

24
187



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INFLUENCIA DE LOS FACTORES LOCALES EN LA REPARACION POSTRATAMIENTO ENDODONTICO

T E S I S

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

MARIA EUGENIA HERNANDEZ COLOTLA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.,

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I : ACCESO.....	2
CAPITULO II : EXTIRPACION DE LA PULPA RADICULAR E INSTRUMENTACION.....	13
CAPITULO III : RESPUESTA CELULAR A LAS SOLUCIONES IRRIGADORAS.....	32
CAPITULO IV : RESPUESTA CELULAR A LOS ANTISEPTICOS.....	40
CAPITULO V : RESPUESTA CELULAR A LOS MATERIALES DE ORTURACION.....	64
CAPITULO VI : REABSORCION.....	104
CAPITULO VII : REPARACION DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES DESPUES DEL TRATAMIENTO ENBODONTICO.....	115
CONCLUSIONES	134
BIBLIOGRAFIA	135

INTRODUCCION

En los últimos años la endodoncia ha tenido gran auge y con más asiduidad es llevada a cabo por el cirujano dentista de práctica general.

El realizar lo mejor posible el tratamiento es de vital importancia para que el diente permanezca más tiempo en la cavidad bucal y lo que es mejor que ese tiempo sea ilimitado.

Para muchos el realizar el procedimiento siguiendo la técnica aprendida es suficiente, pero el olvidar las bases biológicas de dicho procedimiento impide que se desarrolle la osteogénesis del metabolismo mineral, las reacciones, la intolerancia y las defensas orgánicas, que llevan al fracaso del tratamiento.

Este trabajo lo he realizado con el propósito de conocer las más recientes investigaciones publicadas sobre los factores en los que influye directamente el operador durante y postratamiento endodóntico.

Sin embargo, no debemos olvidar los factores inherentes al trabajo realizado por el operador que influyen en la reparación de los tejidos injuriados, porque podemos caer en el desánimo que nos conduce a no querer realizar esta disciplina por nosotros mismos.

CAPITULO I

ACCESO

Al iniciar el tratamiento endodóntico debemos obtener el acceso a la cámara pulpar y a la entrada de los conductos radiculares, para poder extirpar la pulpa o sus restos con la instrumentación y dejar el lugar apropiado para la obturación.

En los últimos años, obtiene gran importancia el acceso por ser la primera fase de la conductoterapia; pero también aumentan los accidentes llegando a producir:

- 1) Extracción del diente tratado
- 2) Intervenciones quirúrgicas sofisticadas para ser salvados
- 3) Tratamiento de blanqueamiento
- 4) Tratamiento de fracturas.

Los autores recomiendan tener en cuenta la anatomía externa del diente a tratar, puesto que la cámara pulpar guarda una estrecha relación con dicha anatomía, teniendo en cuenta que el techo de la cámara pulpar es la superficie oclusal y los cuernos pulpares vendrían siendo la base de las cúspides. En los dientes multirradiculares el piso de la cámara pulpar sería la parte proporcional a la bi o trifurcación, y los conductos serán el interior de las raíces con el talle como a lo largo de ella.

Los errores más comunes son:

- 1) Caries remanente
- 2) Restos de la restauración
- 3) Restos de techo
- 4) Esmalte sin soporte de dentina
- 5) Techo intacto
- 6) Piso perforado
- 7) Pared fresada
- 8) Pared perforada

Caries remanente: al eliminar el tejido carioso se deja también el mínimo de la dentina contaminada, pero si no se hace en esta forma, la caries puede continuar destruyendo tejido sano hasta provocar la pérdida total del diente. Y se llegan a contaminar los conductos y el tejido periapical durante la instrumentación.

Restos de la restauración: es recomendable además retirar todo el esmalte sin soporte dentinario para evitar una fractura que podría llevar a la extracción del diente. Debe eliminarse todo tejido ajeno a la corona, tanto gingival como material de obturación.

No se deben dejar restos de tejido pulpar en el interior de los cuernos para evitar una necrosis (foco de contaminación), provocando una pigmentación de la corona que necesitaría después un tratamiento de blanqueamiento.

Al hacer movimientos directos externointernos en lugar de movimientos de adentro hacia afuera con la fresa se puede provocar una perforación.

La perforación es una comunicación artificial entre el canal radicular o el piso de la cámara pulpar y los tejidos de soporte del diente; puede iniciar un proceso de resorción, una irritación en los tejidos de soporte de acuerdo a la injuria

provocada.

El pronóstico que tiene el diente con este tipo de accidentes depende, del tamaño y localización del defecto, del periodo de tiempo en que ha sido expuesto a la contaminación de saliva y microorganismos, y al material que se utilice para reparar dicho defecto.

Se ha visto que, si no es rápidamente obturada dicha perforación, puede provocar una proliferación epitelial y una bolsa periodontal.

Las perforaciones las han clasificado de la siguiente manera:

- 1) Supragingivales
- 2) Subgingivales
- 3) A ligamento y hueso

Y según el lugar anatómico en donde se encuentran, pueden ser: bucales, linguales, mesiales o distales.

Las perforaciones supragingivales necesitan un tratamiento más sencillo porque no involucran tejidos adyacentes. Pueden ser tratadas con cemento, con amalgama o con resina compuesta.

Las perforaciones subgingivales, aunque no lesionan al ligamento y hueso, pueden provocar molestia o incomodar durante el tratamiento, como en el caso de no poder aislar correctamente la zona, por lo que necesitan ser atendidas para evitar la contaminación y detener la hemorragia.

Las perforaciones al ligamento periodontal y al hueso, pueden modificar el pronóstico del tratamiento y desencadenar la proliferación de tejido granulomatoso.

De todos ellos, cuando se producen en la zona de furca tienen los peores pronósticos. En diversas investigaciones en

cuanto a los aspectos biológicos de las perforaciones en la cámara pulpar, Seltzer encontró, que si son selladas rápidamente con óxido de zinc y eugenol o amalgama, la respuesta inflamatoria es moderada produciéndose la reparación. Pero, si se dejan durante seis meses abiertas, se lleva a cabo una proliferación epitelial y bolsas paradontales profundas; en algunos casos más avanzados puede ocurrir reabsorción ósea severa y las raíces empiezan a denudarse completamente del hueso alveolar.

Otro problema que se presenta con las perforaciones es, que algunas veces, se presentan en lugares inaccesibles que dificultan su reparación.

Existen diversos métodos terapéuticos para tratar las perforaciones, que van desde el uso de una torunda de algodón humedecida con una solución de un milésimo de adrenalina, en ácido tricloroacético o en superoxol, para detener la hemorragia y colocando a continuación amalgama.

Nicholls, en 1962, recomienda el uso de agua oxigenada para detener la hemorragia y con eugenato de zinc (al que se le añada una gota de violeta de genciana al 1%) se obtura la perforación.

Otros materiales como la gutapercha, el cavit, el hidróxido de calcio, el fosfato tricálcico, los discos de teflón y hojas de indium y otros han sido utilizados por diversos clínicos, y los investigadores han comparado sus reacciones sobre diversos especímenes.

Deeb et al. en 1982 (1) comparó las diferencias al

utilizar la amalgama con el cavit y el hidróxido de calcio, para reparar las lesiones en furca en dientes de perro; y, obtuvo, que la amalgama fue mejor que los otros dos materiales. El estudio fue hecho en cuatro perros con parodontos sanos, a los que se les practicó 64 perforaciones en los premolares y molares. La amalgama, el cavit y el hidróxido de calcio se colocaron en tres de cuatro dientes de cada cuadrante; y se dejó el cuarto para control, al que se le colocó sólo una torunda de algodón seca. A los tres meses, los animales fueron sacrificados con una dosis de anestesia. Y, los resultados obtenidos reportaron que, la amalgama pareció ser el mejor material para sellar las perforaciones en furca. Entre la amalgama y el cavit no hubo diferencia estadística. En el caso del hidróxido de calcio, en casi todos los casos, la causa probable del fracaso fue su baja habilidad en el sellado.

Para vencer otras dificultades, en la reparación de las perforaciones, como el ocluir la entrada de los conductos durante el empaquetamiento del material, Grossman recomienda, colocar las puntas de gutapercha en los canales radiculares, mientras se realiza el procedimiento.

Webber, en 1983, sugiere que se prepare una cavidad retentiva alrededor de la perforación, para que al condensar la amalgama, ésta se detenga en los ángulos de dicha preparación y así evitar una sobreobturación del material, porque técnicamente es difícil condensar bien el material, sin presionarlo hacia los tejidos de soporte.

Auslander y Weinsber (1969) proponen el uso de una hoja de

indium que, actue como matriz de la amalgama para poder condensarla, sin que se sobreobture cuando el defecto es muy grande en la furca.

En 1986, Aguirre y col.(2), evaluaron tres materiales diferentes: la amalgama, la gutapercha y hojas de indium, en 48 dientes posteriores maxilares de 8 perros, a los que se les extirpó la pulpa; se les instrumentaron y obturaron los conductos radiculares en dos fases. Posteriormente con una fresa de carburo número cuatro fueron creadas las perforaciones mecánicas en el piso de la cámara pulpar. El propósito de este estudio fue, el comparar la respuesta de reparación de los tejidos parodontales, cuando la hoja de indium se usó de matriz de la amalgama y cuando la amalgama y la gutapercha se usaron solas. La evaluación se hizo clínicamente, radiográfica e histológicamente.

En el examen clínico, a los 2 y 6 meses, se obtuvieron los siguientes resultados:

OBSERVACION/ PERIODO	FURCACION AFECTADA	AMALGAMA	GUTAPERCHA	INDIUM
a 2 meses (16 dientes)	negativo positivo	13 3	14 2	8 8
a 6 meses (8 diente)	negativo positivo	5 3	2 6	2 6

La respuesta era negativa cuando el diente presentaba un contorno gingival unido, en relación con la corona y no había presencia de exudado purulento. En los casos donde la respuesta fue positiva, había bolsas parodontales con un mínimo de 3 mm. en la furca, y de 2 mm. en las otras superficies radiculares.

En el examen radiográfico se observó, si el hueso de soporte de las perforaciones presentaba radiolucidez; se dio la evaluación de 0 cuando no había hueso perdido, "Menor", cuando presentaba una interrupción de la lámina dura bajo el área inmediata a la perforación y "Mayor", cuando presentaba un rompimiento de la lámina dura debajo del defecto, con una extensión de más de 1mm de la perforación. Los resultados fueron los siguientes:

OBSERVACION/ PERIODO	RADIOLUCIDEZ AREA SCORE	GRUPO 1 AMALGAMA	GRUPO 2 GUTAPERCHA	GRUPO 3 INDIUM
2 meses (16 dientes)	0	8	9	3
	Menor	4	3	4
	Mayor	4	4	9
6 meses (8 dientes)	0	4	2	0
	Menor	1	1	0
	Mayor	3	5	8

En este examen, la amalgama a los dos meses, junto con el grupo de la gutapercha, presentaban los mejores resultados que el indium, pero a los seis meses no hubo diferencia entre la gutapercha y el indium.

En el examen histológico, así, se establecieron las comparaciones:

- a) cuando se presentó una extensa inflamación
- b) cuando había extensa resorción de hueso
- c) cuando presentó deposición de hueso
- d) presencia de epitelio
- e) resorción de cemento y dentina.

El infiltrado inflamatorio, a los dos meses, fue más alto en el grupo de la hoja de indium que en los otros dos, y no hubo diferencia estadística entre la amalgama y la gutapercha. La inflamación, sin embargo, disminuyó a los 6 meses en todos los grupos.

La gutapercha, a los dos meses, mostró el menor grado de resorción, habiendo diferencia de 0.05 en comparación con el indium. Pero a los 6 meses ascendió el grado de resorción de la gutapercha de suave a moderada.

La presencia de epitelio, que sugiere la formación de bolsa paradontal, fue más evidente a los seis meses en los grupos de gutapercha y en los de indium en comparación con la amalgama.

La amalgama fue la que produjo más resorción de cemento y dentina a los 6 meses que ningún otro grupo.

Concluyeron los autores que el uso de indium no es mejor y que puede ser peor que la amalgama y gutapercha solas. Y no recomiendan su uso en caso de perforaciones en furcas.

Otro estudio hecho por Himel y col.(3) compararon al fosfato tricálcico, al hidróxido de calcio y los discos de teflón como materiales para reparar las perforaciones realizadas en dientes posteriores de perro. Ellos observaron la capacidad de estos materiales para inducir la osteogénesis y la cementogénesis, además de su biocompatibilidad con el huésped, su no carcinogenicidad, su toxicidad y la respuesta inmunológica que producen.

Se basaron en estudios recientes, donde se indicó el potencial de reparación de perforaciones del fosfato tricálcico. Tomaron en cuenta estudios en animales (ratas, puercos, monos y perros) y también en humanos como los estudios de Getter et al de 1972 que demostraban que en ratas el fosfato tricálcico en cerámica biodegradable, fue tolerado

por los tejidos parodontales y fagocitado para ser reemplazado por hueso calcificado.

El estudio se llevó a cabo de la siguiente manera: en 70 dientes posteriores mandibulares de 7 perros adultos jóvenes con buena salud parodontal, se les hizo una perforación, después de extirpar la pulpa y controlar la hemorragia con electrocirugía, y se les realizó la perforación hasta el hueso.

Los 70 dientes se dividieron en cuatro grupos. En el primer grupo no se realizó ningún tratamiento al defecto. En el segundo se colocó un disco de teflón sobre la perforación para demostrar o evaluar que este material es inerte, como se ha demostrado en otros estudios y que no causaría cambios con el fosfato tricálcico o el hidróxido de calcio. En el tercer grupo se hizo una mezcla de hidróxido de calcio con agua estéril y se colocó en el defecto con los discos de teflón. En el cuarto grupo se utilizó el fosfato tricálcico junto con los discos de teflón.

Los perros fueron sacrificados a las 10 y 11 semanas, exceptuando uno, que se sacrificó el día en que se realizó la operación para tenerlo como línea de base de comparación de la respuesta tisular.

Los resultados fueron los siguientes:

- 1) El grado de furca implicada estuvo en relación con el tamaño del diente, pero el daño fue menor y el hidróxido de calcio obtuvo el mayor porcentaje.
- 2) El grado de necrosis del hueso fue evaluado tomando en cuenta la presencia de pedacitos de hueso necrótico, hueso

con las lagunas vacías. Aquí también el hidróxido de calcio mostró la más grande proporción de necrosis.

3) En cuanto al grado de inflamación, el hidróxido de calcio obtuvo el grado más alto y el fosfato tricálcico el menor.

4) En otras observaciones, cuando el material se encontró por debajo del defecto creado las reacciones fueron diferentes. En el caso del fosfato tricálcico, la reacción fue inerte, nunca se encontró asociado con células inflamatorias y hueso necrótico. En el otro material si se observaron estas reacciones.

5) Los resultados con los discos de teflón tendieron a ser casi tan buenos como los del fosfato tricálcico. pero la dificultad que se presentó fue que al colocarlos no se mantuvieron fijos.

Aunque el problema de las perforaciones no es un tema preferido por los autores de artículos de revistas y libros de endodancia, es un problema muy frecuente, aún en manos de operadores con mucha experiencia.

Otro material que se puede utilizar en las perforaciones en furca es el recomendado por Dynick y col.(4). Ellos se basan en estudios donde se ha probado el cemento super EBA (Dixon Co) o Starline (Staines) como material de obturaciones retrógradas. Por sus propiedades de fácil manejo, compatibilidad biológica con los tejidos periapicales, baja solubilidad por su contenido de silicón de dióxido de aluminio, alta adhesividad y adaptación a las paredes dentinarias, lo hacen apropiado para tratar esta alteración.

Oynick y col. reportaron en 1985, un caso que fue tratado con este cemento y aún después de tres años permanecía íntegro y con buena respuesta celular en la furca.

CAPITULO II

EXTIRPACION DE LA PULPA RADICULAR Y PREPARACION MECANICA DE LOS CONDUCTOS

Para realizar la correcta preparación y extirpación de la pulpa de los conductos radiculares, debemos tener un acceso directo de la entrada de los mismos. Esto proporcionará un campo visual correcto de la región que se va a intervenir y facilitar el empleo del instrumental.

Una vez encontrados los orificios de los conductos y recorridos parcialmente se puede proceder a extirpar la pulpa.

Los autores más ortodoxos recomiendan hacer siempre la conductometría en primer lugar. Otros la extirpan primero en los conductos anchos y en los estrechos primero toman la conductometría y posteriormente la extirpan.

Lassala (5) recomienda extirpar la pulpa radicular de los conductos anchos con sonda barbada. Kronfeld y Boyles en 1955 afirman que la remoción del tejido pulpar con tiranervio dilacera la pulpa a nivel del foramen o cerca de él, o provoca una herida en la porción remanente pulpar. La curación de dicha herida depende de las condiciones locales de la raíz y de los tejidos rasgados como el mufón pulpar y periodonto apical afectado.

Wabuchi en 1959 confirma que cuando la pulpa es seccionada

ofrece un período de reparación menor que cuando es extirpada.

Seltzer, sin embargo, no encontró en 1967 diferencias en las reacciones del tejido apico-periapical luego de la extirpación de la pulpa con tiranervios barbados o con limo Hedström.

Ya teniendo la conductometría se procede a eliminar el resto de la pulpa para comenzar la fase de limpieza del conducto.

Debemos tomar en cuenta para establecer la conductometría la importancia de conservar la vitalidad del muñón pulpar remanente.

Los procesos histológicos que se producen al extirpar la pulpa son descritos de la siguiente manera:

Se presenta una hemorragia como consecuencia de la ruptura de los vasos sanguíneos y pocos momentos después se forma un coágulo fibrinoso junto al muñón pulpar remanente. Debajo del coágulo hay una respuesta inflamatoria cuya gravedad es proporcional a la cantidad de tejido injuriado, por ejemplo a mayor injuria, mayor severidad de la respuesta.

Si la injuria se hiciera a nivel del ligamento periodontal la hemorragia puede estar confinada al conducto, pero si tiene lugar a nivel del ligamento periapical, y en el caso donde la remoción sea parcial, la hemorragia será persistente.

Se ha visto que durante una semana la reacción inflamatoria a nivel del muñón pulpar y del ligamento permanece, y esta reacción es necesaria para reparar las alteraciones sufridas por los tejidos y como respuesta al

trauma de la remoción.

Al inicio del proceso se produce una vasoconstricción y posteriormente una vasodilatación por el aumento del flujo sanguíneo viniendo a consecuencia una permeabilidad capilar aumentada con la presencia de un trasudado que dura 1 o 2 días.

Al pasar los líquidos hacia los espacios tisulares aumenta la viscosidad de la sangre y disminuye la velocidad del flujo sanguíneo, por estos dos factores los leucocitos se desplazan hacia la periferia de los vasos llamándose a esto: marginación leucocitaria.

Después por movimiento ameboideo (diapédesis) los neutrófilos predominantemente invaden los espacios extravasculares seguidos por monocitos y linfocitos, plasmocitos y macrófagos. Estos producen una barrera de defensa entre la herida pulpar y el resto del organismo y fagocitan los restos celulares y las limallas dentinarias.

Durante este momento se puede presentar una ligera sensibilidad debido al trasudado y la invasión de células inflamatorias.

Si el traumatismo no llega a la zona apical y periapical, la fase aguda de inflamación es rápida.

En caso de una sobreinstrumentación el infiltrado leucocitario es intenso, el tejido conectivo se desorganiza y se puede observar una reabsorción del cemento apical pudiendo llegar a alcanzar la dentina y tejido óseo con la finalidad de aumentar el espacio para que haya mayor irrigación y las defensas se vean aumentadas.

Las fibras colágenas del ligamento periodontal pueden ser destruidas por el tejido de granulación y el ligamento empieza a ensancharse debido a la reabsorción del hueso alveolar y esto puede ser visto radiográficamente.

Pero en condiciones normales se inicia un período de reparación. Sucediendo lo siguiente: las células inflamatorias empiezan a desaparecer, los fibroblastos jóvenes inician su depósito de material de cicatrización. Estos elementos forman una matriz glucoproteica y depositan fibras colágenas.

El tejido fibroso producido al poco tiempo, forma neocemento por acción de los cementoclastos y los osteoblastos.

Cuando existe reabsorción ósea los osteoclastos actúan en la matriz glucoproteica que con la fosfatasa alcalina transforma el fosfato unido a los compuestos orgánicos en fosfato inorgánico que a su vez se transforma en fosfato de calcio que precipita la matriz glucoproteica formando islas cálcicas que se unen para formar el trabeculado óseo.

Coolidge y Kesel afirman que solo las células vivas sanas pueden efectuar la correcta reparación por lo que el éxito de cura del muñón pulpar depende de la preservación de la vitalidad de sus células.

Nyborg y Halling (1971) observaron que puede provocarse una necrosis total del muñón pulpar, por la ruptura del paquete vasculonervioso a causa de la sobreinstrumentación. Y es de menor irritación si ésta se lleva a cabo antes del ápice radicular. En caso de una sobreinstrumentación se produce una

necrosis por licuefacción.

Cuando el muñón pulpar permanece vital a los tres meses la inflamación baja, las regiones reabsorbidas tienden a repararse elaborando un cemento secundario que puede llegar a estrechar el diámetro y se elabora también un nuevo hueso a la periferia de la región periapical. A los 6 meses se produce la reabsorción del infiltrado inflamatorio y los tejidos duros continúan reparándose. El muñón pulpar comienza a ser más colágeno.

Al extirpar la pulpa se puede producir dolor debido a una hemorragia excesiva y provocar una inflamación mayor, provocando una pericementitis. También se produce ésta porque una reabsorción radicular está presente o porque la raíz es perforada por una lima que penetre en los capilares del tejido peridontal produciendo una hemorragia.

Para evitar esta perforación debemos tomar en cuenta los principios para instrumentar los conductos y su observancia proporciona además mayor probabilidad de una obturación correcta.

Estos principios son:

- 1) Establecer una forma cónica de estrechamiento continuo, la parte más estrecha estará en la región apical y la más ancha hacia la corona, exceptuando en el caso que se utilizaran conos de plata, porque estos necesitan unos milímetros más paralelos.
- 2) Establecer el diámetro del conducto más estrecho cada vez hacia apical y que el diámetro menor de corte transversal se encuentre al final del conducto, siendo esto esencial para

poder condensar la gutapercha bajo presión.

3) Hacer que la preparación radicular cónica exista en en múltiples planos no solamente en aquellos conductos que son muy rectos. Esto es necesario para que el material de obturación fluya.

4) Debe dejarse el agujero apical en su posición espacial original, objetivo que aún los especialistas lo descuidan. El transporte se puede llevar a cabo en forma externa debido a una sobreinstrumentación, o a una instrumentación llevada hasta el final el conducto radicular. El transporte interno ocurre cuando se intenta trabajar en la unión cementodentinaria, o en algún punto antes del final del conducto curvo, después de registrar con el instrumento final la posición del mismo y se observa que se ha movido de la distancia en que se encontraba el instrumento inicial. Esto se debe al corte contra la curva que se hacía con los instrumentos.

También la formación de "Barro" espeso de dentina puede bloquear el conducto radicular en su posición apical y al introducir el instrumento subsecuente este puede ser incertado más lejos del agujero apical.

5) Mantener el agujero apical tan pequeño como sea prácticamente posible. No es necesario ensanchar el agujero apical mucho, porque se le predispone a un desgarramiento mayor, a una inflamación del periápice también mayor, y predispone a un intercambio tisular igual de grande.

Mecánicamente el ensanchamiento innecesario complica la condensación del material de obturación, proyectándolo hacia

apical. Algunos recomiendan si que mínimo se ensanche el agujero apical no menor de una lima del número 25.

Taylor (6) al establecer el diámetro del foramen apical recomienda localizarlo con limas de aproximadamente 25 a 30 a una distancia de 0.50mm o más del ápice radiográfico.

Este punto es la posición más estrecha de la punta de la raíz e histológicamente es la posición en que termina el cemento radicular y se convierte en continuo con la dentina del conducto, llamándose CDC o unión cementodentinaria. Este punto se determina por la sensación táctil que presenta la resistencia friccional significativo en el punto de máxima convergencia y estrechamiento del conal entre lima y pared dentinaria. Este método debe completarse con las tablas de longitud media radicular ya establecidas y la longitud radicular radiográfica.

Esto es aplicable en conductos con estado apical normal, pero en los que éste está destruido por presentar patología periapical crónica o por habersele aplicado fuerza excesiva ortodóntica, no debe seguirse este procedimiento.

En caso de conductos calcificados y curvos, es necesario utilizar instrumentos muy delgados para llegar a la longitud de trabajo inicial.

La preparación apical debe quedar al tamaño de la lima número 25.

La mayoría de los autores están de acuerdo con el agrandamiento gradual; Weine estableció la técnica clásica para ello, pero Mullaney dividió la instrumentación en dos fases.

La primera fase que consiste en preparar la porción apical, que ya se especificó a que tamaño debe de quedar, y, el instrumento que llegó a la longitud inicial se le denomina lima apical maestra.

La segunda fase se le denomina técnica del paso atrás o preparación telescópica. Esta se lleva a cabo para poder tener una mayor accesibilidad de la preparación apical y para instrumentar el conducto radicular restante.

En esta técnica las limas de tamaño creciente a la lima apical maestra se les acorta un milímetro respectivamente, de manera que se forman una serie de escalones concéntricos en el conducto.

La recapitulación con la lima apical maestra o con el instrumento que llegue a la longitud inicial, asegura la continuidad de la preparación hasta el ápice, y con esta técnica aumentar la convergencia del conducto radicular.

En los conductos muy calcificados existen dos modificaciones. La primera es el limado reverso a fase I, que consiste en la aplicación temprana de la fase II. Una lima 20 se puede quedar corta del ápice después de haberse instrumentado con las limas 8, 10 y 15. Entonces se ensanchará el conducto con los siguientes números aumentándoles secuencialmente 1 o 1.5 mm entre lima y lima.

Es necesario recapitular con la lima inicial (nunque esto es muy criticado). La ventaja de aplicar esta técnica es la reducción del contacto friccional que experimentará la lima 20 después de que se ha aplicado la fase II en forma temprana.

Esta se puede repetir hasta alcanzar el tamaño deseado para la lima apical maestra (figura 1).

Otro método es el ensanchamiento de la mitad coronaria del conducto radicular previa a la terminación de la preparación apical, esto es muy útil en conductos excesivamente curvos o en forma de bayoneta.

En este caso debe ensancharse el conducto hasta la lima 15 o 20 antes de utilizar esta técnica para evitar el bloqueo del tercio apical.

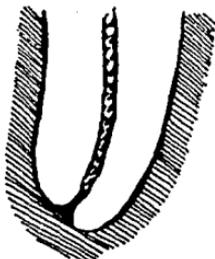
Con instrumentos no mayores de 40, se comienza a preparar el ensanchamiento del conducto en la porción coronal. Esto permite una mayor libertad friccional pared-lima-pared y de rotación al ensanchar a lo largo de toda la longitud con limas más pequeñas.

Es necesario una constante recapitulación con la lima de longitud inicial apical entre las distintas utilizadas en la conformación en reversa (figura 2).

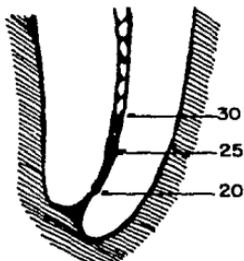
También es recomendable en los casos de los conductos con dilaceración o curva quebrada darle la forma similar a la lima de la que tiene el conducto. Si se ahueca la preparación, error que se puede cometer al girar el instrumento curvado cuando este se le da una vuelta completa en lugar de trabar el instrumento y sacarlo con media vuelta.

Otra maniobra que puede proporcionar un mejor acceso a la región apical curva, es inclinando la cavidad del acceso coronario hacia el lado opuesto de la curva.

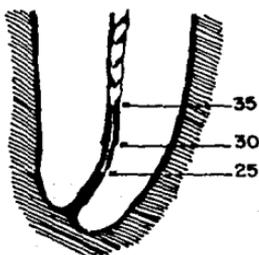
FIGURA . I



Lima que se encaja a una longitud menor que la lima inicial que ya ha ensanchado el conducto.

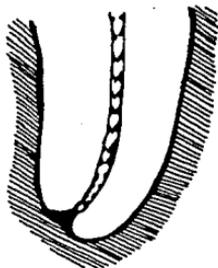


Se inicia el paso atrás con la lima 20, 25 y 30 dándole al conducto una conformación temprana y uniforme para que al introducir la lima 20, después de esta acción tenga menor resistencia y llegue fácil a la longitud de trabajo.

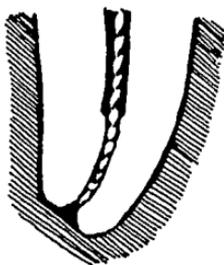


Se puede repetir la fase I si la lima 25 no puede bajar hasta la longitud inicial.

FIGURA 2



Lima que se encuentra en íntimo
contacto lineal con la pared denti-
naria.



Se observa ya el ensanchamiento
del tercio medio para reducir el
contacto friccional entre lima y
dentina.

ACCIDENTES DURANTE LA INSTRUMENTACION

Si no se realiza correctamente la instrumentación, o si se utilizan instrumentos rectos en conductos curvos, se puede ocasionar una perforación lateral o apical.

Con la perforación se produce una acumulación mayor de sangre en los tejidos. Esto dilata la curación porque la sangre debe ser reabsorbida antes de que la reparación pueda ser completada.

Además la sangre circulante favorece la actividad bacteriana por ser un excelente medio de cultivo y las células muertas deben ser fagocitadas y removidas.

Clínicamente la repercusión a largo plazo de la perforación a nivel apical depende de la incapacidad de dominar los materiales de obturación.

Otro factor a considerar es que si ésta es muy grande, la superficie expuesta a los tejidos tisulares es mayor y las probabilidades de que el sellador sea eliminado ocasionan una percolación de los detritus residuales del conducto.

Otro factor importante, es que ningún material actualmente es biocompatible con los tejidos y al estar en contacto directo con ellos, la inflamación tendrá una severa importancia.

PERFORACION APICAL

Toda perforación apical, debe ser evaluada para darle el mejor tratamiento posible.

Debe tomarse una radiografía con el instrumento con que

se descubrió la perforación. Se debe disminuir la diferencia obtenida y establecer un nuevo largo de trabajo a 0.75 mm donde está el nuevo foramen. Se toma un instrumento más grueso y se prueba con una presión moderada para que no se mueva hacia apical. Si no se mantiene estable quiere decir que sigue agrandándose el foramen y es necesario acortar de nuevo el largo de trabajo a 0.5 mm más. Si al tomar la radiografía el instrumento parece ocupar el largo de trabajo pero no se siente el tope, se está provocando entonces la perforación o el foramen no se encuentra ubicado a nivel del apice radiográfico. Es necesario en este caso restar 0.5 a 0.75 mm al largo existente y ajustar de nuevo el instrumento más grueso. Si ya no se mueve, se puede continuar el ensanchamiento del conducto.

Después de haber abierto el foramen, es muy importante emprender las medidas necesarias para la reparación del defecto, antes de obturar el conducto.

Una medida es el taponear dicho foramen con empastes de dentina antes de realizar la obturación. Esta dentina autógena, servirá de barrera entre el tejido periapical y el sellador y que la respuesta probable sea conveniente.

Eurasquin (1972), realizó un estudio en ratas con varios materiales de obturación que previamente se les colocó un tapón dentinario entre el tejido periapical y el material. Los resultados fueron proporcionales al daño del material, en cuanto a su habilidad para penetrar y alterar el tapón, sin embargo, muchos especímenes mostraron oposición cementoide en

el foramen apical.

Tronstad, en 1978, obtuvo que sobre el tejido de dientes de mono sobreinstrumentados a 1 mm del ápice radiográfico, y obturando con gutapercha y tapón de dentina y otros sin dentina, los primeros fueron mejor tolerados por el tejido residual pulpar, e indujeron la formación de tejido sano, y además producción menos daño al tejido periodontal a comparación de los casos de sobreobturbación con los materiales usados sin virutas.

Kamran y col. (7) observaron la respuesta biológico del tapón de viruta en la región apical. Su estudio lo hicieron en dientes de mono a los que se les había sobreinstrumentado y empacado virutas de dentina en la región apical y posteriormente obturados con Hydron, la observación se hizo a una semana hasta 114 semanas como promedio. Se tomaron antes de la obturbación muestras de los conductos y todos fueron negativos a los siete días. De los 33 canales observados, en 12 se encontraron algunas secciones de Hydron. Estas partículas extruidas junto con virutas estaban dentro de macrófagos, células de cuerpo extraño en el tejido periapical, en el ligamento parodontal y en el muñón pulpar remanente.

También la aposición de tejido duro se hizo presente después de las 48 semanas a las 118 semanas. Este tejido apareció formando un cierre completo apical en algunas secciones o partes del mismo canal. Sin embargo, en otras partes del canal mostraban aberturas en la aparente obliteración.

El tejido vital pulpar estuvo presente coronalmente de la

parte apical cerrada en algunas secciones. Y se vio una inflamación pulpar particularmente que incluía una densa concentración de linfocitos y neutrófilos extendida más allá del en general la respuesta tisular a las virutas de dentina fue favorable.

FORMACION DEL TAPON DENTINARIO

Es importante para impedir la expulsión de la gutapercha formar el tapón de dentina. Este se obtiene después de terminar el limado coronal y teniendo cuidado de que corte solo abarque dentina limpia.

Lavado y secado el conducto se inicia el corte de la dentina que formará un tapón apropiado al tamaño del foramen y que dependerá del grado de sesgo o convergencia del conducto.

Por ejemplo un foramen pequeño con paredes divergentes puede ser taponado con 0.5 a 1mm de dentina, en tanto que los conductos con paredes paralelas y forámenes de gran diámetro necesitan tapones de 2 a 3mm para que el sellado sea eficaz.

Existen varias técnicas con las que se obtienen buenos resultados. Por ejemplo cuando se utilizan limas Hedström para los tercios medio y coronal del conducto para completar el proceso de infundibilización del conducto también se producen virutas de dentina para el tapón. Estas se pueden encontrar a nivel del orificio y en el conducto se pueden empujar con un condensador endodóntico pequeño hacia el ápice. Luego con una lima tipo K se prosigue a encontrar una resistencia colocando el tope a 1mm del largo de trabajo. Esta lima debe emplearse

con movimientos de taponamiento suave.

Si esta lima se mueve hasta el largo original de trabajo se deberá a cortar más virutas.

La lima utilizada puede ser la lima de el No. 25. Con ella se toca ligeramente la superficie de la dentina ejerciendo presión moderada para poder determinar si existen puntos blandos y debe sentirse una sensación de solidez y dicho tapón no debe desplazarse hacia apical.

Un vez formado el tapón conviene tomar una radiografía con el instrumento tocando el tapón para calcular el nivel hasta el cual deberá condensarse la gutapercha.

La obturación se puede realizar en esa cita porque se ha visto que en casos en que se obtura en la visita siguiente las virutas han sido eliminadas parcialmente y ya no es el tapón lo suficientemente denso y sólido cuando se prueba de nuevo con una lima.

OTRAS ALTERNATIVAS PARA EL TRATAMIENTO DE LAS PERFORACIONES APICALES

Deben obturarse lo antes posible como en el caso de las perforaciones que se producen en el acceso, porque tienen mejor pronóstico.

Deben obturarse después de instrumentar el conducto, controlada la hemorragia, y corregida la perforación con un tapón de dentina, como ya se explicó anteriormente.

Esto es factible cuando la perforación se halla a pocos a milímetros de la longitud inicial.

Además los pacientes deben ser vigilados cada 6 meses

hasta que se presente la curación completa.

Si esto no se lleva a cabo debe considerarse los siguientes puntos: a) la calidad de la obturación, b) la distancia de la perforación en relación al ápice, c) si es de fácil acceso o no.

Si la distancia de la perforación es mínima en relación con el ápice, y la raíz puede reducirse dejando una relación corona raíz aceptable, debe hacerse una obturación sólida para después llevar a cabo una apicectomía; esto es recomendado por Alfred Frank y col.(8).

Estos investigadores también afirman que si la calidad de obturación es un poco dudosa, o si se requiere eliminar una porción excesiva de raíz debe entonces realizarse una obturación retrógrada con amalgama sin zinc. Este método ya ha sido recomendado anteriormente por Maisto en 1962, Nicholls, Luebke y Dow en 1964.

Otros clínicos como Zamanova y Janovsk (Praga, 1968) recomiendan además del tratamiento conservador el recurrir al tipo de cirugía necesario como la amputación radicular en caso de molares o reimplantar el diente. Espinosa de la Sierra citó la reimplantación como último de los recursos.

PERFORACION EN LA MITAD DE LA RAIZ

Resulta más difícil la reparación de estas perforaciones que cuando se producen en la región apical, porque es imposible completar la instrumentación del conducto radicular

sin provocar una hemorragia abundante.

Quirúrgicamente se puede tratar si es accesible dicha perforación.

El mejor procedimiento es elaborar primero el acceso quirúrgico y colocar un obturador, cono de plata o lima en el conducto para que actúe como matriz sobre el cual será condensada la aleación y para que el material (amalgama u otro) no penetre en el conducto mientras se va realizando la preparación.

Después de sellar la perforación se retira la lima o la punta de plata, se termina de ensanchar el conducto y se obtura. La ventaja que esto presenta es debido a que la reparación se hace en una sesión con un margen de seguridad alto.

El segundo método que se puede utilizar en caso de que la perforación sea inaccesible es el método propuesto por Dr. Frank (9).

El utiliza una pasta de hidróxido de calcio que colora en el conducto para mejorar el contorno lateral e interno del conducto. El propósito es provocar una curación en el periodonto en el lugar de la perforación. El afirma que la barrera que se forma para cerrar la perforación no es un depósito calcificado comparable con el interior del ápice abierto; más bien es la respuesta reparadora del hueso y tejido conectivo.

La técnica que él sugiere es la siguiente:

- 1) Aislar el diente afectado con dique de goma.
- 2) Preparar el acceso a la cámara pulpar.

3) Ya obtenida la longitud precisa del diente, instrumentar, limpiar y ensanchar el conducto. Es común la hemorragia por la perforación.

4) Secar los conductos con puntas de papel.

5) Preparar una espesa pasta de hidróxido de calcio. Esta debe tener consistencia seca como masilla.

6) Debe presionarse bien la pasta con un empacador en un intento de introducir la pasta en el defecto. El paciente puede tener una molestia transitoria.

7) Se cubre con una bolita de algodón y un sellado duradero. Es imprescindible que el sellado permanezca intacto hasta la próxima visita.

Visitas siguiente (2 a 3 meses más tarde):

1) Palpar el tejido gingival para una valoración comparativa de cualquier fluctuación que pueda aparecer.

2) Tomar una radiografía para comparar aunque no aparece cambio radiográfico decisivo durante este tiempo.

3) Eliminar la pasta con limas.

4) Volver a limar el conducto como en la visita inicial (aun puede producirse hemorragia).

5) Repetir los pasos 4,5,6,y7, si la calidad de curación del periodonto continua siendo dudosa.

Visita final:

1) Valorar y palpar los tejido gingivales (si persiste la fluctuación apical o la fístula, repetir el proceso de las visitas anteriores).

2) Eliminar la pasta de hidróxido de calcio con limas.

- 3) Volver a limar el conducto con la última lima usada en la instrumentación.
- 4) Secar el conducto.
- 5) Recubrir las paredes laterales del conducto con el sellador.
- 6) Insertar el cono principal de gutapercha y adaptarlo; continuar con los procesos de ensanchar y condensar. Es necesario usar anestésico local porque existe tejido viable en la porción lateral de la perforación y se necesita una presión considerable para empacar la obturación contra la pared viable que sirve de matriz. Puede ser necesario utilizar gutapercha retlandecida además del método de condensación lateral.

La desventaja de este método es que el tratamiento suele prolongarse durante muchos meses y el paciente cansado abandona el tratamiento en algunas ocasiones, además no se tiene la seguridad de que la perforación quede perfectamente reparada.

PERFORACION EN LA REGION CERVICAL

Estas perforaciones pueden provocar trastornos periodontales severos que al tratar de corregirlos debe evitarse la obstaculizar el restablecimiento de la inserción epitelial.

En caso de que la perforación se lleve a cabo apical a la inserción epitelial intacta, es mejor tratarla con el método anterior del hidróxido de calcio.

En el caso de que la perforación afecte a la inserción epitelial, el éxito de la reparación dependerá de la posibilidad de exteriorizar o exponer el defecto, y, que la inserción epitelial ocurra más hacia apical sobre la raíz. En

este caso se utiliza un colgajo que se hará hacia apical, después de reparar la raíz se colocará el colgajo apical al borde de la reparación.

Otro procedimiento es el de exteriorizar la perforación por medio de procedimientos ortodónticos hasta que quede coronal a la perforación. Esta técnica es compleja, costosa y necesita de tiempo. Pero la ventaja que proporciona es que no se lesiona quirúrgicamente el parodonto.

CAPITULO III

RESPUESTA CELULAR A LAS SOLUCIONES IRRIGADORAS

La irrigación es un procedimiento necesario e imperativo durante la preparación química de los conductos radiculares en la pulpectomia.

Las soluciones irrigadoras sirven para la limpieza física de las células y restos dentinarios, disuelven el tejido pulpar necrótico e inflamado, reducen la población microbiana de los conductos infectado y ayudan a la accesibilidad de los conductos estrechos.

Se ha encontrado en conductos que no fueron irrigados un 70% más de restos pulpares y de virutas de dentina que en los que si se llevó a cabo .

Existen estudios donde se observó en microscopio electrónico de barrido que la remoción de los restos y microorganismos no depende de la naturaleza de la solución sino de la cantidad de esta (10).

Hay una gran variedad de soluciones irrigadoras, pero actualmente las más utilizadas son:

- a) Hipoclorito de sodio al 4-6% (soda clorada doblemente concentrada)
- b) Hipoclorito de sodio al 1% (solución de Milton)
- c) Hipoclorito de sodio al 5% solución de Darkin).
- d) Suero fisiológico o solución salina.
- e) Solución de cal o hidróxido de calcio
- f) Agua oxigenada al 3%
- g) Combinación de hipoclorito de sodio y agua

oxigenada al 3 %.

Los coadyuvantes de dicha irrigación son:

- 1) Soluciones de ácido etilendiaminotetracético EDTA.
- 2) Peróxido de urea al 30% con glicerina
- 3) R-Cprep (mezcla de urea, EDTA y peróxido de hidrógeno glicerinado)
- 4) Detergente aniónico combinado con furacín.

HIPOCLORITO DE SODIO

El hipoclorito de sodio ha demostrado por cuatro décadas ser clínicamente el más aceptable. Sus principales características son:

- a) Ser transparente
- b) Ser incoloro o ligeramente amar.
- c) Ser lubricante de las paredes dentinarias
- d) Solvente del tejido pulpar
- e) Antiséptico, porque neutraliza los productos tóxicos por su pH alcalino.
- f) Bactericida
- g) De baja tensión superficial.
- h) Aumenta la permeabilidad de los túbulos dentinarios.
- i) Acción blanqueadora en el diente.
- j) Económico.

Como disolvente del tejido pulpar: el hipoclorito de sodio al 5 % es el mejor disolvente. Merman demostró que era suficiente de 20 a 120 min. para disolver una pulpa íntegra, pero Senia (11) halló que era menos eficaz en conductos estrechos que en amplios.

Hand y otros investigadores, demostraron que al diluirlo disminuía esta propiedad en forma significativa.

Suec y Harrison, en 1969, vieron que la solución alternada de hipoclorito y peróxido de hidrógeno al 3 % era más eficiente en los niveles de 1 a 3 mm de ápice, produciéndose más efervescencia.

Este efecto burbujeante tiende a llevar la materia orgánica fuera del conducto, junto con las bacterias y sustancias propias de la degradación protéica, y pueden producir accidentes, tales como: enfisema, edema, quemadura química, respuesta dolorosa e intensa. Existe un caso de muerte causada por un émbolo de aire producido durante una terapia de conductos, en 1963.

En la década pasada existen pocos casos reportados de enfisema facial provocados durante la irrigación. En 1981 Arieh y Kaufman (12) publican una complicación de este tipo en un paciente de 42 años al que se le estaba realizando una pulpectomía en un segundo premolar superior. Esto sucedió cuando se estaba irrigando el conducto bucal en la segunda cita. La solución utilizada fue agua oxigenada al 3%. El paciente sintió un dolor intenso y el lado derecho se le inflamó como cuando se infla un balón.

El dolor permaneció por el resto del día y la hinchazón duró 4 días. Se presentó posteriormente una sobreobturación debida a una perforación.

Como bactericida: el hipoclorito de sodio al 5.25% es el más efectivo, su efecto se debe a que realiza la oxidación de la materia orgánica, proceso por el cual el cloro reemplaza al hidrógeno del grupo de las proteínas que contienen un gran número de aminoácidos.

En un estudio publicado por Harrison y Hand (13) en donde utilizaron puntas absorbentes contaminadas con *Streptococcus faecalis*.

Estas fueron expuestas a diferentes intervalos de tiempo

(5,10,30,45,y80 seg, y 2,5,15 min.) a 6 diferentes soluciones irrigadoras.

Estas eran las siguientes:

- 1) Hipoclorito de sodio al 5%
- 2) Hipoclorito de sodio al 2.54%
- 3) Hipoclorito de sodio al 1%
- 4) Peróxido de hidrógeno al 3%
- 5) Solución salina normal
- 6) Hipoclorito de sodio alternado con agua oxigenada al 3%

Se observó que disminuía la acción del hipoclorito de sodio cuando baja su concentración. En la solución salina y en la combinación de hipoclorito de sodio y el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) al 3% no había efecto bactericida.

En la segunda parte de este estudio se combinaron tres diferentes materias orgánicas con el hipoclorito de sodio al 5.25%. Estas fueron: 10mg de sangre, 10mg de suero albúmino y la última fue 10mg de fermento de cerveza.

Las puntas contaminadas con *Streptococcus faecalis* expuestas a las soluciones irrigadoras a los intervalos ya mencionados dieron los siguientes resultados:

- a) La solución suero albumina con hipoclorito de sodio no inhibía la propiedad bactericida del hipoclorito, pero necesitaba 45 segundos de exposición para destruir a los microorganismos al igual que las soluciones que no contenían materia orgánica.
- b) En la solución con sangre se necesitaron 30 seg. de exposición para obtener el efecto deseado.
- c) Y en presencia de extracto de levadura si se inhibía en forma significativa la propiedad bactericida del hipoclorito

de sodio, y se requería 10 min. de exposición para destruir los microorganismos.

Este estudio confirma que ciertas proteínas inhiben la propiedad del hipoclorito de sodio.

Como antiséptico: El pH del hipoclorito de sodio es alcalino por lo que neutraliza la acidez del medio, haciéndolo incompatible para las bacterias.

Además por su acción alcalina actúa sobre los aminoácidos donde saponificándolos los hace más solubles para que sean eliminados fácilmente.

Como agente tóxico: Para Ostrander en 1958 evaluó su toxicidad, y observó que era irritante para los tejidos periapicales.

Schilder y Amsterdam demostraron que es un irritante a la vista y a los tejidos subcutáneos del conejo.

Por esto se ha recomendado usar el hipoclorito de sodio en concentraciones menores para que sea mejor tolerado.

Martins y col. (14) observaron que la solución de Darkin mostraba mejor comportamiento biológico en heridas quirúrgicas en la piel de ratas que la soda clorada intercalada con peróxido de hidrógeno y que la soda clorada al 5%.

SOLUCION SALINA NORMAL

Es la solución que no produce daño al tejido periapical ni al remanente pulpar. Los síntomas clínicos como dolor, debilidad o tumefacción están ausentes en un 62% de los casos comparados con el amonio cuaternario que obtuvo 47% de los casos sin dolor y un 48% con solución irrigadora con

antibiótico como lo demuestra Grahnén y Krasse.

HIDROXIDO DE CALCIO

Por su pH alcalino de 12.2 el hidróxido de calcio es bactericida, además ataca a las esporas.

Favorece la reparación apical porque estimula a la fosfatasa alcalina, la cual actúa en la formación de la dentina terciaria (Seattle, Washington 1970).

Se ha demostrado (15) que el clínico es frecuentemente incapaz de debridar completamente el conducto radicular durante la preparación biomecánica y el hidróxido de calcio es considerado benéfico al utilizarlo como medicamento intraconducto, porque produce lisis completa del tejido residual del conducto radicular y de algunas formas bacterianas, debido a su pH alcalino.

Matsumiya y Kitamura usaron el hidróxido de calcio para tratar la inflamación apical y con microfotografía observaron además que se formó tejido cementoide después de 48 días. Y este tejido cerraba el foramen apical.

Además puede utilizarse como hemostático porque provoca vasoconstricción y elimina la hemorragia tardía.

PEROXIDO DE HIDROGENO (AGUA OXIGENADA)

Esta libera oxígeno y burbujas al contacto con la materia orgánica ejerciendo así su acción germicida.

Se ha alternado con hipoclorito de sodio y aumenta esta acción burbujeante que puede arrastrar virutas de dentina. Pero produce efectos secundarios no deseables (ya referidos anteriormente).

SOLUCION DE SAL SODICA DE ACIDO ETILAMINOTETRACETICO

Introducido en 1961 es utilizado para la localización y ampliación de conductos estrechos.

Es una sustancia quelante y puede descalcificar la dentina en un tiempo considerado de exposición. El EDTA tiene un pH de 7.3 y su nombre comercial es el EDTAC que contiene (compuesto de amonio cuaternario) siendo así un bactericida.

Combinado con peróxido de urea aumenta la permeabilidad de la dentina.

Nygaard y Ostby encontraron que no se producía reacción tóxica en los tejidos pulpares apicales y periapicales humanos. Pero si es contradictorio el resultado obtenido en tejido subcutáneo en algunos animales.

PEROXIDO DE UREA

Es bastante soluble en solventes ordinarios como glicerina. Produce liberación de oxígeno. Es un buen lubricante de los conductos y facilita su preparación.

Combinándolo con hipoclorito de sodio los burbujos son más finos. Su nombre comercial es el Endo-prep o Rc-Prep. Además quita el dolor y no causa ningún efecto sobre el tejido inflamado.

DETERGENTE ANIONICO CON FURACIN

El furacín (nitrofurazona) es un antimicrobiano tópico que se ha utilizado en medicina en heridas superficiales o como apósito quirúrgico, observándose que no produce

interferencia en la cicatrización .

El plasma sanguíneo y los inóculos bacterianos densos reducen su actividad bacteriana que es especialmente bactericida. El 0.5% al 2% se puede presentar reacciones de sensibilidad. El detergente aniónico sirve de vehículo al antiséptico porque no tiene actividad propiamente dicha como germicida o bactericida, pero afecta a los gérmenes gram +.

Su propiedad principal es la de eliminar los residuos de las superficies orgánicas e inanimadas dispersándolas, las expulsa dejando su superficie sin impurezas.

Existe en el comercio los siguientes detergentes : el tergentol o auril-dietileno glicol (ter sulfato de sodio al 0.125gm.; y el Duponol C diluido al 1% .

Varela y Paiva (16) han empleado por muchos años y con resultados satisfactorios la siguiente combinación:

Duponol C -----	0.9gr.
Furacín en solución-----	10 cc.
Agua destilado-----	100cc

Además el mismo Paiva con Antoniazzi evaluaron la preparación biomecánica usando el Endo-prep neutralizado por líquido de Darkin e irrigado con detergente con furacín. Obteniendo el 100% de cultivos negativos después de la instrumentación, y a los 72 hr. el 97.2% de los cultivos negativos.

CAPITULO IV

RESPUESTA CELULAR A LOS ANTISEPTICOS

El antiséptico es un fármaco empleado en la cura temporal como medicación en el interior de la cámara pulpar o de los conductos por medio de una torunda humedecida en él.

Se comienza la acción desinfectante del conducto con el vaciamiento y descombro de la pulpa infectada; continuando con la eliminación de la dentina probablemente contaminada, y completando estas dos acciones con la irrigación del conducto.

En décadas pasadas era estrictamente necesaria la aplicación de algún medicamento antiséptico que actuara sobre la dentina ensanchada, en el complejo anatómico y en la unión cementodentinaria. Este medicamento completaba la acción de los líquidos irrigadores y actuaba entre cita y cita sobre las bacterias residuales evitando su proliferación y manteniendo un ambiente hostil e inapropiado para ellos.

Los tipos de microorganismos que han sido aislados por diferentes investigadores y con diversos medios de cultivos son: a) gram positivos, b) gram negativos, c) levaduras y otros. Los gram positivos están representados por los estreptococos, estafilococos y algunos enterococos.

El conducto radicular puede estar infectado por sepsas diferentes o puras. Los cultivos puros han sido aislados en un alto porcentaje de los casos, por ejemplo Burket aisló un 59%

de cultivos puros y 41% mixtos de 207 casos. Photo obtuvo 73% puros y 27% mixtos.

Grossman publica 6 posibilidades en las que pueden presentarse las infecciones del conducto radicular siendo las siguientes:

- 1) Gram positivos
- 2) Gram negativo
- 3) Levaduras
- 4) Gram negativos y gram positivos
- 5) Gram positivos y levaduras
- 6) Gram negativos y levaduras.

En realidad las posibilidades son mayores porque se debe considerar a los microorganismos resistentes y la posibilidad de combinación de las tres variedades. Por estos factores el antiséptico utilizado debe actuar contra todas las variedades de microorganismos, debe ser muy potente y actuar sobre ellos reduciéndolos.

En la terapia endodóntica exitosa no se necesita en forma imprescindible el uso del antiséptico. Se ha reportado buenos resultados por investigadores quienes afirman con solo la limpieza quimicomecánica es suficiente para obtener éxito de la reparación periapical. Esto recuerda el axioma que dice: "el material que se retira del conducto radicular es más importante que el que se introduce en él".

Es decir que con la instrumentación e irrigación se remueve físicamente gran número de microorganismos junto con el tejido necrótico inflamado y los productos tóxicos.

Matsumiya y Kitamura opinan que los microorganismo que permanecen en el conducto radicular y en los tejidos periapicales tienden a morir después de obturado el conducto.

El conducto instrumentado proporciona condiciones favorables para la defensa del cuerpo y para la reparación de la lesión opical.

Estudios en animales y en humanos han demostrado esta capacidad aún cuando los conductos habían presentado cultivos positivos. Pero si existe mayor porcentaje de éxito cuando el cultivo es negativo antes de la obturación.

Hedström y col. (1964) informaron que el 24% de los dientes que fueron obturados con la presencia de microorganismos (cultivo positivo) habían fracasado.

Por otra parte se presentó el 10,7% de fracasos en conductos radiculares que habían presentado un cultivo negativo. Y entre los dos porcentajes anteriores había una diferencia significativa.

En 1965, Hedström y Lundber no encontraron diferencia entre los fracasos de dientes obturados con cultivos negativos o cultivos positivos después de un año.

Seltzer y col. en 1963, hicieron un análisis estadístico interpretando el éxito en forma radiográfica. Observaron que a los seis meses el 84,4% de los dientes con cultivos negativos habían tenido éxito, mientras que el porcentaje de los que habían tenido cultivos positivos era de 81,8%.

A los dos años, la reparación exitosa en dientes con cultivos negativos fue de 82,2% y de 81,9% en cultivos positivos. No existía diferencia estadística entre el periodo de los seis meses y de los dos años. Concluyeron que también en caso de dientes con rarefacción no influye el obtener

cultivos negativos o positivos antes de la obturación en relación al éxito a dos años de concluido el tratamiento.

El uso de los germicidas como premedicación de los conductos radiculares antes de completada la instrumentación no es de valor para la esterilización de estos, según Pearson y Goldman. Leonardo indica el uso de estos agentes solo exclusivamente en caso de necropulpectomías, porque necrosan el muñón pulpar. Y se basa en Rapela para establecer en los conductos con necrosis pulpar cinco zonas donde se propagan las bacterias. Estas son:

- 1) Luz del conducto radicular
- 2) Masa dentinaria
- 3) Conductos laterales, colaterales, secundarios y accesorios
- 4) Delta apical
- 5) Región periapical

En la primera zona de propagación bacteriana se realiza la desinfección por la preparación biomecánica y la irrigación. En la quinta zona se repara a través de los elementos de defensa orgánica.

Para los microorganismos en la 2a, 3a, y 4a, zona que son inaccesibles a la instrumentación mecánica como también a los elementos de defensa orgánica recomienda por esto el uso de los agentes antibacterianos.

Grossman señala 9 características principales que debe cubrir un antiséptico ideal. Estos son:

- 1) Ser eficaz fungicida y germicida
- 2) No ser irritante periapical
- 3) Permanecer estable en solución
- 4) Tener efecto prolongado antibacteriano
- 5) Ser activo en presencia de sangre, suero o derivados protéicos
- 6) No impedir la reparación de los tejidos periapicales.
- 7) Ser fácilmente llevado al conducto

- 8) Poder ser inactivado o neutralizado en el medio de cultivo.
- 9) No manchar los tejidos dentarios.

Actualmente debe tener otras propiedades como:

- a) Difusibilidad
- b) Volatilización.

Debe difundirse para cubrir a toda la dentina, a los conductos laterales y al periápice.

Lassala analiza la acción de los antisépticos sobre las siguientes condiciones:

- a) La eficacia depende de su fórmula química o composición. Como los que contienen cadenas alifáticas nucleos cíclicos; sal bivalente es más potente que la monovalente, como el cloruro mercúrico que es más activo que el cloruro mercurioso.
- b) Vehículo: el disolvente puede alterar la acción irritante, ser sinérgico o incluso potencializarlo.
- c) Su concentración: a mayor concentración presenta mayor eficacia, pero hay excepciones, y puede ser más irritante.
- d) Tensión superficial: es necesario que penetre en grietas y hendiduras y si es pequeña puede llegar a lugares más recónditos.

Nauvich investigó la tensión superficial de algunos fármacos obteniendo los resultados siguientes: (dinas/cm²).

alcohol del 96%	-----24,1
cloruro de benzalconio	-----29,5
cloroformo	-----29,8
canfo-fenol-alcohol	-----33,2
fenocanfor	-----36,7
eugenol	-----36,9
edta	-----39,7
fenol	-----39,7
formalina al 40%	-----50,3
cloramina al 10%	-----54,3
peróxido de hidrógeno al 3%	-----65,1

peróxido de hidrógeno al 30%	-----68.1
solución de cloruro sódico al 0.9%	-----68.9
agua destilada	-----72.8

Glantz y Harrison, en 1972, investigaron 12 fármacos observando la interfase fármaco-pared dentinaria y obtuvieron que los que más humedecían la dentina fueron el alcohol absoluto, cloruro de benzalconio al 1%, cloroformo solución de canfo-fenol-alcohol.

e) Permeabilidad dentinaria: se debe recordar los hallazgos de Marshall y col., en 1969, con radioisótopos que indican que en el tercio cervical y medio es la dentina dos o tres veces más permeable que la del tercio apical. Además en la preparación biomecánica hay poca acción sobre la permeabilidad con eugenol, bicarbonato de sodio y el Edta, y el nitrato de plata-formalina. Pero con el hipoclorito de sodio y el agua oxigenada aumenta ligeramente.

Martin, Lassala y Michonous estudiaron la permeabilidad del paramonoclorofenol alcanforado, formocresol y penicilina G. Y observaron que el paramono penetra menos a través del tercio apical que los otros dos.

Avny col. (1973) en un estudio con tritio marcado en solución acuosa de clorofenol al 2% junto con el clorofenol alcanforado en proporción normal obtuvieron que la primera solución penetró hasta el tercio apical, la otra obtuvo 0.40mm en el tercio coronario, 0.25mm en el tercio medio y 0.05mm en el tercio apical.

Los antisépticos debe ser aplicados después de completada la instrumentación e irrigación de los conductos, segundo previamente y colocándolo en una torunda estéril en la cámara

pulpar para reducir la irritación, porque se ha visto que no hay agente antibacteriano que no lesione al tejido periapical.

Matsumiya y Kitamura (17) confirmaron que si son aplicados imprudentemente pueden irritar a los tejidos, porque al mismo tiempo que destruyen las bacterias afectan al tejido vital, por lo que ellos concluyen que en muchas ocasiones la droga es peor que la enfermedad.

La acción que tienen sobre las bacterias es debido a la desnaturalización de las proteínas de las mismas. La mayoría de estas proteínas se mantienen como la fase dispersa de un sistema coloidal. La alteración drástica en su ambiente puede causar la coagulación de las proteínas con la pérdida de su función metabólica.

Los principales antisépticos son los siguientes:

- 1) Eugenol
- 2) Paramonoclorofenol alcanforado
- 3) Formocresol
- 4) Cresatina
- 5) Hidróxido de calcio
- 6) Antibióticos

EUGENOL

Es un compuesto fenólico, y su composición química es el 2-metoxi-4-alifenol.

Es un líquido amarillo claro y el principal componente del aceite de clavo(80%).

Puede oscurecerse con el tiempo al contacto con el aire.

Es un desinfectante relativamente débil.

Tiene mediana tensión superficial con lo que penetra me-

dianamente en la dentina.

Comparado con el formocresol y el clorofenol en un estudio sobre los vapores de cada uno, el eugenol tiene la misma efectividad a las 72 hr.

Tiene una acción sedativa o analgésica por lo que se recomendaba en dientes con reacción periapical dolorosa, pero por ser muy irritante se ha dejado de utilizar.

Y en caso de biopulpectomía logra una necrosis. Hedström y Spanberg en 1967 compararon su acción y resultó que producía efectos más fuertes que el fenol.

PARAMONOCLOROFENOL ALCANFORADO

Es el sustituto del fenol que era el agente antimicrobiano que se usaba como base para evaluar a otros.

Su acción antiséptica está en su función fenólica y en el ion cloro en posición 'para', que es liberado lentamente.

El alcanfor es su vehículo y disminuye su acción oxidativa según estudios hechos por Kurada, y además potencializa su acción germicida.

Se utiliza en proporción de 3:7 (3 de paramonoclorofenol y 7 de alcanfor). Sommer, Ostrander y Crowley indican que bajo esta proporción pierde propiedades irritantes.

En estudios de la Universidad de Michigan indican que es sumamente eficaz y practicamente no irritante bajo condiciones de uso clínico.

Es inestable en presencia de sangre y tejido necrótico, más no en presencia de saliva y solución salina.

Es muy penetrante por su baja tensión superficial, alcanza a penetrar en dentina, surcos, concavidades aunque es menor su penetración que el formocresol y la penicilina G (comprobado por Martin y col. en 1965). También comparado con la estreptomycin, el cloranfenicol y la penicilina es menor su penetración que estos (estudios hechos por Gutiérrez en 1964).

Llega a la región periapical. Puede impulsar restos necróticos transapicalmente ocasionando periodontitis y agudizando procesos crónicos. Sus gases son los que pueden llevar estos restos hasta esta región, o al utilizarlo como premedicación como no neutraliza productos tóxicos se puede confiar al instrumentar en la siguiente cita el conducto y producir las agudizaciones.

Wantulok y Crowley demostraron en 1972 su penetración a través del foramen. Sobre esto se han hecho muchos estudios. En 1968 Fager y Messer (18) publican una investigación acerca de la distribución sistémica del paramonoclorofenol alcanforado. Utilizaron torundas de algodón humedecidas con los medicamentos en cámara pulpares de gatos con pulpas intactas y con pulpas con reacciones periapicales inducidas. En este estudio se colocó C_{14} en 0.5ml de etanol al 95% al paramonoclorofenol alcanforado. Con una pipeta se depositó 2 de dicha sustancia en las torundas. Y luego se colocaron en cada cámara pulpar.

Se recolectaron muestras de sangre a la 4 y 24 hrs. y se sacrificaron los animales con sobredosis de anestesia.

Se analizaron riñones, hígado, orina, sangre, tejidos

periapicales y dientes.

De un gato se recolectó sangre y orina por 24 hrs y a los 15 min., 30 min., 1 hr., 2,4,8,16, y 24 horas.

Los resultados fueron iguales en las torundas de los dientes en cuanto al remanente del paramonoclorofenol tanto en pulpas vitales como en las no vitales. El porcentaje del remanente fue del 27%.

En las áreas periapicales se encontró bajas concentraciones de radioactividad que fue del 0.3%, obtenido por medio de un espectrómetro cintilador de líquido radioactivo. Y no hubo diferencia entre los que tenían alteración patológica y los que no.

En el hígado y el riñón el porcentaje de la radioactividad fue de 1% en total por minuto.

En la sangre se encontró mayor porcentaje por minuto por mililitro a las 4 hrs. que a la 24 hrs.. El análisis por separado del plasma y de los eritrocitos indicaba que el 95% estaba presente en el plasma y el 5% en los eritrocitos, lo que indica que el paramonoclorofenol tienen más afinidad por las proteínas celulares de los eritrocitos.

En la orina a la 24 hrs se encontró elevadas cantidades de cloro por minuto. El porcentaje fue de 20% en total de las 24 hrs. Y se obtuvo que después de las 8 hrs. en adelante se realizó la mayor secreción en la orina.

El total de la radioactividad recuperada en este estudio fue de 80% y los resultados fueron los siguientes: el paramonoclorofenol se difunde de manera rápida a través del diente hacia los tejidos periapicales, con una expansión sistémica más

lejano, por lo que lo hace tóxico. Sin embargo el complejo disuelto proteína-paramonoclorofenol, la falta de excreción en los tejidos de transporte de la sangre, la excreción rápida por la orina podrían reducir el riesgo de los efectos tóxicos a lo largo del tiempo.

Para reducir su acción tóxica se acepta que se disminuya su proporción de 1% y 2% en solución acuosa.

En 1979-71 Harrison y Madonia obtuvieron resultados clínicos favorables con una solución de paramonoclorofenol alcanforado al 1% en solución acuosa, mostrando la misma eficacia contra los microorganismos que el paramonoclorofenol al 35%.

Avny y col. indicaron que el paramonoclorofenol alcanforado al 2% eliminaba sepos de gérmenes en 72 hrs. y tenía mayor penetración en los tábuls dentinarios.

Taylor y col. en 1976, en un estudio en dientes de perro obtuvieron que la difusibilidad de la solución acuosa de paramonoclorofenol alcanforado al 35% con tritio marcado penetró completamente en los tábuls dentinarios, teniendo una penetración media de 0.58 mm menos de 1/5 de la distancia pulpoepidontal. Y se ha visto que actúa sobre el *Streptococcus mitis* y el *Streptococcus epidermidis* bajo la concentración de 2% en solución acuosa de este antiséptico.

Zerlotti para reducir su poder irritante en caso de necropulpectomía lo asoció con 5-nitro-2-furaldehído semicarbozona en polietilenglicol 300 (furacín). Observó que se completaba el espectro antibacteriano y se disminuía su acción cáustica por el polietilenglicol.

Holland y col. posteriormente emplearon la mitad de la dosis de paramonoclorofenol asociada con furacín con el propósito de reducir más su efecto irritante.

Gallegos y col. estudiaron los efectos bacteriostáticos, bactericidas, y los tóxicos de esta combinación en varias proporciones. Obtuvieron que la mezcla 3.5:6.5 (paramonoclorofenol: furacín) es ligeramente más eficaz que la de 2.5:7.5. Todas produjeron irritación en tejido conjuntivo de ratas con formación de microabscesos en los periodos iniciales. La mezcla de 2.5:7.5 fue la que produjo menos agresión tisular.

Como se ha visto anteriormente el paramonoclorofenol alcanforado es inestable en presencia de sangre y tejido necrótico, por lo que se recomienda su uso después de completada la instrumentación, secado el conducto y colocándolo en una torunda humedecida a la que se le debe retirar el excedente con una gasa y así poderla colocar en la cámara pulpar.

En un estudio de la toxicidad a distancia del paramonoclorofenol in vitro hecho por Bavery De Grand (19) muestra su efectividad comparándolo con formalina, simulando la colocación de los fármacos en la cámara pulpar. Se utilizó para esta investigación formalina al 25% en solución al 25% en solución de alcohol al 80% , y el paramonoclorofenol al 10% en solución de alcohol al 80% . Los cultivos fueron de "Verocells". Se tomaron células en una sola línea de cultivos, y las colocaron en cultivos M-199 con 5% de "fetal calfserum" en tubos que daban la apariencia de conductos; y durante dos días mostraron un buen crecimiento. Entonces se les colocó unas torundas de algodón con 5 microlitros de las dos solu-

ciones ya mencionadas. Se incubaron otras 24 hrs obteniendo los siguientes resultados:

1) En los tubos que contenían el paraclorofenol alcanforado al 10% en solución de alcohol al 80% se veía que muchas células habían sido destruidas y presentaban células muertas adheridas al cultivo.

2) En los tubos de formalina y las de control no hubo diferencias entre ellos. Contenían un cultivo con gran número de fibroblastos aberrados y células pinocíticas, esto indicaba que no había actuado el medicamento.

El paramonoclorofenol alcanforado desde su introducción en 1929, por Walkhoff, ha sido preferido por un gran número de autores en todas partes del mundo porque proporciona buenas propiedades antibacterianas pero para otros no debe usarse por su toxicidad, por esto se le ha sometido constantemente a muy duras pruebas.

FORMOCRESOL

Es una combinación de formalina y cresol que varía de su proporción de 1:2 a 1:1.

Es un desinfectante poderoso pero es muy irritante para los tejidos periapicales y parodontales porque puede llegar a provocar una respuesta inflamatoria seguida de necrosis.

Black y Peck (1920), Grossman(1944), y Schilder y Amsterdam(1959) demostraron su alto poder irritativo y su acción inflamatoria persistente.

Se ha utilizado tanto en pulpectomías como en pulpotomías.

Swee fue el que introdujo su uso para las pulpotomías y ha sido aplicado en una torunda humedecida por él durante 5 minutos después de amputado la pulpa comeral. Buckeys estableció la mezcla con 19% de formaldehído y 35% de cresol en un excipiente de glicerina y agua.

Otros investigadores han visto que 1/5 de disolución del formocresol tiene los mismos efectos de fijación y menos toxicidad que la solución concentrada.

Fulton y Fanly utilizaron solo el formocresol combinado con óxido de zinc y eugenol aplicado como curación sin someter a los 5 minutos a la pulpa residual.

Franklin García (20), publicó un estudio que realizó en 45 niños con molares temporales que recibieron recubrimientos pulpares directos y pulpotomías. Estos tratamientos se realizaron con 1/5 de disolución de formocresol mezclado con óxido de zinc y eugenol donde solo dos de los molares fueron extraídos porque presentaron fistulas. Y el porcentaje de éxito radiográfico fue del 96% a los 18 meses.

Se ha utilizado también en exposición de pulpas vitales en dientes permanentes con caries. Tabón en 1976 (21), publica en Colombia el trabajo realizado en 200 dientes permanentes donde colocó una torunda humedecida con formocresol por espacio de 48 hrs. A la cita siguiente se colocó una base de óxido de zinc y eugenol con acetato y una obturación permanente de amalgamo, silicato o resina según la circunstancia y localización del diente.

El comportamiento clínico de estos dientes no presentaba

reacciones agudas en su posoperatorio en los periodos observados de 6, 12, y 18 meses.

Radiograficamente se ha observado formación de dentina reparativa, lo que supone la conservación de la vitalidad pulpar ya confirmada anteriormente por estudios hechos por Berger en 1971 que indican que permanece vital la pulpa en el tercio apical por lo que se produce la cicatrización.

Se observó también el control de la infección y reparación de las zonas apicales afectadas.

En 14 casos eran dientes que iban a ser tratados ortodónticamente se les realizó el mismo tratamiento, pero fueron extraídos y analizados histológicamente.

Se observó que el formocresol interfiere en la regeneración del tejido afectado. A los 90 días no aparecieron zonas necróticas, el aspecto de los odontoblastos era normal y estuvo presente un infiltrado inflamatorio agudo o fibrosis.

La acción del formocresol se lleva a cabo por medio de la fijación de las proteínas evitando su autólisis, formando puentes metálicos con otras moléculas proteicas inhibiendo la acción en forma lenta a través de los tejidos y reforzada por el cresol. El formaldehído fija los tejidos necróticos mediante la hidrólisis enzimática que es reemplazada por tejido conectivo posteriormente.

Se ha visto que el formocresol es capaz de destruir el *St. faecalis* y el *Streptococcus aureus* en la dentina bajo la concentración de 0.0025 a 0.005 microlitros. Y para Wesley y col. (1970) la dosis efectiva debería ser 1/60, para que sea menos tóxica.

Además se ha visto que en tratamientos prolongados en dientes con necrosis total y parcial puede producir osteodentina o fibrodentina ascendente desde el periodonto hacia cervical. Estudios hechos por Kelly et al y Spedding et al en monos demostraron esto.

Ellas vieron que los osteoclastos no son los responsables de esta osteodentina porque están ausentes. Y se denomina así porque se ve una matriz calcificada que deja encerrada pequeñas cavidades similares a los osteoclastos conteniendo un elemento celular y a veces se presenta una imagen amorfa con un rudimiento tubular denominándole fibrodentina.

Esta fibrodentina en molares temporales ha producido cierre de los conductos después de 3 años de realizado el tratamiento.

También se ha producido calcificaciones de los conductos después de 18 meses. Willard (22) reporta un estrechamiento centripeto uniforme de la luz canalicular provocando una obliteración más o menos completa producida posiblemente por alguna actividad odontoblastica, utilizando el formocresol.

El formocresol ocasiona una respuesta inmune incrementada de mediación celular (proliferación linfocítica) cuando la pulpa se ha incubado con formocresol. Morse en su resumen acerca de los aspectos inmunológicos de las enfermedades pulpo-periapicales sostiene que el formocresol puede actuar como un hapteno; interactúa así con la proteína anfitriona y puede producir una reacción inmunológica.

Block y Lewis en 1977 (23), publican un estudio donde

evaluaron la respuesta inmune por mediación celular en el tejido pulpar de perro alterado con formocresol dentro de los conductos. Tomaron cuenta las investigaciones de Nishida y col. que habían demostrado que el tejido pulpar de conejos en formalina al incubarse adquirieron antigenicidad y produjeron respuesta inmunológica humoral específica. También los estudios de Block y col., mostraron que los perros al inmunizarse con su propio tejido pulpar previamente incubado con pasta N presentaba un anticuerpo específico y una respuesta de inmunidad de mediación celular.

Block y Lewis tomaron 3 perros a los que se les colocó a cada uno la combinación de pulpa dental con formocresol. Tres perros más sirvieron de control, dos fueron inmunizados con pulpa dental con solución salina estéril y el tercero lo usaron como control negativo para las pruebas de mediación celular en la piel.

Se retiró el tejido pulpar de 20 dientes de cada espécimen, la mitad de la pulpa obtenida de cada uno fue concentrada e incubada con 4 ml con formocresol, luego fue lavada y emulsificada con 4ml de 'incomplete Freund s adyuvant'. La otra mitad se congeló.

Cuatro alícuotas de 2ml. de esta mezcla de 8 ml las inyectaron intramuscularmente en cada perro, pero cada uno con su propio tejido pulpar. Además por intervalos de 7 días hasta completar 28 días fueron colocados en 5 conductos radiculares unas torundas con formocresol en las cámaras pulpares. Cada vez que se hacía este procedimiento se tomaba pulpa necrótica

de los conductos con el fin de hacer una prueba in vitro.

Para medir la respuesta de inmunización de mediación celular in vitro se utilizó la prueba de biuret, en los animales se utilizó la técnica standard que mide la inmunización por mediación celular por la reacción a la estimulación linfocítica, en esta prueba se marcan los linfocitos con timidina tritiada.

Además también se tomaron algunos perros para un control independiente a los que se les inyectó intramuscularmente una mezcla de pulpa con adjuntor incompleto de Freund para evaluar también su efecto inmunológico de dicho adjuntor.

Los resultados que obtuvieron fueron los siguientes:

- 1) En los perros de control independiente no hubo respuesta de mediación celular.
- 2) No hubo actividad linfocítica en el primer día después de inmunizar a los perros con formocresol pero, a los 35 días después si se obtuvo una marcada actividad.
- 3) Las reacciones de la prueba de la piel mostraron una respuesta menor al formocresol que cuando la pulpa del perro había sido alterada con este material, produciendo necrosis, hinchozón, endurecimiento y eritema.
- 4) In vitro hubo un incremento notable cuando la pulpa se había incubado con formocresol en comparación con la pulpa tratada con solución salina.
- 5) El canal radicular fue una vía efectiva de inmunización.
- 6) El tejido pulpar se alteró con formocresol y fue reconocido por el huésped produciéndose una proliferación específica linfocítica de mediación celular.

También el formocresol puede provocar una resorción ósea . Carlucci y Beenfield descubrieron que la sobremedicación con formocresol trae como consecuencia la pérdida de la cresta ósea.

En 1986 Kopczyk y col. (24), reportaron un caso de un segundo molar que fue extraído a causa de una torunda de algodón con formocresol alojada en el área interproximal del primero y segundo molar que produjo una pérdida ósea en forma significativa.

La paciente refería molestias en el área y presentaba una regresión gingival de dos semanas de duración.

La papila interdental estaba perdida y el hueso interproximal estaba expuesto. Se llevó a cabo una debridación de la zona con una limpieza. Se analizó la torunda encontrada y se dedujo que había provocado una necrosis de la cresta ósea y de los tejidos subyacentes secundarios por el contacto del formocresol con éstos.

La molestia continuó por una semana y se realizó otra curación similar a la primera. Se sometió el caso a la opinión del protesista y el parodontista tomándose la decisión de secuestrar el hueso no vital y no eliminarlo por vía quirúrgica.

A la siguiente cita el paciente refería una sensibilidad térmica y se le pidió que usara cepillo y pasta desensibilizadora.

A la siguiente cita, 4.5 meses después de colocada la torunda, el hueso interproximal fue extraído, perdiéndose el

uso de la papila lingual de la raíz mesial del segundo molar.

Se midió con una sonda y se observó un defecto de 8 mm. de longitud a nivel de la unión esmalte-cemento.

Posteriormente el paciente refirió que se extrajo con otro dentista el segundo molar.

El formocresol por su alto poder irritativo no consta en el "Accepted Dental Remedies" como apósito que se pueda dejar entre sesión y sesión. Leonardo sugiere utilizarlo para neutralizar el tejido necrótico cuando no se dispone de un periodo de tiempo suficiente para realizar la extirpación completa.

CRESATINA

El metacresil acetato es el éster ácido acético de metacresol. Tiene olor fenólico-acético. Es de color claro, oleoso poco volátil y estable.

Es utilizado porque produce una respuesta más leve que las otras drogas.

Estudios de Schilder y Amsterdam indican que producen menos reacción cuando lo colocamos en ojos de conejos o con inyección intradérmica que otros medicamentos. Spangeberg confirma esta acción irritante.

Su acción antimicrobiana es menor, es sedante y no tiene acción cáustica no precipita la albumina.

HIDROXIDO DE CALCIO

Por su pH alcalino es utilizado como bactericida. Y en

los curas oclusivas cuando el exudado persiste, o cuando se trata de provocar la calcificación apical y en este caso se utiliza por largo tiempo.

Herthesay (1975), sugiere utilizarlo en la segunda sesión para no exacerbar la lesión periapical crónica, además ayuda a la cicatrización de la lesión apical y sus estructuras duras de igual forma que en los casos de exposiciones pulpares donde es utilizado. Provoca la formación de puentes dentinarios y en 48 días se ha observado tejido cementoide suficiente para cerrar el foramen apical.

Es una de las sustancias indicadas para preservar la vitalidad pulpar remanente de los conductos laterales mufion pulpar remanente y así producir una reparación periapical (25).

Se han realizado estudios acerca de la reacción del tejido apicoperiapical humano con hidróxido de calcio y han sido favorables los resultados.

Matsumiya y Kitamura lo usaron para tratar la inflamación apical, demostrando su efectividad con fotomicrografía.

Para Engström y Spanberg encontraron que colocando un depósito hidróxido de calcio sobre el mufion pulpar provocaba una reacción inflamatoria menor que la cloropercha o gutapercha.

Leonardo utiliza la asociación de corticoesteroide y antibiótico para conservar la vitalidad pulpar pero el uso prolongado de dicha asociación inhibe la mineralización de los tejidos, en cambio el hidróxido de calcio se puede permanecer mayor tiempo.

ANTIBIOTICOS

Adams en 1944 fue el que introdujo su uso en odontología llamándolo droga milagrosa. Pero Ostrander y col. en 1947, comparó su poder bactericida junto con el paramonoclorofenol alcanforado obteniendo menor resultado en cultivos negativos que este.

Grossman asoció varios antimicrobianos formando una pasta poliantibiótica para completar su acción contra los microorganismos del conducto. Utilizó penicilina por ser activa sobre los grampositivos, la bacitracina sobre los microorganismos penicilinoresistentes, estreptomycin sobre los gram negativos y el caprilato de sodio como fungicida.

El vehículo que se utilizó, después de ensayar el aceite de mani y el propilenglicol, fueron las siliconas (derivados del óxido de silicio, formando polidimetil siloxanos).

Las siliconas poseen una baja tensión superficial de 22 dinas.

Grossman patentó su fórmula con las siglas "PBSC" que son las iniciales de los cuatro productos en lengua inglesa.

Posteriormente el mismo Grossman utilizó 10000 U de nistatina en lugar del caprilato de sodio (PBSN) y esta pasta producía menos irritación y era mejor fungicida.

Bender y Seltzer en 1952, sustituyeron la bacitracina por la cloromicetina e utilizaron la solución acuosa de penicilina G procaína como vehículo con la ventaja que se podía preparar en el consultorio.

Stewart también hace una modificación en 1957 de la pasta poliantibiótica utilizando la penicilina G benzatínica, el cloranfenicol, la cloraciclina (como antihistamínico) y utilizó el ungüento de Xilocaina al 5% para disminuir la sensibilidad apical.

A pesar de las diversas fórmulas que fueron surgiendo en 1959 Zeldow evaluó clínicamente y en el laboratorio al paramonoclorofenol alcanforado y el PBEC otra asociación antibiótica y no obtuvo una diferencia estadística significativa entre los tres.

Zerlotti señala en el mismo año las desventajas, citando lo declarado por Sommer y Knighton, del uso de los antibióticos en endodoncia. Los puntos fueron los siguientes:

- 1) Pueden provocar reacciones alérgicas en pacientes ya alérgicos a los antibióticos.
- 2) Pueden interferir en los cultivos, porque fueron empleados como pruebas bacteriológicas de control, ofreciendo falsos resultados negativos.
- 3) Pueden provocar la formación de bacterias resistentes.
- 4) Limitación del efecto de los antibióticos por no poder alcanzar toda la flora bacteriana del conducto.
- 5) Pueden facilitar el crecimiento de hongos.

Como se sabe los antibióticos producen más comúnmente reacciones alérgicas cuando se aplican tópicamente. Y la literatura endodóntica ha citado casos de reacciones alérgicas por tratamiento radiculares con dichas sustancias, Barnes y Langeland afirman la inducción de antígenos extraños a causa de esta.

CAPITULO V

RESPUESTA CELULAR A LA OBTURACION

La obturación de los conductos tiene la finalidad de reemplazar con un material inerte y antiséptico el espacio dejado durante el trabajo biomecánico por la pulpa radicular.

Esto se lleva a cabo para aislar la zona periapical como una barrera que no deja pasar exudados, toxinas y microorganismos de los conductos al tejido periapical, evita también la proliferación en el interior del conducto de dichos microorganismos, e impide se introduzca exudado, sangre y plasma desde los espacios paradentales al conducto. Y promueve la cicatrización y reparación de los tejidos periapicales. Además que conserva la vitalidad del muñón pulpar.

Grossman indica que la reparación se puede llevar a cabo sin necesidad de obturar el conducto, pero Seltzer y col. años antes observaron en monos y humanos que a corto plazo (12 meses) debido a filtraciones había inflamación de tipo crónico.

La contaminación se podría deber a una deficiente obturación coronaria, a microfracturas de la misma corona, por vía paradental o por conductos laterales. Además el tejido de granulación que se forma como reacción a la extirpación del muñón pulpar se invagina y al permanecer ahí se reabsorbe la

ralz.

Han surgido numerosas investigaciones acerca de los distintos materiales para la obturación buscando los que no produzcan daño tisular o el que estimule la reparación de los tejidos duros o el depósito de cemento.

Los requisitos deben ser:

A) De fácil inserción y manipulación, es decir un tiempo adecuado entre el momento que se prepara y que endurece, necesario para que pueda manipularse con tranquilidad y que la acción de los fluidos tisulares no modifiquen la consistencia final porque su endurecimiento es lento se produce un deficiente sellado apical.

Debe ser fácilmente llevado al conducto, porque las técnicas más complejas no dan los mejores resultados ni están al alcance de los que empiezan a practicar la endodoncia.

B) Debe tener estabilidad dimensional; es decir, no sufrir contracciones ya colocados. Ningún material está exento de esto además aumenta con el tiempo, produciéndose así una permeabilidad con los fluidos tisulares. Por ejemplo el uso de la gutapercha disuelta sufre contracciones importantes por lo que se recomienda usarla como interfase cono-pared del conducto.

Schilder y Wiener observaron que los materiales que endurecen con más rapidez sufren contracciones tempranas más que los que endurecen con lentitud.

Grossman observó que el N_2 , AH-26, Nymol, OZE sufren más cambios dimensionales que el cemento de Rickert el de Grossman, Tubli Seal, Dicket A.

C) Impermeabilidad. No deben ser afectados por la humedad. La permeabilidad aumenta si el tiempo de endurecimiento es prolongado porque son fácilmente afectados por los fluidos tisulares. Si son muy solubles son más tóxicos y más fácilmente permeables.

D) Radiopacidad: Deben ser más radiopacos que la dentina y depende de sustancias que se les adicionan como yodoformo, bario, bismuto.

E) Acción antibacteriana: Deben actuar sobre los microorganismos que se quedan en el conducto.

F) Deben ser bien tolerados por los tejidos periapicales y apicales.

Numerosas investigaciones han tratado de evaluar el grado de biocompatibilidad y se ha observado que 'todos' producen un cierto grado de irritación debido a sus componentes químicos como el formaldehído, resinas de algunos cementos, plomo o magnesio que se encuentran en el polvo de algunos cementos, o selladores. Algunas de estas partículas se diseminan en el tejido periapical o apical y pueden llegar a convertirse en antígenos si se unen con proteínas pulpares según Morse. Muruzabal y col, demostraron las propiedades irritantes del zinc-eugenol en los tejidos periapicales en ratos y encontraron un exudado inflamatorio de leucocitos polimorfonucleares alrededor de este cemento por espacio de 10-30 días y posteriormente se presentaron macrófagos.

También son irritantes cuando estos materiales no han endurecido aunque posteriormente se vuelven inertes.

Pero cuando sobrepasan el límite pueden ser encapsulados como sucede con los materiales duros y compactos; o dispersados o reabsorbidos más rápidamente como los menos compactos.

Las grandes cantidades de materiales de obturación en los tejidos periapicales causan necrosis ósea y reabsorción ósea junto con la reabsorción de dichos materiales (Grossman 1962).

Algunos endodoncistas como Seltzer (1971), han sugerido la interposición de virutas de dentina entre el material de obturación y los tejidos para disminuir su efecto tóxico.

Tronstad en 1978 (26), observó que el tapón de dentina fue mejor tolerado por el tejido residual pulpar e inducía la formación de tejido residual, en un estudio sobre los dientes de mono donde fueron instrumentados a 1.00 mm. fuera del ápice radiográfico.

Oswald y Friedman en 1980 también obtuvo una más rápida recuperación con disminución de la inflamación y producción de cemento en dientes con tapón de dentina (estudio en dientes de gato instrumentados) que en los que no se colocó dicho tapón.

Brady, Himel y Weir (27), publicaron en 1985 un estudio realizado en dientes de mandriles donde después de sobreinstrumentar los conductos se colocó un tapón de dentina. Se analizaron a los dos meses y a los 6 radiográficamente e histológicamente fueron evaluados a los 6 meses.

Los resultados fueron los siguientes:

A) En los dientes con virutas de dentina presentaban alteración mientras que, en los que no tenían virutas aparecían normales.

B) A los 6 meses más de la mitad de los conductos que tenían tapón de dentina presentaban el espacio del ligamento periodontal no perceptible con el borde del hueso periapical no definido.

C) Y todos los que no tenían virutas de dentina excepto uno mostraban un ligamento periodontal normal y un borde definido de hueso periapical.

Histológicamente los resultados fueron los siguientes:

- 1) Mayor respuesta inflamatoria en las raíces con tapón de viruta que en los que no tenían dicho tapón.
- 2) En todos menos en una raíz con tapón de virutas no se observó reparación cementaria pero en cambio en todas las raíces que no contenían virutas si se presentó tejido duro, pero no un cierre total.

Con este estudio los investigadores concluyeron que la presencia de virutas de dentina entre el sellador y la gutapercha no promete una mejor, rápida y favorable curación por que aumenta la respuesta inflamatoria y además creen que inhibe la deposición de cemento o hueso en los canales sobreinstrumentados contradiciendo otros estudios.

G) No deben pigmentar la estructura coronaria: los selladores que han pigmentado la estructura son los que contienen plata precipitada porque esta penetra en los conductillos dentinarios.

H) Sellado apical: Se considera que el sellado hermético es el éxito del tratamiento endodóntico a distancia. El papel que desempeña el sellador es el de producir una mínima

distancia entre la dentina y el cono y facilitar el sellado correcto, porque utilizados solos producen filtración .

Para Younis y Hembree (1976), los selladores a base de resinas son los que muestran mejor sellado que los que contienen óxido zinc-ugenol. Goldberg y Frijch obtuvieron buenos resultados con el Diaket A, Tubli Seal a comparación con el cemento de Grossman y el AH-26.

Además entre mejor sea la adaptación del sellador con las paredes el sellado es más correcto. Y esta adaptación es directamente proporcional al corrimiento. Grossman en 1976, indica que el mejor corrimiento es el del AH-26 seguido por Mynol, Roth 801, y Roth 811. De mediano corrimiento fue el cemento de Rickert, de Grossman y Tubli Seal. Y sin corrimiento el Diaket, N₂ y OZE.

El tiempo de endurecimiento también influye en el sellado porque los selladores o cementos que tiene un endurecimiento lento son atacados por los tejidos tisulares.

I) Posible desobstrucción del conducto: En forma parcial cuando se requiere hacer una reconstrucción protésica o para rehacer el tratamiento en forma total.

J) Si es posible debe estimular la formación de tejido duro o tejido cementoide a nivel apical: el hidróxido de calcio es el que ha conservado la vitalidad del muñón pulpar y favorecer el sellado apical por depósito de tejido mineralizado.

Leal clasifica las propiedades que debe tener un material de obturación en: biológicas y fisicoquímicas. Y en las últimas agrega que debe tener un pH neutro, ser estéril o posible de esterilizar, además de las ya descritos

anteriormente.

Los materiales de obturación se clasifican en dos grandes grupos, siendo los siguientes:

- a) Materiales sólidos
- b) Materiales plásticos: 1) cementos
2) pastas

Los sólidos son los conos de plata y gutapercha.

CONOS DE PLATA

Los conos de plata contienen 99.8% a 99.9% de plata; 0.04 a 0.15% de Níquel y 0.02 a 0.08% de cobre. Se han restringido a conductos estrechos y curvos por su rigidez y flexibilidad porque no se doblan ni plegan. Tienen una adaptación deficiente por lo que necesitan una mayor cantidad de sellador y esta es la razón por la cual se producen filtraciones en los tratamientos y fracasos.

Por su elevada radiopacidad pueden llenar más que sellar el conducto y parecer así satisfactorios.

Su efecto antibacteriano in vitro está probado, pero en la práctica carece de importancia.

Sufre corrosión al contacto con los tejidos tisulares. Seltzer y col. a este respecto hicieron un estudio en 1972 para observar con microscopio electrónico las áreas de corrosión en las puntas de plata. Obtuvieron que se producen compuestos químicos como sulfatos, sulfitos, carbonatos de plata, sustancias nocivas para el cultivo de células vivas.

Goldberg evaluó, en 1981, 10 casos obturados con conos de plata y obtuvo que la corrosión no significaba ineludiblemente

el fracaso del tratamiento endodónticos.

Pero en caso de sobreobturación se han observado reabsorción, desintegrándose por medio de corrosión.

Otra desventaja que tienen es que son muy difícil removerlos del conducto .Pero en caso de utilizar alguna reconstrucción protésico hay conos roscables que se trozan en el tercio apical.

CONOS DE GUTAPERCHA

La gutapercha es una sustancia extraida bajo la forma de látex de los árboles de Sumatra y Filipinas. Contiene una fracción orgánica y una inorgánica.

La orgánica contiene gutapercha (18.9-21.8%), ceras y resinas (1.0 - 4.1%) y lo inorgánica compuesta por óxido de zinc (59.1 - 75.3%), sulfatos metálicos (1.5-17.%) generalmente bario.

La gutapercha posee propiedades plásticas lo que permite que se adapte bien al conducto, debido también a su deformación cuando es sometida a una condensación mantenida en forma vertical o lateral y así se produce un buen corrimiento (propiedad elástica). Pero también puede sobreobturarse.

El óxido de zinc en exceso puede volverla más frágil, disminuir su corrimiento y su adaptación a las paredes.

Otra propiedad que tiene la gutapercha cuando es sometida a calor y presión (termomecánica) es que no se produce el fenómeno de resorte o rebote de la misma a las paredes y solo se produce una eliminación de los espacios existentes en el momento de su fabricación.

Es soluble al cloroformo, xilol, eucaliptol sufriendo contracciones posteriores a la volatilización de dichos solventes.

Es radiopaca debido a los sulfatos de metales pesados que se le adicionan.

No mancha la estructura dentaria y puede ser removida en caso de requerir tratamiento protésico.

Tiene poca rigidez sobretodo en la numeración fina, por lo cual es difícil utilizarla en conductos estrechos o curvos por lo que Best y col. recomiendan someter las puntas a chorros de cloruro de etilo antes de introducirlas al conducto, además al expanderse a la temperatura corporal tienen mejor adaptación.

La gutapercha en contacto con los tejidos periapicales produce la formación de una cápsula fibrosa que la envuelve.

Existen estudios donde se implantó en cultivos de tejido (células y fibroblastos) donde la irritación fue mínima (1969 y 1973). Y en tejido subcutáneo de ratas no produjo efecto tóxico alguno.

Otros materiales se han tratado de utilizar como el titanio, que es bastante compatible y menos corrosivo que la plata, el vanadio y el titanio-aluminio.

MATERIALES LLEVADOS AL CONDUCTOS EN ESTADO PLASTICO

Se dividen en pastas y cementos; y Junto con los conos de gutapercha y planta son los elementos fundamentales como agentes selladores de los conductos radiculares. Estos rellenan el espacio vacío y sellan la unión cementodentinaria.

Deben además ser fácilmente llevados al conducto, tener un

tiempo de trabajo satisfactorio y deben ser tolerados por los tejidos periapicales y apicales.

PASTAS

Las pastas se dividen en:

- 1) A base de yodoformo y antisépticos fuertes.
- 2) A base de hidróxido de calcio.

Las pastas yodoformadas no endurecen pero sufren un proceso de desecamiento debido a la volatilización del clorofenol alcanforado. Son antisépticos porque contienen sustancias de acción antimicrobiana fuerte.

Poseen un contraste radiográfico fuerte por la presencia de yodoformo.

Pueden ser rápidamente reabsorbibles en el periápice aunque al agregarles óxido de zinc se vuelve más lenta dicha reabsorción. Por esto se dividen en:

- A) Rápidamente reabsorbibles.
- B) Lentamente reabsorbibles.

PASTAS DE WALKHOFF O KRI 1:

Esta pasta contiene:

Yodoformo.....	60 partes	
Paraclorofenol	45%	
Alcanfor	4%40 partes
Mental	6%	

Es una pasta rápidamente reabsorbible.

PASTA DE HAISTO

Contiene lo siguiente:

Oxido de zinc purisimo	14 gr.
Yodoformo	42 gr.
Timol	2 gr.
Clorofenol alcanforado	3 cc.
Lanolina anhidra	0.50 gr.

Estas pastas se usan:

- 1) En dientes que han estado muy infectados, con imágenes roentgenológicas de rarefacción, con posibles lesiones de absceso crónico y granuloma con fistula o sin ella.
- 2) Cuando exista un riesgo de sobreobturación.

Su uso se ha restringido sobretudo de las pastas rápidamente reabsorbibles porque también se reabsorbe la luz del conducto radicular. Y no se deben utilizar sales porque al reabsorberse dejan un espacio vacío donde sería un nuevo nicho para la proliferación de los microorganismos.

Barcker y Lockett las utilizan en el tercio apical y completan la obturación con conos y cemento convencional.

Su efecto irritante es grande, produciendo abscesos y tejido de granulación por un tiempo prolongado, aunque decrece los tejidos recuperan su normalidad según estudios de Brown y Friend (1968) y Baker y Lockertt (1971 y 1972).

PASTAS ALCALINAS A BASE DE HIDROXIDO DE CALCIO

Su componente principal es el hidróxido de calcio, al que se le han adicionado sustancias como metilcelulosa, yodoformo paraclorofenol alcanforado, sulfatos de bario, polietilenglicol 400, colofonia.

Existen estudios sobre elevados porcentajes de barreras de tejido mineralizado a nivel del ápice inducido por el hidróxido de calcio en monos, perros y en humanos. Murata,

Holland y col. obtuvieron sellados biológicos apicales con el uso de este medicamento.

El mecanismo por el cual se produce el tejido duro es muy discutido. Algunos señalan que el pH es el factor determinante como otros piensan que el calcio es el responsable. De la primera suposición existen algunas dudas por los trabajos presentados por Watts y Paterson que colocaron sustancias con un pH similar y no se provocó el mismo efecto. Y en cuanto a la otra hipótesis, usando calcio radioactivo se observó que no forma parte de los tejidos duros cuando se utilizó en recubrimientos directos e indirectos. Goldberg y col. en 1980 señalan que en la capa superficial calcificada, al comienzo de la formación de tejido duro contiene calcio en forma de carbonato que proviene de la pasta de Hidróxido de calcio. Y el tejido que se forma de dicha capa se produce a partir de las sales minerales de los fluidos tisulares. También Herthersay considera que los iones de calcio disminuyen la permeabilidad capilar y esto disminuye la extravasación del plasma.

Leonardo utiliza después de realizar la biopulpectomía en dientes humanos una pasta de hidróxido de calcio para recubrir el muñón pulpar y obtura el conducto con conos de guatapercha y cemento de Rickert. Observó en las apicectomías que realizó después del tratamiento que existía vitalidad pulpar y depósito de cemento o tejido duro semejante (cementoide).

En tejido subyuntivo subcutáneo en ratas ha producido osteogénesis también .

Las ventajas que presenta son:

- 1) Por su pH alcalino es un excelente bactericida.
- 2) Controla el exudado, utilizándose como obturación temporal entre sesión y sesión.

Se aplica también en:

- 1) Reabsorciones externas debido a trauma, luxación o reimplante.
- 2) Reabsorciones internas próximas al ápice.
- 3) Reabsorciones mixtas (internas-externas).
- 4) Perforaciones.
- 5) Tratamiento de fracturas transversales.
- 6) Para tratar ápices inmaduros.

Las desventajas que presenta son:

- a) No tiene radiopacidad.
- b) No tiene viscosidad.
- c) Es permeable totalmente.
- d) Es difícil de llevar al conducto.

CEMENTOS A BASE DE OXIDO DE ZINC Y EUGENOL Y SIMILARES

Sus componentes principales son el óxido de zinc y el eugenol y se pueden utilizar en su forma original o agregándoles sustancias para mejorar su radiopacidad, plasticidad, escurrimiento, adhesividad, tiempo de fraguado, acción antimicrobiana y biocompatibilidad.

Son los más utilizados actualmente, aunque los cementos de resinas plásticas han tenido una significativa utilización por parte de los endodoncistas.

Lassala recomienda el óxido de zinc-eugenol en forma pura por ser simple, práctica y económica forma de obturar. El SSW

es el más utilizado, pero debido a la ausencia de una determinada y correcta proporción sus propiedades no son siempre las más satisfactorias.

Leal obtuvo que este cemento presenta una filtración principalmente en las primeras 24 horas, estabilizándose después de ese tiempo. Y obtuvo que bajo pruebas con radioisótopos cuando la mezcla era más fluida más penetración tenían éstos y también produce más irritación. Desde el punto de vista dimensional se mantiene estable. En cuanto a su permeabilidad solo varían según la proporción.

Simões Filho obtuvo que la proporción polvo/líquido influye sobre la solubilidad de cemento y era menor cuando se aumentaba la cantidad de polvo.

El recomienda que la consistencia ideal se prepara el cemento y presentándose una adherencia entre espátula y la loseta de 2 cm. de altura.

En cuanto a su biocompatibilidad los estudios demuestran un alto grado de irritación, debido a que un 5% del eugenol queda libre aún después de que endurece el cemento.

Erausquin y Muruzabal observaron exudado inflamatorio de leucocitos durante periodos de 30 días en los tejidos peripicales de rata.

Holland y col. en 1971 vieron que en todos los casos analizados se presentaba una necrosis del mufón pulpar con un extenso proceso inflamatorio de la región peripical en dientes de perro después de 60 días y en 1975 bajo las mismas condiciones a los 240 días encontró también dicha irritación.

El mismo observó que cuando se presentaba limadura de dentina entre el cemento y el muñón pulpar se hacía una barrera que atenúa su acción irritante.

Y en dientes también se han presentado infiltrado inflamatorio de tipo crónico hasta después de 8 años y 7 meses.

CEMENTO DE GROSSMAN

Grossman introdujo este cemento y a la forma original se le ha hecho varias modificaciones porque contenía plata precipitada y óxido de magnesio. Estos elementos fueron sustituidos por subcarbonato de bismuto y sulfato de bario.

Su fórmula es la siguiente:

polvo:	Protóxido de zinc	42 partes
	Resina hidrogenada	27 partes
	Subcarbonato de bismuto	15 partes
	Sulfato de bario	15 partes
	Borato de sodio anhidro	1 parte.

líquido: eugenol.

Sus propiedades fisicoquímicas son buenas como impermeabilidad, constancia de volúmen (aunque con el paso del tiempo todos los cementos de óxido de zinc presentaban contracciones), adhesión, solubilidad y desintegración.

La resina hidrogenada aumenta su adhesividad, aunque para Abramovich y Goldberg no posee en forma suficiente dicha propiedad.

Su plasticidad se la debe al subcarbonato de bismuto y el sulfato de bario mejora su radiopacidad. El borato de sodio retarda el tiempo de endurecimiento.

En cuanto a su solubilidad, desintegración y constancia de volúmen dependen de la proporción polvo/líquido utilizada.

Tiene un tiempo de trabajo de 20 minutos y posee un tiempo de endurecimiento 'in vitro' que comienza después de 24 horas hasta concluir a las 40 horas y de acuerdo al grado de humedad y temperatura puede disminuir este tiempo.

Tiene un moderado corrimiento según Grossman y Mc. Comb y Smith (1976) y para Weissman tiene poco corrimiento.

Su poder antibacteriano es considerado.

Su acción citotóxica ha sido comparada por Holland y col. en perros donde después de 90 días se presentó necrosis de los mufones pulpares y presencia de infiltrado crónico.

Spanberg y Langeland (1973) y otros afirman que durante las primeras horas su toxicidad es acentuada y luego se convierte en moderada. Si sobrepasa el foramen es muy irritante para los tejidos periapicales y además porque se absorbe muy lentamente.

CEMENTO DE RICKERT (KERR PULP CANAL SEALER)

Su composición es la siguiente:

polvo:	óxido de zinc	41.21	gr.
	plata precipitada	30	gr.
	resina blanco	16	gr.
	aristol		12.8 gr.
líquido:	aceite de clavo	78	ml.
	bálsamo de Canadá	22	ml.

La resina le da adhesividad a las paredes del conducto como en el anterior. Posee una alta radiopacidad por su contenido de plata, pero puede pigmentar al diente y además al dispersarse en la zona periapical es rodeada rápidamente por varios fagocitos y se forman células gigantes de cuerpos extraños.

Su tiempo de endurecimiento "in vitro" es de 13-30 min. y termina a la hora.

Su contracción es menor que el de Tubli Seal y Kloroperka N/D y mayor que Diaket, AH-26 y cemento de Grossman. Para Ercousquin y Muruzabal (en un estudio en molares de ratas) su fluidéz es alta y puede producir sobreobturaciones por esta razón.

En cuanto a su estabilidad dimensional los estudios de Wiener y Schilder (1971) y Grossman (1976) indicaron que tiene poca contracción. Pero estudios con respecto a su adhesión a las paredes varía de adecuada a regular (Kapsimalis y Evans, 1966).

Su acción antibacteriana es menor que la del cemento de Grossman y Diaket.

Se ha comprobado su acción irritante observándose un infiltrado por más de 60 días y 190 días en dientes humanos. En tejido conjuntivo subcutáneo en ratas también muestra un infiltrado inflamatorio de tipo crónico. Para Holland y col. su irritación es suave y para Curson y Kirk (1968) y Antrim (1976) es moderada. Al endurecer disminuye esta irritación.

Sampaio de Brasil recomienda agregarle un corticosteroide (1% de deltahidro cortisona) denominándolo N-Ricket. Este cemento reduce la presencia de células inflamatorias produciendo una reparación más estable y más organizada. El corticosteroide aumenta el tiempo de trabajo del cemento original y no influye en sus propiedades fisicoquímicas del mismo.

ENDOMETHASONE

Su composición es la siguiente:

polvo:	Oxido de zinc	417 mg.
	Dexametasona	0.1 mg.
	Acetato de hidrocortisona	10 mg.
	Diyodotimol	250 mg.
	paraformaldehido	22 mg.
	Oxido de plomo	50 mg.
	Sulfato de bario	cantidad suficiente
	Esterato de magnesio	para 1 gramo.
	Subnitrate de bismuto	

Líquido: Eugenol.

Sus propiedades son similares a los otros cementos, en la filtración es semejante a la del cemento de Rickert y comparte casi la misma estabilidad dimensional que éste. Para Leal carece de viscosidad se se le compara con el cemento de Grossman y Rickert porque no tiene la resina hidrogenada.

Su tiempo de trabajo es de 115 min. y endurece aproximadamente en 20 horas.

Tiene acción antiséptica y antiinflamatoria. Lassala lo clasifica como cemento momificador por la presencia de paraformaldehido recomienda su uso en conductos estrechos donde no ha sido posible instrumentarlos correctamente o donde se pudiera producir un posoperatorio doloroso.

Su acción antiinflamatoria se debe a los dos corticoesteroides que contiene (desametasona y acetato de hidrocortisona). La dexametasona le da una acción antiflogística de 35 veces más que la hidrocortisona. Se ha obtenido posoperatorios inmediatos sin dolor en mejor proporción que con el AH-26. Harty considera que a las 6-8 semanas finaliza la acción antiinflamatoria del

corlic esteroides y se presenta dolor debido al antiséptico que contiene, pero esta afirmación no ha sido corroborada por otros estudios.

Su acción antibacteriana es mejor que otros cementos (cemento de Grossman y Rickert) y en la primera semana disminuye en forma apreciable, desaparece a la décima semana según Ovtovick (1981). En un análisis junto con el Canal, Diaket A y el AH-26, el Diaket A fue el que obtuvo mayor cantidad actividad antibacteriana que los demás, pero el endometasone fue el más efectivo frente a todos los microorganismos inmediatamente después de preparados.

Se ha evaluado su toxicidad con respecto a otros cementos y es mejor tolerado que el cemento de Rickert y el AH-26. Produce en tejido subcutáneo de ratos necrosis del mufón pulpar. Holland y col. encontraron que produce inflamación crónica en tejidos periapicales en perros después de 90 días.

Fue reportado un caso de parestesia en un paciente de 40 años en el lado derecho de la mandíbula debido a la sobreobturacion de un 20. molar inferior que alcanzó el conducto dentario inferior. Esta parestesia permanecía después de 6 años de revisado el paciente.

TUBLI SEAL

Fabricado por la casa Kerr Mfg Co. para aquellas personas que no querían utilizar el cemento de Rickert por que contenia plata. Su composición es la siguiente:

Base: Oxido de zinc
Aceite resinoso
Trióxido de bismuto
Yoduro de timol
Aceites y cera

Catalizador: Eugenol
resina polimerizada
aristol

Presenta propiedades fisicoquímicas como corrimiento, tiempo de fraguado (27 min) adhesión y comportamiento dimensional como la del cemento de Rickert.

Holland y col. vieron que presentaba más filtración a las 24 hrs. que a los 15 días por lo que concluyeron que sufre expansión al paso del tiempo.

Produce una respuesta inflamatoria severa en tejido conjuntivo subcutáneo en ratas (2, 16 y 32 días) ; Buttuso afirma que esto se debe a la resina que contiene.

En un estudio (28) donde se evaluó su toxicidad comparándolo con el endomethasone, Oxpara, AH-26 y el yodoformo, la incidencia de dolor poroperatorio después de la obturación en una sola sesión. En 212 dientes vitales con pulpitis irreversibles de humanos no se presentaron diferencias significativas entre todos los cementos. Se observaron a los 3,7, y 30 días y se catalogaron las molestias en dolor espontáneo, sensibilidad a la percusión y a la palpación.

Es menos radiopaco que el cemento de Rickert.

Tiene un alto corrimiento pero endurece rápidamente, y produce sobreobturaciones por esta propiedad.

Comparado con otros selladores in vitro se obtuvo una

moderada citotoxicidad durante 2 y 3 semanas a comparación con el AH-26 que presentó un severa citotoxicidad durante todo el estudio (29).

N₂

Cemento difundido por Sargenti y Richter en 1959, y que ha provocado mucha controversia y polémica. Está compuesto a base de formaldehído.

Sargenti dice que se necesita una preparación quirúrgica de los conductos radiculares con vitalidad pulpar, eliminando la pulpa en forma correcta y que está contraindicado dejar intencionalmente un muñón pulpar grande. En el caso de momificaciones pulpares se hará paso a paso a todo lo largo del conducto la preparación para poder recibir la obturación.

Este material está muy difundido en Europa y en otras partes del mundo.

Se ha producido el N₂ normal, el N₂ apical y el Rc 2B.

Sus fórmulas son:

N₂ normal:

Folvo:	Oxido de zinc	72%
	Oxido de titanio	6.3%
	Sulfato de bario	12%
	Paraformaldehído	4.7%
	Hidróxido de calcio	0.94%
	Borato de fenilmercurio	0.16%
	Componente no específico	3.9%

Líquido:	eugenol	92%
	aceite de rosas	8%

N₂ apical:

Folvo:	Oxido de zinc	75.9%
	Oxido de titanio	8.3%
	Sulfato de bario	10%
	Paraformaldehído	4.7%

	Hidróxido de calcio	0.94%
	Borato de fenilmercurio	0.16%
Líquido:	Eugenol	92%
	aceite de rosas	8%
Rc 2R		
Pulva:	Oxido de zinc	61%
	Prednisolona	0.4%
	hidrocortisona	1.20%
	Borato de fenilmercurio	0.09%
	Sulfato de bario	
	Dióxido de titanio	4.00%
	Paraformaldehído	6.50%
	Subnitrate de bismuto	9.00%
	Tetraóxido de plomo	11.00%

La fórmula apical se utiliza como apósito durante el tratamiento y recibe el nombre de N₂ medical.

El N₂ normal o permanente sirve como cemento obturador eximiendo el uso de gutapercha o plato.

Algunos como Talander (Estocolmo, 1968) lo utilizan en el tratamiento en una sola sesión en dientes con pulpa viva y en varias sesiones en dientes con pulpa necrótica. En el primer caso después de eliminar la pulpa a 1.2mm del apice obtura con el N₂ normal sin irrigar el conducto. Y en el caso de la pulpa necrótica entre cita y cita coloca N₂ medical y obtura con N₂ apical al finalizar el tratamiento.

Es defendido por Palazzi, que encontró pulpa residual degenerada y atrófica, pero fijada y sin producir irritación apical (1961). Zerossi, Amici y Baratieri también no encontraron cambios patológicos en la región periapical de los casos tratados. Y Overdiek reconoce que fresco el N₂ es tóxico pero que al endurecer es bien tolerado por los tejidos.

Por el contrario Guttusso obtuvo reacciones que iban de

moderadas a severas en un estudio en tejido conjuntivo subcutáneo de ratas frente al implante de N_2 normal y apical.

En un estudio comparativo Lucardo (1978) observó que el AH-26, F5 y el N_2 se comportaban como tóxicos, pero que el F5 y el N_2 produjeron mayor respuesta inflamatoria. Estos son algunos de los muchos investigadores que se encuentran en contra del uso de este cemento.

Además Rebel (1962), Snyder y col., Herfert hallaron la presencia de "mini" (óxido de plomo) en una proporción que va de 25.8% a 26.9%.

Tiene otras propiedades, por ejemplo una acción antiinflamatoria (Rc 2B) sobre el muñón pulpar y tejido periapical que lo hace menos irritante. Aunque Langeland (1973) destaca la incompatibilidad entre los corticosteroides y el paraformaldehído.

Su corrimiento es bajo (Grossman, 1976) y su adhesión a las paredes es pobre (Eurasquin y Muruzabal, 1968 y Grossman, 1976).

Tiene una radiopacidad alta.

Su capacidad selladora es buena con respecto a Biaket A y al cemento de Rickert.

Su acción antibacteriana sobre varios microorganismos es comprobado por su contenido de paraformaldehído y Rappaport y col. lo catalogan de mediana acción. Grossman indica que primero se acción es intensa y que va a desaparecer con el tiempo.

Su acción tóxica es comprobada de las siguientes maneras:

a) El borato de fenilmercurio se encontró en médula ósea, riñón, hígado y tubo digestivo después de la inyección de dicho producto en el cuello de una rata (Spanberg y Engström, 1971).

b) Presencia de óxido de plomo en algunos órganos distantes al implante de N con óxido radioactivo con un promedio de 0.45vg/g en los órganos más activos.

c) Existencia de plomo radioactivo en sangre después de 24 hr. y 48 hrs de la obturación de conductos en monos, que fue disminuyendo pero que permaneció 20 días después.

d) Presencia de necrosis por acción del formaldehído al fijar el muñón pulpar y provocar una periodontitis apical crónica, todo esto oponiéndose a la idea de conservación de la vitalidad pulpar para conseguir la reparación apical.

e) En estudios en humanos, Longeland observó que en sobreobturaciones con este cemento, se produce una inflamación severa, crecimiento epitelial y reabsorción ósea.

RESINAS PLASTICAS

AH-26

Es una resina epóxica que tiene macromoléculas alifáticas aromáticas que se unen por medio de un endurecedor. Su composición es la siguiente:

Polvo:	Oxido de bismuto	60%
	Polvo de plata	10%
	Oxido de titanio	5%
	Hexometilenotetramina	25%

Líquido: éter de bisfenol A diglicidilo

El óxido de bismuto es un polvo inerte, astringente, medianamente antiséptico, el dióxido de titanio es

químicamente insoluble y antiséptico, pero puede producir microabscesos.

El hexametenotetramina es el endurecedor polvo-Jalea que bajo pH ácido libera formaldehído.

Presenta buena estabilidad dimensional, aunque existe una contradicción sobre este punto porque Schilder (1971) observó una expansión inicial del material con una postcontracción y Grossman obtuvo 0.5% en este respecto. Pero para Tschamer si tiene constancia en volumen y además mínima solubilidad.

Antoniazzo demostró que tiene poca penetración por colorantes.

Grossman halló los mejores resultados en cuanto a escurrimiento y solubilidad. Y por su radiopacidad se clasifica en el segundo entre diez selladores.

Tiene el tiempo de trabajo de 24 a 48 hr. y un tiempo de trabajo de 7 hr.

Su efecto antibacteriano es escaso.

En cuanto a su biocompatibilidad el AH-26 mostró toxicidad solamente en los primeros estadios.

Numerosos investigadores (Rappaport y col. (1964) Keresztesi y Kellner, 1966, Kawahara y col., Spanberg y Langeland y otros) obtuvieron que el AH-26 produce intensa o moderada reacción inmediata y que con el tiempo se reduce. Se presenta un encapsulamiento fibroso y una intensa actividad macrofágica. Y en tejido periapical se reabsorbe lentamente.

Oliviera y col (1980) considera que su acción irritante se debe a la dispersión del óxido de titanio.

Se le ha agregado otras sustancias como hidrocortisona para disminuir la inflamación que produce. Y se pudo observar una mejor tolerancia tisular. También se le ha agregado hidróxido de calcio, presentándose además una barrera por hiperplasia cementaria al agregarle un 20% de este al AH-26.

DIAKET

Es una resina polivinilica en un vehiculo policetónico. Se compone por:

Polvo:	Oxido de zinc	98%
	Fosfato de bismuto	2%
Líquido:	Copolimero(2,2 dihidroxi	
	5,5 clorofenol metano de acetato)	
	cloruro de vinilo	
	propionil acetatofenona	
	ácido caproico	
	tetranelamina	

Tiene un tiempo de fraguado corto, que es un gran inconveniente.

Tiene una radiopacidad óptima y un índice de corrimiento bajo. Posee una adecuada estabilidad dimensional y poca solubilidad. Y su capacidad adhesiva está comprobada por Waechter y Grossman.

Su capacidad selladora se clasifica como buena.

Se considera impermeable a los colorantes, aunque Kapsimalis y Evans (1966) encuentran lo contrario.

Tiene un poder antimicrobiano de buena intensidad aún al transcurrir el tiempo, esta propiedad se debe a la presencia del hexaclorofeno.

En cuanto a su biocompatibilidad hay estudios que muestra alto efecto tóxico en los cultivos de tejidos. Mohammad y col. indican que la acción irritante se mantiene por 96hr. y luego

decrece.

En tejidos animales hay estudios que indican una reacción suave, una tolerancia buena y otros una marcada inflamación al comienzo y una disminución posterior a moderada.

Sponberg lo considera severamente irritante y encuentra secuestros óseos en los primeros estadios en un implante en médula ósea de cobayo.

Al sobreobturarse se presenta una lenta reabsorción y un encapsulamiento fibroso.

HYDRON

Es una resina hidrofílica acrílica, y esta se lleva al conducto por medio de inyección empleando agujas de calibre correspondiente.

Su composición es la siguiente:

Polvo:	Sulfato de bario	99.5%
	Benzoilperóxido	0.5%
Jalea:	Poli(2 hidroxietilmetacrilato)	

El gel es hidrofílico y el sulfato de bario se le agrega para volverlo radiopaco. Posee una gran capacidad de adaptación a las paredes dentinarias y buena tolerancia a los tejidos.

Tiene un tiempo de trabajo de 8 min. (5-10min para otros).

Además absorbe humedad y sufre expansión de aproximadamente 10% lo que promueve una mayor adaptación a las paredes dentinarias e incluso posible penetración a conductos laterales.

No tiene una acción antimicrobiana pero no estimula el

crecimiento de las bacterias, y no mancha las estructuras dentarias.

El hipoclorito de sodio, el agua oxigenada y el Rc-prep usado en la preparación del conducto pueden alterar el endurecimiento de el Hydron, por lo que se aconseja lavar abundantemente con agua destilada antes de obturar.

Presenta un tiempo de trabajo corto, una técnica difícil porque puede presentarse espacios vacíos de aire entre descarga y descarga de la jeringa con el material.

El corrimiento que posee es alto.

In vitro muestra alto grado de solubilidad y desintegración en un lapso breve (Goldberg y Massane, 1980).

Tiene una buena tolerancia en los tejidos, en obturaciones endodónticas en monos con pulpa vital y en caso de momificaciones pulpares, en pulpas vivas solo produjo una reacción suave.

Cuando se sobreobtura se observa la presencia de finas fibrillas de tejido conectivo que invade la masa de Hydron. En periodos más largos se presentan fibroblastos y fibras colágenas en cantidades abundantes y algunos histiocitos y células gigantes con gránulos de Hydron en su interior.

También se observa concentraciones de iones de calcio en hueso adyacente a la matriz de Hydron.

CLODPERCHA

Es una pasta adhesiva que se usa como cemento con las puntas de gutapercha. Se produce principalmente al disolver la gutapercha en cloroformo.

El cloroformo es un solvente por excelencia que desde el principio de siglo comenzó a ser utilizado.

Callahan y col. utilizaban el cloroformo en combinación con resina y conos de gutapercha.

Nygaur Ostby en 1961, modificó la anterior fórmula quedando la siguiente manera: (1gr. de polvo/0.6 de cloroformo)

Polvo:	Bálsamo de Canadá	19.6%
	Resina colofonia	11.8%
	Gutapercha	19.6%
	Oxido de zinc	49.0%

Líquido: Cloroformo

La pasta es espesa y adhesiva, pero al evaporarse sufre contracción y algunos endodoncistas consideran esto como un inconveniente para usarla en forma sistemática. Entre ellos como Mc. Eloy que indica que los materiales a base de gutapercha disuelta se contraen en su masa central debido a la adherencia de la resina a las paredes dentinarias provocando la formación de agujeros en forma de panal de abejas.

Goldman en 1975 sostiene en un estudio hecho en dientes con obturaciones con cloroformo N/O que fueron extraídas por descalcificaciones, que la obturación era más homogénea en comparación de los que se les había obturado con la técnica de condensación lateral, pero presentaban los obturados con cloroformo N/O rugosidades en la porción apical que impedían el correcto sellado.

También Tarabinejav y col. (1978) encontraron bajo microscopio electrónico arrugas en las porciones apicales con obturaciones con cloroformo N/O debido a la contracción que

sufre.

La cloropercha es tóxica para los tejidos periapicales como los demás cementos usados.

Spanberg y Langeland opinaron que aunque desconocían la velocidad de evaporación del cloroformo, éste era lentamente eliminado por los líquidos histicos. Es tóxico a los tejidos hasta que se evapora.

Se han hecho investigaciones con implantes de cloropercha N/O en tejidos animales e indican que se produce una reacción severa inicial y al poco tiempo esto decrece. Walfson y Seltzer observaron en ratas estos implantes obteniendo una inflamación severa y sostenida alrededor del material, que al evaporarse disminuía, pero el daño tisular era grande, y permanecía una inflamación aún.

Nygaard Otsby en 1961 observó en un estudio histológico la biocompatibilidad de la cloropercha N/O. Obtuvo que se formaba una cápsula fibrosa en contacto con el material y también una oposición ósea.

Si llega a sobreobturarse sufre una lenta reabsorción y se comporta en forma parecida a la gutapercha, formándose un encapsulamiento fibroso y se presentan macrófagos y células gigantes en el lugar.

La cloropercha tiene una radiopacidad menor que la del cemento de Grossman, el DiaKet y el cemento de Rickert.

Además es altamente soluble y su corrimiento es aceptable presentándose a menudo proyección hacia los conductos laterales.

Se ha utilizado también la cloropercha preparada en el momento de usarla. Utilizando solo gutapercha y cloroformo comercialmente se encuentra la cloropercha de Moyco que contiene 9% de gutapercha y 91% de cloroformo.

La cloropercha tiene una estabilidad dimensional pobre, se considera un aumento de 40.6% del volumen que al evaporarse es de 24.6%. La contracción se produce en el centro de la masa, porque se adhiere la resina en las paredes dentinarias, y en el caso de la cloropercha se produce en la interfase material-pared del conducto.

También se ha utilizado el cono de gutapercha maestro reblandecida en cloroformo como una variación de la técnica del cono maestro. Al reblandecerse el cono este se adapta internamente a la anatomía del conducto radicular.

En un estudio in vitro hecho por Keaner en 1984 (30) y Harrington evaluaron la cantidad de filtración provocada por diferentes cantidades de cloroformo usados en el cono de gutapercha.

Utilizó 180 dientes unirradiculares extraídos, los que previamente fueron seleccionados y colocados en 5.25% de hipoclorito de sodio por 3 días para remover los restos orgánicos. Después de establecida la conductometría a 0.75mm abajo del foramen apical, y los instrumentaron con la técnica de retroceso obteniendo una preparación del tercio apical de tamaño de la lima tipo K del 40-60. Fueron irrigados con 5.25% de hipoclorito de sodio y con lima del número 10 posaron el foramen. Se dividieron los 180 dientes en 3 grupos de 50 dientes cada uno y 3 grupos de control de 10 dientes.

En el primer grupo A después de secado con puntas de papel, las puntas de gutapercha de marca Higienic (fine-medium) se colocaron a 1.0-1.5mm cortos de la conductometría. Se tomó la punta y se sumergió 4-5mm de ella en el cloroformo por 1 seg. Y se colocó en el conducto radicular. Luego se volvió a sumergir la punta en el cloroformo y después en el conducto. Se preparó cemento de Grossman y fue llevado al conducto con limas tipo K antes de volver a colocar la punta ya sumergida por tercera vez en el conducto. Se completó posteriormente la obturación con la técnica de condensación lateral.

La evaluación radiográfica se hizo en dos direcciones: bucolingualmente y mesiodistalmente.

En el grupo B se sumergió la punta solo dos veces en el cloroformo y se siguió el mismo método que en el grupo anterior.

En el grupo C, la punta maestra solo se sumergió una vez y se hizo la terminación como en los otros grupos.

En los grupos controles el procedimiento fue el siguiente:

En el primer grupo se colocó cemento de Grossman y el cono maestro completando la obturación con la técnica de condensación lateral.

En el segundo grupo no se usó cemento de Grossman y se realizó lo mismo que en el grupo anterior.

En el grupo 3 de control se hizo lo del grupo A experimental pero no se utilizó cemento de Grossman.

Después todos los dientes se colocaron en un pigmento negro de India por 24 hr.

Se evaluó la filtración por medio de un microscopio electrónico de barrido que tenía una escala calibrada en el ocular.

Los resultados fueron los siguientes:

- a) El grupo C mostró menos filtración apical media (2.16mm aproximadamente).
- b) El grupo B fue de 3.01mm de filtración apical media.
- c) El grupo A obtuvo 5.19mm de filtración apical media.
- d) Estadísticamente el promedio obtenido fue de 0.005
- e) En el grupo 1 de control (cono maestro con sellador) tuvo la menor filtración media de 0.82mm.
- f) El grupo 2 (no utilizó cemento sellador) obtuvo 4.23mm.
- g) El grupo 3 obtuvo 7.07mm de promedio de filtración.
- h) La diferencia estadística encontrada en los grupos de control fue de $p < 0.005$.
- i) No hubo diferencia entre el grupo control 1 y el grupo experimental C.

Además se vió que el cloroformo disuelve en forma dramática el cemento sellador si se utiliza la punta reablandecida con el cloroformo como en el caso del grupo 3 de control.

El no utilizar cemento sellador también incrementó la filtración apical en forma considerable.

En 1988 Orstavik y Mjör (31) publicaron un estudio sobre las respuestas histológicas de los selladores endodónticos en tejido subyuntivo en ratas.

Se analizaron también microscópicamente con Rayos X.

Utilizaron 123 tubos de polietileno con 12 selladores

endodónticos. Estos fueron los siguientes:

- 1) Endomethasone
- 2) Procosol
- 3) AH-26
- 4) Cloropercha
- 5) Biocalen
- 6) KRI 1
- 7) Kerr PCS
- 8) Diaket
- 9) Hydron
- 10) Formocresol
- 11) Fortenan
- 12) N₂ normal

Los materiales fueron colocados en tejido subcutáneo en el abdomen de las ratas. Se analizaron a los 14 y 90 días.

Después de esterilizar los tubos, se colocó el sellador preparado en forma y cantidad como lo indica el fabricante.

Se dejaron 24 hr. endurecer antes de colocarse en las ratas. Y los resultados de los implantes fueron los siguientes:

a) En general se presentó un cambio en la respuesta tisular con el tiempo, en todos los materiales exceptuando con el Diaket cuya respuesta no fue clara. Fue más marcada dicha respuesta con los materiales a base de resina (AH-26 y Fortenan) que con los materiales a base de óxido de zinc-eugenol.

b) A los 14 días al AH-26 presentó una amplia zona de respuesta inflamatoria que contenía principalmente granulocitos y macrófagos. Se observaron fragmentos de material inter e intracelularmente. A los 90 días había una cápsula fibrosa predominantemente con pocas células inflamatorias en la periferia de la cápsula.

c) A los 14 días el endomethasone presentó una zona eosinófila

conteniendo pocas células y algunos fragmentos de material. A los 90 días había más cápsula celular de aproximadamente 100 a 150 μ m de espesor con macrófagos, células crónicas de inflamación y fibroblastos. Y se encontró encerrado el material en una estructura pequeña y delgada.

d) La cloropercha N/O a los 14 días obtuvo una zona predominantemente de macrófagos y granulocitos cerca del material. Grandes fragmentos de sellador se encontraban esparcidos dentro de los tejidos. Estos presentaban un tejido vascular conectivo que limitaba la inflamación.

e) El procosol a los 14 días obtuvo una zona con fibroblastos y macrófagos. Se presentó una gran abundancia de pequeños linfocitos en el tejido conectivo de alrededor. A los 90 días los macrófagos y fibroblastos se encontraban con material en la periferia de la cápsula formada.

f) El Diaket a los 14 días presentó una zona con macrófagos y neutrófilos que alcanzó un grosor de 200 μ m. A los 90 días la cápsula formada contenía fibroblastos, neutrófilos y macrófagos principalmente. Y el material en fragmentos que se había dispersado y persistía una pequeña inflamación.

g) El cemento Kerr PCS obtuvo una cápsula definida entre 200-300 μ m con macrófagos predominantemente y hubo fragmentos del material fuera de la zona. A los 90 días la respuesta tisular fue más o menos variable entre los especímenes. La cápsula formada fue de 50 hasta 200 μ m de espesor. La cápsula más grande contenía pocas partículas del material rodeadas de macrófagos y células plasmáticas.

h) El Hydron a los 14 días tenía una marcada zona de macrófagos con material granular intra y intercelular. La zona fue muy espesa, de 500 μ m.

A los 90 días la cápsula disminuyó (100-150 μ m) y estaba muy bien definida compuesta de macrófagos que circunscribían al material.

i) El N₂ normal a los 14 días presentó una zona eosinófila cuyo perímetro fue de 50 μ m de espesor. Luego mostró una zona pobremente marcada de 150-200 μ m con fragmentos esparcidos en ella.

A los 90 días la cápsula era de 150-200 μ m con macrófagos y fragmentos de material delimitados por una capa fibrosa delgada.

j) El formocresol presentó a los 14 días una zona con infiltrado intenso de 1500 μ m de espesor alrededor del material con una zona de necrosis por licuefacción. A los 90 días la cápsula vista (100 μ m de espesor) presentaba periféricamente un infiltrado con fragmentos de material con macrófagos y neutrófilos principalmente.

k) El biocalex a los 14 días presentó una zona con fibroblastos y células gigantes ocasionales. A los 90 días los fragmentos fueron vistos cerca del tejido de interfase rodeando la cápsula fibrosa delgada.

En el microanálisis con Rayos X, los elementos encontrados en los materiales fueron los siguientes:

SELLADOR	TAMANO DE LA PARTICULA	ELEMENTO
AH-26	< 50	T, S, Ag
Endomethasone	10-50	Zn, Ba, S, Zn, Pb
Procosol	2-50	Zn, Bi-P
Cloropercha	200-100	Zn, Ca, P
Fromocresol	10-100	Zn, P, Ca
Hydron	< 10	Ba, S
Riocalex	10-500	Ca, P

Mjör y Ostavik concluyeron en este estudio que los selladores endodónticos mostraron un patrón diferencial de respuesta en los tejidos a un corto y largo periodo de implantación.

Además confirmaron que los materiales a base de resina producen una inflamación grande especialmente al AH-26, pero que a los 90 días esta respuesta disminuye.

Y que los materiales a base de Oxido de Zinc-Eugenol inicialmente presentan una irritación moderada pero dicha respuesta permanece con el tiempo.

SOBREOBTURACION Y SUBOBTURACION

Los materiales no deben sobrepasar el CDC lugar donde el organismo cuenta con un sistema defensivo y reparador que varia según cada diente, con la edad y el estado de madurez del mismo.

Además existe una tendencia de conservar el el muñón pulpar preservando su vitalidad y así poder estimular el depósito de tejido duro para constituir una obturación biológica.

Para conservar la vitalidad pulpar recomiendan que la obturación quede confinada a 1 o 2mm antes del foramen apical.

Para Seltzer se presentan 4 clases de problemas en caso

de sobreobturarse y subobturarse. Y estos son:

- 1) Retardo de la reparación
- 2) Persistencia de la inflamación
- 3) Proliferación epitelial con tendencia quística (sobreobturación)
- 4) Movilidad dentaria.

Han considerado que cuanto mayor sea la longitud de la pulpa radicular remanente o del pólipo periodontal invaginado, mayor es la dificultad para la reparación. Y cuanto más es la longitud en que se encuentre el flujo sanguíneo más dificultad tiene para defenderse.

Zanoni y col., en 1980, mostraron que había una reacción inflamatoria en los periodos iniciales cuando existía un 0.50mm de espacio vacío en los tubos de polietileno que habían colocado en tejido conjuntivo subcutáneo de ratas a diferencia de los casos en que el espacio era de 9mm o más donde la inflamación era persistente.

La respuesta que se crea con la obturación es debido a una presión sobre los vasos sanguíneos del ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento. Y la presencia de un cuerpo extraño puede ser similar a una bala cuando penetra en el organismo y produce un encapsulamiento por tejidos fibrosos o si este se desplaza puede producir inflamación, dolor y tumefacción.

En caso de sobreobturación de pulpectomias vitales es más severo el daño porque el éxito depende de la conservación de la vitalidad del mufon pulpar y para algunos endodoncistas es de menor gravedad cuando existe rarefacción periapical e incluso sugieren que las pastas reabsorbibles sobrepasen el CDC para reactivar las defensas de esta zona.

Muchas veces el material es expulsado por medio de un absceso de eliminación, un encapsulamiento fibroso y una reabsorción de dicho material.

Estudios de Nygaard Ostby indican que la presencia del material de obturación en el ligamento a través del foramen puede producir un granuloma periapical; también induce la proliferación epitelial alrededor del material sobreobturado con la posibilidad de una formación quístico radicular.

Además puede actuar este material como irritante periodontal y producir movilidad dentaria.

En 1984 Robin Dodd reporta un caso de sinusitis crónica producida por conos de plata sobreobturados en un primer molar superior en una paciente de 25 años de edad (32). Presentaba una cirugía Caldwell donde ya le habían extraído múltiples pólipos pero las molestias que presentaba no habían cedido aún con la cirugía. El diente se volvió a tratar endodónticamente, retirando los puntos de plata y obturando correctamente con puntas de gutapercha. La paciente ya no presentó los síntomas de presión y dolor que refería anteriormente.

CAPITULO VI

REABSORCION

La reabsorción es un proceso fisiológico en los dientes temporales al producirse la rizólisis en la debida época.

Pero en los dientes permanentes es una forma patológica que a pesar de que se ha hecho numerosas investigaciones el mecanismo de acción preciso no es conocido.

Se ha demostrado que es un proceso activo que se caracteriza por una actividad dentinoblástica y otra cementoclástica. Todo esto produce una pérdida de los elementos estructurales de los tejidos duros del diente.

En forma general es asintomática y su valorización se realiza mediante radiografías, pruebas de sensibilidad y exámen clínico, y esto ayuda al diagnóstico y también la forma en que deben ser tratados.

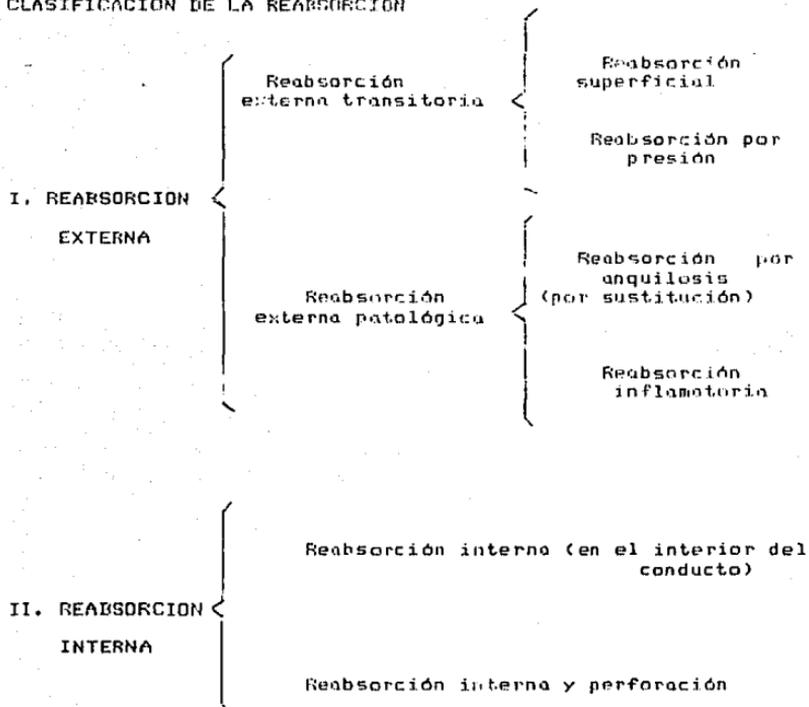
El Dr. Frank (33), clasifica la reabsorción (cuadro 1), para seleccionar la terapia conveniente para cada uno de los tipos que existen. Hace un diagnóstico diferencial para ello.

REABSORCION SUPERFICIAL

Es como su nombre lo indica: un proceso superficial autolimitado de la superficie de la raíz y que tiene una reparación espontánea.

CUADRO 1.

CLASIFICACION DE LA REABSORCION



III. REABSORCION EXTERNA INVASIVA.

Puede ser consecuencia de una lesión localizada en la membrana periodontal o en el cemento como resultado de un traumatismo.

Radiográficamente las irregularidades se presentaban separadas al hueso por periodonto normal. Además dicho proceso puede o no aparecer radiográficamente.

Los dientes conservan su sensibilidad y clínicamente el diente permanece normal.

Esta reabsorción no necesita ningún tratamiento.

REABSORCION POR PRESION

Es más destructiva que la reabsorción superficial. Se produce por ejercer una presión prolongada en la raíz. Esta presión puede ser causada por:

- 1) Traumatismos lentos de sobrecarga oclusal.
- 2) Erupción del diente.
- 3) Lesiones óseas que incluyen quiste y tumores.
- 4) Dientes impactados.
- 5) Movimientos ortodónticos.

Rudolph en 1933 presentó un estudio de 4560 dientes que fueron sometidos a tratamiento de ortodoncia y que mostraban un 12.6% de reabsorción de este tipo.

Para su diagnóstico se debe evaluar si ya existía anteriormente el problema con una historia dental anterior y radiográfica.

Los dientes permanecen con sensibilidad y clínicamente se debe observar si existen traumatismos oclusales y aparatos ortodónticos.

Su tratamiento se basa en interrumpir o corregir la causa de la presión cuando es posible, o en casos donde se está afectando la relación corona-raíz, se puede realizar un implante endodóntico, una hemisección o un proceso de ferulización.

REABSORCION PATOLOGICA

REABSORCION POR ANQUILOSIS.

Esta destrucción de la raíz produce una sustitución simultánea por hueso. Este hueso se va formando directamente en el cemento o de la dentina reabsorbida sin producirse un tejido periodontal.

La causa de esta reabsorción se debe a que el diente pudo haber sido reimplantado, transplantado, luxado o por otra causa desconocida que produce esta lesión.

Radiográficamente no se observa el espacio periodontal en el lugar de la reabsorción y los márgenes del defecto son irregulares.

Generalmente esta lesión produce pérdida de la respuesta vital de la pulpa.

Clinicamente no hay diferencia apreciable, solo en caso de dientes que sufren anquilosis durante la fase de erupción.

En este caso el diente aparece más corto, debido a la falta de erupción completo, y no presenta movilidad fisiológica en comparación a los dientes adyacentes normales. El tratamiento no es posible porque la anquilosis progresa.

REABSORCION INFLAMATORIA

Surge esta reabsorción como respuesta directa al proceso inflamatorio en los caso de una patología periapical debido a una necrosis pulpar, o también por enfermedad parodontal. La reabsorción puede destruir la constricción natural del conducto.

Radiográficamente se puede observar con este tipo de patología que se encuentra adyacente a la radiolucidez del colapso periapical.

Este defecto puede ir de suave a mellado, y parecer una reabsorción interna. En este caso deben tomarse encuesta radiografías anguladas múltiples para observar mejor el cambio de posición de la lesión en su relación radiográfica con el conducto.

En este caso no hay sensibilidad debido a la necrosis y clínicamente puede presentarse una fluctuación de tejido o una fistula.

El tratamiento a elegir es eliminar la inflamación por medio de la endodoncia y en caso de ser causada por un problema parodontal es necesaria la terapia parodontal.

Debe tenerse cuidado al tratar de obturar el diente con esta patología porque el agujero apical está afectado y la obturación puede ser proyectada hacia los tejido periapicales.

Estos conductos deben ser instrumentados cortos con respecto al ápice radiográfico y así establecer un tope en la dentina.

REABSORCION INTERNA

También llamado mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, pulpoma, hiperplasia crónica perforante pulpar y odontolisis.

Puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar también en la pulpa radicular.

Es un proceso según Maisto y Cabrini que es gradual y que se extiende en sentido centrifugo como un proceso altamente expansivo.

Como en todos los casos de reabsorción no se conoce con exactitud lo que la produce. Unos piensan que se debe a trastornos metabólicos, debido al pólipo pulpar, traumatismos varios, factores irritativos desde prótesis, obturaciones, hábitos, exposiciones de la pulpa, métodos para mantener la vitalidad pulpar.

Radiográficamente se observa con un aumento bien definido al conducto o cámara pulpar. Y este es el único medio para diagnosticar este proceso precozmente. En caso de que esté muy avanzado, el tejido se torna sensible y hasta puede llegar a necrosar la pulpa, produciendo una patología periapical.

Clínicamente se puede llegar a observar (si la reabsorción se encuentra en la cámara pulpar) un color rosado en la corona.

Para su tratamiento el diagnóstico precoz es lo mejor. Debe llevarse a cabo la terapia del conducto para frenar la reabsorción.

La limpieza quimicomecánica es complicada pero se

recomienda el uso del hipoclorito de sodio para reducir el tejido viable remanente por su propiedad de disolvente de tejido. Cohen sugiere el uso de las fresas Gates-glidden para obtener un acceso coronal a la reabsorción lo más conveniente posible. Y así poder extirpar el tejido inflamatorio. El uso una lima y una copiosa irrigación con hipoclorito.

Pero Dr. Frank considera que no es necesario este ensanchamiento. El recomienda una especial atención a la obturación del espacio reabsorbido. Este se puede llevar a cabo utilizando gutapercha reblandecida junto con las técnicas de condensación.

REABSORCION DENTRO DEL CONDUCTO Y PERFORACION

La reabsorción si no es tratada ni diagnosticada al ensanchar el conducto puede provocar una perforación.

Muchas veces la perforación no puede ser diagnosticada porque se encuentra en la cara vestibular o lingual de la raíz. Pero en otras ocasiones se observa en la posición bulbosa de la reabsorción, un colapso. Y clínicamente podemos ver un fluctuación tisular o la presencia de una fistula.

El tratamiento es variable, que puede ir desde la colocación quirúrgica de un material de obturación como la amalgama de plata. O cuando no es accesible el defecto se puede eliminar la porción apical hasta encontrar una estructura sólida. O cuando la relación corona-raíz es desfavorable se podrá considerar la posibilidad de insertar un implante endodóntico.

También se ha sugerido el aplicar hidróxido de calcio para

mejorar el contorno lateral y el interior del conducto.

Este material se coloca por espacio de 2-3 meses en forma de pasta para luego, obtener en forma convencional el conducto. Este método ya ha sido descrito en el capítulo de instrumentación al tratar las perforaciones laterales de los conductos (pag. 20).

El pronóstico dependerá de la localización de la perforación. Por ejemplo, cuando se encuentra supraósea o cercana a la cresta alveolar se recomienda una terapia del conducto seguida de una corrección quirúrgica en este caso.

REABSORCIÓN EXTERNA INVASIVA

También es llamada reabsorción con sustitución interna asimétrica, progresiva interdental, cervical periférica y cervical externa.

La reabsorción se produce en la parte externa hasta producir la lesión invasora.

En este tipo de reabsorción hay una aposición de hueso como en la reabsorción anquilótica. Este tejido óseo u osteoide se encuentra rodeado por tejido muy vascularizado, poco organizado y las paredes del conducto se mantienen íntegras.

La reabsorción intraósea resulta de la lesión del ligamento periodontal debido a:

- 1) Traumatismo
- 2) Inflamación periodontal
- 3) Ortodoncia

Y radiográficamente se observa una imagen radiolúcida irregular, que se vuelve más oscura y más regular cuando más avanzada está la lesión. Se puede encontrar sobrepuesta al

conducto por no afectarlo por lo que la obturación no rellenará el defecto.

La pulpa se encuentra con sensibilidad en esta clase de reabsorción y el diente afectado clínicamente permanece normal.

Este tipo de reabsorción se ha tratado años anteriores quirúrgicamente para eliminar el tejido de la zona. Por la dificultad de localizar el origen externo o el de producir un defecto periodontal permanente se ha optado por un método más conservador. El Dr. Frank propone hacer un acceso coronario después de la obturación del conducto y con una fresa de bola grande y con pieza de mano a poca velocidad se retira todo el tejido patológico. Se puede llegar a provocar alguna perforación, sin mayor importancia porque todo el acceso se obtura con amalgama de plata bien condensada. Y en dientes anteriores se puede utilizar composite radiopaco o un ionómero de vidrio.

REABSORCION CERVICAL EXTERNA

En 1986 William Goon, Stephen Cohen y Ronald Borr (34), reportaron un caso de una joven de 15 años que presentó en el incisivo central superior derecho una reabsorción cervical externa. Ya en 1979 Harrington y Natkin, reportaron 4 casos en los que se produjo este tipo de reabsorción por el uso del calor durante el procedimiento de blanqueamiento.

Lado et al también reportó un caso similar de reabsorción cervical externa.

En el caso de William Goon y col. no se ocupó calor, si no una mezcla de peróxido de hidrógeno al 30% y perborato de sodio. Se cree que por difusión de estos agentes blanqueadores a través de los túbulos dentinarios fueron los que produjeron la reabsorción. A los 14 meses después de realizado el blanqueamiento el paciente se reportó debido a una pigmentación recurrente (veinte meses después de realizada la endodoncia). El paciente presentaba una línea de fractura horizontal en el esmalte sin causa aparente. En esta cita se tomó una radiografía y se observó una forma incipiente de reabsorción cervical externa. A los 2 meses después del blanqueamiento, el paciente presentó síntomas en el diente y se observó una reabsorción en la porción mesial. Entonces se trató de interceptar el problema desobturando la porción coronal del conducto y colocando hidróxido de calcio, pero a los 4 meses después se presentó un tracto sinuoso con una bolsa paradontal de 7 mm (con pérdida de hueso considerable) y una reabsorción cervical masiva que afectaba a la mayoría de la raíz. Entonces se extrajo el diente.

Neil Leslie (35), también reporto en 1986 otra reabsorción cervical externa después de blanquear un diente en una paciente de 8 años de haber ocurrido el traumatismo del diente el paciente se presenta otra vez por una decoloración cervical externa y una sobreextensión del material de obturación con una radiolucidez periapical pequeña. La guarapercha fue removida y el canal fue obturado con pasta de hidróxido de calcio y fue examinado a los 6 meses. Después de dos semanas a partir de esta fecha el paciente presentó un absceso

periapical. Existía una comunicación entre el canal pulpar y la hendidura cervical formada por la reabsorción cervical. Al paciente se le administró amoxicilina para disminuir los síntomas y se obturó con gutapercha. Dos semanas después el diente fue ortodónticamente extraído 5 mm para asegurar que la reabsorción no se encontrara por abajo de la cresta alveolar. Después se hizo la cirugía paradontal para reposicionar la encía y se eliminó la estructura del diente que contenía la reabsorción. Se colocó temporalmente una corona con poste con los márgenes gingivales convenientes (supragingivales) y a los 6 meses después se colocó su corona permanente. y hasta entonces el nivel del margen gingival vestibular permaneció estable.

Sugieren Lado et al en su artículo en 1983, el colocar una base como protector de los tabulos dentinarios cerca de la adherencia gingival durante el procedimiento de blanqueamiento para evitar la reabsorción cervical. Y suponen que en el caso anterior que no se colocó esta protección se produjo la reabsorción.

Hay que tomar en cuenta en el caso de la reabsorción que se han presentado múltiples e inexplicables lesiones de este tipo en personas que padecen de hipotirroidismo, hiperparatiroidismo, enfermedad de Gaucher, de Paget y otras.

CAPITULO VII

REPARACION DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES DESPUES DEL TRATAMIENTO ENDODONTICO

El tratamiento de conductos no termina con la obturación el sistema de conductos es necesario un periodo o tiempo siguiente en el cual se observará si tuvo o no éxito el tratamiento. Este periodo lo han llamado de preservación donde el control se lleva acabo clinica y radiograficamente para observar si hubo o no restablecimiento de los tejidos periapicales y la reparación de los tejidos puede ser analizada bajo dos aspectos : el clinico y el histológico.

ASPECTO CLINICO

En la primera convención Internacional de Endodoncia (1953), se recomendó el periodo de preservación de 1-2 años. Pero otros investigadores como Schilder afirmaron que hay lesiones que desaparecen después de 8 a 9 años.

Nichols en 1963 debe ser como regla general un periodo de 2 años se puede considerar como adecuado para los dientes despulpados. Y en el caso de que no haya alteración periapical el éxito o el fracaso debe presentarse a los 6 meses del tratamiento.

Muchos clínicos afirman que la evidencia radiográfica un fracaso se produce generalmente a los 2 años mientras que los

síntomas clínicos de dolor, edema o fístula aparecen entre los primeros meses siguientes.

Canzani, en 1971 dice que la evaluación del proceso periapical es diferente como en el caso de un absceso periapical agudo que puede presentar un imagen normal a los 6 meses o diferencia de un granuloma o quiste que puede llevarse 3 años o más para que la imagen sea normal.

Para otros clínicamente el éxito se haya en la retención de un diente y la ausencia de síntomas clínicos. O la disminución de la zona radiolúcida con un silencio clínico y una secuencia radiográfica del control semestral con una evidencia también radiográfica de la disminución del tamaño del proceso produciéndose una fibrosis de cicatrización.

Otros autores afirman que el éxito esta caracterizado por permanencia de la imagen previa existente (en los casos que no existe alteración periapical) y en donde se encontraba una lesión el éxito es obtenido al desaparecer y al restablecerse las estructuras periapicales.

ASPECTO HISTOLOGICO

También se puede analizar el éxito o el fracaso bajo el aspecto histológico.

Leonardo analizó 10 casos entre un período posoperatorio de 3 y 8 años donde clínicamente todos los casos los consideró éxitos clínicos, pero en todos encontró un proceso inflamatorio crónico.

Existen varios tipos de reparación histológica, según Kikidome (1957), y son los siguientes:

- a) Pólipo pulpar radicular del canal

b) Perfecta encapsulación por tejido conjuntivo fibroso del material proyectado del ápice.

c) Sellado natural por tejido cementoide u osteoide de recién formación.

d) Rellenado del foco por tejido conjuntivo fibroso sano o tejido conjuntivo laxo de tipo medular.

e) Activa regeneración del hueso alveolar.

Seltzer (1971) propone lo siguiente:

a) Aposición del cemento en las regiones apicales donde se produjo reabsorción cementaria y dentinaria que muy raramente oblitera el foramen apical.

b) Neoformación ósea en la periferia el tejido óseo preexistente.

c) Reducción del espesor del ligamento periodontal previamente dilatado.

Erausquin en 1975 menciona como prueba histológica del tratamiento del canal es la obtención de un sellado biológico del foramen. Y dice que el tejido traumatizado al realizar el tratamiento acompañado con la lesión existente cicatriza dependiendo de las características de interfase material de obturación- tejido conjuntivo, produciendo un aislamiento eficaz y estable de cuerpo extraño. Este sellado puede ser:

1) Tejido conjuntivo laxo con infiltrado en grado variable.

2) Tejido conjuntivo fibroso con infiltrado escaso o nulo.

3) Tejido calcificado de tipo osteoide o cementoide

(raramente ocurre).

Holland y Souza observaron que existe la posibilidad de que el tejido conjuntivo fibroso tenga una reacción inflamatoria.

Y el ideal a conseguir en todos los casos es el sellado del foramen por tejido cementario aunque en realidad no es alcanzado frecuentemente este objetivo.

HISTOPATOLOGIA DE LA REPARACIONA DEL TRATAMIENTO ENDODONTICO EN DIENTES CON PULPA VITAL

El objetivo de la reparación es la nueva formación de tejido conjuntivo .

Al iniciarse el tratamiento se desencadena una inflamación aguda, debido al seccionamiento de la pulpa.

Al término de la hemorragia se forma un coágulo sanguíneo de fibrina en la porción seccionada remanente.

En el resto del tejido pulpar que permanece (remanente pulpar) es invadido por leucocitos polimorfonucleares observando al mismo tiempo una dilatación vascular y edema.

Con la dilatación se produce un aumento del flujo sanguíneo y en consecuencia un aumento en la permeabilidad capilar con la aparición de un trasudado que perdura 1 a 2 días.

Por el pasaje de líquidos hacia los espacio tisulares aumentan la viscosidad de la sangre y disminuye la velocidad del flujo que produce un desplazamiento de leucocitos hacia la periferia de los vasos llamándose a esto marginación leucocitaria.

Y por movimiento ameboides (diapédeais) los neutrófilos (primeros elementos de defensa orgánica) invaden los espacios extravasculares de los región seguidos por los monocitos y linfocitos. Participan también los plasmocitos y los macrófagos.

Todos forman la barrera de defensa entre la herida pulpar y el resto del organismo porque fagocitan los restos celulares y los limaduras de dentina que se encuentran presentes. Esta reacción inflamatoria se considera favorable al proceso de curación y no presenta condición séptica de la región aunque la porción más superficial del remanente pulpar se necrose.

Si la irritación o la injuria es mayor a causa de la presencia de infección por una sobreinstrumentación o por una medicación irritante. Esta infiltración leucocitaria es más intensa y el tejido conectivo se desorganiza y se observa una reabsorción del cemento apical, pudiendo llegar a la dentina y el tejido óseo. Esto permite un aumento del espacio injuriado con una área mayor de defensa de los tejidos de la región, las fibras colágenas del ligamento se destruyen y son sustituidas por tejido de granulación.

Después de varias semanas de completado el escareado y limado del conducto se produce tejido de granulación rodeado de nuevos capilares y por mesénquima.

Después de 3 a 4 días de hecha la herida se produce la proliferación del mesenquima (Jalea de sustancia intercelular) constituida por células mesenquimatosas que, al diferenciarse

producen entre otros cosas fibroblastos; y además sirve de medio de difusión de los nutrientes y oxígeno provenientes de los capilares.

Se producen varios vasos sanguíneos provenientes de la vascularidad preexistente. Igualmente hay un brote de células endoteliales que crecen. Y dichos brotes se encuentran y se fusionan a los segmentos vasculares vecinos estableciendo así una red.

Los fibroblastos se multiplican y las fibrillas colágenas son depositadas. Las fibrillas aparentemente aumentan de tamaño quizás por postagregación de unidades de tropocolágenos.

También a los 2 y 3 días la sustancia fundamental como en otros tejidos mesenquimatosos se encuentra más metacromático debido a la proliferación fibroblástica. La composición química de la sustancia fundamental no es muy exacta pero parece ser la heparina parte de los componentes polisacáridos. Dicha sustancia se encuentra presente durante la proliferación fibroblástica y la fibrogénesis subsiguiente.

También el ácido hialurónico, el condroitín sulfato está aumentados en cantidad durante la cicatrización.

Con el paso del tiempo la densidad de las células inflamatorias comienza a ser menor y la inflamación disminuye, el edema retrocede y el número de vasos sanguíneos dilatados permanecen hasta que se completa la reparación. Hay un intento de reorganizar el ligamento periodontal y es elaborado tejido fibroso.

Todos los tejidos profundos de las heridas como ya es

sabido curan por fibroplasias. La cicatrización del tejido conectivo comienza con la restauración del tejido herido y hueso. Y el exceso de cicatrización es reabsorbido durante el proceso de diferenciación de la cicatriz.

Esta cicatriz es reabsorbida gradualmente y empieza la aposición del cemento sobre la raíz reabsorbida. Ocasionalmente el cemento oblitera el foramen apical.

REPARACION APICAL Y PERIAPICAL POSTNECROPULPECTOMIA

En el caso de un granuloma periapical los osteoblastos aparecen y es elaborada la matriz ósea. Hay regeneración del hueso alveolar perdido y la arquitectura normal del ligamento periodontal es restaurado.

En resumen la reparación del tejido periapical está caracterizada por :

- 1) Proliferación fibroblástica
- 2) Infiltración de células inflamatorias
- 3) La acumulación de mucopolisacáridos sulfatados
- 4) Aposición de colágeno
- 5) Formación ósea

Los polisacáridos unen a los minerales y también a los lípidos, esto produce la aposición lipídica.

Existe controversias en torno a la reparación que se produce en la lesión periapical. Admiten que dicha reparación se lleva a cabo por más tiempo y que el tejido de granulación gradualmente va siendo sustituido por tejido fibroso. Este repara las estructuras previamente reabsorbidas; vuelve el

ligamento parodontal a su forma y su función requeridas.

En el caso del quiste periapical unos niegan la posibilidad de la reparación y otros si la aceptan. Herthersay en 1979 trata de explicar la forma en que se lleva a cabo la reparación (aunque no siempre ocurre de una determinada manera). Dice que se produce así:

1) La bacteria presente en el canal radicular es capaz de mantener un proceso inflamatorio junto al quiste, provocando una constante destrucción de la células epiteliolles con su consiguiente descomación dentro del contenido quístico, aumentando la presión osmótico y produciendo la expansión del quiste. Al eliminar las bacterias la región inflamatoria desaparece cesando la destrucción celular, lo que haría que el quiste se redujera de tamaño, siendo posteriormente eliminando por el tejido de reparación que circunda el área.

2) También puede suceder que durante el tratamiento endodóntico las bacterias pueden ser llevadas a la región quístico, produciendo una infección aguda, y esta puede causar el rompimiento de las paredes . Ante esto el tejido adyacente tendría capacidad de producir la reparación de la manera semejante a las lesiones periapicales.

3) El quiste puede presentar una respuesta inmune, a partir de que el material antigénico haya sido removido del canal radicular por el tratamiento y la reparación puede empezar a realizarse.

4) Si el fluido quístico está constituido de exudado inflamatorio la mera remoción de la causa inicial, eliminaría

la inflamación alrededor del quiste y secuencialmente el acúmulo de fluido ciliar, instalándose la reparación.

Aunque estas hipótesis presentadas por Heirthersay no se sabe si corresponden a la realidad, existen evidencias de que el tratamiento endodóntico promueve la regresión de la lesión quística.

Cuando el material obturador no es irritante asume el papel de cuerpo inerte, eliminando el espacio muerto haciendo posible que los procesos naturales de defensa mantengan o restauren la integridad de los tejidos periapicales.

Existen materiales como el hidróxido de calcio que puede estimular la deposición de tejido duro en diferentes niveles del tejido conjuntivo pulpar y periapical. Existen estudios de Leonardo y col. en 1973 acerca del uso de este material en tratamientos de conductos con pulpas vitales donde evidenció también el comienzo de la neoformación cementaria a los 60 días después de aplicado y hecho la obturación.

Herthersay en 1979 y 1975, y otros autores presentan evidencia clínica de resultados favorables con el empleo del hidróxido de calcio en tratamientos con problemas patológicos asociados a dientes despulpados. Aunque existen dudas sobre la conveniencia de sobreobturar con este material, Kurimoto tiene relatado (1961) un gran número de resultados favorables haciendo este procedimiento. Lo que sucede es que al sobreobturarse, es reabsorbido el medicamento, y también lo que se encuentra dentro del canal. Esto se acompaña de la invaginación de tejido conjuntivo.

Holland y Souza desarrollaron un trabajo de experimentación en dientes de perros con lesiones periapicales inducidas, con el objeto de comparar el efecto del óxido de zinc y eugenol y algunas fórmulas a base de hidróxido de calcio. El tratamiento fue ejecutado en una sesión o en sesiones, después la trepanación apical y aplicación de la curación a base de corticoesteroides-antibiótico. Los mejores resultados fueron los obtenidos con el empleo de curación temporal. De los materiales obturadores el óxido de zinc y eugenol fue el peor. Dentro los productos a base de hidróxido de calcio sorprendentemente el asociado al paramonoclorofenol alcanforado exhibió mayor porcentaje de éxito que el hidróxido de calcio puro. Con este producto a los 6 meses después del tratamiento ocurrió el sellado biológico total en 50% de los especímenes y 5 % del sellamiento parcial. Los resultados fueron relacionados a la impermeabilidad conferida por el paramonoclorofenol que por sus propiedades bactericidas.

Otro factor que algunos consideran que es necesario que no exista para que se produzca la reparación es la infección. Esta impide el depósito de cemento, externo e interno a lo largo de las paredes del conducto. Blayney y Coolidge, Mon, Skilden junto con Kronfeld y Royle afirman que la condición fundamental para que se produzca la cementogénesis es la ausencia de infección.

Strindberg estableció que si radiográficamente el espacio y la estructura del margen periodontal está engrosado, apenas perceptible en torno al exceso de material de obturación, entonces se puede considerar exitoso el tratamiento.

Para Nichols no es necesario la presencia evidente de la cortical alveolar, pero si considera necesario distinguir el espacio periodontal nítido en todo el contorno del ápice radicular.

FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN EL PROCESO DE REPARACION DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES DESPUES DEL TRATAMIENTO ENDODONTICO

Teóricamente varios factores pueden influir en la reparación después del tratamiento endodóntico (36). Uno o dos factores raramente pueden tener influencia en la reparación y es la suma de los factores que ciertamente pueden influir sobre la reparación.

Por esto se debe evitar la influencia perniciosa de los factores si la endodoncia es ejecutada bajo los principios científicos.

Los factores los han clasificado de la manera indicada en el cuadro 1.

FACTORES GENERALES:

Edad:

Seltzer en 1971 observó un menor porcentaje de éxitos en pacientes adultos que en jóvenes. Aunque señala que la edad avanzada no contraindica el tratamiento endodóntico. Esto es apoyado por Grossman y col antes en 1964. Sin embargo Wright y col. afirman que no hay relación entre la edad del paciente y la reparación que se produce. Y Harty y col. en 1970 obtienen más porcentajes de éxito con pacientes de más de 45 años.

CUADRO 1.

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA REPARACION

- FACTORES
GENERALES
- 1) EDAD
 - 2) NUTRICION
 - 3) MOLESTIAS CRONICAS
 - 4) DISTURBIOS HORMONALES
 - 5) DEFICIENCIA VITAMINICA

- FACTORES
LOCALES
- A) NO RELACIONADOS
CON PROCEDIMIENTOS
OPERATORIOS
 - 1) INFECCION
 - 2) ANATOMIA COMPLEJA
 - 3) LESION PERIAPICAL
 - 4) REABSORCION DE
ESTRUCTURA DENTARIA
 - 5) ACCIDENTES
ANATOMICOS
 - B) RELACIONADOS
CON PROCEDIMIENTOS
OPERATORIOS
 - 1) PULPECTOMIA
 - 2) PREPARACION
BIOMECANICA
 - 3) CURACION TEMPORAL
 - 4) MATERIAL DE
OBTURACION
 - 5) MOMENTO DE
OBTURACION
 - 6) ACCIDENTES
OPERATORIOS
 - 7) FUNCION
OCLUSAL
 - 8) TECNICA DE
OBTURACION

Nutrición

Se ha podido observar que la deficiencia proteica produce mayor susceptibilidad a la infección en los animales jóvenes.

Y cualquier enfermedad que afecta la reserva proteica del cuerpo interfiere en la reparación. La inanición afecta la fibroplasia ya que la ingesta de proteínas que necesita está disminuida. La proteína sérica baja, retrasa la instalación de la fibroplasia. También la combinación de depleción proteica y deficiencia de vitamina C también retarda la fibroplasia de las heridas.

Enfermedades Crónicas

En efecto las enfermedades crónicas tienen una influencia debilitante sobre el cuerpo y sobre las lesiones que ya han sido injuriadas.

La tuberculosis cuando implica la mayor parte del pulmón, la sangre no es suficientemente aireada por consecuencia la nutrición es disminuida.

Los diabetes siendo una enfermedad que presenta una alteración de los factores que regulan el metabolismo de los carbohidratos es incapaz de utilizar el azúcar normalmente. Los diabéticos son extremadamente susceptibles a las infecciones bacterianas. Y en los enfermos no controlados estas infecciones son más peligrosas y se le interfiere la cicatrización. Se producen cambios arterioescleróticos, y el flujo sanguíneo a una zona dada es limitado. La anoxia

resultante no permite a las células recibir sus nutrientes apropiados.

Al realizar la endodoncia debe de estar el paciente con su terapia insulínica para que se lleve acabo la reparación. Por otra parte en un diabético no controlado, la lesión periapical inicial puede aumentar de tamaño.

Pacientes diabéticos no detectados por los médicos, es decir que no presentan síntomas clínicos suficientes para reconocer dicha enfermedad pueden presentar odontalgia sin caries en los dientes. Esta odontalgia se debe a los cambios inflamatorios y degenerativos en esos dientes debido a la arteritis pulpar.

Especialmente se recomienda que los procedimientos quirúrgicos en estos pacientes sean lo menos traumáticos posible.

En pacientes con discrasias sanguíneas es más recomendable realizar la endodoncia para evitar sea hospitalizado. El paciente debe ser tratado con pasta formaldehida en el conducto para necrosar la pulpa y así evitar una hemorragia.

Otras enfermedades como las que afectan al hígado puede tener influencia sobre las lesiones porque en este caso las funciones del hígado como la síntesis de proteína y otros procesos básicos del metabolismo y mineralización se encuentran alterados.

En cuanto a los disturbios hormonales la pérdida de muchas hormonas afecta la capacidad del cuerpo para oponerse a los agentes injuriantes. Por ejemplo la osteoporosis, es una enfermedad del metabolismo óseo debido a la alteración en la

formación de la matriz ósea. En el caso de las mujeres posmenopáusicas la osteoporosis es más común. Se presenta una depleción de estrógeno y consecuentemente el anabolismo del hueso está disminuido y la reparación ósea está interferida. Se ha visto que una zona de rarefacción posendodóntica se desarrolla en una mujer durante su menopausia, ella puede presentar dolores durante meses y años después.

En el hipotiroidismo se ha asociado con una disminución de la resistencia a la infección por lo que se piensa que los pacientes con hipotiroidismo subclínico pueden tener dificultad en la reparación.

Los disturbios hormonales pueden provocar reabsorciones radiculares.

Deficiencia Vitamínica

Muchos estudios han demostrado que las vitaminas están implicadas en el metabolismo de los tejidos pulpares y periapicales.

La vitamina C es necesaria para la formación de material colágeno de todas las estructuras tisulares fibrosas incluyendo las matrices óseas, la dentina, el cartilago y todas las sustancias cementantes no epiteliales tales como las del epitelio vascular.

Recomiendan algunos estudiosos la administración de vitamina C después de realizado el tratamiento endodóntico junto con grandes cantidades de proteína para ayudar a la curación del tejido óseo.

Otras vitaminas están relacionadas con la reparación de los tejidos. La vitamina D es necesaria para la mineralización y la vitamina A y D cuando no están presentes impiden la reparación periapical. La vitamina K es esencial para la circulación adecuada, al estar deficiente produce la inhibición de la protrombina, teniendo como consecuencia una hemorragia excesiva con una dilatación en la curación.

FACTORES NO RELACIONADOS CON LOS PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS

El papel de la infección sobre la reparación fue demostrado por Kakhasni y colaboradores. Ellos expusieron pulpas de ratas libres de gérmenes al medio oral y observaron que la pulpa sobrevivía.

Se ha señalado que lo mejor es reducir el número de microorganismos del interior de los canales para lograr la reparación aunque en 1960 Matsumiya y Kitamura obtuvieron reparación del tejido periapical en conducto no negativos que fueron obturados.

Otro factor que trae problemas durante el tratamiento y después es: la complejidad anatómica de los conductos radiculares que a veces llegan a presentarse. Por ejemplo cuando hay curvas exageradas, deltas apicales, canales laterales, y las bifurcaciones y fusiones de canales que muchas veces impiden que tanto la preparación mecánica como la obturación del canal se realice lo más conveniente posible.

Se ha cuestionado si las reabsorciones externas perturban el desenvolvimiento de la reparación después del tratamiento endodóntico. Strindberg obtuvo menor porcentaje de éxito

cuando el tratamiento era ejecutado con reabsorciones epicapales. Pero es probable que los canaliculos que se encuentran en las áreas de reabsorción externa, no estén contaminados y entonces no interfieran en la reparación.

Las lesiones periapicales que se llegan a presentar son otro factor que puede determinar el éxito o el fracaso. Anteriormente se pensaba que una lesión mayor de 5mm de diámetro debería ser atendida además con cirugía periapical. Pero se ha visto que pueden llegar a evolucionar muy bien sin necesidad de este procedimiento.

En años atrás también se consideraba que los quistes eran lesiones que no eran reversibles y había la hipótesis que las lesiones de gran tamaño eran quistes. Pero Bhaskar en 2308 casos que analizó encontró que el 42% eran quistes y afirmó que la reparación de estos era posible. En 1969 Seltzer y col. afirmaron que la reparación quística se lleva a cabo después del tratamiento donde el epitelio es envuelto por colágeno que tornará deficiente la irrigación sanguínea del epitelio, hecho que determinaría su degeneración. Esta teoría fue basada en los hallazgos de Motyneux (1964) sobre quistes residuales donde observó un desenvolvimiento de estas haces de colágeno acelular de tejido conjuntivo subepitelial, todo esto asociado a una atrofia o pérdida del epitelio de dichos quistes.

Bhaskar en 1972 al analizar 969 casos de quistes sugiere que el proceso de inflamación aguda que se produce junto al epitelio quístico y la liberación de enzimas proteolíticas destruye la capa epitelial del quiste por medio de el

procedimiento endodóntico; y aconseja para lograr este efecto hacer una sobreinstrumentación.

Langeland y col. no están de acuerdo, porque afirman que no hay evidencia científica que compruebe la necesidad de sobreinstrumentar el canal.

Seltzer resume los principios que deben observarse para aumentar la reparación periapical y estos son:

a) Minimizar el daño:

1) Proteger la herida periapical de la contaminación bacteriana adicional con el sellado del conducto entre visita y visita.

2) Irrigación: es necesario para remover los restos y contaminantes, ésta debe ser abundante

3) Inmovilizar el área injuriada: con esto se debe evitar el daño tisular debido al movimiento; permite la coagulación más rápida y menor hemorragia. Así la invasión temprana de tejido de granulación. Para este efecto se recomienda reducir la oclusión.

b) Contener la injuria:

1) Restringir la manipulación al mínimo: La instrumentación más allá del ápice no es recomendable para preservar la integridad del tejido de granulación y evitar así el avance de la infección. La instrumentación se debe realizar tan rápido como sea posible.

2) No abrir los vasos sanguíneos: no debe aplastarse el tejido remanente y el periapical para evitar que

avance la infección.

3) Drenaje del exudado: los drenajes alivian la presión, limitan la tendencia que tiene la infección de avanzar y facilitan la curación. También reúnen los restos necróticos que bloquean la fibroplasia.

c) Acelerar el proceso de reparación:

1) Limpieza total el conducto radicular para remover los cuerpos extraños y tejido muerto.

2) Control de la hemorragia: hay que remover las cantidades excesivas de sangre coagulada ya que ésta pueden interferir en la reparación.

3) Usar suturas en mínimas cantidades, porque estas actúan como cuerpo extraño.

4) Evitar la presencia de cuerpos extraños como evitar la sobreobtención del conducto, principalmente en dientes con afección paradental, y los que están sujetos a una oclusión traumática.

d) Proporcionar adecuadas necesidades nutricionales :

Deberá aportarse en cantidades suficientes los alimentos que contengan proteínas y vitaminas.

CONCLUSIONES

El operador al realizar el tratamiento debe tomar en cuenta los siguientes puntos:

1) Debe respetar el remanente pulpar para que las células que contiene puedan llevar a cabo la reparación, esto es en caso de pulpectomías vitales.

2) El respeto irrestricto a la unión conducto-dentina-cemento tanto en la instrumentación como en la obturación es necesaria para disminuir la injuria.

3) El conocimiento de la anatomía pulpar y de los conductos radiculares es de vital importancia para no cometer errores durante el acceso o en la instrumentación. En conductos curvos siempre utilizar instrumentos precurvados.

4) Debe llevarse el control absoluto de la cadena aséptica en todo el procedimiento.

5) Las soluciones irrigadoras no deberán sobrepasar el CDC y preferentemente usar en casos necróticos el hipoclorito de sodio diluido.

6) El uso de antisépticos debe estar limitado solo en casos extremos.

7) Debemos de favorecer la osteogénesis o cementogénesis por medio de materiales de obturación biocompatibles.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Deeb El Mohmound E.; Deeb el Mohamed; Tabibi Abbas; and Jensen, James R.- 'Response to materials used for furcation perforations'.- J. of Endodontic.- Vol 18 No.10. November, 1982. Pp:459-66.
- 2.-Aguirre R.; EL Deeb mohmound El Deeb Mohamed E.- 'Evaluation of the repair of mechanical furcations perforations usin amalgama, gutta-percha or indium foil'.- J. of Endodontics. Vol 12. No.6. June,1986. Pp:246-56.
- 3.-Himmel an T. ; Brady, J.;Weir. Jim. -'Evaluation of repair of mechanical perforations of the pulp chamber floor using biodegradable tricalcium phosphate or calcium hidroxide'.- J. of Endodontics. Vol 11 No, 4. April,1985. Pp:161-65.
- 4.-Dywick, José and Dynick, Tamara.- 'Treatment of endodontics perforations'.- J. of Endodontics. Vol 11. No. 4 April, 1985. Pp:191-92.
- 5.- Lassala.- 'Endodoncia'.- Tercera edición.- Editorial Salvat.- Barcelona, 1981. Pag: 288 .
- 6.-Oswal, Robert J.- 'Clínicas Odontológicas de Norteamérica'.- Vol IV. Endodoncia (Accidentes durante los procedimientos endodónticos y su tratamiento) .-Editorial Interamericana.- Octubre, 1984. Impreso en España. Pag: 811-824.
- 7.-Kamran, Safari; Horsted Breben Pascon; Elizev and Kaara Langland.-'Biological Evaluation of the apical dentin chip plug'.- J. of Endodontics.- Vol 11. No. 1 January, 1985.

Pp:18-24.

8.- Frank, Alfred I.; Simón James H.S. and Abou-Rass, Marwan.-
'Endodoncia Clínica y Quirúrgica. Fundamentos de la Práctica
Odontológica'.- Editorial Labor, S. A. - Barcelona, 1987.
Pp:158-63.

9.-Frank, Alfred L. et al.- 'Endodoncia clínica y quirúrgica.
Fundamentos de la práctica odontológica'.- Editorial Labor,
S.A.- Barcelona, 1987. Pp: 146-48.

10.- Raphael, D.; Wong, T. ; Moodnick, R. Borden, B. .-
'Scanning electron microscopic study of the efficacy o varius
irrigating solutions'. J. of Endodontics. Vol 1. No. 4,
1975. Pp:127.

11.-Senia Es. et al.- Oral Surg 31:96. 1971.

12.-Rickles N., and Joshi, B. A. .- 'Death from air embolism
during root canal therapy'.- JADA, 67: 397-414. 1963.

13.-Harrinson, John W. and Hand, Ronald E. .-'The effect of
dilution and organica matter on the antibacterial property of
5.25% sodium hipoclorite'.- J. of Endodontics. 7:3;1981.

14.-Martins, J. C. ;Leonardo, M. R.; Lia R. C.; Leal,
J.M.; 'Avaliacao biologica de solucoes irrigadoras empleadas no
tratamiento de canal radicular'.- Rev. Farm Odontol.
42:418;1975; Pp:9-112.

15.-Littman, S. H. .-'Evaluation root canal debriement by us
of radiopaque medium.- J. Of Endodontics. Vol 3, No 4., 1977.
Pp:1935-7.

16.- Alvarez, Paiva .-'Endodoncia'.- Editorial de la
Universidad de São Paulo. 1978.

17.-Matsumiya, S. And Kitamura, M.- 'Histo-pathological and

histo-pathological studies of the relation between the condition of sterilization of the interior of the root canal and the healing process of periapical tissues in experimentally infected root canal treatment, bull'.- Tokio Dental Coll. 1:1. 190

18.-Fager, Frank K. and Messer, Harold H. .- "Systemic Distribution of Camphorated Monochlorophenol from Cotton Pellets Sealed in Pulp Chambers" .- J. of Endodontics, Vol 12, No 6 June, 1986. Pp:225-29.

19.-Baver, W. and De Groot, R. M..- "Long-distance cytotoxicity".-J. of Endodontics, Vol 2 #3 March, 1976. Pp:78-80.

20.-Garcia G. Franklin.- "Direct pulp capping and partial pulpotomy with diluted formocresol in primary molars".- Acta Odontológica Pediátrica 5(2): 57-61. February, 1984.

21.-Myers David R. et al.- "Distribution of C formaldehyde after pulpotomy with formocresol".-J. of the American Dental Association.- May. 1970. Vol 96 # 5, 1978. Pp:805-12.

22.-Willard, R.M.- "Momificaciones observadas en molares temporales después de pulotomias al formocresol".- J. of Dentistry for Children.- Nov-Dic, 1976.

23.-Block, Robert M.; Lewin Denby et al.- "Cell-mediate immune response to dog pulp tissue altered by formocresol with the root-canal".-J. of Endodontics, Vol 3 # 11 Nov, 1977.

24.-Kopczyk, R.A.; Cunningham, C. J.; and Abrams, H..- "Periodontal Implications of Formocresol Medication".- of Endodontics, Vol 12, No.12, December, 1986. Pp: 567-69.

- 25.-Leonardo, Leal, Simões, Fitho.- 'Endodoncia'.-Editorial Médica Panamericana.-Argentina,1983. PP:258.
- 26.-Tronstad,L.-" Tissue reactions following apical plugging of the root canal with dentin chips in monkey teeth subjected to polpotomy".-Oral Surg,1978;45:297304.
- 27.-Brady,James E.; Himel, Van T. and Weir, James C.- 'Periapical Response to an Apical Plug of Dentin Fillings Intentionally Placed After Root Canal Overinstrumentation'.- J. of Endodontics.-Vol 11, No 8, 1985. Pp:323-329.
- 28.-Alacan, Tyfun.- 'Incidence of posoperative pain following the use of diferent sealers in Immediate root canal filling'.- J. of Endodontics.- Vol 11 .No 3, March,1985. Pp:135-37.
- 29.-Nakamura, Hiroshi, and Sakakibara, Fumio et al.- 'Study of the citotoxicity of root canal filling Material'.- J. of Endodontics .- Vol12. No 4. April,1986. Pp:156-60.
- 30.- Keane, Kevin M. and Harrington, Gral W.- 'The use of a cloroform-softened guttapercha Master cone and its effect on the apical seal'.- J. of Endodontics. Vol 10, No 2, February,1984. Pp:57-63.
- 31.-OrstaviK,A. and MiJär, Ivan A.-'Histopathology and X-ray microanalysis of the subcutaneous tissue response to Endodontics Sealers'.-J. o Endodontics. Vol 14, No 1. January,1988. Pp:13-23.
- 32.-Dodd, Robin B.;Dodds,Neili and Holcomb, John B.-"An Endodontically Induce Maxilary Sinusitis".- J. of Endodontics.- Vol 10, No. 10. October,1984. Pp:504-506.
- 33.-Frank, Alfred L. et al.- Endodoncia Clínica y Quirúrgica. Fundamentos de la Práctica Endodontaica'.- Editorial Labor,

S.A..- Barcelona, 1987. Pp 156-158.

34.-William Góon;Stephen Cohen and Ronalds Boror.-
"Postbleching cervical Resorption".- J. of Endodontics.-Vol 10,
No 9. September, 1986.

35.-Lesli Lutcham, Neil.-" Postbleching Cervical Resorption".-
J. of Endodontics.-Vol 12. No. 6, June, 1986. Pp:262-64

36.-Preciaddo, U..-"Manual de Endodoncia (Guia Clínica)".-
Tercera Edición.- Cuellar D Ediciones.- México, 1979. Pp:201-
38.