

205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CICATRIZACIÓN APICAL POSTERIOR A LA BIOPULPECTOMÍA. (REVISIÓN)

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :
MARIA CRISTINA MAYORGA MARTÍNEZ

DIRECTOR: C.D. JAIME VERA CUSPINERA
ASESOR: C.D. ENRIQUE RUBIN IBARMEA



MÉXICO, D.F.

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MI MADRE

Por el amor, apoyo y comprensión. Sabiendo que jamás existirá una forma de agradecer una vida de lucha, sacrificio y esfuerzo constantes, que el logro mío es tuyo, que mi esfuerzo es inspirado en ti y que eres mi único ideal. Gracias por hacer de mí lo que soy.

A Marcial. Mi compañero en la vida. Por su amor, confianza, comprensión y apoyo sin escatimar esfuerzo alguno, ayudándome al logro de una meta más. Por compartir tristezas y alegrías, éxitos y fracasos, por todos los detalles que me ha brindado. Gracias.

A la memoria de mis 2 maravillosas estrellitas. Con admiración y respeto mi Abuelo Ricardo y Luis.

A MI FAMILIA

***A mi abuela Remigia por ser
ejemplo de vida.***

A mis tíos por el cariño y apoyo.

***A mis primos porque siempre pude
contar con ellos.***

A MIS AMIGOS

***Por la amistad y el apoyo
brindado, por los buenos momentos
que pasamos juntos. Claudia,
Liliana, Belem, Patricia,
Alejandro, Jessica, Dulce.***

***A todos mis profesores por haber
sido parte fundamental en mi
formación.***

***A todos los que creyeron y creen en
mi.***

***A DIOS por darme la oportunidad
de existir.***

AGRADECIMIENTOS.

Al C.D. Jaime Vera Cuspinera, por la dirección de este trabajo, por la confianza, enseñanza y apoyo que me ha brindado.

Al C.D. Enrique Rubin por su asesoramiento y apoyo en la elaboración de este trabajo.

A los Profesores del Seminario de Titulación de Endodoncia, por compartir sus conocimientos; tanto en teoría como en clínica.

A mis compañeros del Seminario de Titulación por compartir e intercambiar experiencias juntos.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por darme tanto.

A todas aquellas personas que contribuyeron en la realización de este trabajo.

INDICE

	Pag.
INTRODUCCIÓN	
ANTECEDENTES	
1. HISTOFISIOLOGÍA DE LA PULPA DENTAL	1
- HISTOFISIOLOGÍA PERIAPICAL	8
- CEMENTO	9
- LIGAMENTO PERIODONTAL	10
- HUESO ALVEOLAR	12
2. INFLAMACIÓN Y REPARACIÓN	
- INFLAMACIÓN	14
- REPARACIÓN	20
- REPARACIÓN POR TEJIDO CONECTIVO	21
- REPARACIÓN ÓSEA	22
- MECANISMOS QUE PARTICIPAN EN LA REPARACIÓN	23
3. BIOPULPECTOMÍA	
- FUNDAMENTOS	24
- SECUENCIA DE LA TÉCNICA	26
4. CICATRIZACIÓN DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS	30
- FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CICATRIZACIÓN	
- FACTORES SISTÉMICOS	32
- FACTORES LOCALES	39

5. CICATRIZACIÓN APICAL POSBIOPULPECTOMÍA	43
 CICATRIZACIÓN HISTOLÓGICA	50
CONCLUSIONES	53
BIBLIOGRAFIA	54

INTRODUCCIÓN

El objetivo primario del tratamiento pulpar es el mantener el órgano dentario y la salud periapical. Es deseable tratar de mantener la vitalidad de la pulpa de un diente afectado por caries, exposición operatoria o traumatismo. Sin embargo, un diente puede permanecer funcional sin una pulpa vital. Es posible reducir la autólisis de la pulpa o eliminar la pulpa en su totalidad sin comprometer significativamente la función del diente.

El tratamiento pulpar adecuado se recomienda cuando se ha realizado una recolección y análisis apropiado de datos diagnósticos. El conocimiento de la histofisiología pulpar y periapical es de gran importancia para poder comprender el grado de afectación de la pulpa dental, realizar un correcto diagnóstico y lo que es más importante, aplicar el tratamiento adecuado. El plan de diagnóstico y tratamiento para terapia pulpar deberá incluir una historia médica y dental apropiadas, evaluación visual, radiográficas y pruebas adicionales tales como la sensibilidad, palpación, percusión y prueba de movilidad. Toda la información relevante de diagnóstico, tratamiento planeado y seguimiento del tratamiento deberán documentarse en el registro del paciente.

Los dientes con relación a la pulpa, representan para el tratamiento endodóntico dos aspectos:

- a) con vitalidad pulpar
- b) sin vitalidad pulpar

La primera alternativa se denomina, BIOPULPECTOMÍA y la segunda NECROPULPECTOMÍA.

BIOPULPECTOMÍA. Tratamiento de conductos radiculares de dientes con vitalidad pulpar, que se caracteriza por presentar una pulpa macroscópicamente vital, es decir: con estructura, resistente al corte, abundante sangrado.

En el tratamiento de la biopulpectomía no se debe de invadir ni traumatizar el conducto en su región periapical; ya que de esta zona parten los procesos de cicatrización que es donde se logra el cierre biológico de la obturación de los conductos radiculares. Por lo tanto el concepto biológico empleado consistirá en evitar el traumatismo mecánico, químico y/o bacteriano de esta zona de defensa orgánica.

La preservación de la vitalidad del muñón pulpar durante el tratamiento de conducto radicular de dientes con vitalidad pulpar, ya sea utilizando soluciones irrigadoras, medicamentos tópicos y aun una sustancia obturadora, inocuos para aquel tejido, constituye la clave del éxito en la cicatrización del tejido inflamado apical y periapical.

ANTECEDENTES

- En 1921 Grove destacaba la gran contribución de la naturaleza, es decir, el deposito de cemento secundario después de la obturación del conducto radicular, y daba gran importancia a la lesión química del muñón pulpar, como una de las causas más frecuentes del fracaso de la cicatrización apical. ¹¹
- En 1949, Kronfeld y Boyle, afirmaban: "Desde que se conoció la importancia de los tejidos apicales en el éxito de las operaciones endodónticas, todas las sustancias que ejercían una acción destructora sobre los tejidos fueron proscriptas del arsenal terapéutico del

endodoncista. El empleo de desinfectantes fuertes fue reemplazado por la utilización de una técnica en que la asepsia constituye una de las bases más importantes".

Esta importancia de la preservación de la vitalidad del muñón pulpar fue objeto de estudio por varios autores y confirmada por ellos, en la actualidad es considerada por Seltzer y col. la clave del éxito en la reparación del tejido inflamado apical y perapical.

Coolidge ya había observado que "la reparación no se produce cuando no se preserva la vitalidad del muñón pulpar". ¹¹

HISTOFISIOLOGÍA DE LA PULPA

El conocimiento de la histofisiología es de gran importancia para poder comprender el grado de afectación de la pulpa dental, realizando un correcto diagnóstico y lo que es más importante, aplicar el tratamiento adecuado. ⁵

La pulpa es un tejido conectivo laxo especializado, localizado en el centro del diente, es resistente, fibrosa e inelástica. Esto refleja el principal componente estructural de la pulpa: la colágena. ^{7,21} Esta forma la dentina, que constituye la mayor parte del volumen del diente. A este conjunto se ha denominado "complejo pulpodentinario" por la íntima relación que existe entre dentina y pulpa. ¹ La pulpa se compone de células, fibras, sustancia fundamental, nervios, vasos sanguíneos y linfáticos. La disposición de estos componentes varía según la zona pulpar que se considere.

Según Walton la pulpa lleva a cabo 5 funciones.

Inducción: La pulpa participa en la inducción y el desarrollo de los odontoblastos y dentina, que cuando se forman inducen a la formación de esmalte. ²¹

Formación: Los odontoblastos forman dentina; estas células altamente especializadas participan en la formación de dentina de tres maneras: 1) al sintetizar y secretar matriz orgánica; 2) transporta componentes inorgánicos a la matriz de nueva formación y 3) al crear un ambiente que permita la mineralización de la matriz. Durante el desarrollo del diente. La dentinogénesis, primaria. Después de completar la maduración dental, la formación de dentina continúa (dentinogénesis secundaria). Los odontoblastos también forman un tipo único de dentina en respuesta de una lesión. Esta formación se localiza en el sitio de la lesión y se conoce como dentinogénesis terciaria.

Nutrición: Por medio de los túbulos dentinarios, la pulpa suministra nutrientes que son esenciales para la formación de dentina.

Defensa: se realiza mediante la creación de dentina nueva en presencia de irritantes. La pulpa puede proporcionar esta defensa intencional o accidentalmente, el hecho es que la formación de capas de dentina puede reducir el ingreso de irritantes, o evitar o retrasar la penetración de la caries.⁷

La pulpa también tiene la capacidad de producir una respuesta inflamatoria e inmunológica en un intento por neutralizar o eliminar la invasión de la dentina por microorganismos causantes de caries y sus productos.

Sensibilidad: a través del sistema nervioso la pulpa transmite las sensaciones mediadas por el esmalte o dentina a los centros nerviosos más altos. La sensación pulpar que se inicia por estimulación de la dentina casi siempre es rápida, aguda y grave, y esta medida por unas fibras A delta (mielinizadas). La sensación que se inicia dentro del centro pulpar por lo regular ésta medida por fibras C más pequeñas y es lenta, sorda y más difusa.²¹

Sus células se originan en el ectodermo, a lo largo de los bordes laterales de la placa neural y migran ampliamente por la parte lateral de la cabeza hacia el maxilar superior y la mandíbula estas células contribuyen a la formación de los gérmenes dentales, específicamente la papila dental o futura pulpa.

La papila dental se desarrolla cuando las células ectomesenquimáticas que habían emigrado, proliferan y se condensan junto al listón dental en los puntos donde se desarrollaran los dientes.

En el desarrollo dental se producen interacciones epitelio-mesenquimáticas y se considera que la diferenciación de los odontoblastos y los ameloblastos es llevada por la membrana basal dentaria, que consiste en una lámina basal formada por las células epiteliales y una capa de matriz extracelular derivada del mesénquima. Esta matriz extracelular contiene glucoproteínas como la laminina, fibronectina y proteoglicanos, mas colágeno de los tipos I, III y IV.

La papila dental se diferencia finalmente en odontoblastos y tejido conectivo laxo pulpar.¹

ESTRUCTURA DE LA PULPA DENTAL.

La pulpa en su parte externa (periferia), subyacente a la predentina, está la capa de odontoblastos; dentro de esta capa está un área libre de células zona de Weil, y dentro de esta zona de Weil está una concentración más alta de células que es la zona rica en células. En el centro hay un área que contiene células y las ramas principales de nervios y vasos, conocido como el centro pulpar. ^{1,7,22}

CÉLULAS PULPARES.

ODONTOBLASTOS.

Los odontoblastos son células altamente diferenciadas, encargadas de la producción de dentina. Su morfología varía según la zona de la pulpa, desde las altas células prismáticas en la región más coronal, a células aplanadas cerca del ápice para parecer fibroblastos. Pasando por células más o menos cuboidales a nivel medio radicular. ^{5,16}

Las células tiene dos componentes principales, uno estructural y otro funcional: el cuerpo celular y el proceso. El cuerpo celular se encuentra subyacente a la matriz de dentina no mineralizada (predentina). El proceso se extiende a través de un túbulo hasta la predentina y dentina.

El cuerpo celular es la porción sintetizadora de la célula y contiene una estructura de organelos típica de una célula secretora. Durante la dentinogénesis activa, el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi son prominentes; se observan numerosas mitocondrias y vesículas en el citoplasma. El núcleo de las células se localiza en el extremo basal del cuerpo. ^{1,7,16,21,22}

Los odontoblastos también secretan cristales minerales que al principio mineralizan la dentina, pero después de este proceso sólo los odontoblastos producen matriz.

El periodo de vida de los odontoblastos es igual al de la vitalidad pulpar. El odontoblasto es una célula final y no puede someterse a autorreplicación. ²¹

FIBROBLASTOS.

Estas células son las encargadas de la producción de colágena y sustancia fundamental. ^{1,5,16,21} Estas células están presentes por toda la pulpa, pero tienden a concentrarse en la zona rica en células. Al igual que los odontoblastos, la prominencia de sus organelos citoplasmáticos cambia de acuerdo con su actividad. ²¹

Estas fibras se hacen más abundantes a medida que la pulpa envejece. ¹

CÉLULAS DE DEFENSA.

Histiocitos Y macrófagos. Las células mesenquimatosas no diferenciadas que rodean a los vasos sanguíneos (pericitos) pueden diferenciarse en histiocitos fijos o macrófagos.

Los macrófagos también pueden generarse de los monocitos que han emigrado de los vasos sanguíneos. Estas células son muy fagocíticas y pueden eliminar bacterias, células muertas y cuerpos extraños. ^{21,7}

Leucocitos polimorfonucleares. La forma más habitual del leucocito en la inflamación pulpar es el neutrófilo, aunque también se detectan ocasionalmente eosinófilos y basófilos. Los neutrófilos son el principal tipo de célula encontrado en la formación de microabscesos, y son muy eficaces para destruir y fagocitar bacterias o células muertas. ⁷

Linfocitos y células plasmáticas. Este tipo de células inflamatorias por lo general aparecen después de la invasión del área lesionada por neutrófilos. Su presencia indica, por tanto, la presencia de algún irritante persistente. ⁷

COMPONENTES EXTRACELULARES.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL.

La sustancia fundamental de la pulpa es amorfa y su estado físico es coloidal como toda matriz de tejido conectivo. Es sintetizada por las células fibroblastos, fibrocitos y odontoblastos. Sus principales componentes son el

agua, glucosaminoglucanos y glucoproteínas. El medio es como una solución gelatinosa que soporta las células y actúa como medio de nutrientes y metabolitos.

Las características físicas de la pulpa y la regulación de la matriz fundamental en sus solutos, metabolitos, iones y presiones la proveen los proteoglucanos. La concentración de los diferentes tipos en estos varía según la edad. ^{1,5,21,22}

FIBRAS PULPARES.

La colágena predominante en dentina es la tipo I, mientras que en la pulpa se encuentran las de tipo I y III. Los odontoblastos sintetizan y secretan colágena tipo I para la incorporación de la matriz de dentina, mientras que los fibroblastos producen de tipo I y III en la pulpa; también se encuentran pequeñas cantidades de colágena tipo V.

La proporción de tipos de colágena es constante en la pulpa desde el desarrollo hasta la madurez, pero el contenido total se hace más evidente con la edad debido a que esta organizado mas en haces que en fibras únicas. ²¹

VASOS SANGUÍNEOS.

La pulpa madura tiene una vascularidad extensa y única que refleja un ambiente único. En la pulpa se establece una microcirculación destinada a aportar nutrientes y eliminar desechos metabólicos. Los vasos ingresan y egresan por el foramen apical y los forámenes accesorios de cada raíz, cuando existe, originando la comunicación pulpoperiodontal.

Las arteriolas mayores dirigen desde el foramen por la zona central de la pulpa, hasta la región coronaria. Allí se ramifican formando una rica red o plexo capilar subodontoblástico, que nutre a los odontoblastos. ^{1,7,21}

VASOS LINFÁTICOS DE LA PULPA.

Los linfáticos surgen como vasos pequeños de pared delgada en la región coronal y pasan a través de la región media y apical para salir por uno o dos de los grandes vasos en el foramen apical. Las paredes de los vasos linfáticos están compuestas por un endotelio rico en organelos y gránulos. Hay discontinuidad en las paredes de los vasos similares a las que se encuentran en los capilares; sin embargo, a diferencia de los vasos sanguíneos, también hay discontinuidad de la membrana subyacente.^{1,21}

INERVACIÓN DE LA PULPA.

La segunda y tercera divisiones del nervio trigémino proporcionan la inervación sensorial de la pulpa de los dientes superiores e inferiores. Todos los impulsos aferentes de la pulpa originan dolor, cualquiera que sea el estímulo que los causa. La percepción popular de este hecho hace que por su exquisita sensibilidad la pulpa sea llamada vulgarmente "nervio" del diente.

Los nervios de la pulpa entran al diente por el agujero apical o por las foraminas adicionales, revestidos por células de Schwann.

Desde el foramen apical los nervios se dirigen hacia la pulpa coronaria junto con los vasos sanguíneos.

En la región coronaria se despliegan bajo la zona rica en células y se ramifican para formar un plexo de axones singulares, el plexo de Raschkow. De aquí, muchas fibras pierden su vaina de mielina y pasan a través de la zona libre de células para acabar como receptores o como terminaciones nerviosas libres cerca de los odontoblastos; otras pasan entre los odontoblastos para viajar una distancia corta hasta los túbulos dentinarios adyacentes a las prolongaciones odontoblasticas.^{1, 7,21}

ENVEJECIMIENTO DE LA PULPA.

La pulpa, al igual que otros tejidos conectivos, sufre cambios graduales con la edad. Algunos de estos cambios son naturales, mientras que otros se presentan como resultado de lesión al complejo dentina-pulpa por factores como caries, enfermedad periodontal, o traumatismo. Ya sea que estos aspectos sean causados por la edad natural o por lesión, el resultado es un aspecto alterado de la pulpa y de su función.²¹

La cavidad pulpar reduce su tamaño con el paso de los años, por la formación de dentina secundaria, reparadora, más o menos irregular, producida por odontoblastos de remplazo que migran a la capa de odontoblastos.

Los puentes dentinarios reparadores estarían compuestos primero por dentina atubular, que induciría después la formación de nueva dentina tubular.

Otra manifestación de envejecimiento pulpar es la calcificación, que puede ser difusa o en forma de cálculos o nódulos. Se observa en las pulpas con alteración patológica, pero también en las pulpas sanas, por lo cual no puede considerarse aclarada su etiología. El calcio se deposita en el colágeno. La calcificación difusa se observa más bien en la pulpa radicular en torno de los vasos mayores. La presencia de estas calcificaciones intrapulpares tiene evidente importancia en las preparaciones endodónticas. Por último, la pulpa envejecida presenta frecuentemente fibrosis o acumulación de gruesos haces de colágeno. Esto es más evidente en la pulpa radicular y apical.^{1,5}

HISTOFISIOLOGÍA PERIAPICAL

Los tejidos que rodean y recubren las regiones cervical, media y apical de la raíz, son el cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.^{15,21,22} Fig.

1

La estructura fibrosa del tejido pulpar apical, contiene los vasos sanguíneos y los nervios que entran a la pulpa. La pulpa dental está irrigada por un número de vasos sanguíneos que se originan en los espacios medulares del hueso que rodea al ápice radicular. Dichos vasos corren entre el hueso trabeculado y a través del ligamento periodontal antes de entrar a la foramina como arterias o arteriolas.¹⁵



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fig.1 Raíz de diente superior rodeada por ligamento periodontal (pl) y su alvéolo propio (ab).

Las fibras periodontales están insertadas en el cemento (c), en el diente y en el hueso alveolar.²¹

CEMENTO.

El cemento es un tejido de protección, el cual está apoyado sobre la superficie radicular del diente. En los dos tercios coronales de la raíz el cemento es fino y laminado; debido a las mayores tensiones funcionales, el cemento del tercio apical es más grueso, presenta una laminación irregular y a veces es bastante celular. Su función más importante es proporcionar inserción a las fibras periodontales principales.^{15,21,22}

El cemento no tiene vascularización y resiste la reabsorción más que el hueso. Esta propiedad es importante cuando hay inflamación en los tejidos perirradiculares. La formación de cemento es un proceso continuo afectado por cambios en la posición dental. Está deposición irregular del cemento produce cambios en la localización y forma del foramen apical. El cemento se extiende hacia el foramen apical en una distancia de 0.5 a 0.75 mm. La unión entre el cemento y la dentina es vaga y variable, y no es uniforme a lo largo de toda su circunferencia. La unión cemento-dentina es el punto en el cual el procedimiento del tratamiento debe terminar para evitar lesionar el periodonto.²¹

Esta unión suele encontrarse a 1mm del agujero apical, y a más de 1mm en dientes más viejos. El cemento tapiza el conducto en esta zona y puede incluso solaparse a la parte dentinaria del conducto; por consiguiente, la unión cemento-dentina es el punto más estrecho del conducto, y se le puede dar el nombre de agujero histológico, ya que representa la unión entre el tejido conjuntivo pulpar y el tejido conjuntivo laxo del ligamento periodontal. Este diámetro menor puede ayudarnos a localizar el punto terminal del conducto durante la instrumentación.

Con el tiempo, la acumulación continua del cemento apical tras la obturación del conducto radicular va aumentando la distancia entre la unión cemento-dentina y el ápice radicular.²¹ Fig. 2

CÉLULAS.

Cementoblastos: El cemento se forma por medio de los cementoblastos en un proceso análogo al de la formación del hueso por medio de los osteoblastos.

Cementocitos. Los cementocitos se forman de los cementoblastos, los cuales comienzan a rodearse por cemento. ¹⁵



Fig. 2 Aumento de la longitud radicular y constricción del conducto apical como consecuencia del aumento del cemento depositado alrededor del ápice radicular. Se pueden ver la unión cemento-dentina y la coalescencia de los tejidos conjuntivos pulpar y periapical.²²

LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal, al igual que la pulpa dental, es un tejido conectivo especializado.

Las funciones principales del ligamento periodontal son: asegurar el diente a su alvéolo, proporcionar una fuente celular que pueda soportar el

crecimiento y reparación del hueso alveolar, el cemento y aportar la sensibilidad y nutrición al diente.

Su función se relaciona con la presencia de haces especiales ordenados de fibras colágenas que soportan al diente en su alvéolo y absorben las fuerzas generadas durante la masticación. Estas fibras se insertan ya sea en el hueso o en el cemento, la disposición de la fibra está adaptada para oponerse a las fuerzas aplicadas al diente dentro de los límites fisiológicos. La presión es transformada en tracción sobre el hueso y el cemento.

El espacio del ligamento periodontal es pequeño y varía en promedio de 0.21 mm en dientes jóvenes a 0.15mm en dientes mayores; su uniformidad es uno de los criterios utilizados para determinar su salud. Los cementoblastos recubren el espacio periodontal del diente y los osteoblastos, del lado del hueso; entretejido entre las fibras periodontales principales, está el tejido conectivo laxo que contiene fibroblastos, células de reserva, macrófagos, vasos sanguíneos, nervios y linfáticos; se encuentran también los restos de células epiteliales de Malassez.

La vascularidad del periodonto es extensa y compleja. Las arterias surgen de las ramas alveolar superior e inferior de la arteria maxilar, situadas en el hueso esponjoso. Estas arteriolas pasan a través de aberturas pequeñas en el hueso alveolar del alvéolo y se extienden hacia arriba y hacia abajo a través de ligamentos. Prevalecen más en los dientes posteriores que en los anteriores. Algunos vasos que nutren al ligamento periodontal surgen de la encía y de otro de los vasos dentales que nutren la pulpa; estos se ramifican y nutren al ligamento apical antes de entrar al espacio pulpar a través del foramen apical. El patrón extendido y circulatorio colateral del suministro sanguíneo, combinado con los recursos de células del ligamento, proveen de una probabilidad excelente para reparación a este tejido. Este potencial de regeneración lo retiene el periodonto en ausencia de enfermedad sistémica o local prolongada.

El periodonto está inervado por nervios autónomos y sensoriales; los nervios autónomos son simpáticos que parecen surgir del ganglio cervical superior. Su única función es controlar el flujo sanguíneo a través de la vasculatura al inervar los músculos lisos. Al igual que en la pulpa no hay evidencia convincente de un aporte nervioso parasimpático.

Los nervios sensoriales surgen de la segunda y tercera divisiones del nervio trigémino. Son principalmente nervios mixtos que tienen fibras grandes y pequeñas. Las grandes están mielinizadas mientras que las pequeñas pueden ser mielinizadas o no. Estas terminan como extremos libres y median la sensación de dolor. Las fibras grandes son mecanorreceptoras y terminan en extremos especiales a lo largo del ligamento; estas son muy sensibles y registran las presiones en el ligamento asociadas con micro y macro movimientos dentales. No existen fibras propioceptivas en el ligamento periodontal; la capacidad de los pacientes para identificar una enfermedad inflamatoria en el periodonto, depende de su capacidad para iniciar dolor al morder o tocar un diente afectado. ^{15,21,22}

HUESO ALVEOLAR.

El hueso de los maxilares se conoce como proceso alveolar; esta constituido por el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de soporte. ^{15,22}

El hueso que recubre al alvéolo y que sirve como ciclo de anclaje periférico para las fibras periodontales principales, se conoce como hueso alveolar propio. El hueso alveolar está perforado en toda su extensión para acomodar vasos, nervios y tejido conectivo de revestimiento que pasa desde la porción esponjosa hasta el proceso del espacio periodontal. El hueso alveolar propio es más denso que el hueso esponjoso que lo rodea lo que produce un aspecto opaco distintivo cuando se observa en radiografías.

A nivel radiográfico, el hueso alveolar propio se conoce como lamina dura; su presencia es igual a salud periodontal y su ausencia está asociada con enfermedad. No obstante, los cambios radiográficos asociados con la enfermedad periapical inflamatoria casi siempre siguen, pero no acompañan, a la presencia de enfermedad en los tejidos. Una lesión inflamatoria periapical se presenta antes de que sea visible a nivel radiográfico; primero es necesaria una resorción considerable del hueso.

El hueso se remodela siempre, esto es, sufre reabsorción y aposición para acomodarse al cambio. Esto explica él porque se presenta reabsorción en el tratamiento de conductos o enfermedad periodontal.²¹

El hueso alveolar de soporte rodea al hueso alveolar propiamente dicho y le da soporte al alvéolo. Consta de dos porciones: la tabla cortical compacta que forma la tabla lingual, vestibular y el hueso esponjoso, entre las tablas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho. El hueso de soporte es muy delgado en la región de los dientes anteriores del maxilar y de la mandíbula.

INFLAMACION

La inflamación es la reacción de los tejidos vivos a todas las formas de lesión. Comprende respuestas vasculares, neurológicas, humorales y celulares en el sitio de la lesión.

El proceso inflamatorio destruye, diluye o contiene el agente dañino y prepara el camino para la reparación del ciclo dañado. La afección inflamatoria de un órgano o tejido es designada por el sufijo "itis", y la reparación es el proceso mediante el cual las células perdidas o destruidas son reemplazadas por células vivas. Y muy a menudo por células fibroblásticas formadoras de cicatriz. De esta manera el proceso inflamatorio-reparador mantiene y neutraliza la lesión y restituye la continuidad morfológica de los tejidos.

La inflamación y la reparación son dos procesos diferentes, están estrechamente entrelazados en la respuesta de los tejidos a la lesión. La lesión domina los fenómenos iniciales y la reparación adquiere mayor importancia posteriormente. La reparación comienza en etapas iniciales de la respuesta inflamatoria, y se completa después que ha desaparecido la inflamación activa.

INFLAMACIÓN AGUDA.

La inflamación aguda comprende la reacción inmediata y temprana a un agente lesivo. La inflamación es básicamente una reacción de defensa en el huésped. Ya que los dos principales componentes defensores, anticuerpos y leucocitos son transportados en el torrente sanguíneo, no es raro que los fenómenos vasculares intervengan de manera importante en el proceso inflamatorio, la inflamación aguda tiene tres componentes.

1. alteración en el calibre vascular que aumenta el flujo sanguíneo.

2. cambios estructurales en la microvasculatura que permiten que las proteínas plasmáticas y los leucocitos salgan de la circulación.
3. agregación de los leucocitos en el foco de la lesión.

El líquido rico en proteínas y los leucocitos que se acumulan en el espacio extravascular como resultado de una reacción inflamatoria constituye un exudado.

Los elementos en el proceso inflamatorio agudo son mediados por la producción y liberación de diversos mediadores químicos.

CAMBIOS VASCULARES.

La respuesta vascular en un sitio de lesión es fundamental para la reacción inflamatoria aguda. Sin un riego sanguíneo adecuado, los tejidos no manifiestan una reacción inflamatoria.

ALTERACIONES DEL FLUJO SANGUÍNEO.

Después de una lesión en el sitio de la misma, hay dilatación arteriolar, quizá precedida por un intervalo de vasoconstricción. En el caso de lesiones leves, el aumento del flujo sanguíneo (hiperemia). Conforme se desarrolla la hiperemia, las vénulas y los capilares se hacen de manera anormal permeables, ocasionando salida de agua plasmática. Aumenta la viscosidad de la sangre, provocando aglomeración y resistencia friccional incrementada al flujo. Impidiendo la salida de la sangre desde el sitio local. La disminución de la salida de sangre, junto con el aumento de la entrada a partir de las arteriolas, eleva la presión hidrostática en los capilares y vénulas.

En la sangre que se mueve con lentitud, los acúmulos de eritrocitos adoptan una posición básicamente central y los leucocitos, en especial los neutrófilos, una orientación más periférica.

ALTERACIONES DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR: EXUDACIÓN.

La permeabilidad vascular aumentada con la salida de proteínas plasmáticas y leucocitos se denomina exudación y es una característica importante de todas las reacciones inflamatorias agudas. El exudado es un líquido extravascular inflamatorio que tiene una gravedad específica alta que suele contener de 2 a 4 gramos por 100 de proteínas así como leucocitos que han emigrado. Se acumula como resultado del aumento en la permeabilidad vascular, la elevación en la presión hidrostática intravascular desencadenada por el incremento en el flujo sanguíneo local y una serie de fenómenos leucocitarios que conduce a su emigración. En contraste, trasudado es líquido que sale hacia los espacios hísticos como resultado del aumento de la presión hidrostática intravascular.

FENÓMENOS EN LOS LEUCOCITOS.

La aglomeración de leucocitos, principalmente neutrófilos y monocitos, en un sitio de lesión puede constituir el aspecto más importante de la reacción inflamatoria, los leucocitos pueden englobar partículas de materia extraña, como bacterias y restos de células necróticas, y sus enzimas lisosómicas contribuyen de diferente manera a la respuesta de defensa, varios productos de los leucocitos son proinflamatorios, es decir, sirven para "avivar el fuego" y en algunos casos contribuyen a de manera importante al daño hístico. La participación de los linfocitos es poca o ninguna, en las fases agudas de la inflamación, pero contribuyen principalmente a las reacciones en los procesos inflamatorios crónicos de larga duración y los de origen inmunitario. Puede considerarse la secuencia por la cual los leucocitos se agregan y actúan en el sitio inflamatorio como sigue:

- 1) marginación
- 2) emigración
- 3) quimiotaxis
- 4) fagocitosis.

MARGINACIÓN Y PAVIMENTACIÓN.

El foco inflamatorio, acumulación de eritrocitos formando agregados más grandes que los leucocitos individuales, esas masas de eritrocitos adoptan una localización central dentro del torrente axial y los leucocitos se desplazan hacia la periferia (Marginación). Llegando los leucocitos a ocupar posiciones en contacto con las superficies endoteliales. Al principio caen o ruedan con lentitud a lo largo de la superficie endotelial en los márgenes lentos del torrente, pero las células parecen adherirse y pavimentar las superficies endoteliales. Aun no se ha encontrado respuesta del porque los leucocitos se adhieren al endotelio.

El leucotrieno B₄, incrementa la adhesión de los leucocitos a las células endoteliales y sirve como quimioatrayente para los leucocitos. La pavimentación requiere la presencia de cationes divalentes como Ca⁺⁺ y Mg⁺⁺.

MIGRACIÓN.

Migración se refiere al proceso por el cual los leucocitos móviles migran fuera de los vasos sanguíneos, si todos los leucocitos tienen mayor o menor movilidad, los más activos son los neutrófilos y los monocitos; y los más lentos, los linfocitos los sitios principales de migración de los leucocitos son las uniones interendoteliales.

Durante su migración a través de la pared celular, los leucocitos se detienen temporalmente bajo la membrana basal, pero después de un corto periodo en este sitio lo atraviesan para entrar al espacio intersticial, se ha observado un segundo fenómeno; en ocasiones hay un paso inesperado de gran cantidad de eritrocitos a través de la pared del vaso junto con un leucocito que sale. Se cree que este movimiento de eritrocitos, llamado diapedesis "caminar entre" es pasivo y se origina porque la presión hidrostática exprime la delgada envoltura a través de un defecto pequeño, esta diapedesis es un

fenómeno pasivo, en tanto que la migración de leucocitos es un proceso activo, dependiente de energía.

Las primeras células que aparecen en los espacios perivasculares son los neutrófilos, por lo general seguidos de los monocitos, una vez fuera del compartimento vascular, los monocitos se denominan macrófagos o histiocitos. Existen algunas excepciones a esta secuencia general ciertos microorganismos, como los bacilos de la tuberculosis y de la tifoidea, provocan una reacción mononuclear desde el inicio. De la misma manera, las virosis y muchas reacciones inmunitarias se caracterizan por la acumulación de linfocitos, las inflamaciones más agudas están caracterizadas por grandes números de neutrófilos. Debido a su vida medio corta los neutrófilos extravasados no sobreviven más de 24 a 48 horas y los monocitos empiezan a remplazar a los neutrófilos hacia las 48 horas.

QUIMIOTAXIS.

Al salir de los vasos sanguíneos, los leucocitos se mueven en la dirección del sitio de la lesión. Esta migración direccional de leucocitos está mediada por atrayentes difusibles, de ahí su nombre quimiotaxis. Los factores quimiotácticos afectan en grado variable a casi todas las clases de leucocitos. Los neutrófilos y monocitos son los más reactivos al estímulo quimiotáctico, en tanto que los linfocitos en general reaccionan poco. Algunos factores quimiotácticos afectan tanto a los neutrófilos como a los monocitos, otros son de acción selectiva sobre varios leucocitos. Los factores quimiotácticos pueden ser endógenos derivados de proteínas plasmáticas o exógenos, como los productos bacterianos.

Los factores quimiotácticos más importantes para los neutrófilos son 1) C5a, componente del sistema del complemento, 2) leucotrieno B4, producto del metabolismo del ácido araquidónico y 3) productos bacterianos.

FAGOCITOSIS.

La fagocitosis puede dividirse en tres pasos diferentes pero interrelacionados: 1) unión de la partícula a la superficie del fagocito; 2) englobamiento, 3) muerte y degradación del microbio o partícula ingerida.

Unión y reconocimiento. Las células fagocíticas pueden unirse a partículas inertes y bacterias sin un proceso de reconocimiento específico, se sabe que la fagocitosis de microorganismos se facilita mucho si estos se encuentran cubiertos con opsoninas en suero.

Englobamiento. Una vez que la bacteria opsonizada se fija a la superficie, la célula fagocítica parece fluir parcialmente alrededor de la partícula, para crear, en efecto una bolsa profunda. El orificio de esa invaginación se cierra mediante la formación de microfilamentos en el citoplasma circundante, que actúa como una sutura en bolsa de tabaco, ahora la partícula está en una vesícula citoplásmica rodeada por membrana conocida como fagosoma. Aun cuando se está formando el fagosoma, antes de que esté encerrado por completo, los gránulos citoplásmicos de los neutrófilos se fusionan con el fagosoma y descargan su contenido dentro de él proceso llamado de granulación.

Muerte y degradación. El transporte de los leucocitos infectados a través de los linfáticos hacia los ganglios linfáticos puede originar diseminación de la infección. Se entienden poco los factores que determinan si la bacteria englobada será muerta dentro de la membrana que la rodea o sobrevivirá. Se sabe de diversos mecanismos microbicidas dentro de las células fagocíticas, que se clasifican como dependientes de oxígeno o independientes del mismo.

REPARACIÓN

La reparación es la sustitución de las células muertas por vivas. las células nuevas pueden derivarse del parénquima o del estroma de tejido conectivo del tejido lesionado. la capacidad regenerativa del ser humano es muy limitada. Solo algunas de sus células pueden regenerarse en circunstancias específicas. Por tanto la reparación de células destruidas suele incluir algo de proliferación de tejido conectivo con la formación de una cicatriz fibrosa.

REGENERACION DEL PARENQUIMA.

La restitución de células parenquimatosas destruidas mediante proliferación de células de reserva sólo puede ocurrir en tejidos donde las células conservan la capacidad para reproducirse. Las células del organismo se han dividido en tres grupos según capacidad regenerativa. Lábiles, estables y permanentes.

Las células lábiles siguen multiplicándose toda la vida para sustituir a las que se descaman o se destruyen por los procesos fisiológicos normales.

Las células estables conservan la capacidad latente para regenerarse, pero bajo circunstancias normales no se reproducen en forma activa porque tienen un tiempo de supervivencia medido en términos de años y quizás igual a la vida del organismo.

Las células permanentes comprenden neuronas y células de músculo cardiaco esquelético.

La perfección de la reparación parenquimatosa de una lesión depende más de la habilidad de las células para regenerarse. También se requiere la preservación de la arquitectura o esqueleto del tejido lesionado.

REPARACIÓN MEDIANTE TEJIDO CONECTIVO.

La consecuencia habitual de casi todo el daño hístico es la proliferación de fibroblastos y yemas capilares, así como el depósito subsecuente de colágena para producir una cicatriz.

La reparación de tejido conectivo se considera tradicionalmente como unión primaria o unión secundaria.

El defecto hístico, grande o pequeño, se llena al principio con tejido conectivo altamente vascularizado, llamado tejido de granulación. este término se deriva de su aspecto macroscópico, que es de color rosa, blando y granular. Microscópicamente consiste en vasos sanguíneos pequeños de neoformación embebidos en sustancia fundamental laxa que contiene fibroblastos y células inflamatorias. La formación del tejido de granulación principia en las etapas iniciales del proceso de cicatrización. puede recordarse que los macrófagos empiezan a acumularse en los sitios de inflamación y comienzan a fagocitar el tejido muerto, incluso neutrófilos muertos. Si bien los macrófagos forman el principal componente leucocitario del tejido de granulación, hay una combinación variable de las células inflamatorias entre ellas linfocitos, eosinófilos, células cebadas y algunos neutrófilos existentes. Los capilares entran a la zona mediante formación de yemas a partir de los vasos sanguíneos no dañados en los bordes de la herida es notable que los macrófagos secretan factores que favorecen la neovascularización (angiogénesis). Los vasos sanguíneos recientemente formados dejan escapar su contenido con facilidad lo que permite la filtración de proteínas y leucocitos hacia el espacio extravascular. Por lo tanto el tejido de granulación joven es edematoso y blando. La permeabilidad de los capilares permite el escape de nutrientes para los fibroblastos que originan sustancia fundamental y colágena. Los fibroblastos al igual que los capilares migran hacia el lecho de la herida bajo la influencia de factores quimiotácticos.

Conforme madura el tejido de granulación disminuye el número de células inflamatorias, los fibroblastos depositan colágena y los capilares se hacen mucho menos prominentes. Lo que surge es una cicatriz avascular, relativamente acelular, con fibroblastos inactivos apretados entre fibras de colágena.

REPARACIÓN ÓSEA.

La reparación de una lesión ósea es otra situación de cicatrización por tejido conectivo. La formación del tejido especializado y calcificado del hueso comprende la actividad de osteoblastos y osteoclastos. Las células formadoras de hueso se derivan del periostio y endostio en el área de la lesión.

La reparación de una fractura puede tomarse como modelo del proceso de cicatrización ósea. El hueso, con su medula, es un tejido altamente vascularizado. Cuando se fractura existe hemorragia; un coagulo llena la región entre los dos extremos fracturados, así como cualquier espacio creado por desgarro de tejidos adyacentes, como periostio y endostio. La formación de tejido de granulación dentro del coagulo sanguíneo surge posteriormente aparecen condroblastos y osteoblastos que proliferan con rapidez.

Después aparecen islotes de cartilago en el tejido de granulación que ha reemplazado al coagulo. Hacia el final de la primera semana se deposita algo de calcio en la matriz cartilaginosa endureciendo aun más el callo provisional y fijando los extremos fracturados del hueso.

Existen muchos factores en este proceso de cicatrización del hueso. Entre ellos destaca la inmovilización adecuada. Si la hemorragia es excesiva, se forma un callo provisional grande que requiere más tiempo para ser sustituido.

MECANISMOS QUE PARTICIPAN EN LA REPARACIÓN.

Las células epiteliales deben de proliferar, migrar para cubrir el defecto y parar de dividirse una vez que la hendidura se llena por debajo del epitelio, se acumulan células inflamatorias, los fibroblastos se activan y son coaccionados para migrar hacia la herida, donde secretan la matriz y después, cuando la herida ha cicatrizado vuelven a su estado inactivo. El epitelio, endotelio y fibroblastos deben tener un apuntador que les dan información coordinada y secuencial para desempeñar sus funciones sin error.

Se consideran tres aspectos de amplio aparato de factores reguladores que afectan la cicatrización: Interacción célula-célula, célula-matriz y hormonas estimulantes y factores de crecimiento. ^{8,14}

BIOPULPECTOMÍA

FUNDAMENTOS.

La inflamación es una reacción orgánica que tiende a localizar y destruir los agentes patógenos.

La pulpa dental se inflama como respuesta al agente agresor que puede estar localizado en la superficie y puede o no estar representado por microorganismos patógenos.¹¹

Muchas de estas alteraciones nada tienen que ver con el problema bacteriano, pues son numerosos los agentes físicos y químicos que pueden determinarlas, en su gran mayoría se trata realmente de alteraciones de etiología bacteriana: con todo no se puede olvidar que, aun en estos casos la pulpa se inflama pero no se infecta en el fondo, en su interior. La infección en un diente con vitalidad pulpar, esta siempre en la superficie de la pulpa y localizada en el tejido, donde los elementos de defensa biológica impiden el avance de las bacterias hacia la profundidad. Fig. 3

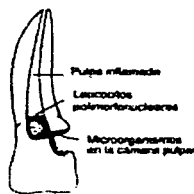


Fig. 3 La infección está en la superficie de la pulpa. ¹¹

En el caso de la pulpa, la propia vitalidad sugiere la ausencia de infección en el centro de ella. Esta situación se observa clínicamente al abrir la cámara pulpar y encontrarnos con un tejido de aspecto macroscópico vital, es decir

de consistencia normal, resistente al corte, congestionado y que presenta abundante sangrado.

El mantenimiento de la cadena aséptica, la limpieza y atribución de una forma cónica, al conducto radicular así como, y principalmente la preservación de la vitalidad del muñón pulpar y de los demás restos vitales de conductos radiculares durante la realización de una biopulpectomía, constituyen los principios fundamentales que dan este tipo de tratamiento y que están relacionados directamente con la conducta clínica del odontólogo.

Es evidente que sólo el empleo de sustancias biocompatibles durante este tratamiento, con el objetivo de respetar la vitalidad del muñón pulpar, de nada serviría si no utilizáramos una instrumentación atraumática, una técnica de obturación que respete los límites del muñón pulpar y un material obturador no irritante, preservando en consecuencia su vitalidad y, sobretodo, estimulando y permitiendo que ocurra la neoformación cementaria, constituyéndose en la llamada "obturación biológica" del conducto radicular.¹¹

Con relación a la instrumentación, está deberá limitarse al campo de acción del endodoncista, es decir, apenas el conducto dentinario situado radiográficamente de 1 a 2 mm antes del ápice radicular, aproximadamente para no traumatizar el muñón pulpar.⁹

La obturación del conducto radicular, biológica y preferentemente, deberá ser realizada en la misma sesión de tratamiento.

En cuanto al límite apical de obturación, los mejores resultados en cuanto a la reparación de los tejidos se obtienen cuando el conducto radicular es obturado radiográficamente de 1 a 2 mm antes del ápice, respetando de esta manera el muñón pulpar.^{2,3,13}

SECUENCIA DE TÉCNICA

Biopulpectomía: Tratamiento de conductos radiculares de dientes con vitalidad pulpar, que se caracteriza por presentar una pulpa macroscópicamente vital, es decir: con estructura, resistente al corte, abundante sangrado.

- Atomización de la cavidad bucal con soluciones antisépticas.
- Radiografía inicial para diagnóstico indispensable, pues, asociada con los exámenes clínicos, permite la obtención del diagnóstico e indicación del tratamiento.
- Prueba de vitalidad pulpar.
- Anestesia infiltrativa o troncular.
- Aislamiento con dique y grapa.
- Remoción de todo el tejido cariado, corte de posibles hiperplasias gingivales, restauración o reconstrucción de caras perdidas del diente.
- Apertura y acceso a la cámara pulpar. Preparación y rectificación de esta.
- Observación del aspecto macroscópico de la pulpa, siempre que se presente "vital", esta confirmada la realización de biopulpectomía.
- Luego de la apertura y extracción de la pulpa coronaria, irrigación abundante de la cámara pulpar con el fin de remover restos pulpares, sangre, microorganismos que hubieran permanecido en ese lugar.
- Localización de los conductos.
- Determinación de la longitud de trabajo. La longitud óptima se determina en 1 a 2 mm más corta que el ápice. La localización del ápice varía, esta es aproximada pero por lo regular no se determina con el uso de una sola radiografía diagnóstica. Por tanto dicha determinación es un cálculo, con el uso de las medidas promedio de distancias, del agujero apical al ápice real y de la constricción apical al foramen apical.

- Extirpación de la pulpa radicular. La extirpación con un tiranervios no representa "pulpectomía", que es la eliminación total del tejido pulpar; en lugar de ello se desalojan y se sacan porciones de pulpa, dejando remanentes desmenuzados. La eliminación completa no se termina hasta que se establece la longitud de trabajo y se hace una preparación considerable de conductos. Se selecciona un tiranervios que ajuste las dimensiones del conducto aproximado, pero que no se atore. Mientras más grande el instrumento mejor es el tejido "agarrado". Sin embargo un instrumento demasiado grande corre el riesgo de atorarse en la dentina con posible fractura. Es necesario tener precaución con el tiranervios debido a que son instrumentos frágiles y difíciles de sacar cuando se rompen.

El tiranervios se mide a una longitud calculada y se introduce en el conducto más corto de la longitud de trabajo. El mango se rota algunas veces y después se retira. El tiranervios no se debe neutralizar si tiene un doblez o se atora en el conducto, se selecciona un instrumento nuevo.

- Preparación biomecánica de los conductos radiculares.
- Irrigación y aspiración de los conductos radiculares. La instrumentación debe acompañarse de la irrigación/aspiración abundante de los conductos radiculares, de preferencia después del empleo de cada instrumento; inundación del conducto radicular con la solución de EDTA.
- Secado del conducto radicular, iniciada por la propia aspiración y complementada con puntas de papel absorbente de calibre equivalente al último o penúltimo instrumento usado en la instrumentación, delimitándose su largo de acuerdo con la longitud real de trabajo.
- Obturación del conducto radicular.

Dos técnicas son las que se emplean con mayor frecuencia, la condensación lateral y vertical; Seltzer afirma que la técnica de condensación lateral, logra mejores resultados que la técnica de condensación vertical.¹⁵

Condensación lateral:

- Selección de la punta maestra. Se debe seleccionar un cono de número correspondiente al del último instrumento utilizado en la preparación biomecánica.
- Elección y adaptación clínica de la punta maestra.
- Comprobación radiográfica de la adaptación clínica de la punta maestra.
- Preparación del cemento obturador, se mezcla y se aplica a las paredes del conducto.
- La punta maestra se inserta con lentitud para permitir que escape el aire y el cemento excedente.
- Antes de insertar el expansor y retirarlo se toma una punta accesoria con unas pinzas y seguro a la longitud medida, lista para insertar.
- El expansor se inserta entre la punta maestra y la pared del conducto con el uso de presión firme dentro de 1 a 2 mm de longitud de trabajo esta presión se aplica solo en una dirección apical; la presión lateral puede romper o doblar el expansor; esta es la fuerza mecánica que comprime en sentido lateral y expande la gutapercha, creando espacio para una punta accesoria adicional. Para liberar el expansor se gira hacia atrás y hacia delante alrededor de su eje. Se retira y la punta accesoria medida de gutapercha se inserta de inmediato en el espacio creado. Este procedimiento se repite hasta que no sea posible presionar el expansor mas allá del tercio apical del conducto.
- Prueba radiográfica para la verificación de la condensación lateral.
- La gutapercha excedente se elimina con un instrumento caliente. Esto se hace un milímetro por debajo de la unión cemento-esmalte vestibular ó en el margen gingival de los dientes anteriores y un milímetro por debajo de los orificios de los conductos en los molares y premolares.
- La porción cervical de la gutapercha caliente se condensa de manera vertical con el Glick número 1 ó un empacador caliente.
- Limpieza cuidadosa de la cámara pulpar.

- Sellado de la cámara pulpar.
- Remoción del dique de goma.
- Radiografía final de la obturación.

Condensación vertical.

La condensación vertical también es eficaz, esta condensación no se enseña en gran medida, básicamente porque es un procedimiento más difícil que la lateral y requiere mas equipo. Sin embargo, es una técnica eficaz cuando se lleva a cabo de manera adecuada.

1,10,11,21,22

CICATRIZACIÓN APICAL DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS

La curación puede producirse por regeneración o reparación. Esta diferenciación resulta importante cuando se considera el tipo de tejido que se forma. Si el tejido vuelve a su estado original, el proceso se denomina regeneración. Si el tejido original es reemplazado por tejido conectivo, el proceso se denomina reparación o cicatrización.^{3,6}

La curación de una enfermedad periapical puede dar lugar a la formación de una cicatriz. Así sucede cuando el tejido original es reemplazado por tejido conectivo fibroso tras la destrucción del irritante.³

Para que se produzca cicatrización es importante que se elimine y descombre el tejido dañado, necrótico o infectado, y este solo puede producirlo el mecanismo de inflamación. Por esto se dice que inflamación y cicatrización son dos pasos del mismo proceso, pues no puede haber cicatrización sin inflamación. La finalidad de está es eliminar o destruir los irritantes y reparar el tejido dañado. Las primeras células de defensa que intervienen en la inflamación son los neutrófilos, y después los macrófagos, plasmocitos y linfocitos como barrera secundaria pero más específica.

El mecanismo de cicatrización es idéntico en cualquier parte del organismo, en el campo endodóntico, esta se ve influenciada por una serie de factores que determinan la rapidez o retardo de ella.

Para su mejor comprensión se han agrupado los factores que intervienen en la cicatrización en dos ordenes:^{2,6,15}

- **FACTORES SISTÉMICOS**
- **FACTORES LOCALES**

FACTORES SISTÉMICOS

- **Edad**
- **Nutrición**
- **Estados carenciales de hormonas y vitaminas**
- **Deshidratación**
- **Enfermedades crónicas del paciente**

FACTORES LOCALES

- **Infección**
- **Volumen de la hemorragia**
- **Interferencia del aporte sanguíneo**
- **Compresión tisular**
- **Contacto o presencia de cuerpos extraños en los tejidos periodontales.**

FACTORES SISTÉMICOS

EDAD.

Generalmente, la susceptibilidad a los agentes infecciosos está modificada por la edad. Las enfermedades más infecciosas son más severas en los extremos de la vida que en la adolescencia o en la vida adulta. Hay una interrelación entre la edad y el estado nutricional. El niño posee una menor reserva de materiales dietéticos que el adulto.

Generalmente, en las personas más jóvenes las heridas comienzan a cicatrizar más rápido que en la gente mayor; la fibroplasia comienza más rápido.

Es un hecho que con la edad se producen gradualmente cambios escleróticos de los vasos sanguíneos, que disminuyen la capacidad de cicatrización, especialmente en personas mayores. En jóvenes la cicatrización es mejor ya que existe un mejor aporte sanguíneo.

La viscosidad del tejido conectivo también es alterada por la edad. En un momento se pensó que el pronóstico del tratamiento de conductos era pobre en los pacientes de edad avanzada.^{15,17}

En estudios realizados por Seltzer et al. Algunas relaciones fueron evidentes entre las edades de los pacientes y los tipos de dientes que requerían un tratamiento del conducto radicular. En pacientes menores de 40 años, cerca de dos tercios de los dientes tratados son superiores. Después de los 40 años la mitad de los dientes tratados fueron superiores. En niños y en pacientes de más de 60 años, la mayoría de los dientes tratados fueron anteriores. En otras edades, la mayoría de los dientes tratados fueron posteriores.

En este estudio se examinó a los pacientes después del tratamiento, por medio de radiografías para determinar si la cicatrización había sido exitosa. Se encontró que la reparación fue exitosa en el 80% o más de los dientes en todos los niveles de edades. Una diferencia estadística significativa fue

demostrada comparando resultados de pacientes, de hasta 20 años (87.8% fueron exitosos) con los resultados de pacientes de más de 20 años (81.3% exitoso), sin embargo, los estudios demostraron que pacientes mayores son riesgosos para el tratamiento de conductos. La cicatrización fue mejor en la gente más joven. ¹⁷

NUTRICIÓN.

La diferencia proteica da como resultado el crecimiento anormal y restringido que incluye la síntesis reducida de proteínas tisulares la síntesis inadecuada de proteínas tisulares puede dar como resultado serios desordenes sistémicos ya que las proteínas celulares forman los sistemas enzimáticos del cuerpo sistemas que a menudo involucran a las vitaminas y a ciertos elementos inorgánicos.

La deficiencia proteica produce una mayor susceptibilidad a la infección. Cualquier enfermedad que afecte la reserva proteica del cuerpo interferirá con la cicatrización, especialmente con la del hueso, cuya matriz esta compuesta de proteínas fibrosas, los disturbios en el metabolismo proteico interfieren con la regeneración ósea.

ESTADOS CARENCIALES DE VITAMINAS Y HORMONAS.

VITAMINAS.

Las deficiencias de algunas vitaminas afectan la cicatrización de las heridas.

Estudios han demostrado que las vitaminas están involucradas en el metabolismo de los tejidos pulpaes y periapicales. En consecuencia, los tejidos conectivos de la región periapical son afectados negativamente por la ausencia de ciertas vitaminas.

Dentro de las vitaminas, la vitamina A y la vitamina C son esenciales para la cicatrización.

La vitamina A está relacionada con la diferenciación del epitelio; experimentalmente se ha demostrado que deficiencias de ella retardan la epitelialización. La migración y el número de leucocitos en la zona de cicatrización también está influenciada por esta vitamina, aumentando también la proporción de monocitos macrófagos.

La vitamina C, o el ácido ascórbico, es necesaria en la formación del material colágeno de todas las estructuras de tejido fibroso, ya sea hueso, dentina, cartílago y sustancias cementantes no epitelial de los vasos sanguíneos. La deficiencia de ácido ascórbico impide el normal desarrollo de los tejidos conectivos; la síntesis del colágeno y mucopolisacáridos se ve afectada; los fibroblastos producen fibras defectuosas y no se produce la maduración de ellas. El ácido ascórbico es requerido como un co-factor en la actividad de la enzima crucial para la formación del colágeno. En la cicatrización ósea, la reorganización y dirección de las fibras colágenas es indispensable para el depósito de sales, por lo que sería conveniente, administrar 300mg de vitamina C diaria y grandes cantidades de proteínas a los pacientes postratamiento de conductos radiculares, especialmente en dientes con zonas de rarefacción, para ayudar a la cicatrización del tejido óseo.

Otras vitaminas que también están involucradas en la cicatrización son la vitamina D que interviene en los procesos de mineralización, la vitamina K, que estimula la formación de protrombina y por lo tanto su carencia produce hemorragia excesiva que sería un factor de retardo en la cicatrización.

HORMONAS.

Las hormonas son materiales orgánicos que no sirven como nutrientes pero realizan algunas funciones reguladoras. Las hormonas son realizadas en una parte del organismo, animal o planta y funcionan en otra. Deben ser movidas dentro del cuerpo desde su lugar de origen hacia el de su función.

Los cambios hormonales pueden afectar la reparación de las lesiones periapicales en virtud de sus efectos sobre el metabolismo óseo. Normalmente se producen en el hueso dos actividades continuas y opuestas: la formación ósea y la destrucción ósea.

En la osteoporosis, una enfermedad del metabolismo óseo, hay una alteración en la formación de la matriz ósea. La osteoporosis puede ser el resultado del desequilibrio hormonal, tal como la hipersecreción de hormonas corticoesteroides adrenales.

La formación más común de osteoporosis es la postmenopáusica, de aquí que sea frecuentemente observada en las mujeres.

Estrógenos: el estrógeno tiene un papel primordial en la actividad osteoblástica estimulante. Durante el proceso post-menopausico hay evasión de los estrógenos con retardo en la cicatrización. La cicatrización parece ser más favorable en mujeres jóvenes luego del tratamiento de conductos, posiblemente debido a la presencia de estrógeno.

Otros cambios hormonales subclínicos afectan a los procesos reparativos. Muchas deficiencias hormonales de bajo grado no tienen complicaciones sistémicas obvias. Los individuos con un metabolismo tiroideo bajo, pueden no exhibir síntomas clínicos y la cicatrización puede ser diferida o incompleta. El hipotiroidismo tiende a ser asociado con una especie de disminución de la resistencia a la infección.

Entre las hormonas que afectan la cicatrización están glucocorticoides, especialmente cortisona e hidrocortisona, que en grandes dosis inhiben la respuesta inflamatoria, reducen la permeabilidad de los pequeños vasos sanguíneos, reduciendo así el exudado y el número de células fagocíticas y plasmáticas. Los cortisoides no solo inhiben los procesos inflamatorios sino también el desarrollo de tejido de granulación y la neoformación ósea. En presencia de cortisona, la infección y la inflamación se extienden más rápidamente debido a que la actividad de los leucocitos polimorfonucleares está paralizada. La cortisona también retarda la reabsorción de los coágulos

sanguíneos. De esta manera, los efectos de las defensas corporales están reducidos y la cicatrización esta diferida.

Los disturbios hormonales pueden ser responsables de reabsorciones radiculares.

DESHIDRATACIÓN.

Tanto el sistema nervioso central como ciertas glándulas endocrinas tienen un efecto sobre el intercambio de fluidos internos y totales.

Los tejidos varían en su dependencia sobre su aporte de agua para su función la sangre, especialmente es sensible a la perdida de agua; la muerte por deshidratación está en general provocada por una viscosidad aumentada de la sangre. La circulación a los tejidos está disminuida y la sangre tiende a estancarse en los capilares. En los casos extremos, la sangre comienza a ser tan viscosa que las heridas no sangran.

La deshidratación acompaña a ciertas enfermedades tal como una obstrucción pilórica. Están perdidas cantidades considerables de cloro y sodio y los fluidos extracelulares son rápidamente despojados de sus iones. En individuos con dietas libres de sal, se observa una perdida gradual del fluido corporal. La cicatrización de los estados de deshidratación está diferida o impedida debido a este aporte vascular disminuido y a las alteraciones de metabolismo de la sal.

ENFERMEDADES CRÓNICAS.

Todas las enfermedades crónicas no controladas retardan los procesos de cicatrización por su efecto debilitante sobre el cuerpo como son: Diabetes, tuberculosis, discracias sanguíneas, enfermedades del hígado.

Diabetes: la diabetes es una enfermedad en la que hay una alteración de los factores que regulan el metabolismo de los carbohidratos. El cual está normalmente regulado por la función del hígado, del páncreas y de las

glándulas pituitaria y adrenal. La enfermedad da como resultado una insuficiencia de insulina para las necesidades del organismo.

Los pacientes diabéticos son extremadamente susceptibles a las infecciones bacterianas. Aun las infecciones de ordinario menores con microorganismos relativamente no patogénicos pueden asumir mayor significado en un diabético.

Las infecciones son peligrosas para los diabéticos no controlados y hay una interferencia con la cicatrización. Se producen cambios arterioescleróticos y el flujo sanguíneo, a una zona dada es limitado.

En ausencia de una adecuada terapia diabética no tendría lugar una cicatrización periapical. Por otra parte, en un diabético no controlado la lesión periapical inicial puede aumentar en tamaño, aun con el tratamiento de conductos adecuado.

Cuando la diabetes es controlada terapéuticamente puede producirse la curación de una lesión endodóntica.

TUBERCULOSIS: la tuberculosis es una enfermedad debilitante. Si esta involucrada la mayor parte del pulmón la sangre no es suficientemente aerada. En consecuencia, la nutrición es disminuida, interfiriendo con el proceso de cicatrización. Como en otros estados debilitantes crónicos, el proceso de fibroplasia es retardada. De este modo, la cicatrización de las lesiones granulomatosas periapicales, también está afectada. El tratamiento de conductos radiculares deberá ser realizado hasta que la enfermedad se tenga bajo control.

DISCRACIAS SANGUÍNEAS: la cicatrización está impedida en pacientes con anemia, hemofilia o leucemia, para los dientes afectados pulparmente, el tratamiento de elección en los pacientes con discracias sanguíneas es el tratamiento de conductos.

Donde un aporte sanguíneo adecuado es infructuoso para los tejidos periapicales dañados, los nutrientes no penetran en el área dañada y la cicatrización comienza a ser inadecuada de este modo, la enmienda de las lesiones periapicales en los pacientes anémicos esta impedida.

ENFERMEDADES DEL HÍGADO: El estado del hígado y su eficiencia funcional son significativos para el metabolismo de los tejidos corporales tanto en la salud como en la enfermedad. Las funciones del hígado están relacionadas con la secreción biliar, el metabolismo y la nutrición, la formación de sangre y la coagulación, la purificación de la sangre, la regulación del volumen sanguíneo, el metabolismo mineral y la regulación del equilibrio ácido básico.

Además las enfermedades del hígado interfieren con la síntesis proteica y con otros procesos básicos del metabolismo y de la mineralización; la cicatrización de los tejidos dañados como las lesiones periapicales, esta afectada.

FACTORES LOCALES

INFECCIÓN

Ha quedado establecido que a mayor tiempo que permanece infectado un conducto aumenta la profundidad de la infección, retardando así la cicatrización posterior al tratamiento. Desde el conducto, los gérmenes pueden infectar los tejidos apicales en forma directa o indirecta, mediante sus toxinas u otros productos que actuarían como antígenos. Generalmente el daño que produce la bacteria depende de la rapidez con que se disemina y la zona sobre la que se extiende. Una baja virulencia de gérmenes tiene menor acción que los de alta, y si un número de ellos se disemina en una extensa zona, producirá un daño menor que si se concentra en un área pequeña. Mas aún, si los tejidos pulpaes y periapicales sufren agresiones por acción química-física, son unos verdaderos receptáculos para el crecimiento y la multiplicación de los microorganismos circulantes. En las infecciones con algunos tipos de microorganismos, se producen supuraciones frecuentes. En esos casos, el dolor y la tumefacción son severos y se puede producir un fracaso del tratamiento de conductos si el pus no es evacuado la evacuación de este ayuda en la cicatrización. Si el pus no es evacuado, puede evitarse el crecimiento del tejido de granulación en la herida. Bajo tales condiciones, la cicatrización podría ser inhibida, dilatada o completamente evitada.

Aun con la presencia de un abundante número de microorganismos en ausencia de supuración, no evita que se forme tejido de granulación, un precursor para la enmienda.

HEMORRAGIA.

Aunque la hemorragia y la formación de un coagulo sanguíneo son precursores de la cicatrización, una hemorragia abundante en la pulpa, ya

sea durante la biopulpectomía o la instrumentación biomecánica, retarda la cicatrización. Después de la extirpación pulpar y de la instrumentación del conducto radicular, la hemorragia es inevitable, ya que los vasos sanguíneos que irrigan la pulpa están rotos. Si la hemorragia es leve, el mismo coágulo sella rápidamente los vasos sanguíneos rotos, mientras que una hemorragia excesiva, comprime los tejidos adyacentes originando inflamación.

El escareado y limado excesivo más allá del ápice del diente puede ser responsable en la acumulación de una mayor cantidad de sangre en los tejidos periapicales. Estas acumulaciones sanguíneas retardan la cicatrización porque la sangre debe de ser reabsorbida antes de que la cicatrización pueda ser completada.

La sangre acumulada, en contraposición a la sangre circulante, es un magnífico medio de cultivo para el crecimiento de microorganismos.

INTERFERENCIA EN EL APORTE SANGUÍNEO

Está ampliamente demostrado que los tejidos bien vascularizados reparan mejor los tejidos isquémicos, debido a los mecanismos de autodefensa existente en la sangre circulante.

COMPRESION TISULAR.

En el tratamiento de conductos, la presión y el desgarramiento del tejido son inevitables cuando se realiza la extirpación pulpar o se instrumenta un conducto, de ahí la necesidad de efectuar una técnica, que no sobrepase instrumentalmente la constricción apical, especialmente en casos de biopulpectomía.^{6,15}

De este modo, después de la extirpación de una pulpa vital, el escareado y el limado deberá realizarse dentro de los límites del conducto radicular y no más allá de ellos; ya que esto da como resultado el aplastamiento innecesario de los tejidos periradiculares. Existe mayor porcentaje de éxito en dientes que no han sido escareados a través del ápice.

Tales resultados tienden a dar una confirmación clínica a los hallazgos histológicos del menor daño tisular y de la mejor cicatrización con la instrumentación corta con respecto al ápice.¹⁸

El tejido aplastado es un medio para el crecimiento de los microorganismos.

También se produce aplastamiento de los tejidos por la extrusión de elementos obturadores del conducto mas allá del ápice debiendo primero ser fagocitados para que se produzca la cicatrización.⁶

CONTACTO CON CUERPOS EXTRAÑOS.

En el tratamiento de conductos radiculares, los cuerpos extraños son generalmente introducidos en los tejidos periapicales como resultado de los procedimientos de obturación del conducto radicular. Estos materiales extraños son los cementos o conos de gutapercha y de plata son elementos extraños para los tejidos periapicales, especialmente cuando se produce una sobreobturación con ellos, interfiriendo en el proceso de cicatrización. Estos materiales pueden actuar produciendo irritación química o mecánica; el daño químico se produce, principalmente en los casos de cementos selladores, por el eugenol libre, que es un irritante de los tejidos conectivos. La inflamación persiste por largos periodos de tiempo alrededor de las partículas de cemento de óxido de zinc-eugenol que han sido inadvertidamente o a propósito empujadas más allá de la foramina apical. Aunque la cicatrización puede eventualmente producirse, se instala una carga extra sobre los tejidos y se necesita un mayor tiempo para vencer el irritante. La irritación mecánica de los conos de gutapercha o de plata es de carácter doble. La presencia de un cuerpo extraño es por sí misma, irritante. Cuando se produce la cicatrización, da como resultado el encapsulado del objeto extraño por medio de tejido fibroso. Es raro que el cemento comience a depositarse sobre la

plata o la gutapercha que ha sido extruida con respecto al ápice. Los macrófagos en el tejido de granulación han removido dificultosamente los excesos de gutapercha. Es aun más difícil la ingesta de los conos de plata. En su lugar, es más probable que se produzca la reabsorción radicular.

CICATRIZACIÓN APICAL POSBIOPULPECTOMÍA

Las fases de cicatrización apical y periapical una vez realizada la biopulpectomía, pueden ser descritas de la siguiente manera:

1. Inicialmente se produce a nivel de la porción de la pulpa seccionada una hemorragia como consecuencia de la ruptura los vasos sanguíneos.
2. Si la sección se realiza a nivel del ligamento periodontal, la hemorragia puede estar confinada al conducto radicular o a la región periapical. Si la remoción de la pulpa radicular no es completa, se podrá producir una hemorragia persistente.
3. Inmediatamente después se forma un coágulo fibrinoso junto al muñón pulpar remanente.
4. Luego, durante una semana aproximadamente, a nivel del muñón pulpar y del ligamento periodontal, se instala una reacción inflamatoria. La finalidad de esta reacción es reparar las alteraciones tisulares, de orígenes traumáticos, que ocurren cuando se realiza la biopulpectomía y es considerada, como una manifestación favorable para la cicatrización, un proceso normal de cicatrización que puede ser alterado, retardado por alteraciones crónicas periapicales o también responsables de ellas.
5. En relación al muñón, después de una vasoconstricción inicial, se produce una vasodilatación por el aumento de flujo sanguíneo. En consecuencia hay un aumento de la permeabilidad capilar con la aparición de un trasudado que perdura 1 o 2 días. Producto de este pasaje de líquido hacia los espacios tisulares tendremos un aumento de la viscosidad de la sangre y una disminución de la velocidad del flujo

sanguíneo. Esto conlleva a la marginación leucocitaria y al fenómeno de diapédesis, en que los neutrófilos invaden los espacios extravasculares de la región seguidos por los monocitos y linfocitos, participando además los plasmocitos y macrófagos. Estos elementos constituyen una "barrera de defensa" entre la herida pulpar y el resto del organismo, fagocitando los restos celulares y las virutas de dentina presentes en la superficie pulpar como consecuencia del tratamiento, y destruyendo también cualquier bacteria que haya alcanzado inadvertidamente la región.

La ligera sensibilidad que se puede observar después de la biopulpectomía, es consecuencia de este trasudado y de la invasión de células inflamatorias. Esta fase aguda de la inflamación será rápida siempre y cuando no exista contaminación y la instrumentación no haya traumatizado exageradamente la región apical, la fase aguda de la inflamación será más rápida. 48 horas después se puede observar una especie de equilibrio o tolerancia iniciándose así el período de cicatrización caracterizado por:

- Desaparición de células inflamatorias agudas.
- Los fibroblastos jóvenes se movilizan en dirección al coágulo e inician el depósito de un nuevo tejido, el llamado tejido de granulación. Algunos días después de la obturación del conducto radicular, el tejido de granulación se encuentra en la región apical es considerado una reacción de defensa al traumatismo producido por el tratamiento y un precursor de la cicatrización.
Este tejido está compuesto por nuevos capilares, rico en macrófagos linfocitos y plasmocitos, y por neutrófilos en pequeña concentración. Algunos vasos sanguíneos dilatados permanecen hasta la completa cicatrización.

- Los fibroblastos dejan así un tejido fibroso que al poco tiempo podrá ser sustituido al ser estimulado en la superficie radicular por una formación neocementaria, y en la superficie por un tejido óseo a través de los cementoblastos y de los osteoblastos respectivamente, reduciendo el diámetro del foramen y llegando aún a obliterarlo.
- Durante el depósito de cemento y tejido óseo se forman nuevas fibras de sustentación provenientes de los fibroblastos jóvenes, complementándose de este modo la cicatrización en un periodo de 6 meses aproximadamente. ^{4,6,11,15}

Colidge y Kesel afirman: "solamente las células vivas sanas pueden ejecutar la reparación, por lo tanto, el éxito de la reparación dependerá de la preservación de la vitalidad de las células del muñón pulpar que permanezcan después de la extirpación de la pulpa". ¹¹

Así la cicatrización apical en la biopulpectomía es favorecida por la preservación de la vitalidad del muñón pulpar, y ésta dependerá a su vez de:

1. La intensidad del traumatismo mecánico durante el tratamiento.
2. La agresividad de la irrigación química.
3. La persistencia de la irritación mecánica producida por el material obturador del conducto radicular (sobreobturación).
4. La capacidad biológica de reparación.

1. TRAUMATISMO MECANICO.

La preservación de la vitalidad del muñón pulpar con relación a ese factor está directamente relacionada con el profesional. La instrumentación, deberá limitarse al "campo de acción del endodoncista", es decir, hasta la constricción apical, por lo tanto de 1 a 2 mm antes del ápice radiográfico.⁹

La longitud de trabajo determina la extensión de la limpieza y conformación. Esta medida limita la profundidad de penetración de los instrumentos y determina el proceso de conformación.

Instrumentar hasta el límite radiográfico apical significa sobreinstrumentar y deformar la zona final del conducto de modo innecesario.²

Nyborg y Halling observaron que la necrosis total del muñón pulpar puede ser ocasionada por la ruptura del paquete vasculonervioso a causa del empleo de la instrumentación en la extirpación de la pulpa. Se produce menor irritación cuando la instrumentación se realiza antes del ápice del diente, y existe un excesivo traumatismo cuando los instrumentos son llevados mas allá de ese punto.

En 24 horas se puede observar una densa acumulación de leucocitos polimorfonucleares en el ligamento periodontal y en el alvéolo a distancia del ápice. Con frecuencia se desarrolla una periodontitis apical aguda. La formación de una necrosis por licuefacción, periapical, es por lo general la secuela de la sobreinstrumentación.¹⁵

Es importante que el clínico posea habilidad manual, sensibilidad táctil y delicadeza en la manipulación de los instrumentos.¹¹

Los mejores resultados en cuanto a cicatrización periapical en dientes humanos, se han conseguido limitando la preparación hasta la constricción apical.^{12,13}

2. IRRITACIÓN QUÍMICA.

Los irrigadores del conducto radicular son usados para la limpieza física de células y restos dentinarios del conducto radicular y después de la instrumentación.

Algunas soluciones limpiadoras también disuelven el tejido pulpar necrótico e inflamado. Existe la evidencia considerable de que las soluciones irrigadoras colaboran en la reducción de la población microbiana de los conductos radiculares infectados. Debe tomarse conocimiento de los efectos irritantes de las drogas utilizadas en la terapia endodóntica. El uso de irrigadores después de la extirpación pulpar y de la instrumentación para la remoción de restos o disolución del tejido pulpar es más tolerado por los tejidos periapicales, cuando el irrigante es limitado al conducto radicular. Si el irrigador es forzado hacia los tejidos periapicales, la presencia de líquido y la calidad de irritante del irrigador, puede crear inflamación. Un irrigador que es capaz de disolver el tejido pulpar inflamado, puede también disolver los tejidos del ligamento periodontal, ya que tanto la pulpa como los tejidos periapicales son conectivos.¹⁵

3. PERSISTENCIA DE LA IRRITACIÓN MECÁNICA PRODUCIDA POR EL MATERIAL OBTURADOR DEL CONDUCTO RADICULAR.

La extensión de la obturación, en relación con el ápice, es importante, de manera ideal todos los materiales de obturación, deben permanecer dentro del conducto y llenar la longitud preparada. Esto no serviría de nada si no utilizamos una técnica de obturación que respete los límites del muñón pulpar, preservando su vitalidad pulpar y, también, estimulando o permitiendo el depósito de una neoformación cementaria, constituyéndose el llamado "sellado biológico" del conducto radicular, conclusión ideal de un tratamiento endodóntico.¹¹ fig. 4

En cuanto al limite apical de la obturación, los mejores resultados, en términos de la cicatrización de los tejidos, se obtienen cuando el conducto radicular es instrumentado y obturado antes del orificio, respetándose de este modo el muñón pulpar.^{2,3,13}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

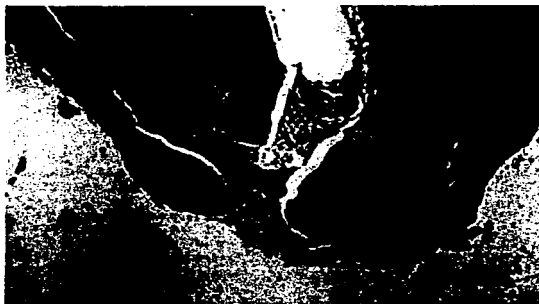


Fig. 4 evidencia histológica de una reparación completa del cemento y un sellado del conducto radicular (flecha pequeña).³

Kerekes y Tronstad, Sjögren, Seltzer y cols. Han puesto en evidencia un mayor porcentaje de éxito en reparaciones apicales a largo plazo, limitando la obturación al interior del conducto, que sobreobturando.^{17,19,9}

Cuando existe una sobreobturación es muy probable que se haya efectuado una sobreinstrumentación, accidental o intencionada, con destrucción de la constricción apical.²

En el estudio realizado por Seltzer¹⁷, la sobreobturación del conducto fue menos exitosa (70.6%) que en subobturación (86.8); Fig. 5, la diferencia fue importante estadísticamente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig. 5 Reparación con cemento del tramo final del conducto radicular que ocupa 3-4 mm de la porción apical, quedadndo corto el material de obturación (flechas), C, cemento; D, dentina; CR, conducto radicular.³

Es importante mencionar que, mas importante que el sellado apical, a largo plazo lo es el sellado coronal proporcionado por la corona del diente.²

Una obturación coronaria bien sellada es de gran importancia para proteger la obturación del diente en la influencia del ambiente oral.²⁰

CAPACIDAD BIOLÓGICA DE REPARACIÓN.

La capacidad de cicatrización del muñón pulpar está dada por la actividad biológica de cada paciente. Aunque seamos capaces de manipular tal mecanismo, podemos, proporcionar condiciones para aquella reparación.⁹

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

CICATRIZACIÓN HISTOLÓGICA DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS.

La cicatrización de una herida es primeramente una nueva formación de tejido conectivo.

Bajo circunstancias normales, la reacción del tejido periapical a la extirpación de la pulpa vital es la inflamación aguda. Se forma un coágulo de fibrinas sobre los tejidos apicales. Durante el proceso de cicatrización el coágulo es reorganizado. Después de la fase inflamatoria, la proliferación del mesénquima comienza de 3 a 4 días después de producida la herida. ¹⁵

Tejido de granulación. Varias semanas después que ha sido completado el limado del conducto radicular, el tejido de granulación se encuentra en el complejo tisular apicoperiapical. Este tejido de granulación es una reacción de defensa a la irritación de la extirpación pulpar y la instrumentación del conducto radicular y es un precursor de la cicatrización. El tejido de granulación es rico en macrófagos, linfocitos y plasmocitos. Los neutrófilos, están presentes en menores concentraciones.

Con el paso del tiempo, va disminuyendo el porcentaje de células, de capilares, y de edema, iniciándose la transformación del tejido de granulación en tejido fibroso. Progresivamente este tejido sé ira reabsorbiendo y será sustituido por tejido óseo, formado por los osteoblastos, desde la periferia hacia el ápice, aunque pueden quedar pequeñas zonas no mineralizadas totalmente.

El último paso es la formación de cemento a partir de la diferenciación de nuevos cementoblastos. El cemento se deposita sobre las zonas del ápice donde se han producido reabsorciones inflamatorias. Aunque también se pueden depositar sobre el orificio apical, rara vez se producirá su obliteración completa. ²

Seltzer estableció 5 criterios histológicos para evaluar la cicatrización apical.

15

La cicatrización esta evidenciada por las siguientes normas.

1. Aposición de nuevo cemento sobre las reabsorciones apicales, no obstante raramente se produce la obliteración completa del foramen apical.
2. Formación del nuevo hueso por los osteoblastos.
3. Reducción de células inflamatorias y capilares.
4. Sustitución de las fibras colágenas por trabeculas óseas.
5. Reducción del espacio del ligamento periodontal, previamente aumentado. ^{2,15}

Fig.6 Cicatrización apical y periapical, posbiopulpectomía en diente de perro.¹¹



A: Sellado apical (s) por neoformación cementaria. Deposito de cemento neoformado en áreas previamente reabsorbidas. Fibras colágenas (F). B: Muestra la reorganización del periodonto apical. Haces de colágeno (f) intercalados con cementoblastos (Cb) . fibroblastos (Fb) y vaso sanguíneo (v).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

De este modo, la tendencia hacia la cicatrización de la lesión inflamatoria periapical está indicada por el predominio de los procesos reparativos. Las fibras colágenas del tejido conectivo periapical comienzan a madurar.

Los infiltrados inflamatorios disminuyen y eventualmente desaparecen. Se produce la aposición de hueso esponjoso fino o grueso.

El cemento secundario es elaborado sobre la superficie radicular previamente reabsorbido.

CONCLUSIONES

Es importante que el mantenimiento de la cadena aséptica, la limpieza e instrumentación, del conducto radicular, la preservación de la vitalidad del muñón pulpar y de los demás restos vitales del conducto radicular durante la realización de una biopulpectomía, constituyen los principios fundamentales que debe tener este tipo de tratamiento y que están relacionados directamente con la conducta clínica del odontólogo.

El empleo de sustancias biocompatibles durante este tratamiento, con el objetivo de respetar la vitalidad del muñón pulpar, de nada serviría si no utilizáramos una instrumentación atraumática, una técnica de obturación que respete los límites del muñón pulpar y un material obturador no irritante, preservando en consecuencia su vitalidad y sobretodo, estimulando y permitiendo que ocurra la neoformación cementaria, constituyéndose la llamada "obturación biológica" del conducto radicular. Siendo esta la clave del éxito en la cicatrización apical y periapical.

BIBLIOGRAFÍA

1. Basrani E. Endodoncia Integrada. 1ª edición. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, 1999.
2. Canalda S. Técnicas Clínicas y bases científicas. 1ª edición, Masson 2001.
3. Cohen Stephen, Burns R. Vías de la pulpa, 7ª edición, Mosby 1999.
4. Giuseppe Floridi. Non-Surgical Treatment of Periapical Lesions, Journal of Evolutionary Dentistry.
5. Grosso de la Herrán. Histopatología pulpar. Endodoncia, Vol. 11: 113-118, 1993.
6. <http://www.odontomarket.com/casos/endodontica.htm>.
Reparación posterior a la terapia endodóntica.
7. Ingle J. Endodoncia, 3ª edición, INTERAMERICANA, 1988.
8. Karen L. The Regulation of Wound Healing.
<http://TheRegulation/Wound/Healing/Introduction/htm>
9. Kerekes K, Tronstad L. Long-term results of endodontic treatment performed with a standardized technique. J Endod vol. 5:83-90, 1979.
10. Lasala A. Endodoncia. 4ª edición. Masson, Salvat, Barcelona España, 1992.

11. Leonardo M R, Leal J M. Endodoncia. Tratamiento de los conductos radiculares, 2ª edición, Panamericana, 1994.
12. Ricucci D, Apical limit of root canal instrumentation and obturation, part 1. Literature review. *Int Endod Journal*, 31: 384-393, 1998.
13. Ricucci D, Langeland k. Apical limit of root canal instrumentation and obturation, part 2. A histological study. *Int Endod Journal*, 31: 394-409, 1998.
14. Robbins S L. Kumar V. Patología Humana. 4ª edición, Interamericana Mc Graw-Hill, 1987.
15. Seltzer S, Endodoncia, consideraciones biológicas en los procedimientos endodónticos. 1ª edición, Argentina, Mundi, 1979.
16. Seltzer S. Bender I B. Pulpa dental. 3ª edición, El manual moderno, México, 1987.
17. Seltzer, Bender, Turkenkopf. Factors affecting succesful repair after root canal therapy. *The Journal of the american dental association*, vol. 67: 651-662, 1963.
18. Sinai, Seltzer, Soltanoff. Goldenberg, Bender. Biologic aspects of endodontics part. II Periapical tissue reactions to pulp extirpation, *Oral Surg.*, 23:664-679, 1967.
19. Sjögren U, Häglund B, Sundqvist G. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endod* vol. 16: 498-504, 1990.

20. Tronstad, Asbjensen, Deving, Pedersen, Eriksen. Influence of coronal restorations on the periapical health of endodontically treated teeth, *Endod Dent traumatol* vol. 16: 218-221, 2000.

21. Walton R E, Torabinejad M. *Endodoncia principios y práctica*. 2ª edición, Interamericana Mc Graw Hill, 1997.

22. Weine F. *Tratamiento endodóncico*, 5ª edición, Harcourt Brace, 1997.