

7  
21



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LESIONES PERIAPICALES CAUSADAS POR  
FACTORES IATROGENICOS EN ENDODONCIA

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N :  
ALDANA MUÑOZ ALEJANDRA  
AVILA BUSTOS VERONICA BEATRIZ

ASESORA DE TESINA: DRA. GABRIELA MARTINEZ SOTO

*Gabriela Martínez Soto*



MEXICO, D. F.

1999

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

266758



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **AGRADECIMIENTOS.**

- ◆ A mis Padres **Concepción y Eduardo**: a quienes les agradezco todo el amor, la confianza y el apoyo que me han dado para lograr esta meta.

Los Quiero Mucho.

- ◆ A mis Hermanos **Eduardo y Ricardo**: por los consejos y la ayuda incondicional que siempre me brindarán.

- ◆ A mis **Abuelitos y Tías**: con cariño y admiración.

- ◆ A **Marco Antonio**: por el amor, la paciencia, el apoyo y la dedicación que siempre me has tenido, gracias.

Te Quiero.

◆ A todos los **Amigos** con los que conte en todo momento dentro de la Facultad, gracias por su amistad, muy especialmente a **Gris e Isela**.

◆ A la **Dra. Gabriela Martínez Soto**: a quien agradezco su ayuda y tiempo para la realización de este trabajo.

◆ A todos los **Doctores** que colaborarán para realizar este Seminario.

◆ A la **Universidad Nacional Autónoma de México** y a la **Facultad de Odontología**, por todos los momentos importantes que viví en ella y enseñarme lo que significa la carrera.

**Verónica Beatriz A.B.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A LA DOCTORA GABRIELA MARTINEZ SOTO, POR EL TIEMPO,ESFUERZO Y DEDICACION QUE DIO A LA ELABORACION DE ESTA TESINA.**

**A LOS PROFESORES DE EL SEMINARIO DE TITULACION POR SUS ENSEÑANZAS , CONSEJOS Y POR EL TIEMPO QUE DEDICARON A ESTE FIN.**

**A LOS PROFESORES QUE DIERON PARTE DE SI DURANTE TODOS MIS ESTUDIOS, POR QUE DE ELLOS APRENDI LAS COSAS MEJORES Y TRATARE DE LLEVARLAS A LA PRACTICA SIEMPRE.**

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO POR LA GRAN OPORTUNIDAD QUE ME OTORGO PARA ESTUDIAR UNA CARRERA Y TENER UNA PROFESION, QUE SERA PARA TODA MI VIDA EL INICIO DE UNA SUPERACION CONSTANTE.**

**ATENTAMENTE**

**ALEJANDRA ALDANA MUÑOZ**

# **AGRADECIMIENTOS**

**A DIOS:** POR QUE ES QUIEN ME DIO LA VIDA Y A QUIEN TENGO QUE AGRADECER POR TODO LO RECIBIDO AUN SIN MERECELO.

**A MIS PADRES :** JOSE ALDANA MUÑOZ Y BALBINA MUÑOZ G. DE A. POR LA COMPRESION, TIEMPO, CONFIANZA Y APOYO QUE ME OTORGARON DURANTE TODOS MIS ESTUDIOS.

**A MIS HERMANOS :** MARIA GUADALUPE,RAFAEL,CECILIA,CLAUDIA Y JUAN MANUEL POR QUE ELLOS COMPRENDIERON Y ALENTARON MI ESFUERZO INCONDICIONALMENTE.

**A ALBERTO RUAN Y A MI HIJO JOSE FRANCISCO:** POR QUE SON MI INSPIRACION PARA LOGRAR PARTE DE MI SUPERACION Y SUPIERON ESPERARME Y COMPRENDER MIS AUSENCIAS.

LOS AMO.

**A MI ABUELO TETEL :** POR QUE SIEMPRE HA SIDO EJEMPLO DE FORTALEZA Y VOLUNTAD PARA AFRONTAR LA VIDA , Y POR TODAS SUS ENSEÑANZAS.

**A MIS FAMILIARES : DE QUIENES SIEMPRE HE RECIBIDO BUENOS EJEMPLOS.**

**A MIS AMIGOS: POR QUE SIEMPRE ESTUVIERON CUANDO LOS NECESITE, DANDOME SUS CONSEJOS Y BUENOS ANIMOS.**

**CON AMOR A TODOS**

**ALEJANDRA ALDANA MUÑOZ**

**INDICE.**

**INTRODUCCION.**

**CAPITULO I**

**ANTECEDENTES HISTORICOS DEL TRATAMIENTO ENDODONTICO.. 1**

**CAPITULO II**

**DESARROLLO HISTOLOGICO DE LA ENFERMEDAD PERIAPICAL.**

2.1 Inflamación.....	5
2.1.1 Inflamación Aguda.....	6
2.1.2 Inflamación Crónica.....	8
2.2 Clasificación y Etiología de las Lesiones Periapicales.....	9
2.2.1 Lesiones Periapicales Agudas.....	10
2.2.2 Lesiones Periapicales Crónicas.....	12
2.2.3 Figuras 1-2.....	15
2.2.4 Figuras 3-4.....	16

**CAPITULO III.**

**FACTORES FISICOS ENDODONTICOS QUE PROVOCAN LESION PERIAPICAL.**

3.1 Errores en el Diagnóstico y Plan de Tratamiento.....	17
3.2 Calor Provocado por Instrumentos Rotatorios.....	19
3.3 Perforaciones Apicales.....	19
3.4 Formación de Escalones.....	20
3.5 Instrumentos Rotos.....	21
3.6 Subinstrumentación.....	22
3.7 Sobreinstrumentación.....	22



3.9 Sobreobtención.....	24
3.10 Subextensión.....	24
3.11 Sobreextensión.....	25
3.12 Figura.6. ....	26
3.13 Fracturas del 1/3 Apical de la Raíz por Efecto de la Condensación.....	27
3.14 Corrosión del Material de Obturación .....	27
3.15 Figura. 7.....	28

#### **CAPITULO IV.**

#### **FACTORES QUIMICOS ENDODONTICOS QUE PROVOCAN LESION PERIAPICAL.**

4.1 Curaciones Temporales.....	29
4.1.1 Paramonoclorofenol.....	29
4.1.2 Yodoformo.....	30
4.2 Cementos de Obturación que Contienen ZOE.....	30
4.2.1 Fórmula de Grossman.....	31
4.2.2 Cemento de Tubliseal.....	32
4.3 Cementos de Obturación que Contiene Ca(OH) <sub>2</sub> .....	33
4.3.1 Sealapex.....	33
4.3.2 N-2.....	34
4.4 Materiales de Obturación en Estado Sólido.....	35
4.4.1 Conos de Plata.....	35
4.4.2 Conos de Gutapercha.....	36
4.5 Gutapercha Modificada con Solventes.....	37
4.5.1 Cloroformo.....	37
4.5.2 Figura. 8.....	38
4.5.3 Eucaliptol.....	39

4.6 Clasificación de las Sustancias de Irrigación.....	39
4.6.1 Sustancias Irrigadoras Antisépticas.....	40
a) Hipoclorito de Sodio.....	40
b) Peroxido de Hidrógeno.....	41
c) Hipoclorito de Sodio Combinado con Peroxido de Hidrógeno.....	42
Figura. 9.....	42
d) Urea.....	43
e) Compuestos Fenólicos.....	43
4.6.2 Sustancias Irrigadoras No Antisépticas.....	44
a) Suero Fisiológico.....	44
b) Agua Bidestilada.....	44
4.7 Quelantes. EDTA.....	45
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>46</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>47</b>

## **INTRODUCCION.**

La finalidad del trabajo es conocer y tomar en cuenta las causas que nos llevan a provocar iatrogénias; por lo cual se producen diversas lesiones periapicales, que en algunas ocasiones llegan a presentarse en los tejidos circundantes al ápice radicular del diente siendo su origen multifactorial.

Las lesiones periapicales causadas por factores iatrogénicos en endodoncia, serán siempre aquellas que sean provocadas por la mal praxis del cirujano dentista ante las situaciones de carácter patológico que se manifiestan en el paciente y que el cirujano dentista no sabe resolver de manera correcta.

Las lesiones periapicales causadas por iatrogénias se presentan con ciertas características que en el desarrollo de esta tesina se mencionarán específicamente, sin embargo es bueno aclarar que este trabajo se realizó con el objeto de mencionar, describir y definir las lesiones para poder identificarlas y prevenirlas en la práctica profesional.

Si bien las iatrogénias durante la práctica nos dota de experiencia y conocimiento ante situaciones que se presentan cotidianamente en el consultorio dental, estas se verán como un problema que debe disminuir principalmente en los tratamientos de conductos donde se presentan con mayor frecuencia las lesiones periapicales.

Las lesiones periapicales en la práctica endodóntica están latentes y se evitarán al 100% cuando el cirujano dentista no ejerza la profesión, pero este porcentaje varía según las capacidades, habilidades y experiencia que tenga el cirujano dentista ante estos casos, es por ésto que el estudio y prevención de estas situaciones iatrogénicas deberán mencionarse, reconocerse y eliminarse en mayor grado.

## **CAPITULO I.**

### **ANTECEDENTES HISTORICOS.**

Epoca del imperismo siglo I - 1910. En aquella época la Endodoncia se daba de forma empírica, se practicaba desde el siglo I cuando Arquígenes describió un tratamiento para la pulpitis aconsejando la extirpación de la pulpa conservando así el diente y principalmente aliviando el dolor.

En 1678 Leewenhoek estudió las estructuras dentarias e hizo una descripción de los tubulos dentinarios señalando la presencia de microorganismos en los conductos radiculares.

En esa época Ambroise Faré ofreció algunas indicaciones para el diagnóstico diferencial entre pulpitis y periodontitis.<sup>1</sup>

En 1890 Miller demuestra la presencia de bacterias en el conducto radicular y la importancia en cuanto a la etiología de las enfermedades pulpares y periapicales.

Se inicia la época Germicida. En 1891 Walkhoff propuso el empleo del P-monoclorofenol y comenzaron a usarse medicamentos más potentes e irritantes. En 1895 se descubren los rayos X y en 1899 Kells utiliza los rayos para verificar la obturación del conducto radicular.

Se inicia la época de infección focal. En 1910 Hunter criticó la mala endodoncia diciendo que esta era la responsable de los focos infecciosos o "sepsis oral".<sup>2</sup>

En 1939 Fisch mencionó cuatro zonas de las alteraciones. Zona infecciosa, Zona de contaminación, Zona de irritación y Zona de estimulación.

La síntesis histórica de los últimos cuarenta años por medio de informes clínicos e investigaciones de laboratorio nos proporcionan bases fundamentales orientándonos a elegir mejores técnicas para obtener mayor porcentaje de éxito en los tratamientos.

En base a estos informes e investigaciones no podemos admitir que las complicaciones en la práctica de los tratamientos endodónticos sea sólo un problema de naturaleza técnica sino que también son biológicos.

Simplificación Endodóntica 1940-1980. Kuttler afirmaba que "debemos revisar y comparar las diversas técnicas, con el fin de escoger las mejores y las más sencillas, suprimiendo lo superfluo y lo innecesario para que la realización del tratamiento sea menos complicada".<sup>2</sup>

Con el mismo pensamiento en 1944 varios autores como Diniz Quintela consideraba el periápice "como una región sagrada por su capacidad de regeneración." No hay derecho a irritarla, por medios mecánicos o químicos con antisépticos violentos.

No obstante en esta simplificación no podemos subestimar los nuevos conocimientos y las bases biológicas que rigen el tratamiento endodóntico.<sup>1</sup>

Paiva y Antoniazzi afirman que "poco a poco los profesionales deberán comprender los múltiples problemas de la terapia endodóntica; convenciéndose que no es necesario como primera elección valernos de --

procedimientos quirúrgicos o medicamentosos fuera de los límites del conducto radicular; por lo tanto el problema periapical no es más que un fenómeno cuya génesis se dan a expensas de lo que contiene el conducto radicular.<sup>1</sup>

## **CAPITULO II.**

### **DESARROLLO HISTOLOGICO DE LA ENFERMEDAD PERIAPICAL.**

El examen histológico de las lesiones periapicales revela la presencia de tejido de granulación infiltrado por linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, leucocitos polimorfonucleares (PMN), células gigantes y células cebadas. Al persistir la salida de irritantes del sistema del conducto radicular hacia los tejidos periapicales, el tejido de granulación prolifera y reemplaza a los tejidos periapicales normales.<sup>3</sup>

Los microorganismos pueden entrar en la pulpa a través de los túbulos dentinarios expuestos, o transportarse a la pulpa vital, algunos autores han demostrado que los microorganismos son el factor causal más importante en la enfermedad pulpar y periapical, al igual que otros agentes nocivos como toxinas bacterianas, fragmentos de bacterias y tejidos del huésped alterados. Estos irritantes salen por la parte apical del conducto radicular hacia los tejidos periapicales iniciando la inflamación y las alteraciones hísticas.<sup>3</sup>

La reacción, que es provocada por irritantes provenientes del conducto radicular, se extiende desde el ligamento periodontal hasta el hueso periapical, por lo que, los cambios inflamatorios en la pulpa afectan profundamente a los tejidos que rodean a los dientes.



## 2.1. Inflamación

Las lesiones leves a moderadas de las prolongaciones citoplasmáticas dentinoblásticas dan origen a esclerosis tubular y dentina irritativa; sin embargo, la irritación prolongada, ya sea intensa o mixta afecta irreversiblemente la membrana citoplasmática el núcleo de los dentinoblastos representando así, la fase inicial de la respuesta inflamatoria.

Los objetivos del proceso inflamatorio son: destruir el agente nocivo en el lugar de la lesión ; neutralizar, al menos temporalmente el agente nocivo mediante dilución o contención, mientras actúan las fuerzas defensivas adicionales, e iniciar la fase de reparación del tejido dañado.

Por lo tanto, la consecución de los dos primeros objetivos se traduce por síntomas clínicos , que son referidos como signos cardinales de la inflamación aguda: calor, rubor, tumefacción y dolor.<sup>4</sup>

En los tejidos conectivos vascularizados se presenta una reacción compleja llamada Inflamación, la cual es una respuesta protectora, cuyo objetivo final es eliminar del organismo lo que originó la lesión celular y sus consecuencias. Esto es una reacción sin la cual el ser humano no podría sobrevivir mucho tiempo a las lesiones sin la respuesta protectora de la inflamación ya que las lesiones no podrían controlarse y las heridas permanecerían abiertas y supurantes.

Aquí participan tejido conectivo, plasma, células circulantes, vasos sanguíneos y constituyentes celulares y extra celulares.

La Inflamación Aguda es de duración corta con exudado de líquidos, -

proteínas plasmáticas y emigración de leucocitos y neutrófilos. La inflamación crónica es de mayor duración, histológicamente se caracteriza por la presencia de linfocitos y macrófagos con proliferación de vasos sanguíneos y tejido conectivo.

Hay factores químicos derivados de células que actúan juntos, pero los tejidos necróticos pueden desencadenar mediadores inflamatorios. La inflamación está estrechamente entrelazada con el proceso de reparación y regeneración.

### 2.1.1. Inflamación Aguda.

La respuesta exudativa ( aguda ) es la respuesta inicial inmediata del tejido pulpar o periapical a cualquier tipo de irritación, ya sea mecánica, química, térmica o microbiana. Esta respuesta se inicia con el fin de detener y neutralizar el agente nocivo, se caracteriza por el exudado del líquido (edema inflamatorio ) que produce dilución y destoxificación y, por el infiltrado de leucocitos que determinan la ingesta e inmovilización del agente nocivo.<sup>4</sup>

Las células que predominan en esta fase son los leucocitos polimorfonucleares ( neutrófilos ).

Presenta componentes principales que: Alteran en el calibre y estructura vascular que incrementa el flujo sanguíneo, proporciona el paso de proteínas plasmáticas y leucocitos afuera de la circulación y emigración de leucocitos desde la microcirculación y su acumulación en el foco de la lesión.

De forma temprana la lesión se presenta con vasodilatación de arteriolas, aumenta el flujo sanguíneo y causa enrojecimiento. Después hay un retardo de la circulación por la permeabilidad de la vasculatura, los leucocitos se encuentran en el endotelio vascular a lo que se le llama marginación leucocítica. La vaso dilatación y el aumento del flujo sanguíneo elevan la presión hidrostática intravascular, presentando exudado y posteriormente edema.

Los siguientes mecanismos son respuesta a un estímulo, lo que explica que haya respuesta sostenida y prolongada:

1. Concentración de células endoteliales y producción de histamina y bradicilina.
2. Lesión endotelial directa que ocasiona necrosis y desprendimiento de células endoteliales.
3. Lesión endotelial dependiente de los leucocitos.
4. Exudado a partir de capilares en regeneración.<sup>5</sup>

Al hacerse el flujo sanguíneo lento los leucocitos se adhieren al endotelio, posterior a ello se desplazan a lo largo de la superficie endotelial y escapan al espacio extravascular (emigración). Esto es gracias a la atracción química que sufren los leucocitos hacia la lesión, lo que es conocido como Quimiotaxis.

La Fagocitosis es el reconocimiento, fijación y englobamiento de una partícula extraña que a su vez será eliminada y degradada, el reconocimiento y fijación se logra con las opsoninas, después se engloba por las extensiones en el citoplasma (seudopodos) y el paso final es la fagocitosis por medio de la eliminación y degradación.

### 2.1.2. Inflamación Crónica

En la mayoría de los casos la inflamación crónica (respuesta proliferativa crónica ) es una respuesta secundaria o tardía, que depende de la capacidad de las fuerzas exudativas (agudas) para reducir la toxicidad del agente irritante.

Esta respuesta traduce el esfuerzo de los componentes del tejido conjuntivo de la pulpa y del periápice para formar nuevas células (fibroblastos ), vasos sanguíneos (angioblastos ) y fibras. Estos elementos constituyen el tejido de granulación, cuya función es reparar y sustituir el tejido dañado.<sup>4</sup>

El tejido de granulación se denomina granulomatoso , al contener un mayor número de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.

Por lo que , el tejido granulomatoso no solo es un tejido curativo, sino también un tejido de defensa, que destruye los microorganismos y evita su nutrición.

Las células que se encuentran en la inflamación crónica son: Macrófagos, linfocitos y células plasmáticas además de mediadores de la destrucción tisular y de la fibrosis clasificados como: Enzimas, Proteínas Plasmáticas, Mediadores Lipoides, Metabolitos Reactivos del Oxígeno, Citocinas, y Factores de Crecimiento.

## Características de la Inflamación Aguda y Crónica. 4

	<b>Inflamación Aguda</b>		<b>Crónica</b>	
<b>Estímulo</b>	Transitorio		Persistente	
<b>Tipos-de</b>	Exudativa		Proliferativa	
<b>Respuesta</b>				
<b>Células principales</b>	Leucocitos PMN. Macrófagos		Macrófagos Linfocitos Células plasmáticas	
<b>Dolor</b>	(+) (+)		(-) (-), en caso subagudo	
<b>Mediadores Químicos</b>	Aminas vaso activas	Derivados del-ácido araquidónico (prostaglandinas leucotrienos)	Anticuerpos	Enzima lisosómicas Linfocinas.

### 2.2. Clasificación y Etiología de las Lesiones Periapicales.

Las enfermedades periapicales de origen pulpar se presentan como entidades individuales, hay un constante intercambio clínico e histológico de la terminología referente a las lesiones periapicales, esta se basa en signos, síntomas y datos radiográficos.

Las lesiones frecuentemente pueden formar imágenes sobre los ápices de los dientes que son radiolucideces periapicales falsas. En las películas complementarias, la imagen demuestra que flota a la deriva lejos del ápice, esto se aprecia si la lesión no es demasiado grande y con una ovulación radiográfica diferente.

Las lesiones periapicales pueden ser más comunes de lo que generalmente se cree, se desarrolla en el ápice de un diente que radiográficamente muestra un relleno radicular apropiado con una pequeña radiolucidez bien definida. La biopsia será un estudio complementario que nos ayudará a confirmar el diagnóstico otorgado.

Las lesiones asociadas con síntomas como dolor o inflamación se conocen como Agudas (síntomáticas), mientras que aquellas que tienen síntomas ligeros o no presentan se denominan Crónicas (asintomáticas).

Dependiendo del predominio de leucocitos polimorfonucleares en el primer caso, o de linfocitos y células plasmáticas en el segundo, las enfermedades periapicales se clasificaron desde el punto de vista histológico, en agudas o crónicas.

### 2.2.1. Lesiones Periapicales Agudas.

#### a) **Periodontitis Apical Aguda.**

Es una inflamación local del ligamento periodontal a nivel apical. La causa principal son irritantes que se difunden desde una pulpa inflamada o necrótica; se produce por la salida de toxinas necróticas o bacteriana del conducto radicular, que causan vasodilatación, exudación de líquido e

infiltración periapical de leucocitos, así como también medicamentos desinfectantes, o los traumatismos que pueden precipitar la periodontitis apical aguda.<sup>4</sup>

La irritación química o mecánica que es causada por instrumentos durante la limpieza y conformación, o bien por la extrusión de materiales de obturación, también es una causa frecuente.

#### **b) Absceso Apical Agudo.**

Se caracteriza por una inflamación debido a la presencia de una colección purulenta que se inicia a nivel de los tejidos periapicales, como el resultado de la muerte de la pulpa. Los factores de etiología microbacteriana son la causa inmediata en la formación del absceso agudo; la periodontitis bacteriana no tratada evoluciona hacia un proceso supurado, en otras ocasiones, el absceso aparece pocas horas después de un tratamiento incorrecto de conductos radiculares infectados, donde a través del foramen apical pasa material séptico alterando el equilibrio de un proceso crónico ya existente.<sup>1</sup>

Los abscesos se inician a nivel del periodonto apical, ya que la infección se extiende a estos tejidos a través del foramen. Pueden desarrollarse hacia el hueso alveolar alcanzando áreas profundas y distantes. Conforme evoluciona la reacción, aparece la tumefacción de los tejidos blandos y continúa su trayecto, el material purulento acaba por exteriorizarse abriéndose camino en el tejido óseo menos resistente y, por último, perfora de forma espontánea la mucosa para poder drenar.

Según evoluciona presenta tres fases.<sup>6</sup>

1. Fase inicial o perirradicular.
2. Fase en evolución o intraósea.
3. Fase evolucionando o submucosa.

c) **Absceso Fénix.**

Todos los procesos inflamatorios o infecciosos de poca intensidad y larga duración, como los abscesos crónicos, granulomas y quistes pueden, en determinadas situaciones, ver alterado su equilibrio y experimentar agudización.

Tal proceso ocurre como consecuencia de la diseminación de la resistencia orgánica o frente a determinados procedimientos operatorios inadecuados, cuando el material séptico es llevado forzosamente hacia la región periapical.<sup>1</sup>

Los procesos de agudización se caracterizan por presentar un área de rarefacción ósea apical., circunscrita o difusa, la cual depende del proceso inflamatorio crónico que existía anteriormente.

## 2.2.2 Lesiones Periapicales Crónicas.

a) **Periodontitis Apical Crónica.**

Es consecuencia de la necrosis pulpar y casi siempre es secuencia de la periodontitis apical aguda. La periodontitis apical crónica se clasifica desde el punto de vista histológico como un granuloma, esta lesión esta formada en su mayor parte por tejido inflamatorio granulomatoso.



#### **b) Absceso Apical Crónico.**

También llamado periodontitis apical supurativa, es un proceso inflamatorio e infeccioso, de poca intensidad y larga duración, está relacionado con la salida gradual de irritantes del conducto radicular hacia los tejidos periapicales y la formación de un exudado.

La cantidad de irritantes, su potencia y la resistencia del huésped son factores importantes para determinar la cantidad de exudado que se forme. El absceso apical crónico se asocia con un trayecto fistuloso que drena en forma continua e intermitente sobre la mucosa bucal o, en ocasiones sobre la piel de la cara.<sup>1</sup>

#### **c) Granuloma .**

Es una proliferación de tejido de granulación en continuidad con el ligamento periodontal, resultante de la muerte de la pulpa con difusión de los productos tóxicos o los productos autolíticos, desde el conducto radicular a través del foramen apical.

La causa de un granuloma es la muerte de la pulpa, seguida de una infección o irritación leve de los tejidos periapicales, que estimula una reacción celular proliferativa. El granuloma se desarrolla sólo un tiempo después de que haya tenido lugar la mortificación pulpar. Está constituido por tejido de granulación, pero también presenta tejido inflamatorio crónico.<sup>7</sup>

El granuloma puede considerarse como una reacción crónica defensiva de escasa intensidad del hueso alveolar en respuesta a una irritación proveniente del conducto radicular.

#### **d) Quiste Periapical.**

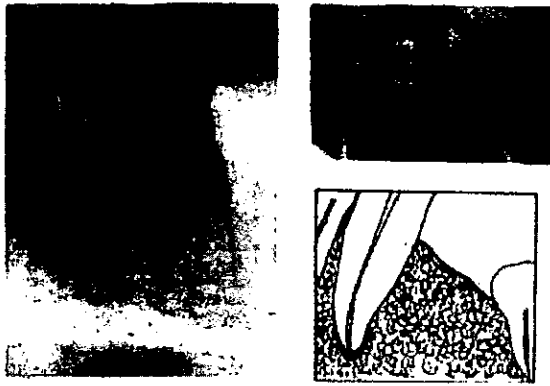
Es una respuesta inflamatoria del periápice que se desarrolla a partir de lesiones crónicas con tejido granulomatoso previo, de crecimiento continuo, que se caracteriza por una bolsa circunscripta la cual esta revestida en su interior por tejido epitelial y exteriormente por tejido conjuntivo, que contiene una sustancia semisólida en su interior rodeada de tejido granulomatoso y con una cápsula fibrosa periférica . Una recidiva de inflamación o una infección severa pueden destruir parcial o totalmente el revestimiento epitelial.

Los factores etiológicos son los productos tóxicos de la eliminación pulpar, determinados por agentes físicos, químicos y microbianos que han causado la muerte de la pulpa, seguida de la estimulación de los restos epiteliales de Malassez, que normalmente se encuentran en el ligamento periodonto, son los responsables de la reacción de los quistes; ya que se desplazan por los vasos linfáticos desde la región afectada hacia el tejido periapical, donde se acumulan y provocan la respuesta inflamatoria.<sup>4</sup>

#### **e) Osteítis Condensante.**

La osteítis también llamada osteomielitis esclerosante, representa un aumento en el hueso trabecular en respuesta a la irritación persistente. El irritante se difunde desde el conducto radicular a los tejidos periapicales siendo este la causa principal.

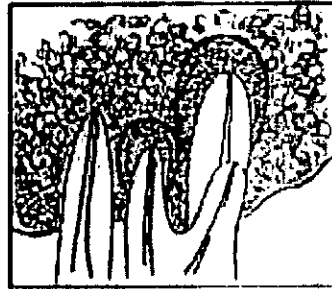
Este resultado se caracteriza en personas jóvenes en los dientes inferiores, en la región que rodea el ápice de estos, con grandes lesiones cariosas y pulpas con inflamación crónica.<sup>4</sup>



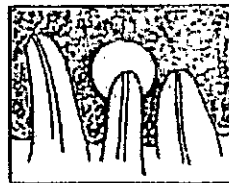
**Fig .1.** Aspecto radiográfico, clínico y esquemático de un absceso periapical agudo en evolución.



**Fig. 2.** Aspecto radiográfico y esquemático de un absceso periapical crónico.



**Fig.3.** Aspecto radiográfico e ilustración de un granuloma.



**Fig. 4.** Aspecto radiográfico e ilustración de un quiste periapical.

## **CAPITULO III.**

### **FACTORES FISICOS ENDODONTICOS QUE PROVOCAN LESION PERIAPICAL.**

Generalmente al realizarse procedimientos operatorios casi siempre se produce cierto daño a la pulpa. En ocasiones la inflamación es ligera, ya que la pulpa puede protegerse por si misma cuando el desgaste es superficial. Sin embargo, la irritación física puede llegar a afectar a los tejidos periapicales durante el tratamiento de conductos, cuando se instrumenta más allá de los límites anatómicos.

#### **3.1. Errores en el Dx y plan de Tx.**

Los errores más comunes que originan a las iatrogénias son los siguientes:

a) Falta de conocimiento. Una carencia de los conocimientos básicos de la histofisiología pulpar es la mayor y única causa de un diagnóstico incorrecto. La patología ocurre a nivel celular por ejemplo, la patología de una pulpitis aguda produce cambios celulares y debe entonces estar comprendida a ese nivel.

**"No debemos de atender a un paciente en el caso que requiera de conocimientos especializados que salgan de nuestra competencia. Así debemos reconocerlo y aceptarlo ante nosotros mismos. Tenemos que aprender a derivar pacientes a las especialidades respectivas."**<sup>8</sup>

Nuestro deber es canalizar apropiadamente un caso, si es que no nos sentimos con la debida capacidad. Esta incompetencia puede ser técnica, teórica , de instrumental o de equipo.

b) No seguir las reglas de diagnóstico. Frecuentemente cualquier descripción de malestar del paciente o bien por medio de una radiografía que revela un diagnóstico por confirmar.

En otros casos deben ser usados todos los auxiliares de diagnóstico. Afortunadamente, no hay forma de abreviar ni lugar para las cosas hechas al azar. Si un examen no es realizado cuidadosamente, generalmente producirá un diagnóstico incorrecto que dará como consecuencia un tratamiento erróneo y por lo tanto se presentarán las lesiones periapicales.

c) Insuficiencia en la observación de la etiología más probable durante el aprendizaje, estudiamos muchas enfermedades que probablemente no encontraremos en nuestra práctica diaria y aunque debemos ser conscientes de que existen debemos considerar estos raros procesos patológicos solamente después de eliminar los problemas diarios.

d) Fallas para reconocer un dolor referido. Cualquier odontólogo que falla en reconocer síntomas dolorosos en alguna zona donde puedan originarse, es probable que precipite tratamientos equivocados por un mal diagnóstico.

e) El no tener la capacidad para escuchar a un paciente cuando refiere hechos significativos para llegar al diagnóstico. Por ejemplo un paciente puede llegar a dramatizar su estado, mientras que otros minimizan síntomas importantes que puedan altera el diagnóstico real.<sup>9</sup>

### 3.2. Calor provocado por instrumentos rotatorios

El calor que se genera en los procedimientos operatorios causan lesiones vasculares (hemorragias) en la pulpa, principalmente por una irrigación insuficiente o nula.

También algunos procedimientos que requieren la utilización de instrumentos rotatorios de baja velocidad, como en el tratamiento de conductos que se utilizan para facilitar la preparación básicamente para establecer un acceso en línea recta.

Los instrumentos que más se utilizan son las fresas Gates-Glidden y ensanchadores Peeso, ambos tipos son agresivos si no se manejan adecuadamente y ensanchan con rapidez el conducto; de igual forma al no utilizarse correctamente y sin irrigación pueden provocar una lesión o alguna perforación.

### 3.3. Perforaciones Apicales.

Este tipo de perforaciones se presenta a través del foramen apical (sobreinstrumentación) o a través del cuerpo de la raíz (nuevo conducto perforado).

Las perforaciones pueden producirse al instrumentar el conducto más allá del foramen apical, al intentar sobrepasar un escalón, al establecer una longitud de trabajo inadecuada, a la incapacidad para mantener la longitud de trabajo adecuada, a la pérdida del tope apical, todo lo anterior nos da como resultado una perforación.<sup>10</sup>

En ocasiones la aparición de hemorragia fresca en el conducto radicular o en los instrumentos, y que se presente dolor al momento de preparar el conducto en un paciente que estaba asintomático, también nos indica la existencia de una perforación.

En una investigación, de un caso reportado, se mencionó que la incidencia de perforaciones apicales por iatrogénias, han incrementado en los últimos años debido a la experiencia limitada de algunos cirujanos dentistas.

Se reportó que la incidencia en el fracaso del tratamiento de conductos por perforaciones, se incrementa cuando los materiales de reparación se han extruido más allá de la superficie radicular; por lo cual, se retrasa la reparación de la perforación ya que también se asocia a la lesión ósea que se provoca, esto probablemente se debe a la extrusión del material de reparación.<sup>11</sup>

#### 3.4. Formación de Escalones.

Esta iatrogénia ocurre durante la instrumentación de los conductos radiculares, por lo general, se crea un escalón cuando la longitud de trabajo no puede penetrarse más y se pierde la longitud original del conducto. Las causas principales incluyen: Accesos inadecuados (el no hacerlos en línea recta) hacia el conducto, limar un conducto curvo con una longitud de trabajo corta, el agrandar un conducto curvo pequeño y la acumulación de restos dentinarios durante la instrumentación e irrigación inadecuada, que pueden ser llevados por la fuerza hasta el fondo del conducto radicular.<sup>10</sup>



Si lo anterior llegara ocurrir en un conducto infectado (necrótico) el pronóstico será desfavorable, ya que la porción del conducto radicular no trabajado mecánicamente, puede presentar restos de dentina y material infectado los cuales mantendrían una constante irritación en los tejidos periapicales provocando a largo plazo alguna reacción en el periápice.

### 3.5. Instrumentos Rotos.

Esto está relacionado con la flexibilidad limitada y la resistencia de los instrumentos, combinada con el uso inadecuado, la presión y tracción ejercida del instrumento, lo cual nos produce una ruptura del instrumento. Al igual que el uso forzado o repetido de limas fatigadas.

En muchas ocasiones los instrumentos se rompen dentro del conducto por falta de conocimiento de las características físicas y límites de tensión, y si sumamos a ello que no se utilice un lubricante o irrigador adecuado, tendremos como consecuencia una posibilidad de fractura en alto porcentaje.

Si el instrumento es roto en etapas iniciales del trabajo biomecánico, será una injuria mayor por estar en presencia del tejido pulpar que no haya sido retirado, esto proporciona un pronóstico deficiente y se ve agravado si el instrumento roto es pequeño y quedó atrapado en el tercio apical.

Se ha observado que la presencia de instrumentos rotos dentro del conducto son una vía de paso para los microorganismos que se generan y se dirigen del conducto hacia los tejidos periapicales provocando la infla--

mación de éstos en donde los restos epiteliales de Malassez son estimulados y a su vez formarán a futuro una lesión periapical que finalmente se consolida como un quiste periapical.

### 3.6. Subinstrumentación.

Esta iatrogenia ocurre cuando la longitud de trabajo es menor y no coincide con la conductometría real al instrumentar el conducto radicular, provocando así, un ensanchamiento del conducto muy por encima del tercio apical lo que provoca que el tejido pulpar que no es extraído se necrose y de origen a una lesión periapical a futuro.

### 3.7. Sobreinstrumentación.

Es evidente que al extirparse una pulpa creamos una herida en los tejidos blandos cerca del orificio apical del diente. La herida que representa una lesión hística, causa una respuesta inflamatoria que se manifiesta como primera fase de la reparación hística.<sup>3</sup>

Una longitud de trabajo inadecuada en la instrumentación del conducto radicular más allá del foramen apical nos conduce a una perforación.

La intensidad de la respuesta hística a la instrumentación depende del grado de lesión de los tejidos, y el sobreinstrumentar vigorosamente lacerando y eliminando el tejido periapical provoca que se transpase el orificio apical y se transforme en un ápice abierto, por lo que puede causar una periodontitis apical aguda, en ocasiones con una ligera reabsorción ósea.<sup>12</sup>

En presencia de bacterias la sobreinstrumentación es una forma efectiva de diseminar la infección; con los instrumentos contaminados se efectúan punciones en los tejidos periapicales provocando que las bacterias sobrevivan y se multipliquen con facilidad en el tejido lesionado y muerto. En estas condiciones la sobreinstrumentación conducirá a la proliferación de células epiteliales en el ligamento periodontal y posiblemente en la formación de un quiste.

### 3.8. Subobturación.

En esta iatrogenia, algunos casos serían crear un escalón durante la preparación, forma cónica insuficiente, una punta maestra mal adaptada así como la presión inadecuada de la condensación.

En la subobturación el espacio del conducto radicular que no queda totalmente sellado por un proceso inadecuado, en la obturación nos da como resultado tener espacios vacíos que posteriormente se convierten en áreas de recontaminación e infección provocando a largo plazo una lesión en el periápice.

Tanto la preparación como la obturación cortas dejan que los irritantes existentes o probables que lleguen a formarse en el conducto apical presenten inflamación periapical después de mucho tiempo, esto también depende del volumen de irritantes o del equilibrio establecido entre los irritantes y el sistema inmune

### 3.8. Sobreobturación.

Por lo regular esta iatrogenia es secuela de la sobreinstrumentación a través del foramen apical. Si el conducto radicular es sobreobturado por una condensación no controlada introduciendo de manera forzada un exceso de material el cual es extruido hacia el tejido periapical, causará daño e inflamación del tejido.

Los problemas de importancia básicamente son la irritación causada por el mismo material y la falta de un sellado apical, los materiales de obturación pueden presentar irritación en mayor o menor grado, sobre todo llegar a ser tóxicos cuando están en contacto con los tejidos periapicales.

Por lo tanto, tendremos que si la interfase material-tejido es más grande, por consecuencia la irritación hística es más severa.<sup>13</sup>

### 3.10. Subextensión.

En la subextensión el cono que se utiliza no llega al tercio apical dejando a la unión CDC sin un sellado adecuado, esto puede presentarse por una subinstrumentación, o por consecuencia de una subobturación la cual es común cuando el cono maestro se dobló al introducirlo en el conducto radicular y este a su vez impida el paso del material de obturación al tercio apical o bien, cuando no se toman radiografías para confirmar su longitud real.

### 3.11. Sobreextensión.

Este término se refiere exclusivamente a la extensión vertical (por ejemplo como de gutapercha) de la obturación radicular fuera del conducto independientemente de su volumen. Una obturación sobreextendida puede estar mal obturada y presentar grandes espacios muertos o vacíos en el interior del conducto, propicios para la percolación de líquidos provocando a largo plazo una lesión periapical.



Fig. 5. Aspecto radiográfico de la sobreinstrumentación.

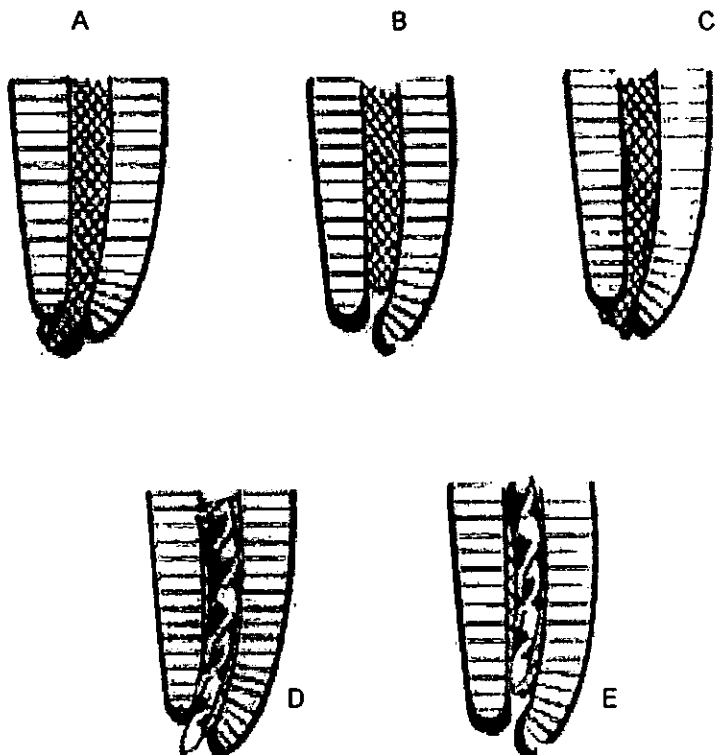


Fig. 6. Ilustraciones de A)Sobreobturación, B)Subobturación, C)Sobreextensión, D)Sobreinstrumentación, E)Subinstrumentación.

### 3.12. Fracturas del 1/3 apical de la raíz por efecto de la condensación.

Aunque se desconoce la incidencia total, los principales factores se atribuyen a la cementación de postes y a la condensación al aplicar una fuerza excesiva en la obturación en un conducto radicular que haya sido subinstrumentado o sobreinstrumentado.

Varios irritantes inducen a la inflamación en el periodonto adyacente como resultado de la fractura. Es frecuente que las fracturas empiecen de manera interna (pared del conducto) y crezca hacia afuera de la superficie radicular; la fractura puede empezar en el ápice o a la mitad de la raíz. En este tipo de iatrogenias el pronóstico es desfavorable.

“En un estudio realizado en Georgia, evaluaron que las fracturas de la raíz y la expansión creada durante la condensación lateral con espaciadores de puntas afiladas como el D11 y espaciadores digitales, al ejercer una fuerza excesiva parece transmitirse uno o dos milímetros más allá de su extremo y moldear las puntas y el sellador sobre las paredes conforme a la fuerza que se ejerce en dirección apical.”<sup>14</sup>

### 3.13. Corrosión del Material de Obturación.

La corrosión y la deformación del material de obturación durante el fraguado, puede ocasionar la contaminación del conducto radicular cuando este se expone a la saliva.<sup>7</sup>

Con respecto a las obturaciones y coronas, aún las mejores a simple vista, distan mucho de ser selladoras herméticas, por lo que se comprende el empeño que debe poner el cirujano dentista para persuadir al paciente de la necesidad de revisar periódicamente todos los trabajos de una manera efectiva, previniendo así las alteraciones endodónticas que puedan ocurrir a nivel periapical.

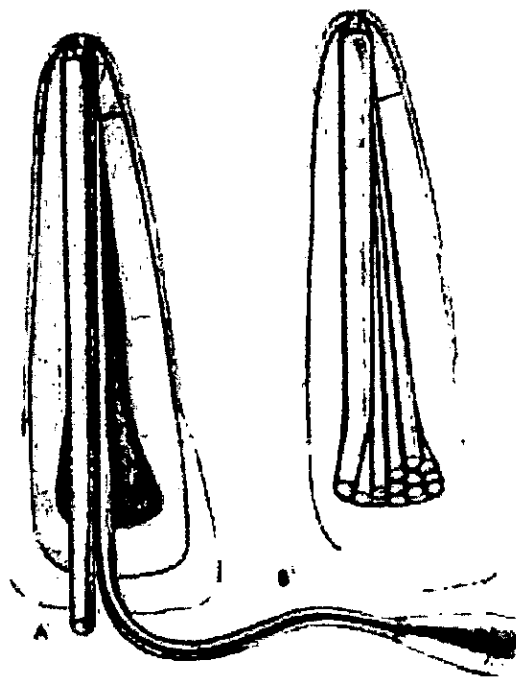


Fig.7. Ilustración de fractura del 1/3 apical por efecto de la condensación.



## **CAPITULO IV.**

### **FACTORES QUIMICOS ENDODONTICOS QUE PROVOCAN LESION PERIAPICAL.**

Los materiales de obturación al igual que las sustancias químicas que comúnmente son utilizadas en los tratamientos de conductos presentan cierto toxicidad debido a sus componentes y a la forma inadvertida de extenderse hacia los tejidos periapicales durante la obturación del conducto radicular, ocasionando irritación de los tejidos periapicales.

#### **4.1. Curaciones Temporales.**

El objetivo de la obturación temporal no sólo consiste en impedir que los microorganismos agredan a los tejidos periapicales, sino también, el restablecimiento de las lesiones en caso de presentarse.

Los materiales de obturación que se utilizan como curaciones temporales, en su mayoría han resultado irritantes para el muñón pulpar y para los tejidos periapicales.

##### **4.1.1. Paramonoclorofenol alcanforado.**

Su uso que es común desde el siglo XIX, aunque es todavía popular está siendo retirado poco a poco del mercado por sus propiedades tóxicas las cuales aunque no lleven a la pulpa a un grado de necrosis, si permiten que se presente inflamación en los tejidos periapicales.

#### 4.1.2. Yodoformo.

Medicamento que goza de considerable popularidad y se encuentra comercialmente como pasta Kri-I que contiene:

Paraclorofenol	45 partes
Alcanfor	49 partes
Mentol	6 partes

Esto va mezclado con polvo de yodoformo en una proporción 40:60. Es una pasta que ha sido usada como antiséptico en obturaciones radiculares finales. En dientes necróticos se sugiere que el material se impacte hacia los tejidos periapicales con objeto de esterilizarlos. Es común que los tejidos sufran una intensa reacción inflamatoria inicial la cual persiste por tres meses aproximadamente y aunque a nivel radiográfico desaparece antes la lesión esto puede provocar mayor daño del que se percibe ya que al introducir el material se pudo haber introducido material necrótico infectado y este afectará a una zona que normalmente es estéril. También su sellado apical no es del todo aceptable ya que esta pasta se reabsorbe rápidamente manteniendo la posibilidad de dejar descubiertos espacios apicales importantes.

#### 4.2. Cementos de Obturación que contienen ZOE.

"A pesar de las deficiencias, los cementos de oxido de zinc y eugenol y sus variantes siguen siendo los selladores intracanalulares que más se utilizan en todo el mundo".<sup>3</sup>

Sin embargo sólo son selladores, y se puede llegar a no depender de ellos.

Los cementos gozan de gran aceptación como los de óxido de zinc y eugenol, poliacetonas y resinas epóxicas. Los plásticos muestran amplias perspectivas en la obturación al igual que los de fosfato de calcio; ya que lo que se busca es la formación de un tapón a prueba de líquidos en el ápice y obturar los espacios pequeños entre el material sólido y la pared del conducto así como los conductos accesorios permeables y los agujeros múltiples. Y si esto no se lograra, los microorganismos entrarán provocando las lesiones periapicales que varían según su virulencia, tiempo, intensidad, etc.

#### 4.2.1. Formula de Grossman.

El cemento de ZOE perfeccionado por Rickert tenía un ajuste admirable a los requisitos establecidos por Grossman, a no ser por el manchado del tejido dentario por la plata que se agregaba para obtener radio opacidad.

Es por ello que Grossman recomendó el uso de un cemento no manchador a base de ZOE con la fórmula siguiente:<sup>3</sup>

Polvo:		Líquido
OZ reactivo	42 partes.	Eugenol
Resina staybelit.	27 partes.	
Subcarbonato-de bismuto	15 partes.	
Sulfato de bario	15 partes.	
Borato de sodio anhidro	1 parte.	

Este cemento es conocido en el comercio como cemento no manchador Procosol o Rooth 801 o Endoseal. No obstante este cemento tiene la desventaja de descomponerse con el agua por la pérdida constante de eugenol. "Esto hace que el ZOE sea un material débil e inestable y contraindica su uso en grandes volúmenes como en obturaciones retrodentarias aplicadas a través del ápice mediante un método quirúrgico".<sup>3</sup>

Esto representa siempre una lesión periapical por la agresividad de sus componentes a los tejidos.

#### 4.2.2. Tubliseal.

Cemento elaborado a base de ZOE que se utiliza para sellar conductos radiculares. Es un sistema de dos pastas que se mezclan fácil y rápido, contienen sulfato de bario como radioopacador así como aceite mineral, almidón de maíz y lecitina.

Es un cemento de fácil manipulación pero su desventaja es que su fraguado es muy rápido y más en presencia de humedad dentro del conducto, el cual si no tuvo un secado adecuado propiciará espacios muertos en donde se desarrollarán microorganismos que aunados a la expansión que tiene este material con el paso del tiempo, llegue a provocar inflamación en los tejidos del periápice.

"Debido a su alto corrimiento es necesario controlar, radiográficamente, las maniobras de condensación lateral o vertical, a fin de evitar las sobreobturaciones".<sup>15</sup>

### Composición aproximada de las mezclas de la base y catalizador: <sup>15</sup>

Oxido de Zinc	57.40%
Trióxido de Bismuto	7.50%
Oleoresina	21.25%
Yoduro de Timol	3.75%
Aceites y Ceras	10.10%

#### 4.3. Cementos de Obturación que contienen $\text{Ca}(\text{OH})_2$ .

##### 4.3.1. Sealapex.

Cemento que se prepara pasta a pasta, posee un tiempo de trabajo prolongado pero se vuelve rápido en su fraguado cuando se coloca en el conducto o está en contacto con la humedad. Es un cemento que dada su solubilidad, permitirá la liberación de hidróxido de calcio luego de su endurecimiento, incrementando el pH del medio. Esto atenta contra la estabilidad física, lo cual sería un inconveniente a tener en cuenta. Ese cemento produce una reacción inflamatoria no tan notoria radiográficamente sin embargo, presenta un daño citotóxico de grado considerable.

Aunque no está del todo claro si este material es soluble en los líquidos de los tejidos, de ser así su sellado será inadecuado además de que este material al exponerse, invade tejidos periapicales provocando así lesiones en esta zona.

Su composición es la siguiente:<sup>15</sup>

Hidróxido de Calcio	25.0%
Sulfato de Bario	18.6%
Oxido de Zinc	6.5%
Dióxido de Titanio	5.1%
Estearato de Zinc	1.0%

#### 4.3.3. N-2.

Pasta adecuada para esterilizar y obturar el conducto radicular que en los últimos 20 años aproximadamente se ha considerado controversial ya que esta pasta está en desuso en los Estados Unidos, pero aún es común su uso en los países de Europa.

Aunque su fórmula ha variado en los últimos 15 años este ha conservado el oxido de Zinc y Eugenol, Paraformaldehído, Borato Fenilmercúrico, Oxido de Plomo y Corticoesteroides.

Las pastas que contienen Paraformaldehído son altamente irritantes y representan gran riesgo si estos son forzados más allá del Foramen Apical. Este material es clasificado como inaceptable porque en estudios ha demostrado riesgos potenciales en el paciente.

#### 4.4. Materiales de Obturación en Estado Sólido.

##### 4.4.1. Conos de Plata.

Los conos de plata fueron introducidos en endodoncia por Trebitsch, en 1929.

Según Heuer contienen un porcentaje de plata de 99.8 a 99.9% y en diminutas proporciones níquel y cobre.

Debido a la facilidad de su empleo y al excelente contraste radiográfico, tuvieron gran aceptación como material obturador, asociado con una sustancia cementante. El utilizar a este material originó que se recibieran críticas y restricciones, pues a pesar de que están contruidos con material rígido, no se amoldan a las paredes del conducto, ante las compresiones ejercidas durante la condensación lateral y de esta manera, las irregularidades del conducto no se rellenan por completo.

Una de las críticas más serias a los conos de plata, se refiere a la corrosión que pueden sufrir cuando entran en contacto con los líquidos orgánicos. Seltzer y Col, examinaron por medio de microscopía electrónica que los líquidos tisulares que actúan sobre los conos de plata determinan áreas de corrosión y, como consecuencia de este fenómeno, se forman compuestos químicos como sulfatos, sulfuros y carbonatos de plata, que son sustancias altamente tóxicas para las células vivas.<sup>1</sup>

También mostraron alteraciones corrosivas, desde simples marcas hasta profundas erosiones circunferenciales, y por medio de biopsias realizadas en los tejidos periapicales de los dientes relacionados con conos

demonstraron severas erosiones, ya que detectaron la presencia de azufre y plata.

El tejido sano puede resistir cierta cantidad de irritación, ó sea el exudado del líquido tisular y sus irritantes constituyentes, pero existe un punto a partir del cual la reparación de lógica ya no se puede llevar a cabo.

Las principales desventajas de los conos de plata que a largo plazo pueden llegar a causar una lesión periapical, es que se corroan al exponerse a exudado periapical, que los productos que contienen son citotóxicos, rara vez resultan adecuadas para la anatomía del conducto radicular ya que las puntas de plata son redondas y los conductos por lo general son ovales o irregulares que son, de material no compresible ya que puede ocurrir una recontaminación si el conducto no es limpiado completamente, que el corte de la punta altere el sellado.<sup>14</sup>

#### 4.4.2. Conos de Gutapercha.

Existen plásticos petroquímicos modernos que han resultado inadecuados para la obturación de conductos, por ello ha resurgido el interés por la Gutapercha.

Los estudios volumétricos han revelado que es posible "sobreobturar" una preparación de conducto radicular cuando se aplican calor y condensación vertical, en virtud de que el volumen de las obturaciones de Gutapercha es mayor que el espacio que ocupan éstas en sí.<sup>3</sup>



Su composición es la siguiente:

Relleno Oxido de Zinc de un 60 a un 75%  
Gutapercha 20%

Los componentes restantes son ceras o Resinas que hacen la punta más sensible y más susceptible a la compresión o ambas cosas, y Sales Metálicas que le dan radioopacidad. A comparación entre su contenido orgánico e inorgánico las puntas de gutapercha sólo contienen el 23.1% de material orgánico (Gutapercha y Cera y 76.4% de rellenos inorgánicos (ZnO y BaSO<sub>4</sub>). Las puntas de Gutapercha se pueden tomar quebradizas al envejecer por su oxidación, la luz artificial también acelera su deterioro.

Las puntas de Gutapercha carecen de uniformidad y tienen un grado alarmante de deformidad principalmente en su tercio apical lo que provoca, espacios y nichos que aprovechan perfectamente microorganismos para su desarrollo.

#### 4.5. Gutapercha Modificada con Solventes.

##### 4.5.1. Cloroformo.

El Cloroformo es un químico con el cual se plastifica a la Gutapercha para introducirla al conducto radicular. Debido a la vaporización que presenta el cloroformo, la pasta antes mencionada endurece rápidamente y se contrae. Además su radioopacidad es mínima ya que casi no tiene elementos de alto peso atómico.

La iatrogenia más común que se hace presente y se refleja con una lesión en el periápice es cuando intentamos obturar el conducto y al no haber finalizado el cierre apical la cloropercha se proyecta hacia los tejidos periapicales, ya que es un método difícil de controlar, o bien, cuando pretendemos obturar de esta forma un conducto sobreinstrumentado.



Fig.8. Aspecto radiográfico e ilustración de la técnica de Cloropercha.

#### 4.5.2. Eucaliptol.

El eucaliptol al igual que el halotano es uno de los solventes que se utiliza como sustituto del cloroformo. Este químico se usa comúnmente para la obturación y/o desobturación de conductos radiculares. Para desobturar los conductos se colocará el eucaliptol sobre la Gutapercha a la que llevaremos a la cámara y que retiraremos con un excavador pequeño, y los conductos se limpiarán con un ensanchador 25 o 30 que se introducirá a la Gutapercha previamente reblandecida y mientras la cámara deberá mantenerse inundada de eucaliptol y periódicamente se secará y se repondrá el fármaco.

La Eucapercha tiene una retracción 10% menor que la Cloropercha, por lo que el sellado que proporciona es deficiente, provocando la formación de espacios muertos con mayor tendencia al desarrollo de lesiones periapicales.

#### 4.6. Clasificación de las Sustancias de Irrigación.

Los irrigadores que se utilizan en los tratamientos de conductos son de suma importancia, ya que de éstos depende en parte el éxito del tratamiento, su función principal es la limpieza física de los restos dentinarios que se encuentran en el conducto al momento de realizar la instrumentación.

Sin embargo al ejercer demasiada fuerza podemos extruir la solución hacia los tejidos periapicales provocando una reacción inflamatoria.

Algunas soluciones irrigadoras son capaces de disolver el tejido pulpar inflamado, y también pueden disolver los tejidos del ligamento periodontal, ya que tanto la pulpa como los tejidos periapicales son tejidos conectivos.

#### 4.6.1. Sustancias Irrigadoras Antisépticas.

##### a) Hipoclorito de Sodio.

Comúnmente el hipoclorito es uno de los irrigadores más utilizados en el tratamiento de conductos radiculares, sobre todo en dientes con necrosis pulpar. El porcentaje utilizado es de 4 a 6%.

El no utilizar el hipoclorito de sodio en un porcentaje óptimo (concentración) y al ejercer una presión inadecuada, al irrigar dientes superiores como molares o premolares hay la posibilidad de que el líquido pueda infiltrarse en el seno maxilar. Los factores que propician este tipo de iatrogénias suelen ser:

- Que el foramen apical se encuentre parcialmente abierto por la edad o problemas de crecimiento.
- Que las raíces se encuentren al ras o próximas al seno maxilar.
- Que la tabla ósea del seno maxilar sea estrecha.
- Que al realizar el tratamiento de conductos radiculares los instrumentos pasen más allá del límite CDC.

- La fuerza con la que se introduzca el irrigador, o bien, que se obstruya totalmente el conducto con la aguja al introducir el líquido y que éste al no tener otra vía de salida tenga que pasar a tejidos periapicales y posteriormente al seno maxilar.

Además de la lesión que se produce a nivel periapical, también es posible que llegue a dejar secuelas de hipersensibilidad en extremidades superiores como la cara y el cuello, pero estas reacciones son de bajo índice de persistencia.

#### b) Peróxido de Hidrógeno.

Esta solución también es llamada de manera habitual agua oxigenada, se ha empleado para producir liberación de burbujas de oxígeno con el objeto de eliminar restos necróticos del interior de los conductos. El comportamiento de esta sustancia se ha considerado fuertemente irritante para el tejido conectivo.

Esta solución, debido a su alto poder agresivo en los tejidos periapicales, y por no ofrecer ninguna ventaja con respecto a otras soluciones ha dejado de utilizarse o recomendarse por la mayoría de los autores.

La producción de oxígeno dentro del conducto puede provocar la salida de material orgánico hacia los tejidos periapicales o en el peor de los casos provocar un indeseable enfisema.<sup>15</sup>

c) Hipoclorito de Sodio combinado con peróxido de hidrógeno.

Cuando utilizamos hipoclorito de sodio combinado con peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) al estar irrigando continuamente, las soluciones reaccionan entre sí dando como resultado una efervescencia con liberación de oxígeno que va a destruir los microorganismos anaerobios pero también este efecto tiende a forzar al material orgánico fuera del conducto radicular; por lo que el peligro de este método radica en que si la aguja comienza a introducirse dentro del conducto, las bacterias o los propios irritantes de la degradación protéica lleguen a ser forzados hacia los tejidos periapicales.

Maisto no aconseja el hipoclorito de sodio por la acción sobre el delicado tejido periapical, así como por la inestabilidad de la solución y por la compresión que pueda originar sobre la zona periapical y la excesiva efervescencia del oxígeno liberado al combinarse con el agua oxigenada.

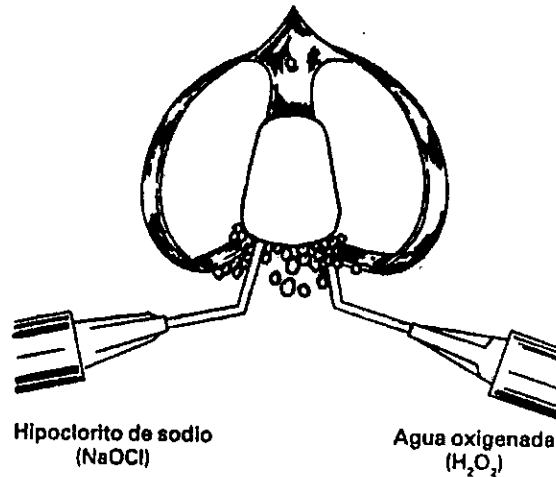


Fig.9. Ilustración de la técnica de irrigación combinada.

d) Gly-Oxide. (Peróxido de Urea)

Es peróxido de urea en glicerina neutra. Con el hipoclorito de sodio desprende finas burbujas, por su gran capacidad lubricante se aconseja utilizarlo en conductos finos y curvos, donde los quelantes al debilitar la dentina podrían producir perforaciones en la pared radicular.

Se emplea poco por su baja actividad antimicrobiana y por ser mal disolvente del tejido necrótico.<sup>16</sup>

e) Compuestos Fenólicos.

El fenol ha dejado de ser el antiséptico de uso corriente que una vez fue en el pasado. Es un veneno protoplasmático y produce necrosis de los tejidos blandos. Al ponerse en contacto con el citoplasma forma un ligero precipitado que prácticamente no limita su acción desinfectante.<sup>7</sup>

En los últimos años los compuestos fenólicos modificados tales como el paraclorofenol alcanforado y la creosota de madera de haya, han sido usadas en endodoncia.

Todos los compuestos fenólicos son más o menos irritantes y aunque matan microorganismos, también matan las células de los tejidos y promueven las respuestas inflamatorias en los tejidos periapicales.<sup>17</sup>

#### 4.6.2. Sustancias Irrigadoras no Antisépticas.

##### a) Suero Fisiológico.

También se le conoce como solución isotónica de cloruro de sodio. Se compone de agua bidestilada y cloruro de sodio al 0.9%, lo cual le proporciona un potencial osmótico igual al de las células.

Por su compatibilidad biológica está indicado en las biopulpectomías, donde actúa arrastrando los dentritos producidos durante la instrumentación y aumenta las paredes dentinarias. En necropulpectomías, su uso está indicado sólo como última solución de lavado para eliminar los cristales del hipoclorito de sodio que pudieran permanecer en el conducto al final de la instrumentación.<sup>15</sup>

##### b) Agua Bidestilada.

Esta sustancia resulta de la eliminación de todas las sales minerales que contiene el agua. Por lo tanto, presenta un potencial osmótico menor al de las células, lo que la hace una sustancia hipotónica; por esto, teóricamente al estar en contacto con células vivas, provoca la absorción de agua por parte de éstas y su hinchazón hasta producir la rotura de su membrana celular por estallamiento.<sup>15</sup>



#### 4.7. Quelante. EDTA.

Se le llama quelante a la sustancia química que tiene la propiedad de fijar los iones metálicos de un determinado compuesto molecular.

La dentina que es un compuesto molecular en cuya composición figuran los iones de calcio al aplicar un quelante sobre la superficie dentinaria, podrá quedar desprovista de iones facilitando una desintegración mayor para la dentina.

En el caso del ion de calcio el quelante específico es el ácido etilendiamino-tetraacético (EDTA) que se emplea del 10 al 15%.<sup>16</sup>

Los agentes quelantes actúan sobre los tejidos calcificados y tienen poco efecto tóxico sobre los tejidos periapicales.

Sin embargo al utilizarlo permanece activo durante 5 días dentro del conducto y cuando se ha roto la constricción apical saldrá al exterior del conducto pudiendo dañar el hueso periapical.

## **CONCLUSIONES.**

Del trabajo expuesto, podemos concluir que el cirujano dentista debe contar con amplios conocimientos teóricos y prácticos, así como el estar consciente de los percances que puedan presentarse en los tratamientos de conductos y de las iatrogénias que llegue a ocasionar por una mala técnica o procedimientos inadecuados al realizar el tratamiento.

Por lo cual el cirujano dentista debe prestar mayor importancia al elegir adecuadamente materiales e instrumentos que sean llevados al conducto y tener conocimientos para así llegar a un diagnóstico veraz, para lograr tratamientos de éxito con un índice bajo en lo que respecta a iatrogénias y evitar posibles fracasos.

## **BIBLIOGRAFIA.**

- 1.- LEONARDO, Mario R.; LEAL J.M.; TRATAMIENTO DE LOS CONDUCTOS RADICULARES. Edit. Panamericana. 2ª. Ed. Argentina 1994.
- 2.- KUTTLER, Yuri.; ENDODONCIA PRACTICA. Edit. Alpha. 1ª. Ed. México 1961.
- 3.- INGLE, John; BAKLAND, L.; ENDODONCIA. Edit. Mc Graw-Hill Interamericana. 3ª. Ed. México 1998.
- 4.- FRANKLIN, S. Weine; TERAPEUTICA EN ENDODONCIA. Edit. Salvat 2ª. Ed. Barcelona 1991.
- 5.- ROBBINS, Stanley L.; KUMAR, VINAY; COTRAN RAMZIS; PATOLOGIA HUMANA. Edit. Interamericana. 5ª. Ed. México 1995.
- 6.- MONTERO, B. C.; DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS PATOLOGIAS DENTO-ALVEOLARES. Rev. Esp. Endodoncia, 6 III (71-86) 1988.
- 7.- GROSSMAN, Lois I.; PRACTICA ENDODONTICA. Edit. Mundi 4ª. Ed. Argentina 1981.
- 8.- ALVAREZ DE LA CADENA, S. C.; ETICA ODONTOLOGICA. Edit. Talleres de la coordinación del S.U.A., 4ª Ed., México D.F., 1997.

- 9.- BENCE, Richard; MANUAL DE CLINICA ENDODONTICA. Edit. Mundi 1ª. Ed. Argentina 1977.
- 10.- WALTON, Richard E.; TORABINEJAD, M.; ENDODONCIA PRINCIPIOS Y PRACTICA. Edit. Mc. Graw-Hill Interamericana. 2ª. Ed. México 1997.
- 11.- BIGGS, John T.; TREATMENT OF IATROGENIC ROOT PERFORATIONS WITH ASSOCIATED OSSEOUS LESIONS. Journal of Endodontics, Vol. 14, No. 12 Dic. 1988.
- 12.- HEARTY, F.J.; ENDODONCIA EN LA PRACTICA CLINICA. Edit. El Manual Moderno 2ª. Ed. México, D.F. 1993.
- 13.- TRONSTAD, Leif; ENDODONCIA CLINICA. Edit. Masson-Salvat 1ª. Ed. Barcelona 1993.
- 14.- DANG, D.A; DISTORSION Y FRACTURA VERTICAL DE LA RAIZ: EFECTO PRODUCIDO POR EL DISEÑO DEL CONDENSADOR. Rev. Esp. Endodoncia, vol. 8, No. 4. Oct.-Dic. 1990.
- 15.- MONDRAGON, Espinoza Jaime; ENDODONCIA. Edit. Interamericana 1ª. Ed. México 1995.
- 16.- VALENCIA, M.; SOLUCIONES IRRIGADORAS EN ENDODONCIA. Rev. Esp. Endodoncia, vol. 8, No. 1 Ene-Mar. 1990.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 17.- SELTZER, Samuel; ENDODONCIA CONSIDERACIONES BIOLÓGICAS EN LOS PROCEDIMIENTOS ENDODONTICOS. Edit. Mundi, 1ª. Ed. Argentina 1979.
- 18.- LA SALA, Angel; ENDODONCIA. Edit. Salvat, 4ª. Ed. México 1993.
- 19.- COHEN, Stephen; BURNS, Richard; ENDODONCIA LOS CAMINOS DE LA PULPA. Edit. Panamericana. 4ª. Ed. México 1992.
- 20.- SELTZER, Samuel. BENDER I. B; PULPA DENTAL. Edit. El Manual Moderno. S.A. de C.V. 3ª. Ed. México, D.F. 1987.
- 21.- MAISTO, Oscar A.; ENDODONCIA. Edit. Mundi S.A. I.C.Y. 4ª. Ed. Argentina 1984.
- 22.- CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMERICA; ENDODONCIA. Edit. Interamericana. vol. 4. 1984.
- 23.- DOWSON, John; GARBER, Frederick N; ENDODONCIA CLINICA. Edit. Interamericana 1ª. Ed. México, D.F. 1970.
- 24.- ERICH, D.G; BRIAN, J. D.; WALKER, W.A; SODIUM HYPOCHLORITE ACCIDENT I NADVERTENT INJECTION INTO THE MAXILAR SINUS.  
Journal of Endodontics, 1993.
- 25.- KAUFMAN, A.Y.; KEILA S.; HYPERSENSITIVITY TO SODIUM HIPOCHLORITE. Journal of Endodontics, 1989. 15-5.

26.- SABALA, C.L.; Powell S.E.; SODIUM HYPOCHLORITE INJECTION INTO PERIAPICAL TISSUES. Journal of Endodontics, 1989. 15-10.

27.- CAMPOS, H.F.; LESIONES ENDO-PERIODONTALES POR TOXICOS. Rev. Esp. Endodoncia, 1997. 15-1.