermedad periodontal o incluso la presencia de una fistula evidencian agravamiento del proceso inflamatorio, ausencia de reparación y fracaso inmediato del tratamiento.¹³

El conocimiento, la experiencia y la cautela son ingredientes indispensables para la evaluación. En cada evaluación se debe obtener una historia de los síntomas y realizar las siguientes pruebas: sensibilidad a la palpación de los tejidos blandos adyacentes; sensibilidad dental a la percusión; signos radiográficos de cambios periapicales; respuesta a las pruebas de sensibilidad. Es necesario recordar que el examen radiográfico es un método importante e irremplazable en la evaluación clínica. Se debe efectuar un seguimiento muy cuidadoso de todos los casos. Conviene realizar una evaluación inicial de 6 a 12 meses después del tratamiento, seguida de revisiones semestrales y anuales. La reducción del tamaño de la lesión o su desaparición evidenciarán la reparación en marcha o concluida, el mantenimiento o el aumento de sus dimensiones la inexistencia de reparación (Fig. 17).

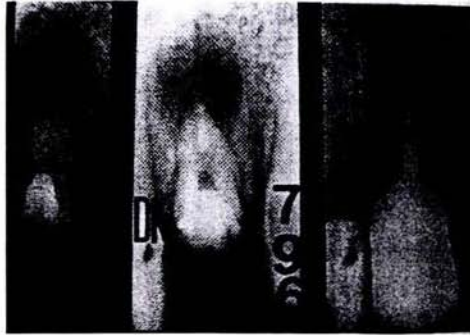


Fig. 17 Radiografías preoperatorias, posoperatorias inmediata y después de 1 año, donde es posible observar la reparación parcial de los tejidos peripicales.

El reemplazo de un área radiolucida por hueso esclerótico después de un tratamiento endodóntico ha sido reportado ocasionalmente en la literatura. Se ha especulado que el material de obturación o de sellado en el diente tratado endodónticamente puede activar la formación de hueso esclerótico, el irritante estimula la actividad osteoblástica, que trata de regenerar el hueso afectado y reemplazar el hueso perdido o actúa como una barrera para detener el avance del proceso degenerativo. Morse y cols.¹⁴ siguieron 211 dientes con periodontitis apical encontrando en las radiografías de control que el 21% de los casos la radiolucidez fue reemplazada por una radiopacidad.

Bender y cols. Sugirieron cinco criterios para juzgar los resultados de los tratamientos:

1. Ausencia de dolor y tumefacción
2. Desaparición de la fístula
3. Conservación de la función
4. Ausencia de destrucción de tejidos
5. Evidencia radiográfica de resolución o la eliminación de áreas de rarefacción, después de un intervalo de 6 meses a 2 años.

No obstante el criterio personal de cada profesional al interpretar una radiografía puede ser distinto. Goodman y cols., consultaron a dos endodoncistas con amplia experiencia, un radiólogo dental y tres estudiantes de posgrado finalizando sus estudios, para que interpretaran 253 casos de tratamiento de conductos y sus postoperatorios e indicaran si eran éxitos o fracasos y el resultado fue el desacuerdo en mas de la mitad de los casos, lo que indica que la interpretación radiográfica puede diferir según quien lo interprete. ¹⁴

En un estudio realizado por Soares y cols.¹⁵, en ochenta y cuatro conductos radiculares de premolares de seis perros fueron abiertos y dejados así por 7 días, después sellados y monitoreados por 45 días hasta que se desarrollo periodontitis perirradicular. Entonces los conductos radiculares fueron tratados endodónticamente usando hipoclorito de sodio al 5.25% como solución irrigante. Después de la instrumentación, todos los conductos radiculares fueron llenados con hidróxido de calcio como material de relleno antibacterial. Se dejó actuar por 30 días. Después de este periodo los conductos radiculares fueron sellados con conos de gutapercha y con un sellador de conductos radiculares. Se hicieron cuatro grupos de observación y con cada uno se usó un material de sellado diferente. Se tomaron radiografías periapicales de cada grupo a los 90, 180, 270 y 360 días. Se demostró que hubo una reducción del tamaño de la lesión similar entre los grupos.

El tiempo necesario para que el examen radiográfico pueda ofrecer un resultado satisfactorio depende de algunos factores, entre ellos se destacan el tamaño y el tipo de la lesión. En lesiones consideradas pequeñas es posible notar la reparación o su ausencia, en periodos de hasta 2 años; en lesiones grandes, este tiempo puede llegar hasta 4 años o más (Fig.18). La reparación a nivel histológico solo podrá ser académica, es decir, un análisis

restringido a investigadores y aplicada en animales de laboratorio. Después de la evaluación durante los períodos sugeridos y más allá de la manera en que se constató la falta de reparación, debe pensarse en el retratamiento o en una intervención quirúrgica. Ambos deben tener como objetivo único y fundamental crear condiciones para que se produzca la reparación; la realización de uno u otro procedimiento dependerán de muchos factores, que deben evaluarse con cuidado.



Fig.18 Radiografías posoperatorias: inmediata, después de 7 años y después de 17 años. Siete años luego del tratamiento todavía se observa una pequeña radiolucidez apical, lo cual demuestra el proceso lento de reparación. Diecisiete años después (1997), la reparación de lo tejidos periapicales esta concluida.

Para evitar los fracasos podemos indicar una serie de normas como es: cuidadosa selección de casos, planificación precisa de la terapéutica, cuidadoso trabajo biomecánico y obturación, empleo de técnicas de instrumentación adecuadas para cada caso y la restauración del diente tratado para evitar fracturas posteriores y recontaminación de los conductos.

CONCLUSIONES

Las patologías periapicales se deben a diversas combinaciones de bacterias por lo general anaeróbicas, productos bacterianos y respuesta del huésped a ellas. Los diferentes diagnósticos periapicales son solo diferentes estadios en la respuesta inflamatoria. Una vez neutralizados los agentes irritantes, las propias células lesionadas estimulan una respuesta fibroblástica que reparará o cicatrizará las zonas lesionadas. Cuando el proceso periapical desaparece por completo, el tejido original es remplazado por tejido conjuntivo fibroso y denso (reparación). Es deber del profesional conocer lo que ocurre realmente en la región periapical después de realizado un tratamiento de conductos, para poder establecer como éxito o fracaso y para analizar y juzgar la propia técnica de tratamiento. El conocimiento del proceso por el cual se lleva a cabo la reparación de los tejidos periapicales, nos ayuda a explicar por que se producen fracasos endodónticos a pesar de un tratamiento adecuado. De este modo algunos fracasos pueden estar más allá del control del odontólogo.

Toda maniobra que realice en el interior del conducto radicular desarrollara un resultado favorable o desfavorable, siendo diferentes las respuestas de neoformación tisular periapical ante el tratamiento de conductos. Pero el objetivo de todo tratamiento endodóntico será la normalidad periapical compatible con el éxito del tratamiento. La capacidad de curación, de reabsorción de material extruido, así como la sustitución de un espacio por un tejido fibroso de reparación es peculiar de la actividad biológica de cada paciente, pues algunos tienen excelente capacidad de respuesta orgánica y otros no. El tratamiento de conductos no termina con su obturación, se debe tener un seguimiento del caso de dos o tres años como mínimo, que se iniciara en los primeros seis meses para verificar que no exista fracaso en el tratamiento realizado.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Soares I., Goldberg F., Endodoncia Técnicas y Fundamentos, Editorial Panamericana, Primera Edición, Argentina 2003, pág.193-210.
2. Canalda Salí Carlos, Brau Aguade Esteban, Endodoncia Técnicas Clínicas y Bases Científicas, Editorial Masson, Primera edición, España 2001, pág. 42-53.
3. Ingle Bakland, Endodoncia, Ed. Mc Graw-Hill, Quinta Edición, México 2003, pág.421-426.
4. Cohen Burns, Vías de la Pulpa, Harcourt, Séptima edición, Madrid España 2000, pág. 430.
5. Christopher J.R. Stock, Kishor Gulabivala RichardT.,Walter R. Jane Goodman., Atlas en Color y Texto de Endodoncia Editorial Harcour-Brace. Segunda Edición, pág. 19-38.
6. Poladian A:J.; Lazo S.; Durso G., Lazo G., Evaluación histológica del cierre biológico apical posterior al tratamiento endodontico. Estudio al microscopio electrónico de barrido, Rev. Esp. Endodoncia, volumen 22, No. 2, abril-Junio 2004, pág. 93-103.
7. Hicks M. Lamar,DDS,MS, The Biologic Aspects of Endodontics, Journal of Endodontics, July 2004, Vol. 30 Issue 7, pages 489-490.
8. Samuel Seltzer, Walter Soltanoff, Irving Sinai, Arthur Goldenberg, Bender I.B., The Biologic Aspects of Endodontics. Part III Tissue Reactions to Root Canal Instrumentation, Journal of Endodontics, July 2004, Vol. 30 Issue 7, pág. 491-499.

9. Berbert FL, Leonardo MR, Bezerra da Silva LA, Tanomaru Filho M., Bramante CM, Influence of root canal dressings and sealers on repair of apical periodontitis after endodontic treatment, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* Feb. 2002 Vol 93, Issue 2, pág. 184-189
10. Seltzer Samuel, *Endodoncia. Consideraciones biológicas en los procedimientos endodonticos*, Editorial Mund. S.A.I.C. y F, México 1987, pág. 345-385.
11. Tanomaru Filho M, Leonardo MR, Bezerra da Silva LA, Effect of Irrigating Solution and Calcium Hydroxide Root Cana Dressing on the Repair of Apical and Periapical Tissues of Teeth with Periapical Lesion, *Journal of Endodontics*, April 2002, Vol. 28, Issue 4, pág. 295-299.
12. Leonardo Leal, *Endodoncia. Tratamiento de conductos radiculares*, Editorial Medica Panamericana, Segunda edición, Buenos Aires, 1994. pág. 495-527.
13. Lasala, *Endodoncia*, Editorial Salvat, Cuarta edición, México 1992, pág. 607-630.
14. Kosti E., Lambrianidis, Chatzisavvas P., Molyvdas, Healing of a Radiolucent Periradicular Lesion With Periradicular Radiopacity, *Journal of Endodontics*, July 2004, Vol. 30, Issue 7, pág. 548-550.
15. Soares Grecca F., Roberto Leonardo M., Assed Becerra da Silva L., Tanomaru Filho M., Aurelio Gagliardi Bordes M., Radiographic Evaluation of Periradicular Repair alter Endodontic Treatment of Dog's Teeth with Induced Periradicular Periodontitis, *Journal of Endodontics*, October 2001, Vol. 27, Issue 10, pág. 610-612.

No. cuenta

9717267-3

Tel.

53231286

04455 13681517

Correo

centrodental especializado 3gdent@hotmail.co