



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**



**REPARACIÓN ÓSEA DESPUÉS DEL  
TRATAMIENTO DE CONDUCTOS  
RADICULARES.**

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA:

**GUILLERMO GÓMEZ MARTÍNEZ**

TUTOR: Dr. LUIS RAÚL GARCÍA ARANDA  
ASESORA: Esp. OLIVIA MACIAS SÁNCHEZ

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

*Agradezco primero a Dios por haberme proporcionado los medios para realizar mi sueño universitario.*

*A la UNAM en especial a la facultad de odontología que fueron y serán mi segunda casa las cuales me cobijaron durante mi carrera y de las cuales me llevo maravillosos recuerdos.*

*A mi familia por haberme apoyado siempre en mis decisiones. Este logro se lo dedico a mi mamá Rosita quien estuvo siempre conmigo en las buenas y en las malas decisiones de mi vida y por apoyándome siempre, a mi papá J. Carlos quien supo apoyarme y aconsejarme en momentos difíciles de mi vida, a mi hermano César quien supo tolerar mis travesuras y por el apoyo y comprensión que me brindo en los momentos difíciles que vivimos y compartimos, a mi sobrino Alex (huevo) quien con su alegría hizo feliz a mi familia.*

*A todos mis amigos que me apoyaron para poder realizar y concluir mi carrera, que me ofrecieron su amistad sin condiciones los quiero mucho gracias a todos ustedes: mi amigo Hugo por tus sabios consejos, a mi amigo Jorge Baeza por todas las veces que nos has hecho reír, a mi amigo Rod y Gerardo que me apoyaron durante la carrera y momentos inolvidables en las copias de la fac. grax. amigos, a mi amigo Omar R por apoyarme en la realización de este trabajo gracias sin tí no hubiera podido amigo, a mi amiga un poco loca pero así la quiero Elisa (pollo) gracias por apoyarme en todo este tiempo, a mi amigo Oscar del estadio quien supo apoyarme de muchas maneras, a tí amiga Lupita que hiciste interesante el seminario, Dianis gracias por tu amistad y por quererme tanto, a usted Dr. Santiago por brindarme su amistad y una oportunidad para aprender más cada día, a mi amigo Milton que me apoyo para la realización de este trabajo; en verdad de corazón a todos ustedes mil gracias por su apoyo y quererme así como soy.*

# ÍNDICE

	Pág.
<b>1- INTRODUCCIÓN</b> .....	5
<b>2- DESARROLLO DE HUESO, ÓRGANO DENTARIO Y PERIAPICE</b> .....	6
2.1- GENERALIDADES DEL DESARROLLO EMBRIONARIO.....	6
2.2- GENERALIDADES DE HUESO.....	8
2.3- ODONTOGENÉISIS.....	16
2.4- FORMACIÓN DEL PERIAPICE (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).....	21
2.5 - COMPLEJO DENTINO PULPAR.....	29
<b>3- FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y PERIAPICAL</b> .....	39
3.1- ENFERMEDAD PULPAR.....	47
3.1.1- ETIOLOGÍA DE LA INFLAMACIÓN PULPAR.....	47
3.1.2- INFECCIÓN DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.....	55
3.1.3 - ENFERMEDAD PERIAPICAL.....	57
3.1.4- LESIÓN PERIAPICAL.....	58
3.2.1- PULPITIS REVERSIBLE.....	61
3.2.2- PULPITIS IRREVERSIBLE.....	61
3.2.3- NECROSIS PULPAR.....	62
3.3.1- PERIODONTITIS APICAL AGUDA.....	63
3.3.2- PERIODODNTITIS APICAL CRÓNICA.....	65
3.3.3- ABSCESO PERIAPICAL AGUDO.....	66

3.3.4-	PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA CON EXSACERVACIÓN AGUDA (Absceso fénix).....	68
3.3.5-	PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA.....	69
3.3.6-	GRANULOMA.....	69
3.3.7-	QUISTE EN BOLSA Y VERDADERO.....	73
<b>4-</b>	<b>REPARACIÓN Y CICATRIZACIÓN ÓSEA.....</b>	<b>74</b>
4.1-	DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS.....	76
4.1.1-	PREPARACIÓN DEL SISTEMA DE CONDUCTOS RADICULARES.....	82
4.1.2-	LIMPIEZA Y CONFORMACIÓN DEL CONDUCTO RADICULAR.....	83
4.1.3-	IRRIGACIÓN.....	85
4.1.4-	OBJETIVO DE LA OBTURACIÓN DEL SISTEMA DE CONDUCTOS RADICULARES.....	87
4.2-	REPARACIÓN ÓSEA EN CIRUGÍA PERIAPICAL.....	88
4.2.1-	INJERTOS.....	89
4.2.2-	MEMBRANAS.....	92
4.2.3-	MINERAL TRIÓXIDO AGREGADO (MTA).....	93
<b>5-</b>	<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>94</b>
<b>6-</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>95</b>



## 1- INTRODUCCIÓN.

Existe una estrecha relación entre la pulpa y el periodonto Desde la formación del diente hasta el desarrollo de la raíz. Estas entidades están interrelacionadas por: el, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. A nivel del foramen apical, el ligamento periodontal forma la primera barrera para los tejidos del periodonto. La comunicación entre la cavidad pulpar y los tejidos periodontales no solo esta limitada por el foramen apical, existen otras estructuras anatómicas que interactúan con el periodonto , como lo son los conductos accesorios, conductos laterales y delta apicales, por lo que la interacción directa con el ligamento periodontal es amplia.

Las lesiones perirradiculares que afectan al hueso pueden tener varios factores causales, la principal son las bacterias y desechos de las mismas como resultado de una necrosis pulpar por liquefacción , periodontitis perirradicular, alteraciones del desarrollo dental, traumatismo, reabsorciones, tratamiento de conductos no satisfactorio, restauraciones desajustadas, perforaciones, instrumentos separados y la sobreinstrumentación.

Los microorganismos y sus toxinas presentes en la cámara pulpar y en los conductos radiculares están identificados como los causantes principales de la periodontitis apical, favoreciendo el ensanchamiento del ligamento periodontal y reabsorción ósea formando lesiones óseas como granulomas y quistes, por lo que el tratamiento de conductos esta enfocado a eliminar estos agentes patógenos dentro del conducto, sin embargo, el tratamiento de las lesiones óseas periapicales puede ser desde el tratamiento convencional de conductos siguiendo los parámetros mas estrictos provocando una reparación ósea periapical mediante la estimulación de tejido de granulación monitoreando dicha reparación mediante radiografías a corto y a largo plazo, esto es igual para los retratamientos de conductos en los que la previa preparación de conductos no fue satisfactoria, así como el sellado de estos conductos. En casos donde la lesión no se elimine por si sola y no exista una reparación se



emplea como último recurso la terapéutica quirúrgica enucleando la lesión y colocando en algunos casos material de regeneración tisular guiada.

En esta revisión bibliográfica se darán a conocer los factores fisiopatológicos que generan una lesión ósea desde la afección de la pulpa cameral por bacterias, la infección de los conductos radiculares y la histofisiología de la reparación ósea después del tratamiento de conductos.

## **2- DESARROLLO DEL TEJIDO ÓSEO, ÓRGANO DENTARIO Y DEL PERIAPICE.**

### **2.1- GENERALIDADES DEL DESARROLLO EMBRIONARIO**

Alrededor de la tercera semana del periodo embrionario a partir del ectodermo se origina la placa neural, la cual forma pliegues neurales a partir de la neurulación originando la cresta neural. A partir de la cresta neural se originan tres capas germinativas, ectodermo, mesodermo y endodermo, las que originan varios tejidos y órganos específicos<sup>1</sup>.

Alrededor de la cuarta semana del periodo embrionario se forma el mesénquima el cual es un grupo de células denominadas somitas que se encuentran en las paredes del mesodermo que en conjunto se denomina (esclerotoma), componente del cartílago y hueso. Propiamente dicho el sistema esquelético se desarrolla a partir del mesodermo paraxial, la lámina lateral del mesodermo y la cresta neural<sup>1</sup>. En el cuadro- 1 se describe el desarrollo de la cabeza. A partir de 2 porciones de la cresta neural<sup>1</sup>

<i>El desarrollo de la cabeza comprende 2 porciones</i>	
Porción neurocraneana	Forma las siguientes estructuras: -Estructuras óseas o de sostén (calota craneal) -Sistema nerviosa cefálico -Los ojos, los oídos y la porción nerviosa de los órganos olfatorios



Porción viceral	Da origen a:
	-la porción inicial de los aparatos.
	a) digestivo: cavidad bucal y sus anexos
	b) respiratorio: nariz y fosas nasales.
	Las estructuras faciales a partir de los arcos faríngeos o branquiales(2)

Cuadro-1. Formación de la cabeza a partir de 2 porciones de la cresta neural<sup>2</sup>.

La faringe tiene su origen en la porción mas anterior del intestino cefálico (intestino anterior primitivo). Alrededor de la cuarta semana, de las paredes laterales y del piso de la faringe primitiva se desarrollan los arcos faríngeos o branquiales; surgen por la proliferación del mesénquima. Los arcos faríngeos son 6; que histológicamente están constituidos por un núcleo mesenquimatoso que contiene; una barra cartilaginosa, un elemento muscular, una arteria (arcoaórtica) y un nervio craneal específico. Además contiene células ectomesenquimáticas provenientes de la cresta neural. Los arcos están cubiertos o revestidos en la parte interna de endodermo y en la parte externa por ectodermo<sup>2</sup>. En el cuadro- 2 y 3 se mencionan las estructuras que derivan de los arcos; así como los músculos y nervios<sup>2</sup>.

<i>Estructuras cartilaginosas y óseas que derivan de los arcos faríngeos</i>		
Arcos faríngeos	Estructuras derivadas	
1°	Procesos maxilares:	Maxilar superior
	Procesos mandibulares:	Maxilar inferior
2°	Cartílago de Meckel (tres por ciones )	Porción dorsal: martillo y yunque (huesos del oído medio)
		Porción intermedia: ligamento esfeno-mandíbular.
		Porción ventral: guía la osificación Intramembranosa de la mandíbula.
3°	Huesos	Estribo (oído medio) Apófisis estiloides. Ligamento eestilo-Hioideo
4°, 5°, 6°	Cuerno mayor del hioides y parte inferior del hioides	Hueso hioides (cartílago de Reichert)
4°, 5°, 6°	Cartílagos laríngeos:	Tiroides, cricoides, aritenoides, corniculado, cuneiforme.

Cuadro-2. Se muestran las estructuras cartilaginosas que derivan los arcos faríngeos<sup>2</sup>.



<i>Músculos y nervios derivados de los arcos faríngeos</i>		
Arco	Nervio	Músculo
1° anterior	Trigémino, V par	Masticadores, milohioideo, vientre Del digástrico, tensor del paladar
2° vientre	Facial, VII par	De la expresión facial, estilohioideo, posterior del digástrico
3°	Glosofaríngeo IX par	Faríngeo superior, estilofaríngeo
4°	Vago, X par	Faríngeo, laríngeo

Cuadro-3. Se muestran los músculos y nervios que derivan de los arcos faríngeos<sup>2</sup>.

## 2.2- GENERALIDADES DE HUESO

### Hueso

El tejido óseo constituye al esqueleto brindando soporte a tejidos, protección a órganos vitales, como los contenidos en el cráneo, tórax y la columna vertebral. Aloja y protege la médula ósea, generadora de las células sanguíneas. Proporciona apoyo al músculo esquelético, transformando sus contracciones en movimientos útiles, y constituye un sistema de palancas que amplía las fuerzas generadas en la contracción muscular<sup>3</sup>.

Además el hueso actúa como depósito de calcio, fosfato y otros iones, almacenándose o liberándolos de forma prolongada para mantener constante su concentración en los líquidos orgánicos<sup>3</sup>.

Desde el punto de vista macroscópico el tejido óseo se organiza en dos formas diferentes. El tejido **óseo esponjoso** o **hueso trabecular** esta compuesto por finos listones u hojas, las trabeculas que se entrecruzan en distintas direcciones y forman un reticulado esponjoso, cuyos espacios huecos intercomunicantes están ocupados por médula ósea. El tejido óseo compacto o hueso cortical, forma a simple vista una masa compacta sin espacios visibles; además los huesos están rodeados por una capa de tejido conectivo denso, el

periostio. Una capa interior de tejido conectivo rico en células, el endosito, recubre el espacio medular y los espacios de la sustancia esponjosa<sup>3</sup>.

El hueso esponjoso esta compuesto en su mayor parte por sustancia intercelular, la matriz ósea forma capas o láminas, en estas láminas se encuentran los osteocitos. Estas láminas están dispuestas en su mayor parte de forma concéntrica alrededor de canales longitudinales del hueso denominados conductos de Havers por lo que forman **sistemas de Havers** u **osteonas corticales**. Cada conducto contiene capilares, vasos linfáticos, fibras nerviosas y tejido conectivo<sup>3</sup>.

Otro sistema de canales conductores de vasos son los de Wolkman, comunica los conductos de Havers entre si y con la superficie externa e interna del hueso; es decir se comunican con el periostio y el endosito respectivamente<sup>4</sup>.

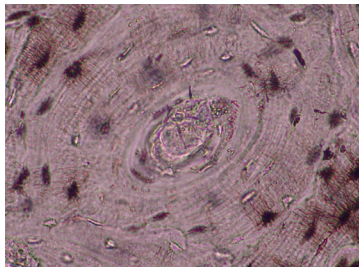


Fig. 1 Corte de hueso donde se muestra el sistema de Havers<sup>4</sup>.

El hueso esponjoso también esta formado por láminas pero este no forman sistemas de Havers, ni conductos de Wolkman; su elemento básico estructural es la osteona trabecular<sup>4</sup>.

### **Matriz ósea.**

La matriz ósea extracelular se compone de una matriz orgánica y de sales inorgánicas. Contiene fibras de colágeno tipo I incluidas en una sustancia fundamental. En adultos representa el 90% de la matriz orgánica, por lo que la matriz ósea es eosinófila. La dureza y la resistencia a la compresión del tejido óseo se deben al contenido de sales inorgánicas, mientras que sus propiedades elásticas y de resistencia dependen del colágeno<sup>4</sup>.



## **Sustancia fundamental.**

Existen varias moléculas pequeñas relacionadas con el mecanismo de calcificación una de ellas es la osteocalcina BGP, es la proteína no colágeno mas abundante en personas adultas. La osteocalcina es producida por los osteoblastos y depende de la vitamina K. se une a la hidroxiapatita y es posible que tenga importancia para el proceso de calcificación. Los osteoblastos también secretan osteonectina, una glucoproteina adhesiva, que se une a las superficies celulares y a los componentes de la matriz, en especial a la hidroxiapatita. Los osteoblastos también secretan osteopontina<sup>4</sup>.

## **Sales minerales.**

Son depósitos de fosfato y de calcio cristalino, además contienen potasio, sodio, carbonato y citrato. El depósito de minerales en la matriz orgánica del cartílago y el tejido óseo se denomina mineralización o calcificación, dado que la mayor parte de los minerales depositados son calcio<sup>4</sup>.

## **Osteoblastos.**

Son las células formadoras de hueso, es decir sintetizan y secretan la matriz ósea orgánica (fibras de colágeno, proteoglicanos y las moléculas mas pequeñas como osteocalcina, osteonectina y osteopontina). En las zonas de formación de hueso, a menudo forman una capa semejante a un epitelio de células cúbicas sobre la superficie del tejido óseo recién formado<sup>4</sup>.

Los osteoblastos secretan varias citoquinas y factores de crecimiento de efecto local sobre la formación y la resorción del hueso, entre ellas factor de crecimiento-1 (activador de osteoclastos), interleucina-6, -11 y todas estimulan la formación de osteoclastos. La producción de estos factores es favorecida por la hormona paratiroidea y el 1,25-dihidroxicolecalciferol (vitamina D activa), otros ejemplos de mediadores locales producidos por los osteoblastos sobre la formación o la resorción del hueso son IGF-1 y las prostaglandinas entre ellas PGE2. también producen TGF beta (factor de transformación y crecimiento beta que atrae por quimiotaxis células osteoprogenitoras, estimula la formación



de osteoblastos. Las células del estroma de la médula ósea, no solo dan origen a las células osteoprogenitoras en la vida fetal y en el periodo del crecimiento, sino también durante toda la vida adulta; las células osteoprogenitoras también son estimuladas por las proteínas modeladoras óseas (BMP) reducidas por las células del estroma de la médula ósea. Estas proteínas estimulan la diferenciación terminal de los osteoblastos<sup>4</sup>.

Durante la formación del hueso el 10% de los osteoblastos en el tejido óseo recién formado se transforman en osteocitos, mientras que los osteoblastos restantes se transforman en células de recubrimiento óseo<sup>4</sup>.

### **Osteocitos.**

Son células planas con forma de almendra, los osteocitos emiten prolongaciones por los canalículos donde los osteocitos están en contacto entre sí a través de los nexos en los puntos de contacto<sup>4</sup>.

Se originan a partir de osteoblastos que quedan en la matriz ósea recién formada durante el proceso de formación del hueso. La transformación se caracteriza por una degradación del retículo plasmático rugoso y del aparato de Golgi. Los osteocitos desempeñan un papel importante en la comunicación del estado hacia la superficie, hacia las células de recubrimiento óseo y también a osteoclastos<sup>4</sup>.

### **Osteoclastos.**

Son células que degradan al hueso. Son células gigantes multinucleadas y de forma muy variable<sup>4</sup>.

A menudo los osteoclastos se localizan en cavidades de la superficie del hueso denominadas lagunas de Howship y en la superficie orientada hacia el tejido óseo resorbido por los osteoclastos se distingue un rayado radial irregular.. los osteoclastos tienen capacidad para secretar enzimas lisosomales por lo que se demuestra la presencia de la fosfatasa ácida fuera de la célula entre el borde fruncido y el hueso. La estimulación de la resorción ósea con hormona paratiroidea estimula también la producción y el transporte de lisosomas hacia el borde fruncido<sup>4</sup>.



Las enzimas lisosomales se vacían a un espacio cerrado, el espacio subosteoclástico cerrado en la periferia por una zona anular, la zona de sellado<sup>4</sup>.

### **Histogénesis.**

La osificación implica formación de tejido óseo y siempre tiene lugar por síntesis y secreción de matriz ósea orgánica por los osteoblastos, que al poco tiempo sufre mineralización. El sitio del hueso donde se inicia la osificación se denomina núcleo óseo o centro de osificación<sup>4</sup>.

Existen dos formas de osificación: la osificación intramembranosa, donde el desarrollo del hueso se produce directamente en el tejido conectivo del feto (mesénquima), y la osificación endocondral que tienen lugar sobre un molde preformado de cartílago<sup>4</sup>.

**Osificación intramembranosa:** su nombre se debe a que la formación de los huesos comienza dentro de una placa membranosa densa de mesénquima que rodea el cerebro. Este mesénquima denso se produce por división activa y condensación de las células mesenquimáticas en un tejido conectivo muy vascularizado. En ciertas zonas de este mesénquima condensado, un grupo de células se diferencia a osteoblastos, que poco después comienzan a secretar matriz ósea orgánica. Este primer centro de osificación se presenta como una pequeña masa densa homogénea eosinófila rodeada por osteoblastos. Esta matriz recién formada aún no calcificada se denomina osteoide y esta compuesta por proteoglicanos y fibras de colágeno, es decir, la parte orgánica de la matriz sin el contenido de sales minerales. La matriz ósea se mineraliza de forma rápida una vez formada, por depósito de fosfato de calcio<sup>4</sup>.

El centro de osificación crece en tamaño por los posteriores depósitos sobre la matriz se incorporan osteoblastos de la capa circundante, que se transforman en osteocitos unidos entre sí y con los osteoblastos por prolongaciones que forman nexos contenidos en los canalículos después de que se deposita matriz mineralizada a su alrededor. Los osteoblastos incorporados son reemplazados por otros, diferenciados a partir de las células mesenquimatosas circundantes (células osteoprogenitoras posteriormente)<sup>4</sup>.



Los pequeños islotes o trabeculas aisladas de tejido óseo recién formado se suelen ubicar equidistantes de los vasos sanguíneos, por lo que a medida las trabeculas hacen contacto con las zonas vecinas semejantes generan una especie de tejido óseo esponjoso con tejido conectivo muy vascularizado en los espacios (esponjoso primitivo)<sup>4</sup>.

En los tejidos en donde posteriormente se formara tejido óseo compacto se genera un engrosamiento constante de las trabeculas por depósito de tejido óseo recién formado. Así se forma la compacta primitiva en la que los vasos están ubicados en pequeños canales con tejido conectivo. Los dos tipos de tejido óseo primitivo. Las fibras de colágeno se entrecruzan al azar (hueso entretejido)<sup>4</sup>.

En la posterior remodelación del tejido, se origina tejido óseo maduro con las fibras ordenadas en láminas,. Debido a las capas concéntricas irregulares de osteocitos y a cierta separación en capas de fibras de colágeno la compacta primitiva asemeja superficial con el sistema de Havers (osteonas primitivas o Havers primitivo)<sup>4</sup>.

El resultado del proceso es la formación de un tejido óseo primitivo vascularizado, rodeado por una membrana condensada de mesénquima, que mas tarde se transforma en **periostio**. Mas tarde durante la remodelación continua y el crecimiento del hueso plano, los osteoblastos de la superficie del tejido recién formado derivan las células osteoprogenitoras óseas de la porción profunda del periostio y relacionadas con el endosito<sup>4</sup>.

**Osificación endocondral:** todos los tejidos del organismo se forman a partir de osificación endocondral. Antes de la formación de los huesos, estos están preformados por cartílago hialino embrionario, rodeado de pericondrio<sup>4</sup>.

El primer indicio de formación de hueso se detecta cerca del centro de la futura diáfisis, por lo que la aparición del centro de osificación del centro de osificación primario o de la diáfisis. Aquí se hipertrofian los condorcitos, por lo que aumenta el tamaño de las lagunas. Así disminuye la matriz cartilaginosa hasta que quedan finos tabiques que posteriormente se calcifican, por lo que la matriz se torna mas basófila. Los condorcitos degeneran y mueren, posiblemente como consecuencia de la osificación de la matriz<sup>4</sup>.



Las células del pericondrio que rodean la parte central de la diáfisis adquieren propiedades osteogénicas, y del pericondrio se denomina periostio. Las células de la parte profunda del periostio se diferencian a partir de células osteoprogenitoras que proliferan y continúan su diferenciación a osteoblastos. Estas células se forman rápidamente, por un proceso idéntico del centro de osificación por osificación intramembranosa, una delgada capa de tejido óseo alrededor de la porción central de la diáfisis denominado manguito o collar perióstico. Además tejido conectivo primitivo vascularizado de la porción profunda del periostio crece a través del manguito por actividad osteoclástica, pero que se caracteriza por ocurrir sólo en un único sitio del manguito, denominado **yema** o **brote perióstico**, e invade los espacios de la matriz cartilaginosa. Los vasos del brote perióstico se ramifican y envían capilares hacia las cavidades de cada extremo del modelo cartilaginoso. El brote perióstico arrastra células mesenquimatosas que se diferencian en médula ósea primitiva o a osteoblastos. Los osteoblastos utilizan las trabéculas cartilaginosas calcificadas como almacén, dado que forman una capa epitelio se sobre sus superficies y comienzan a depositar matriz ósea. Las trabéculas óseas formadas adquieren un aspecto muy característico, pues ya que contienen un núcleo de cartílago calcificado muy basófilo, rodeado por una capa de tejido óseo eosinófilo<sup>4</sup>.

### **Osificación de la mandíbula.**

Es un mecanismo de osificación llamado yuxtaparacondral en el que el cartílago de Meckel o primario en la porción ventral sirve como guía pero no participa. La osificación se efectúa en forma de una estructura paralela y ubicada a un lado del cartílago. El inicio de la formación de tejido óseo se produce a las seis semanas aproximadamente. Comienza cercano al ángulo que se forma por las ramas del nervio mentoniano e incisivo. Se inicia como un anillo óseo alrededor del nervio mentoniano y, luego las trabéculas se extienden hacia atrás y hacia adelante, en relación externa al cartílago de Meckel<sup>2</sup>.

El cartílago de Meckel en su porción distal, es el encargado de formar los



huesillos del oído medio, martillo y yunque y su porción intermedia del ligamento eseno-axilar<sup>2</sup>.

El hueso embrionario del cuerpo de la mandíbula tiene aspecto de canal abierto hacia arriba, donde se aloja el paquete vasculo-nervioso y los gérmenes dentarios. A las doce semanas aparecen en el mesénquima otros centros de cartílago independiente al de Meckel que juegan un papel importante en la osificación endocondral de la rama ascendente de la mandíbula<sup>2</sup>.

Por lo tanto es una osificación mixta ya que además de presentarse de forma endocondral intervienen cartílagos secundarios (coronoideo, incisivo o mentoniano, y el condíleo, además existe el cartílago angular)<sup>2</sup>.

### **Osificación del maxilar.**

Al termino de la sexta semana el maxilar se forma a partir de dos puntos se osificación. Situados por fuera del cartílago nasal. Uno a nivel anterior, denominado premaxilar y otro posterior denominado postmaxilar<sup>2</sup>.

A partir del centro de osificación premaxilar se forman trabeculas que se dirigen en tres direcciones: 1) hacia arriba para forman la parte anterior de la apófisis ascendente, 2) hacia adelante en dirección hacia la espina nasal anterior y 3) en dirección a la zona de la apófisis alveolar incisiva<sup>2</sup>.

Del centro de osificación post-maxilar las espículas óseas siguen cuatro rutas o sentidos diferentes. 1) hacia arriba para formar la parte posterior de la apófisis ascendente, 2) hacia el piso de la órbita, 3) hacia la zona de la apófisis malar y 4) hacia la porción alveolar posterior (mesial de caninos hasta molares)<sup>2</sup>.



**Osificación de los maxilares**

Hueso	Punto de osificación	Tipo de osificación	Tiempo de aparición
Maxilar inferior (mandíbula)	Mentoniano y centros cartilagosos (condilar, coronoideo, angular)	<i>Yuxtaparacondral (cuerpo)</i>	6-7 semanas
		<i>Endocondral (rama)</i>	13-13 semanas
Maxilar superior	Premaxilar (anterior)	<i>intramenbranosa</i>	7 semanas
	Premaxilar (posterior)		
	Interinsicivo		
	Palatino anterior		
	Palatino posterior		

Cuadro-4. Muestra el tipo de osificación de los maxilares<sup>2</sup>.

## 2.3- ODONTOGENÉISIS

### Estadio de brote o yema.

Es el periodo de iniciación y proliferación de forma breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada arcada. Son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen de la división mitótica de lagunas células de la capa basal del epitelio. Estos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte<sup>2</sup>. La estructura del brote es simple, en la periferia se identifican células cilíndricas, en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares muy estrechos. Las células del ectomesénquima subyacente se encuentran condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial (futura papila dental)<sup>2</sup>. Fig.2 se muestra el estadio de brote

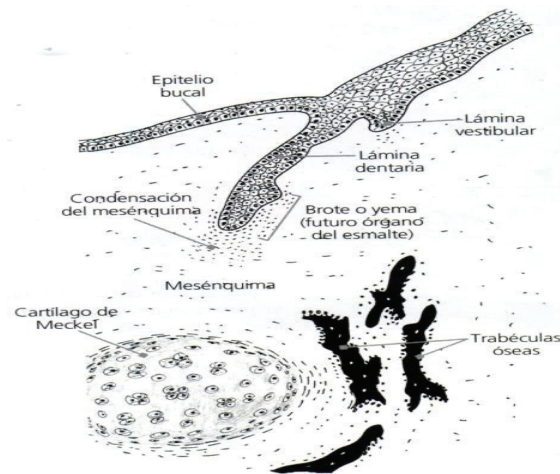


Fig.2 Se muestra la etapa de brote o yema dónde se encuentran presentes el epitelio bucal y la lámina dentaria<sup>2</sup>.

### Estadio de casquete.

Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea, es la futura papila dental que dará origen al complejo dentino-pulpar. Histológicamente se distinguen las siguientes estructuras en el órgano del esmalte u órgano dental: epitelio externo, epitelio interno, retículo estrellado<sup>2</sup>. Como se muestra en la fig. 3

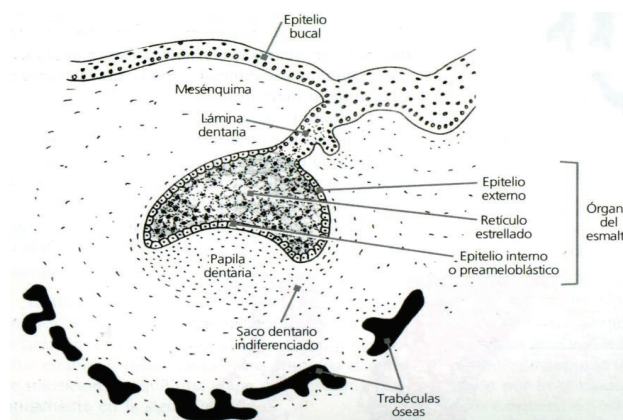


Fig.3 Se muestra la etapa de casquete inicial<sup>2</sup>.

El epitelio externo esta constituido por una sola capa de células cuboideas bajas, dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción de epitelio, llamada pedicuro epitelial<sup>2</sup>.

Epitelio interno se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. Estas células aumentan en altura, en tanto su diferenciación se vuelve más significativa. Se diferencian en ameloblastos, de ahí que se denomine epitelio interno, preameloblástico o dental interno<sup>2</sup>. Fig.3

El retículo estrellado se forma por aumento de líquido intercelular entre ambos epitelios, constituido por células de aspecto estrellado, constituidas por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo. En los espacios intercelulares se encuentra el ácido hialurónico principalmente<sup>2</sup>.

El tejido conectivo embrionario (mesénquima) que hay en el interior de la concavidad, por influencia del epitelio proliferativo se condensa por división celular y aparición activa de capilares, dando lugar a la papila dental<sup>2</sup>. Fig. 4.

Las células mesenquimales de la papila son grandes, de citoplasma moderadamente basófilo y núcleos voluminosos; la papila se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal<sup>2</sup>.

El tejido mesenquimatoso que se encuentra fuera del casquete, rodeándolo casi en su totalidad, salvo al pedículo (unión del órgano del esmalte con la lámina dental), también se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dental o folículo dental. El órgano del esmalte, la papila dental y el saco dental constituyen en conjunto el germen dentario<sup>2</sup>. Fig. 4.

#### *Cambios estructurales del estadio de casquete*

##### **Órgano del esmalte**

- a)epitelio externo: células aplanadas
- b) epitelio interno: células cúbicas altas.
- c)retículo estrellado: células aplanadas con

**Papila dentaria:** condensación del mesénquima y capilares

**Saco dentario:** condensación y diferenciación del mesénquima periférico

Cuadro-5. Cambios estructurales del estadio de casquete<sup>2</sup>.

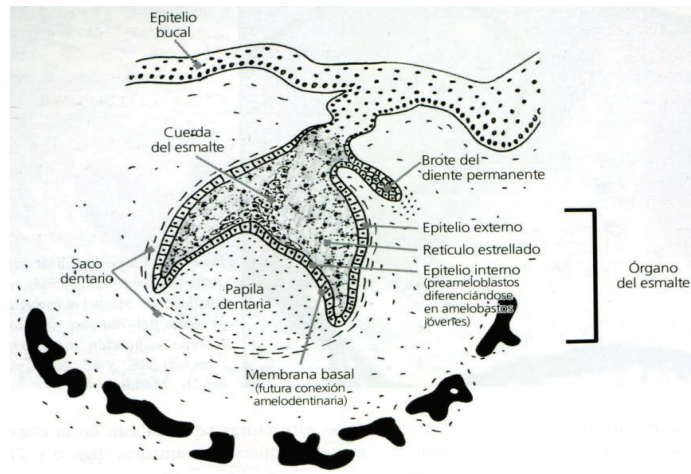


Fig.4 Estadio de casquete con la formación de la papila y el saco dentario<sup>2</sup>.

**Estadio de campana.**

Ocurre a las 14 a 18 semanas. Se acentúa la invaginación del epitelio formando una campana característica<sup>2</sup>.

En este estadio se observan modificaciones estructurales e histoquímicos en el órgano del esmalte, papila y saco dentario. Se dan en una fase inicial y una avanzada<sup>2</sup>.

**Órgano del esmalte** en su etapa inicial presenta una nueva capa el estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno<sup>2</sup>.

<b>Cambios estructurales de la fase inicial del estadio de campana.</b>	
Papila dentaria	sin diferenciación odontoblástica
Saco dentario	Celulovascular Fibrilar
Órgano del esmalte	a) Epitelio externo. b) Retículo estrellado. c) Estrato intermedio d) Epitelio interno.

Cuadro-6. Muestra los cambios estructurales en el estadio de campana<sup>2</sup>.

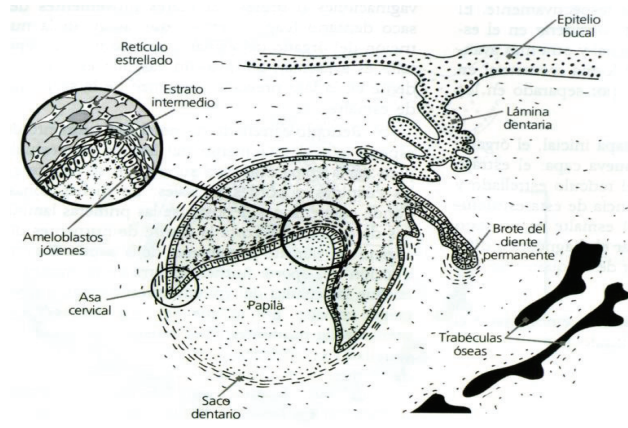


Fig.5 Estadio de campana, la formación del asa cervical<sup>2</sup>.

Epitelio externo: las células cúbicas se vuelven aplanadas tomando el aspecto de un epitelio plano simple. Al final de esta etapa el epitelio presenta pliegues debido a invaginaciones o brotes vasculares provenientes del saco dentario<sup>2</sup>.

Reticulo estrellado: existe un aumento de espesor por el incremento del líquido intercelular, pero al avanzar el desarrollo el espesor se reduce a nivel de las cúspides. En dichas zonas, donde comienzan a depositarse las primeras laminillas de dentina, se corta la fuente de nutrientes del órgano del esmalte proveniente de la papila. Esta reducción del aporte nutricional ocurre en el momento en que las células del epitelio interno están por segregar esmalte<sup>2</sup>.

Fig. 5.

Estadio intermedio se encuentra entre el epitelio interno y el retículo estrellado. Es más evidente por el mayor número de células en el sitio que corresponderá a las cúspides. Está formado por cuatro o cinco hileras de células; estas células planas mantienen relaciones intercelulares con las células del retículo estrellado y con los ameloblastos<sup>2</sup>.

Al finalizar la etapa de campana, el estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, asegurando la vitalidad de los ameloblastos y controlando el aporte de calcio del medio extracelular al esmalte en formación. Epitelio interno: las células de este estrato se diferencian en ameloblastos jóvenes<sup>2</sup>. Fig. 5

En este periodo de campana se determina la morfología de la corona por



acción de la papila dental sobre el epitelio interno<sup>2</sup>. Fig. 5.

En la etapa de campana se manifiesta más el saco dentario formado por 2 capas; una interna y una externa y de la cual derivan los componentes del periodonto de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar<sup>2</sup>.

### **Formación radicular**

La vaina epitelial de Hertwig se desempeña como inductora y remodeladora de la raíz del diente.

La vaina epitelial resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical<sup>2</sup>. Fig. 5.

La proliferación de la vaina esta está en relación con el saco dentario por su parte externa y de manera interna con la papila; induce a la papila dental para diferenciar a los odontoblastos radiculares que están situados en la superficie papilar del mesénquima. Al depositarse la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, fragmentándose y formando los restos epiteliales de Malassez., existe diferenciación de los cementoblastos, a partir de las células mesenquimáticas indiferenciadas del mesénquima del **saco dentario** que rodea la vaina. El desplazamiento de la vaina epitelial hacia la zona periodontal comienza con la formación de dentina<sup>2</sup>.

En la formación de los dientes multirradiculares la vaina emite dos o tres especies de lengüetas epiteliales o diafragmas en el cuello, dirigidas al eje del diente, para formar por fusión el piso de la cámara pulpar, una vez delimitado el piso proliferan en forma individual en cada una de las raíces<sup>2</sup>.

Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro en cada lado para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario<sup>2</sup>.

## **2.4- FORMACIÓN DEL PERIAPICE** (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar)

### **Cemento.**



Tejido conectivo mineralizado derivado del mesénquima del **saco** o **folículo dentario** que rodea al germen dentario<sup>2</sup>.

### **Anatomía**

Se localiza sobre la superficie radicular de los dientes desde el cuello anatómico hasta el ápice; presenta un color blanco nacarado, más oscuro y opaco que el esmalte, pero menos amarillento que la dentina.

Es menos duro que la dentina y el esmalte; es similar en dureza al hueso alveolar<sup>2</sup>.

### **Histología**

**Cementoblastos:** son células que se encuentran en la superficie del cemento, del lado del ligamento periodontal, se observan como células cúbicas muy basófilas<sup>2</sup>.

En las raíces en desarrollo se encuentra una capa continua de cementoblastos activos en toda su extensión. En dientes con raíces totalmente formadas se encuentran a partir del tercio medio o sólo en el tercio apical. Entre los cementoblastos activos y el cemento mineralizado existe una delgada capa de sustancia cementoide, cemento inmaduro o precemento, que representa la deposición más reciente de matriz orgánica, donde aún no se han precipitado las sales minerales<sup>2</sup>.

Sus funciones son sintetizar pro colágeno que formaran las fibras colágenas intrínsecas, y proteoglucanos o glicosaminoglucanos para la matriz extracelular<sup>2</sup>.

**Cementocitos:** una vez que los cementoblastos quedan incluidos en el cemento mineralizado, se les denomina cementocitos. Se alojan en cavidades denominadas cementoplastos o lagunas. Son células ovoideas, con un eje mayor paralelo al eje longitudinal de la raíz y su eje menor perpendicular a la misma<sup>2</sup>.

El cementocito presenta de 10 a 20 prolongaciones citoplasmáticas, que



tienden a dirigirse hacia la superficie externa en dirección al periodonto, a expensas de quien se nutre<sup>2</sup>.

**Cementoclastos** u odontoclastos: son células que tienen la capacidad de resorción de los tejidos duros. Se localizan en la proximidad de la superficie externa cementaria y presentan características comparables a los osteoclastos. En condiciones normales, estas células están ausentes en el ligamento periodontal, puesto que el cemento no se remodela<sup>2</sup>.

**Matriz extracelular:** el cemento presenta aproximadamente de 46 a 50% de materia inorgánica que está representado por fosfato de calcio, que se presenta como cristales de hidroxiapatita, que son de menor tamaño que los del esmalte y dentina. La matriz orgánica representa el 22 % que está formado por fibras de colágeno principalmente de tipo I, que constituyen el 90 % de la fracción proteica. Existen dos tipos de fibras; intrínsecas y extrínsecas. Las fibras intrínsecas están formadas por los cementoblastos, mientras las extrínsecas son haces de fibras del ligamento periodontal<sup>2</sup>.

**Cemento a celular** o primario: se forma antes de que el diente erupcione. Se deposita lentamente, de manera que los cementoblastos que lo forman retroceden a medida que secretan<sup>2</sup>.

Se presenta predominantemente en el tercio cervical, pero puede cubrir la raíz entera en una capa muy delgada. Consiste en fibras altamente mineralizadas en las que predominan las extrínsecas<sup>2</sup>.

**Cemento celular** o secundario: comienza a depositarse cuando el diente entra en oclusión; ya que se forma con mayor rapidez, algunos cementoblastos quedan incluidos en la matriz, transformándose en cementocitos. Este cemento se encuentra en el tercio cervical o apical de la raíz. El cemento celular continúa depositando durante toda la vida del diente; constituye un mecanismo de compensación del desgaste oclusal de los dientes<sup>2</sup>.

Debido al continuo depósito peri apical el cemento puede llegar a depositarse por dentro del conducto radicular e incluso a obliterar dicho conducto; y presenta mayor porción de fibras intrínsecas<sup>2</sup>.





## **Fisiología.**

El cemento desempeña numerosas funciones significativas como son las siguientes:

- 1.- Proporciona un medio de retención por anclaje de las fibras colágenas del ligamento periodontal que fijan el diente al hueso alveolar. Esta es una función primaria y básica<sup>2</sup>.
- 2.- controla el ancho del espacio periodontal. El cemento se deposita de forma continua durante toda la vida especialmente en el tercio apical<sup>2</sup>.
- 3.- Transmite las fuerzas oclusales a la membrana periodontal. Se producen modificaciones estructurales por los impactos de la masticación que, al crear tensiones sobre las fibras del ligamento periodontal, se traducen en el cemento induciendo la cementogénesis de tipo laminar<sup>2</sup>.
- 4.- Repara la superficie radicular. En casos de fractura o resorción<sup>2</sup>.
- 5.- compensar el desgaste del diente por atrición<sup>2</sup>.

## **Ligamento periodontal.**

### **Anatomía**

Es una delgada capa de tejido conectivo fibroso, que se une al diente y hueso alveolar. Y que radiográficamente se presenta como un espacio radio-lucido en el cual se encuentran las diferentes fibras del ligamento las cuales son<sup>2</sup>:

Fibras colágenas: representan la mayor parte del componente fibrilar y son de colágeno tipo I (más abundante), tipo III y tipo V y existen 2 tipos diferentes de fibras, principales y secundarias<sup>2</sup>.

Fibras principales son fibras organizadas en haces o fascículos que se insertan en hueso y cemento, tienen una orientación definida y soportan fuerzas masticatorias. Se dividen en los siguientes grupos:

Crestoalveolar (oblicuas ascendentes): fibras que se extienden desde la cresta



alveolar hasta justo debajo de la unión cemento adamantina. La función es evitar principalmente los movimientos de extrusión<sup>2</sup>.

Horizontal o de transición: se ubican debajo de las fibras anteriores y corren en ángulo recto respecto al eje mayor de la raíz. Su función es de resistir las fuerzas laterales y horizontales con respecto al diente<sup>2</sup>.

Oblicuo descendente: es el más numeroso del ligamento. Que van del hueso al cemento. Son las fibras más potentes y responsables de mantener el diente en su alveolo. La función es soportar el grueso de las fuerzas masticatorias y evitar los movimientos de intrusión<sup>2</sup>.

Apical: se irradian desde la zona del cemento que rodea al foramen apical hacia el fondo del alveolo<sup>2</sup>.

La porción del ligamento que esta debajo del foramen apical, está formada por fibras colágenas delgadas e irregulares, lo que permite la inducción del paquete vasculonervioso hacia la pulpa<sup>2</sup>.

Grupo interradicular: Se encuentra en dientes de más de un raíz. Estas fibras corren desde la cresta del tabique interradicular hacia el cemento en forma de abanico. Su función de estas fibras es evitar los movimientos de lateralidad y rotación<sup>2</sup>.

Las porciones de las fibras principales que están incluidas en el hueso se denominan fibras de Sharpey, y las que se insertan en el cemento se denominan perforantes, retenidas o incluidas<sup>2</sup>.

Fibras oxitalánicas y de elaunia. Se consideran fibras elásticas inmaduras. Las fibras de oxitalán ocupan el 3% del ligamento con una dirección axial, con un extremo incluido en el cemento o hueso. Son más abundantes en la zona del ápice<sup>2</sup>.

### **Histología.**

El grupo celular que predomina son los fibroblastos que representan el 20% del total. Desde el punto de vista funcional se distinguen las siguientes células:



Células formadoras: fibroblastos, osteoclastos y cementoblastos.

Células resortivas: osteoclastos y cementoclastos.

Células defensivas: macrófagos, mastocitos y eosinófilos.

Células epiteliales de Malassez

Células madre ectomesenquimáticas<sup>2</sup>.

Fibroblasto. Célula que produce la sustancia que conforma el tejido conectivo, incluyendo el colágeno, los proteoglicanos y la elastina. Su importancia es el grado de recambio que experimenta el tejido periodontal pues los haces de colágeno que lo forman son remodelados, removidos y reemplazados de modo constante<sup>2</sup>.

Células o restos epiteliales de Malassez. Se encuentran del lado de la superficie dental. Estas células con restos desorganizados de la vaina epitelial de Hertwig su frecuencia y distribución cambian con la edad. Se encuentran comúnmente en la zona apical<sup>2</sup>.

### **Fisiología.**

La función principal es el de sostén del diente dentro del alveolo, y la amortiguación de las fuerzas de oclusión, que son distribuidas al hueso.

También presenta función sensorial en la que los mecanorreceptores pueden identificar las más pequeñas fuerzas que se le aplique a los dientes<sup>2</sup>.

La abundante irrigación del ligamento periodontal está en relación con el activo metabolismo de este tejido. El riego sanguíneo aporta nutrientes y oxígeno también a las células osteógenas y cementógenas<sup>2</sup>.

### **Hueso alveolar.**

Las apófisis alveolares, denominadas también procesos alveolares y bordes alveolares, forman parte de los huesos maxilares, no existe un límite anatómico preciso entre la porción basal o cuerpo del maxilar y los procesos alveolares<sup>2</sup>.

### **Anatomía.**



Los alveolos dentarios alojan las raíces de los dientes. Estos alveolos se encuentran en cuerpo óseo de los maxilares y pueden ser cavidades simples o compuestas, con dos o tres tabiques internos, según los ocupen los dientes uní, bi o triradiculares<sup>2</sup>.

En cada alveolo podemos distinguir dos tipos de paredes o bordes alveolares: Las tablas alveolares libres (vestibular, palatina o lingual). Cada una presenta una cara alveolar y otra libre<sup>2</sup>.

Los tabiques alveolares. Pueden presentarse en un corte mesiodistal. Cuando separan los alveolos de los dientes vecinos, pero si separan dos divertículos de un mismo alveolo se denominan tabiques interradiculares. También se llaman septum o hueso interdentario e interseptum o hueso interradicular<sup>2</sup>.

En una vista vestibulolingual, las tablas alveolares presentan una forma triangular cuya base se continúa con el cuerpo del maxilar respectivo. La parte superior corresponde a la cresta alveolar, la cual se ubica cerca del cuello anatómico del diente<sup>2</sup>.

La vertiente que corresponde a la cara libre, denominada compacta perióstica o cortical perióstica, está constituida por tejido óseo compacto<sup>2</sup>.

La vertiente alveolar también está formada por tejido óseo compacto y se denomina cortical o compacta periodóntica, ya que está relacionada con el ligamento periodontal<sup>2</sup>.

En el centro suele haber tejido óseo medular, trabecular o esponjoso<sup>2</sup>.

### **Histología.**

El tejido óseo que forma las láminas o corticales de los procesos alveolares es de dos tipos<sup>2</sup>.

Compacta de origen periodóntica: está constituida por tejido óseo laminar y atravesada por haces de fibras que provienen del ligamento periodontal, llamadas fibras de Sharpey<sup>2</sup>.

También llamada lámina cribosa por que se encuentra perforada por foraminas



(pueden ser consideradas conductos de Volkmann) por las que pasan vasos y nervios<sup>2</sup>.

Desde el punto de vista funcional a esta lámina cribosa se le denomina **hueso de inserción**, ya que se insertan las fibras periodontales. El resto del tejido óseo del borde alveolar, que corresponde a la compacta periodóntica de origen medular se denomina **hueso de sostén** en la porción esponjosa<sup>2</sup>.

Compacta de origen perióstica: es la continuación de la cortical del hueso maxilar. Por lo cual presenta la misma estructura, función y origen<sup>2</sup>.

Compacta de origen medular: se presenta en ambas corticales, con una disposición irregular de laminillas, las cuales constituyen sistemas de Havers algunas de estas<sup>2</sup>.

El tejido óseo esponjoso o medular que se encuentra en los tabiques alveolares está compuesto por trabeculas, especulas y espacios medulares. Las trabeculas están revestidas por endostio, compuesto por tejido óseo laminar con finas fibras colágenas. Las más anchas pueden contener sistemas de Havers<sup>2</sup>.

En las áreas de las trabeculas ósea se encuentra la medula ósea<sup>2</sup>

**Irrigación:** está conformada por las arteria maxilar y mandibular, éstas originan arteria intratabicales que corren de forma recta por los tabiques alveolares interdentarios e interradiculares. Las ramas terminales (arterias perforantes) atraviesan los forámenes de la lámina compacta y pasan al ligamento periodontal. Estos nervios y vasos están relacionados con los de la región periápical desde el paquete vasculonervioso destinado a la pulpa dental. Las arterias intratabicales dan ramas que atraviesan la cortical perióstica y se anastomosan con el plexo vascular supraperióstico, por lo cual establecen conexiones vasculonerviosos con la encía y la mucosa bucal<sup>2</sup>.

### **Fisiología.**

Su función del hueso alveolar es proporcionar los alveolos para que los dientes

se alojen y fijen a ellos por medio de las fibras periodontales<sup>2</sup>.

Además participa en otras funciones del tejido óseo como: reservorio de Ca y está implicado en la regulación de la calcemia. Recambio o remodelación ósea, que consiste en reemplazar el tejido óseo formado por tejido nuevo, por la actividad de los osteoclastos y osteoblastos es en conjunto y trabajan como una unidad denominada “unidad remodeladora ósea”. Que son funciones propias del tejido óseo<sup>2</sup>.

## 2.5- COMPLAJO DENTINO PULPAR

Es un tejido derivado del ectomesénquima, principalmente de la papila dental, es un tejido conectivo laxo de características especiales, que mantiene relación íntima con la dentina, la que rodea y con la que constituye una unidad funcional denominada **complejo dentino-pulpar**, la pulpa se aloja en la cavidad interna del diente (cámara pulpar y conducto radicular), y se comunica con el ligamento periodontal a través del foramen apical o por medio de eventuales conductos laterales, por los que pasan elementos vasculares y nerviosos<sup>5</sup>

Histológicamente la pulpa se asemeja a otros tejidos conectivos por su contenido de células (fibroblastos, macrófagos, linfocitos, odontoblastos y células dendríticas), fibras colágenas y reticulares, sustancia fundamental amorfa, líquido tisular, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios<sup>5</sup>

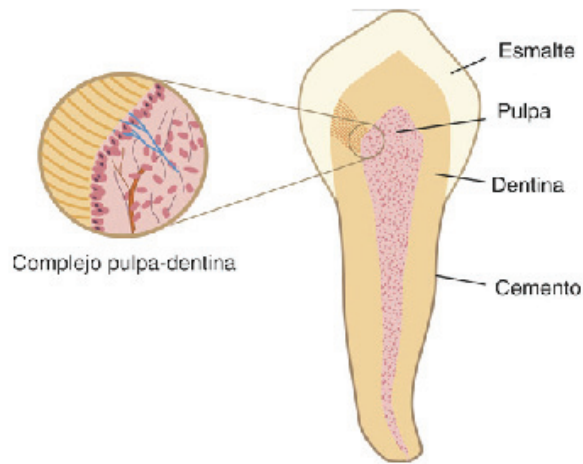


Fig.6 Localización del complejo dentino-pulpar<sup>11</sup>.

En la pulpa de un diente totalmente desarrollado se presentan ciertas características de arquitectura tisular que se pueden observar en cuatro zonas o capas distintas (zonas morfológicas de la pulpa)<sup>6</sup>.

- 1.- Zona odontoblástica o periférica.
- 2.- Zona de Weil (zona acelular, pobre en células).
- 3.- Zona rica en células.
- 4.- Pulpa propiamente dicha<sup>6</sup>.

**Zona o capa odontoblástica:** esta capa se encuentra localizada a continuación de la predestina. En la pulpa coronal contiene más células por unidad que en el área radicular. La forma que presentan los odontoblastos en el área coronal son de forma cilíndrica y elongadas (columnares), en la porción media radicular son de forma cuboidal, y en el área cercana al foramen apical son de forma aplanada semejante a los osteocitos<sup>7</sup>.

**Zona de Weil (acelular):** está entre la zona odontoblástica y la pulpa propiamente dicha y esta formada por fibras de la pulpa y por capilares de los odontoblastos,<sup>6</sup>.

**Zona rica en células:** contiene una porción relativamente elevada de fibroblastos y puede incluir una cantidad variable de macrófagos y linfocitos<sup>6</sup>.

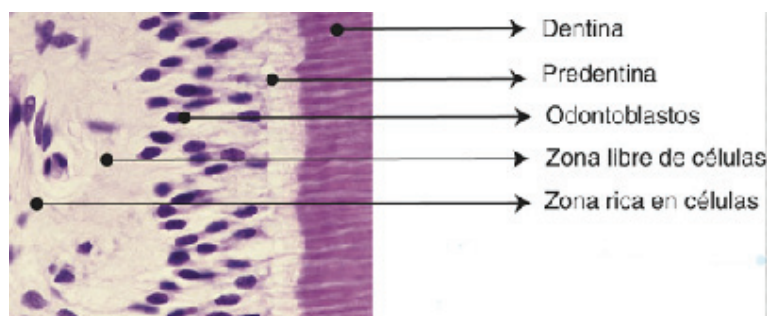


Fig.7 Corte histológico de las zonas de la pulpa<sup>11</sup>.

## Dentina



Se compone en un 70% de material inorgánico y un 10% de agua. Siendo el principal material inorgánico la hidroxiapatita  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ . El 20 % corresponde a la matriz orgánica, el cual el 91% es colágeno del tipo I y en menor proporción del tipo V, además se incluyen fosfoproteínas, proteoglicanos, proteínas g-carboxiglutamato-n, glicoproteínas ácidas, factores de crecimiento y lípidos.

La dentina y el esmalte están unidos por la unión dentina-esmalte UDE: unión amelodentinaria y la dentina se une al cemento por la unión cementodentinaria UCD<sup>7</sup>.

Dentina de desarrollo o dentina primaria es la que se forma durante el desarrollo del diente, la dentina formada fisiológicamente después de completarse el desarrollo de la raíz y se conoce como dentina secundaria<sup>7</sup>.

La dentina del manto es la primera que se forma, situada debajo del esmalte o el cemento, caracterizada por fibras colágenas depositadas debajo de la lámina basal<sup>7</sup>.

La dentina peri tubular se forma después de haberse depositado la dentina del manto y constituye la mayor parte de la dentina primaria<sup>7</sup>.

**Predestina** es la matriz orgánica de la dentina no mineralizada, se encuentra entre la capa de odontoblastos y la dentina mineralizada, está constituida por colágeno tipo I y II, presenta además fosforina que es una molécula específica altamente fosforilada exclusiva de la línea celular odontoblástica, es producida por los odontoblastos y transportada hasta el frente de mineralización<sup>7</sup>.

**Túbulos dentinarios.** Ocupan entre el 20 y el 30% del volumen de la dentina intacta. Alojados las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos y se forman alrededor de estas; por lo que atraviesan el ancho de la dentina desde la unión amelodentinaria o la unión cementodentinaria<sup>7</sup>.

El diámetro de los túbulos dentinarios y el número de estos es menor en la parte más lejana de la pulpa, mientras que en la parte más cercana a la pulpa son más amplios y de mayor número<sup>7</sup>. Fig. 8

En la periferia existen alrededor de 20 000 túbulos dentinarios por milímetro cuadrado, de 0.5 nanómetros de diámetro. En cercanía a la pulpa las



aperturas tubulares ocupan una mayor superficie debido a que los túmulos convergen centralmente y se vuelven más anchos 2.5 a 3 nanómetros<sup>8</sup>. La superficie interna existen 50 000 túbulos por milímetro cuadrado.

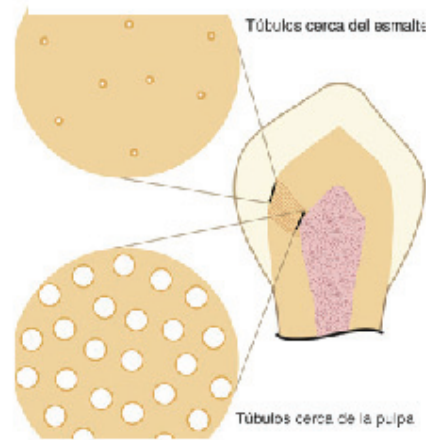


Fig. 8 Mayor diámetro de los túbulos destinados que están cerca de la pulpa<sup>11</sup>.

### **Dentina peri tubular.**

Es la dentina que recubre los túmulos dentinarios ya que produce una reducción al diámetro de la prolongación odontoblástica. Debido al bajo contenido de fibras de colágeno se disuelve más rápido en medios ácidos<sup>7</sup>.

### **Odontoblastos.**

Es la célula característica del complejo dentino-pulpar. Son las células responsables de la odontogénesis, en el desarrollo y en la maduración del mismo órgano dental. Durante la odontogénesis, los odontoblastos forman los túbulos dentinarios y su presencia en el interior hace que la dentina sea un tejido vivo<sup>7</sup>.

El odontoblasto es una célula que sintetiza, secreta y mineraliza con dos divisiones morfológicas y funcionales principales<sup>7</sup>.

La odontogénesis es similar en muchos aspectos. Los odontoblastos, osteoblastos y los cementoblastos producen una matriz compuesta por fibras de colágeno y proteoglicanos que son capaces de mineralizarse<sup>7</sup>.

El cuerpo celular del odontoblasto activo tiene un núcleo grande que puede



hasta contener hasta cuatro nucléolos. El núcleo está situado en el punto basal de la célula y tiene una membrana que lo recubre. Un aparato de Golgi bien desarrollado. Situado en la parte central del citoplasma supra nuclear, consiste en un ensamblaje de vesículas de paredes lisas y de cisternas. Numerosas mitocondrias se distribuyen de manera uniforme por todo el cuerpo celular<sup>7</sup>.

El odontoblasto parece sintetizar el colágeno tipo I, aunque se ha encontrado en la matriz extracelular colágeno tipo V. además del colágeno y los proteoglicanos, el odontoblasto segrega una sialoproteína dentinal y fosforina, una fosfoproteína muy fosforilada relacionada con la mineralización extracelular. La fosforina sólo se encuentra en la dentina y no aparece en ninguna otra línea celular mesenquimatosas. El odontoblasto segrega también fosfatasa alcalina, una enzima muy ligada a la mineralización<sup>7</sup>.

### **Fibroblastos.**

Estas células aunque están presentes en casi todo el tejido pulpar, los fibroblastos son más abundantes en la zona rica en células y por lo tanto son las más numerosas en la pulpa<sup>7</sup>.

Parecen ser células específicas capaces de dar origen a otras células, que están encargadas de la diferenciación, como los odontoblastos. Estas células sintetizan el colágeno tipo I y III, así como los proteoglicanos. Dado que también los fibroblastos pueden producir fagocitosis y digerir el colágeno, son responsables del reciclaje del colágeno<sup>7</sup>.

Los fibroblastos se diferencian tempranamente y parecen estar ampliamente separados y distribuidos de manera uniforme dentro de la sustancia fundamental. Los contactos entre células se establecen entre los múltiples procesos que se extienden hacia el exterior desde cada célula<sup>7</sup>.

Estructuralmente las organelas de los fibroblastos inmaduros suelen estar en un desarrollo rudimentario, con un complejo de Golgi poco visible, numerosos ribosomas libres y un RER esparcido. Según van madurando, las células adoptan una forma estrellada y el complejo de Golgi se agranda, el RER prolifera, las vesículas secretoras aparecen y los fibroblastos adoptan el aspecto característico de las células secretoras de proteínas. A lo largo de la superficie externa del cuerpo celular, comienzan a aparecer las fibrillas de



colágeno. Con el incremento de la cantidad de vasos sanguíneos, de nervios y de fibras, se produce una disminución en la cantidad de fibroblastos en la pulpa<sup>7</sup>.

### **Macrófagos.**

O histiocitos, son los monocitos que han abandonado el torrente sanguíneo, han penetrado en los tejidos y se han diferenciados en macrófagos. Estas células son muy activas en la endocitosis y en la fagocitosis. Debido a su movilidad y a la actividad fagocitaria, pueden actuar como limpiadores, eliminando los hematíes extravasados, las células muertas y los cuerpos extraños de los tejidos<sup>7</sup>.

Una porción de los macrófagos, cuando son informados por las citocinas, participan en las reacciones inmunológicas al procesar al antígeno y presentarlo a los linfocitos. El antígeno procesado se une a los antígenos de la histocompatibilidad clase II en el macrófago, donde puede interactuar con los receptores específicos que está presentes en las células T inmunocompetentes. Tal interacción es obligatoria para inducir la inmunidad mediada por las células. Cuando se activan por los estímulos inflamatorios apropiados, los macrófagos pueden producir una variedad de factores solubles, incluyendo la interleucina 1, el factor tumoral necrótico, los factores de crecimiento y otras citocinas<sup>7</sup>.

### **Células dendríticas.**

Son elementos accesorios del sistema inmune, también conocidas como células de Langerhans, desempeñando la función de inducir la inmunidad dependiente de las células T<sup>7</sup>.

Son poblaciones discretas de los leucocitos derivados distribuidos en casi todos los tejidos finos y órganos y son caracterizadas por: morfología dendrítica peculiar, de una alta cantidad de moléculas de la clase I MHC, limitados a la actividad fagocitaria y capacidad potente para la presentación del antígeno a los linfocitos<sup>9</sup>.



## **Linfocitos.**

Se hallaron linfocitos T en pulpas de dientes humanos sanas<sup>10</sup>. Los linfocitos T8 (supresores) constituyen un subconjunto de linfocitos T presentes en la pulpa<sup>7</sup>.

Los linfocitos B son escasos en la pulpa sana<sup>7</sup>.

La presencia de macrófagos, células dendríticas y linfocitos T en la pulpa, indica que este tejido conectivo está equipado para iniciar una respuesta inmune<sup>7</sup>.

## **Nervios**

Monitorizan las sensaciones dolorosas. Debido a su gran contenido de péptidos pueden mediar funciones biológicas como el control de la formación de la dentina, eventos inflamatorios y reparación tisular<sup>11</sup>.

Las fibras nerviosas que conducen las sensaciones de dolor rápido y agudo son las de tipo A; en particular la A- delta presenta en los túbulos dentinarios en cercanía a las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos<sup>11</sup>.

Las fibras C se encuentran en la pulpa propiamente dicha y pueden estar libres o con ramificaciones alrededor de los vasos sanguíneos<sup>11</sup>.

## **Sustancia fundamental.**

El tejido conectivo es un sistema que consiste en células y fibras, ambas embebidas en la sustancia fundamental; las fibras que producen tejidos conjuntivos también sintetizan los principales componentes de la sustancia fundamental. Esta sustancia fundamental es amorfa, y se le considera como una gelatina más que como una solución, por lo tanto es diferente a los líquidos tisulares. El término matriz extracelular se utiliza para describir a la sustancia fundamental, considerándola como material en el que se depositan fibras. Debido a su contenido de polisacáridos eléctricos, la matriz extracelular es responsable de las propiedades del mantenimiento de agua en los tejidos conjuntivos<sup>7</sup>.

Casi todas las proteínas de la matriz extracelular son glicoproteínas. Estas



moléculas funcionan como soporte de de las células, aportan urgencia a los tejidos y mediatizan determinadas interacciones celulares<sup>7</sup>.

La fibronectina es una glicoproteína de superficie muy importante que; junto con el colágeno, forma una red fibrilar integrada que influye en la adhesión, la movilidad, el crecimiento y la diferenciación de las células. La lámina es importante de la membrana basal, se une al colágeno tipo IV y a los receptores de la superficie celular. La tenascina es otra glicoproteína que se adhiere al sulfato<sup>7</sup>.

En la pulpa los proteoglicanos principales incluyen al **ácido hialurónico**, **dermatán-sulfato**, **heparán-sulfato**, y el **condroitin-sulfato**. El contenido de proteoglicanos en el tejido pulpar disminuye un 50% con la erupción del diente. Durante la odontogénesis activa el condroitin-sulfato es el proteoglicanos principal, sobre todo en la capa odontoblástica predentinal, donde está relacionado de alguna manera con la mineralización. Con la erupción del diente, el ácido hialurónico y el dermatán sulfato aumentan y en condroitin-sulfato disminuye significativamente<sup>7</sup>.

La consistencia de un tejido como la pulpa está muy determinada por los componentes de los proteoglicanos de la sustancia fundamental. Las cargas de los proteoglicanos forman una red que mantiene el agua, formando así una gelatina característica. En particular el ácido hialurónico tiene una gran afinidad al agua y es el componente más importante en la sustancia fundamental de los tejidos con gran contenido de agua. El contenido de agua en la pulpa es de un 90% aproximadamente, por lo que la sustancia fundamental protege a las células y componentes vasculares del diente<sup>7</sup>.

La degradación de la sustancia fundamental puede producirse en ciertas lesiones inflamatorias en la que existe una elevada concentración de enzimas lisosomales<sup>7</sup>.

### **Fibras del tejido conjuntivo de la pulpa.**

En la pulpa existen dos proteínas estructurales; el colágeno y la elastina. Las fibras de la elastina se confirman en las paredes de las arteriolas y, a diferencia del colágeno, no forma parte de la matriz extracelular<sup>7</sup>.



Una simple **molécula de colágeno**, denominada tropo colágeno. Consiste en tres cadenas de polipéptidos, denominados alfa-1 o alfa-2 en función de su composición y su secuencia de aminoácidos. Las diferentes combinaciones y las vinculaciones de las cadenas que forman la molécula de tropo colágeno permiten clasificar las fibras y las fibrillas de colágeno en diferentes tipos. **El tipo I** se encuentra en la piel, los tendones, los **huesos**, la **dentina y la pulpa**. Tipo II en el cartílago, tipo III en la mayoría de los tejidos mineralizados <sup>7</sup>.

### **Fisiología.**

#### **Actividad mecánica.**

Debido a la composición química y estructura histológica la dentina posee dos propiedades físicas esenciales, la dureza y la elasticidad. La dentina constituye el eje estructural de diente sobre el que se articula el resto de los tejidos duros como son el esmalte y el cemento<sup>2</sup>.

#### **Actividad defensiva.**

La dentina responde ante diferentes agresiones formando dentina terciaria o de reparación las que se denominan dentina traslucida y opaca. En la dentina traslucida los estímulos nocivos, además de provocar el depósito de dentina puede inducir cambios en la morfología de los túbulos. En regiones dentarias sometidas a estímulos lentos y persistentes, puede producirse depósito de sales de calcio sobre las terminaciones odontoblástica en degeneración, o alrededor de las mismas aumentando la cantidad de dentina peri tubular<sup>2</sup>.

En la dentina opaca cuando es afectada por un lesión intensa los odontoblastos atraen sus prolongaciones, como consecuencia quedan segmentos de túbulos vacíos. Si el estímulo es excesivo se produce muerte de los odontoblastos y necrosis de las prolongaciones<sup>2</sup>.

Además de atraer células de defensa como los neutrófilos, macrófagos y células T y B, células dendríticas como líneas de defensa<sup>7</sup>

#### **Actividad sensitiva**



Las terminaciones nerviosas de la pulpa reciben estímulos externos como el frío y calor que se traduce a sensación de dolor.

Las fibras nerviosas que penetran en la pulpa dental son mielínicas y amielínicas y penetran por el foramen apical acompañadas por el paquete vascular. Los axones que llevan la sensibilidad a la pulpa son fibras aferentes sensoriales del trigémino<sup>2</sup>.

Existen fibras mielínicas A, que son responsables del dolor agudo, punzante y las fibras amielínicas C que son responsable del dolor difuso como lo es producido en la pulpa por caries<sup>2</sup>.

Las fibras nerviosas forman el plexo de Raschkow y se encuentran cerca de la zona celular, cruzando la zona acelular y terminando junto a los odontoblastos. La inervación de la pulpa es sensitiva (aferente). Las fibras más importantes son: A $\beta$  y A $\delta$  son las principales constituyentes de la capa parietal de nervios que se extienden hasta la zona acelular<sup>12</sup>.

A $\beta$  son sensibles a estímulos hidrodinámicos de la pulpa; son de tamaño medio, A $\delta$  son de tamaño pequeño y son muy numerosos a nivel de la coronal y son las responsables de los estímulos de rápida conducción, relacionada con las pulpalgías hiperreactivas<sup>12</sup>.

Teoría hidrodinámica de Brånström describe la presencia del líquido dentario dentro de los túbulos; un líquido que es un ultra filtrado del plasma del tejido conectivo de la pulpa. El movimiento de este fluido depende de la fisiología de los vasos sanguíneos por la salida de líquidos y proteínas de los capilares del medio extracelular<sup>2</sup>.

Dicha teoría postula “los estímulos que actúan sobre la dentina provocan un movimiento del líquido dentinario, que transmite la diferencia de presiones existentes en las terminaciones nerviosas libres intratubulares”<sup>2</sup>.

## **Inducción.**



La pulpa participa en la iniciación y desarrollo de la dentina. Cuando se forma la dentina, conduce a la formación del esmalte. Estos acontecimientos son interdependientes, en el que el epitelio del esmalte induce la diferenciación de odontoblastos, los odontoblastos y la dentina inducen la formación del esmalte. Tales interacciones epiteliales-mesenquimatosas son los procesos de la base de la formación del diente <sup>13</sup>.

## **Formación**

Los odontoblastos forman dentina. Estas células altamente especializadas participan en la formación de la dentina de tres maneras: por la secreción y la síntesis de la matriz inorgánica, inicialmente transportando componentes inorgánicos a la matriz nuevamente formada, y creando un ambiente que permite la mineralización de la matriz. Durante el desarrollo temprano del diente, dentinogénesis primaria es generalmente un proceso rápido. Después de la maduración del diente, la formación de la dentina continúa de una forma más lenta y en un patrón menos simétrico (dentinogénesis secundaria). Los odontoblastos también forman la dentina en respuesta a una lesión, que puede ocurrir asociada con la caries dental, traumas, o procedimientos restaurativos. Generalmente, este tipo de dentina se organiza menos que la dentina primaria y secundaria y se localiza sobre todo en el sitio de la lesión denominada dentina terciaria de reparación. El esmalte dental terciario tiene dos formas <sup>14</sup>.

## **3- FISIOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y PERIAPICAL**

### **Mediadores moleculares de la inflamación pulpar.**

La inflamación de la pulpa dental es mediada por factores celulares y moleculares. El objetivo principal de estos mediadores es combatir los factores irritantes y reducir al mínimo sus efectos dañinos. Sin embargo, en el proceso de iniciar los mecanismos de la inflamación, se puede dañar más a la pulpa,





contribuyendo a su necrosis<sup>9</sup>.

La inflamación del tejido conectivo, la pulpa se incluye en un ambiente incompatible y ha reducido la circulación colateral. Estas restricciones anatómicas, tienden para intensificar la lesión que resulta de la irritación externa y de los efectos secundarios dañosos de los mediadores inflamatorios del huésped<sup>9</sup>.

En una lesión local de la pulpa se forman varios factores quimiotácticos que aceleran la extravasación de neutrófilos, monocitos y células T y B<sup>11</sup>.

### **Modulación del flujo vascular.**

La vasodilatación y el flujo creciente de la sangre se consideran en las fases iniciales de la inflamación pulpar. Estos fenómenos sirven para aumentar la perfusión de la pulpa, induciendo los mediadores inflamatorios en el área de la irritación. A pesar de su tamaño pequeño, la pulpa dental responde a la irritación que avanza de la manera dividida en espacios que en áreas enteras de un órgano. La pulpa más cercana a la irritación parecen las manifestaciones inflamatorias, con respuestas vasculares resultantes. En contraste, las regiones pulpares circundantes y distantes pueden tener inflamación más suave o pueden incluso aparecer las técnicas histológicas, bioquímicas, o moleculares el usar del normal. Este resultado se relaciona con la extravasación del líquido, de las proteínas, y de las células en el tejido fino intersticial, así como el esmalte dental que restringe el edema del tejido. Las respuestas vasculares de la pulpa son mediadas por las aminas vaso activas siguientes<sup>9</sup>.

### **Histamina.**

Se encuentra en células basófilas, y en las plaquetas del tejido conectivo que están situadas a menudo cerca de los vasos sanguíneos. La histamina está presente en los gránulos de la célula y es lanzada por el proceso de granulación de la célula en respuesta a una variedad de estímulos, incluyendo estímulos físicos tales como trauma, frío o calor; la histamina se relaciona con



las proteínas derivadas de leucocitos, neuropéptidos, citoquinas tales como interleucina-1 e interleucina-8 (IL-1, IL-8). Hoy en día se denominan interleucinas a los mensajeros moleculares que actúan entre los leucocitos <sup>9</sup>.

### **Serotonina.**

Es otro mediador vasoactivo que causa generalmente la vasoconstricción. Está presente en las células y plaquetas endoteliales así como en los terminales serotoninérgicos del nervio. La serotonina (e histamina) se lanza de las plaquetas estimulantes, agregación a menudo siguiente de la plaqueta debido al contacto con el colágeno, trombina, difosfato de adenosina (ADP), o complejos del antígeno-anticuerpo <sup>9</sup>.

### **Neuropéptidos.**

Varios neuropéptidos se han detectado en la pulpa dental. Estos neuropéptidos incluyen la sustancia P (SP), péptido relacionado al gen de la calcitonina (CGRP), neuroquinina A (NKA), neuropéptidos K. Residen casi exclusivamente dentro de los terminales de neuronas aferentes, de fibras, o posiblemente incluso de fibras parasimpáticos <sup>7</sup>.

### **Citocinas.**

Son mediadores intercelulares producidos por células hematopoyéticas y estructurales, ejerciendo efectos sobre las células diana que participan en la regulación de la defensa inmunológica, la respuesta inflamatoria, el crecimiento y la diferenciación de las células, además de la reparación y remodelación de los tejidos <sup>7</sup>.

*Interleucinas:* las más importantes para el desarrollo de la periodontitis apical son la IL-1 alfa y la IL-beta que son citocinas pro inflamatorias producidas por macrófagos. Las acciones locales son: potenciación de los leucocitos a las paredes endoteliales, estimulación de los linfocitos, potenciación de los neutrófilos, activación de la producción de prostaglandinas y enzimas



proteolíticas, reabsorción ósea y la inhibición de la formación del hueso <sup>7</sup>.

La IL-8 es una citocina quimiotáctica, producida por los macrófagos y células tisulares como los fibroblastos, influenciada por IL1-1beta y el TNF-alfa. La inflamación aguda de la periodontitis es característica de infiltrado masivo de neutrófilos <sup>7</sup>.

*Factor de necrosis tumoral (TNF)*, son citocinas pro inflamatorias de efectos citotóxicos sobre algunas células. Que presentan efectos debilitantes en la enfermedad crónica. Además el TNF-alfa derivado de los macrófagos y el TNF derivado de los linfocitos B tienen efectos sistémicos y locales. Se ha reportado la presencia de TNF en lesiones de periodontitis apical y en el exudado de conductos radiculares con periodontitis apical <sup>7</sup>.

*Interferones*: los IFN son proteínas reguladoras producidas por una amplia variedad de células con infección vírica y los linfocitos T <sup>7</sup>.

*Factores estimulantes de colonias*. Son citocinas que regulan la proliferación y diferenciación de las células hematopoyéticas (*colony-stimulating factor o CSF*). Las más importantes son el factor estimulador de colonias de granulocitos-macrófagos, factor de crecimiento de granulocitos (G-CSF) y el factor de crecimiento de los macrófagos (M-CSF), los CSF estimula a los precursores de los neutrófilos y osteoclastos en la médula ósea <sup>7</sup>.

*Eicosanides*. Se consideran hormonas que median las respuestas inflamatorias, regulan la tensión arterial, inducen la coagulación de la sangre, el dolor y la fiebre. Los principales eicosanoides son las prostaglandinas y leucotrienos <sup>7</sup>.

*Prostaglandinas*. Son ( PGE<sub>2</sub>, PGD<sub>2</sub>, PGF<sub>2a</sub>, PGI<sub>2</sub>). Cuando el ácido araquidónico se metaboliza a través de la vía ciclooxigenasa. La PG<sub>2</sub> y la PGI<sub>2</sub> son importantes para la inflamación y son activadoras potentes de los osteoclastos <sup>7</sup>.

*Leucotrienos*. (LTA<sub>4</sub>, LTB<sub>4</sub>, LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub>, LTE<sub>4</sub>) son liberados cuando el ácido



araquidónico se oxida a través de la vía de la lipoxigenasa. El LTB<sub>4</sub> posee una potente acción quimiotáctica sobre los neutrófilos y por causar adherencia de lo PMN (neutrófilos) a las paredes endoteliales <sup>7</sup>.

### **Metabolitos del ácido araquidónico**

Cuando se activan las membranas de las células, sus fosfolípidos se activan rápidamente por medio de la fosfolipasa A, para generar mediadores inflamatorios del lípido biológico activo. Los productos derivados del metabolismo del ácido araquidónico (AA), afectan una variedad de procesos biológicos, incluyendo la inflamación y la hemostasia. Los metabolitos del AA, también llamados los eicosanoides, son sintetizados por dos clases importantes de enzimas: cicloxigenasa (tromboxanos, prostaglandinas) y lipoxigenasa (leucotrienos) <sup>9</sup>.

### **Adherencia y migración de Leucocitos.**

El reclutamiento y la activación de leucocitos constituyen pasos tempranos críticos en una inmunorespuesta a la infección bacteriana. Ciertos estímulos tales como el transporte de bacterias o los subproductos bacterianos a través de los túbulos dentinarios pueden estimular directamente una inflamación crónica, caracterizada por la migración del leucocito en el área inflamada, con una respuesta inflamatoria aguda precedente <sup>9</sup>.

Como el flujo sanguíneo de la pulpa (PBF) guarda el sitio de la inflamación (debido a la vasodilatación y a la permeabilidad vascular creciente). Los leucocitos asumen una posición más periférica en los vasos, una condición llamada marginación, los leucocitos ruedan a lo largo de la guarnición endotelial. Entonces insertan en los boquetes entre las células y la migración endotelial a lo largo del gradiente quimiotáctico, hacia el sitio de la inflamación <sup>9</sup>.

### **Factores quimiotácticos**

Los factores quimiotácticos alteran la transmigración a través del sistema



vascular, los leucocitos experimentan quimiotaxis al sitio de la inflamación a lo largo de un gradiente químico<sup>9</sup>.

Los productos bacterianos pueden actuar como agentes quimiotácticos, por consiguiente se induce la quimiotaxis de neutrófilos a la región de la pulpa cuando se aplica una base en una preparación clase V en monos<sup>9</sup>.

Diversas bacterias relevantes fueron encontradas para tener capacidades quimiotácticas comparables cuando estaban probadas en la célula bacteriana o en la pared celular de las bacterias<sup>9</sup>.

En un modelo in vitro desde la cámara pulpar, el *fusobacterium nucleatum* fue encontrado para ser más quimiotáctico que el *treponema denticola*. Los agentes que son quimiotácticos para los neutrófilos se deben asociar a la formación de abscesos; así no está sorprendiendo que la presencia del *F nucleatum* junto con bacterias pigmentadas negras está asociada perceptiblemente al desarrollo del pus y de abscesos<sup>9</sup>.

Las moléculas endógenas pueden también servir como factores quimiotácticos. Por ejemplo, los componentes C3a y C5a del complemento, leucotrienos como B<sub>4</sub> o LTB<sub>4</sub>, y citoquinas (tales como IL8) todos sirven como agentes quimiotácticos. El factor endotelial vascular del crecimiento (VEGF) un factor angiogénico del crecimiento que induce la proliferación y migración de células endoteliales vasculares, fue demostrado recientemente para promover la quimiotaxis y proliferación de las células humanas de la pulpa. Estos efectos estaban en parte mediada por la activación de la proteína obligatoria AP-1 del DNA y a un grado factor-Kappa nuclear B (NF-kB)<sup>9</sup>.

### **El sistema del complemento.**

Funcionan en inmunorespuestas adaptantes y naturales y ayudan a la lisis de células microbianas, existen dos vías de la activación del complemento: el clásico y la alternativa. Los caminos diferencian en cómo se produce C3b pero son de otra manera similares. El complemento activa la fagocitosis porque los fagocitos expresan los receptores para C3b. los componentes terminales del



sistema del complemento, la activación es dependiente en C3b, genera un complejo macromolecular soluble de la proteína del lípido llamado el complejo del ataque de la membrana (MAC), que causa el lisis osmótico de las células blanco. Los péptidos producidos por la proteólisis de C3 y de otras proteínas del complemento estimulan la inflamación. C3a y C5a, también conocidos como anafilatoxinas, estimulan el lanzamiento de la histamina de las células madre, de tal modo causando la vasodilatación y la permeabilidad vascular creciente. C5a activa el camino del ácido araquidónico en neutrófilos y monocitos y es sí mismo del lipoxigenasa un agente quimiotáctico potente para estas células<sup>9</sup>.

### **Reacción inflamatoria e inmunológica.**

En una lesión local de la pulpa se forman varios factores quimiotácticos que aceleran la extravasación de neutrófilos, monocitos y células T y B

Las bacterias que han invadido el esmalte y dentina pueden crecer y multiplicarse sin ser detectados por las defensas del diente, se detectan solamente después que las bacterias invaden la pulpa y que son vulnerables a los mecanismos inflamatorios e inmunes. La caries es un proceso prolongado, y las lesiones progresan lentamente durante años por lo tanto, la inflamación pulpar provocada por las lesiones de la caries comienza como respuesta inmunológica de calidad inferior a los antígenos bacterianos, más bien como una reacción inflamatoria aguda, la célula inflamatoria inicial consiste casi enteramente en los linfocitos, macrófagos, estas células son típicas de la reacción inflamatoria crónica además, hay una proliferación de los vasos y de los fibroblastos pequeños de la sangre con la deposición de la fibra del colágeno<sup>9</sup>.

La severidad de la inflamación pulpar depende del grado de profundidad de la penetración bacteriana así como el grado al cual la permeabilidad de la dentina ha sido reducida por la formación reparativa de la misma, según un estudio, en cuando la distancia entre las bacterias invasoras y la pulpa (grueso incluyendo del esmalte dental) era 1.1 milímetros o más, la respuesta



inflamatoria a la infección bacteriana de túbulos dentinarios era insignificante sin embargo, cuando las lesiones alcanzaron a 0.5 milímetros de la pulpa, había un aumento significativo en el grado de la inflamación. La pulpa se inflamó significativamente solamente cuando las bacterias habían invadido la dentina reparativa que se formó debajo del lugar de la lesión, se demuestró una respuesta inflamatoria aguda, durante esta respuesta neutrófilos comienzan a emigran hacia la dentina reparativa<sup>15</sup>.

La respuesta pulpar a la infección bacteriana o a la difusión de antígenos bacterianos a través de los túbulos dentinarios, incluye la infiltración de neutrófilos polimorfonucleares (LPMN,) y monocitos. El infiltrado celular se intensifica dependiendo como avance la infección, provocando una respuesta de los elementos de respuesta de adaptación, como son: *T helper* y *T citotóxica supresor*, *células B* y *células plasmáticas*. *LPMN*, *monocitos* y *células natural killer (NK)*<sup>9</sup>.

Los niveles de inmunoglobulina A (IgA) y de inmunoglobulina G (IgG) se elevan y los anticuerpos están presentes como reacción a los microorganismos de la caries, estos mecanismos están presentes con el objetivo de atacar la infección. Posteriormente ocurre la destrucción de tejidos siguiendo con la formación de micro abscesos y focos de necrosis en la pulpa dando como resultado una necrosis total de la pulpa<sup>9</sup>.

Varios subtipos de los linfocitos se encuentran en pulpa inflamada, incluyendo T4 (*helper*), T8 (citotóxico, supresor) y células B .27 en pulpas reversible inflamadas, 90% de los linfocitos era células T, con un cociente T4:T8 de 0.56. En pulpas irreversible inflamadas, un cociente 1.14 fue observado al indicar un aumento del doble en la proporción relativa de células T4 *helper*. No fue determinado qué porcentaje de los linfocitos T8 era células citotóxicas contra las células del supresor. La presencia de las células B indicó que el anticuerpo local era producido, pero el papel exacto de estos anticuerpos era confuso. (9)

Las células T *helper* se pueden dividir en dos poblaciones. Las células del T *helper* del tipo 1 (T<sub>H</sub>1) que secretan interferón - y e IL-2, estos mediadores activan macrófagos y las células T citotóxicas. Las células T *helper* del tipo 2



(Th2) secretan las citoquinas IL-4,5, y 6, que ayudan a las células de B a madurarse en las células del plasma y a secretar anticuerpos. Las células de B reconocen el antígeno directamente o en la forma de complejos inmunes en la superficie de células dendríticas foliculares en los centros germinales de los nodos linfáticos<sup>9</sup>.

Se ha demostrado que las células **dendríticas** están situadas en la capa odontoblástica y a través de las pulpas de los dientes normales<sup>9</sup>.

Los macrófagos son también células presentadoras de antígenos de la clase II, pero están situados más centralmente en el tejido pulpar. En caries superficial experimentada con ratas, la respuesta pulpar inicial era una acumulación local de células dendríticas debajo de los túbulos dentinarios correspondientes<sup>9</sup>.

Las **células dendríticas** circundan los tejidos finos y por endocitosis atacan cualquier antígeno que encuentren porque la mayoría de los antígenos llegan a la pulpa a través de los túbulos dentinarios, son fortuitos que las células dendríticas sean las primeras en iniciar una respuesta inmunológica<sup>9</sup>.

### **3.1- ENFERMEDAD PULPAR**

La pulpa dental, es similar a los demás tejidos conectivos, tiene una capacidad inmunológica que facilita la respuesta del huésped a cualquier estímulo nocivo incluyendo a las bacterias<sup>9</sup>.

#### **3.1.1 - ETIOLOGIA DE LA INFLAMACIÓN PULPAR**

En 1894, W. D. Miller fue el primero en asociar la presencia de bacterias en la enfermedad pulpar<sup>9</sup>.

Un factor etiológico importante de la inflamación pulpar es la invasión de bacterias o de factores derivados de las bacterias en la pulpa dental. Las bacterias pueden invadir el tejido dental de la pulpa después de la caries o la fractura del diente, por zonas anómalas de la estructura del diente, o después de procedimientos restaurativos dentales<sup>9</sup>.



## Factores biológicos

La infección de la pulpa dental ocurre como consecuencia de la caries dental, procedimientos operatorios y traumas <sup>7</sup>.

Esta infección también puede ocurrir a través de los túbulos dentinarios expuestos en las superficies radiculares del área cervical por desgarros del cemento <sup>7</sup>.

La presencia de líquido en los túbulos dentinarios actúa como vehículo del cual pueden viajar proteínas plasmáticas en especial después de una lesión <sup>14</sup>.

## Caries dental.

la caries dental es una enfermedad microbiana que afecta los tejidos finos calcificados de los dientes así como a la pulpa, las bacterias se establecen en la superficie del diente, la invasión bacteriana de una lesión cariosa es la causa más común de la inflamación pulpar <sup>9</sup>.

La individualidad de cada lesión se debe reconocer, la respuesta de la pulpa puede variar dependiendo de si progresa el proceso de la caries rápidamente (caries aguda) o lentamente (caries crónica), o es totalmente inactiva (caries inactiva). además, la caries tiende a ser un proceso intermitente, con los períodos de la actividad rápida alternándose con períodos lentos. A continuación se menciona los factores que influyen el índice del ataque de la caries <sup>9</sup>.

### *Factores que inducen caries*

- \*Edad del anfitrión (que come hábitos, la maduración de los cristales del hidroxapatita)
- \*Composición del diente, particularmente contenido del flúor
- \*Naturaleza de la flora bacteriana en la lesión
- \*Índice del flujo salival (los pacientes con xerostomía desarrollan generalmente la caries rampante)
- \*Sustancias anti-bacterianas en la saliva (anticuerpos, lisosomas de IgA)
- \*Higiene oral
- \*La cariogenicidad de la dieta (carbohidratos fermentables refinados) y la frecuencia con los alimentos ácido génicos se injieren
- \*Factores que inhiben la caries en los fosfatos de la dieta (, alimentos que contengan calcio, chocolate (

Cuadro-7. Factores que inducen la caries <sup>9</sup>.

Los productos del metabolismo bacteriano, de los ácidos notablemente orgánicos y de las enzimas proteolíticas, destruyen el esmalte y la dentina,



provocando la exposición de la pulpa y la presencia de los productos bacterianos dentro de ella. Se ha demostrado que un producto bacteriano relativamente grande, endotoxina bacteriana, puede difundir a través de túbulos dentinarios a la cavidad de la pulpa en vitro. que los antígenos bacterianos que difunden de la lesión a la pulpa a través de los túbulos dentinarios son capturados y procesados por las células presentadoras de antígenos según lo descrito arriba, que conduce a la activación del sistema inmune del esmalte dental por resultados de las bacterias en agudo, eventual infección y la necrosis pulpar<sup>9</sup>. Fig. 13.

Las bacterias invaden el esmalte y entran a la dentina, los cambios comienzan en la pulpa, la primera reacción de los odontoblastos a las lesiones superficiales de la caries en esmalte es una reducción marcada en el citoplasma: presente en el núcleo, sugiriendo un metabolismo alterado. En estas lesiones se activan los odontoblastos primarios que están implicados en la formación de la dentina reaccionando inicialmente, hay un aumento de la actividad metabólica en los odontoblastos, que se estimulan para producir más colágeno, sin embargo, uniforme antes de que el aspecto de cambios inflamatorios, el tamaño y el número de odontoblastos disminuyen, en cuyo caso su actividad metabólica se reduce mientras que la actividad proliferativa celular en la zona sin células de la pulpa aumenta<sup>9</sup>.

Las bacterias asociadas a la caries profunda y muerte pulpar siguen siendo inciertas, en parte porque progresa la caries tan lentamente, pero también porque las bacterias están en un ecosistema dinámico. *S. mutans* es una de las especies cariogénicas principales, pero los *lactobacilos* también se ha identificado como participantes en lesiones profundas de la caries. Las bacterias proteolíticas tales como *estreptococos anaerobios* también se han aislado de caries profunda, mientras que las barras anaerobias, tales como *bacteroides*, *eubacterium*, y el *fusobacterium*, se han asociado a pulpa sintomática o a abscesos. Así, hay una transición predominante del facultativo y los cocos gram-positivos y gram-negativos<sup>9</sup>.

### **Factores físicos.**

## **Fracturas.**

Las fracturas dentales de la corona, coronorradiculares o de la raíz se caracterizan por involucrar a uno o mas tejidos duros del diente y en algunos casos involucra la cámara pulpar<sup>5</sup>. Fig. 12

### **Fracturas coronarias del esmalte.**

Afectan al esmalte y se caracterizan por separación de los fragmentos o como una fisura y que a la inspección clínica se diagnostican con facilidad. Para su tratamiento en el caso de fisuras se recomienda el uso de un sellador de baja viscosidad y en los casos dónde exista fragmentación se sugiere una restauración mas elaborada.<sup>5</sup>

### **Fracturas coronarias del esmalte y la dentina sin exposición pulpar.**

Este tipo de fracturas pueden ser horizontales u oblicuas. La inspección clínica es importante para valorar la extensión y la profundidad de la fractura; esta exploración ese con la intención de encontrar una exposición pulpar de pequeñas dimensiones<sup>5</sup>.

Es común la sensibilidad a los cambios térmicos debido a la exposición de varios túbulos dentinarios y para su tratamiento se recomienda el recubrimiento inmediato de la superficie dentinaria expuesta y la restauración con un materia adecuado según sea el caso. Si se mantiene por mucho tiempo la exposición de los túbulos dentinarios al media bucal puede favorecer la llegada de microorganismos hasta el tejido pulpar y de forma paralela el impacto sobre la corona puede ocasionar alteraciones pulpares y crear un microambiente favorable para la proliferación de estos microorganismos.<sup>5</sup>

### **Fracturas coronarias del esmalte y la dentina con exposición pulpar.**

Las dimensiones de la fractura exigen un examen clínico minucioso, el color rojo vivo del tejido pulpar expuesto denuncia la extensión de la lesión<sup>5</sup>.



A los cambios térmicos y a la percusión el paciente refiere dolor, al examen radiográfico se puede observar el estadio de la formación radicular<sup>5</sup>.

El tratamiento para estos casos depende de: el tiempo que la pulpa estuvo expuesta a la cavidad bucal, el tamaño de la exposición pulpar y el grado de desarrollo radicular. Si la atención se realiza después del trauma la contaminación del tejido pulpar es mínima por lo que podría no influir en el tratamiento conservador, una exposición prolongada superior a las 48 horas puede comprometer a la pulpa y repercutir en el tratamiento conservador; sin embargo en diente con desarrollo incompleto de la raíz se debe de practicar la pulpotomía para así permitir el desarrollo de la raíz<sup>5</sup>.

### **Fracturas corono-radicales.**

Es la en la que están comprometidos el esmalte, la dentina y el cemento. Este tipo de fractura inicia desde la corona y termina en bisel, muy próxima a la cresta ósea alveolar o por debajo de ella, según su trayectoria puede involucrar a la pulpa o no, pero si involucra al periodonto<sup>5</sup>.

Si la fractura involucra al tejido pulpar puede registrarse dolor a los cambios de temperatura y a la masticación; sin embargo en los casos donde existe fractura total y dicha porción se encuentra prendida del periodonto suele tener sensibilidad al contacto.

A la inspección clínica no siempre es fácil identificar la fractura, durante la palpación es notoria una movilidad y el desplazamiento parcial de uno de los fragmentos. En el examen radiográfico cuando la fractura es vestibulo lingual la fractura es más notoria, lo contrario sucede en las fracturas mesiodistales están no aparecen en la mayoría de los casos<sup>5</sup>.

En los casos donde existe exposición pulpar se debe de conservar el tejido pulpar o retirarlo para después tratar la fractura como en los dientes que están desarrollados por completo se recomienda la pulpectomía, y en los dientes con rizogénesis incompleta es necesario realizar los procedimientos que mantengan la vitalidad pulpar como lo es una pulpotomía, este tratamiento permite la formación radicular y facilita al mismo tiempo la recuperación coronal.<sup>5</sup>

El tipo de tratamiento debe ser evaluado por años para conocer el éxito del

tratamiento<sup>5</sup>.

### **Fracturas radiculares.**

Son el tipo de fracturas que involucran al cemento, la dentina y la pulpa y que están asociadas a un impacto directo sobre la corona dental que generalmente son en dientes anteriores y en pacientes adultos<sup>5</sup>.

Este tipo de fracturas pueden ser verticales (longitudinales), oblicuas u horizontales<sup>5</sup>.

### **Fracturas radiculares verticales.**

Este tipo de fracturas suelen asociarse a dientes con tratamiento de conductos. El diagnóstico de estas fracturas no es fácil ya que las partes fracturadas unidas están sustentadas por el tejido de soporte<sup>5</sup>.

En casos donde el diente presenta vitalidad pulpar el paciente refiere dolor al masticar; sin embargo en diente con tratamiento de conductos el diagnóstico se establece algunos días después cuando ya está involucrado el periodonto.

La sensibilidad a la percusión y movilidad puede sugerir la presencia de fractura.<sup>5</sup>

Los tratamientos que se han realizado para este tipo de fracturas es desfavorable<sup>5</sup>.

### **Fracturas radiculares horizontales u oblicuas.**

También llamadas intraalveolares, se caracterizan por la ruptura de la raíz quedando dividida en dos segmentos; uno apical y uno coronal en el cual, el segmento apical casi siempre no sufre desplazamiento a diferencia del coronal que casi siempre sufre desplazamiento.<sup>5</sup>

Según la posición de la línea de la fractura se clasifica en: coronaria, media o apical, siendo más común la media.<sup>5</sup>

El diagnóstico de estas fracturas se puede establecer mediante examen clínico y radiográfico- la sensibilidad a la palpación y percusión permite la identificación del diente traumatizado<sup>5</sup>.



### **Tratamiento inmediato de las fracturas radiculares.**

En casos dónde la corona se desplace es necesario reposicionarla lo antes posible ya que el espacio entre los fragmentos es ocupado por un coágulo dificultando la reposición. La fijación es fundamental para inmovilizar el fragmento y favorecer las condiciones para que se produzca la reparación. La realización correcta de los procedimientos inmediatos contribuye al grado de éxito del tratamiento.<sup>5</sup>

### **Tratamiento mediato.**

La permanencia de la fijación depende del tipo de fractura, en la coronal debe de ser de 6 a 12 meses, en la media 3 meses y en la apical de 6 semanas. La pulpa tiene una participación importante en la reparación de la fractura por lo que la pulpa debe permanecer y no hacer el tratamiento de conductos. Los tejidos periodontales, el porcentaje de necrosis pulpar es mínima; sin embargo esta puede ocurrir<sup>5</sup>.

Para determinar la necesidad del tratamiento de conductos se debe considerar si existe la presencia de una fistula y las características radiográficas del área de la fractura como la presencia de zonas radiolúcidas en el ligamento periodontal.<sup>5</sup>

### **Iatrogenias.**

Por lo general para manejar la caries, fracturas y pérdidas dentarias no se pueden llevar a cabo sin generar un daño a la pulpa. Los procedimientos de corte son causa principal de una irritación pulpar que se relaciona con el calor friccionar sobre la dentina; siendo la dentina no un buen conductor del calor, el mayor daño se produce al provocando deshidratación<sup>11</sup>.

En un trauma por preparación con instrumentos rotatorios que dañe la capa de odontoblástica, puede existir deshidratación del contenido tisular, y pueden ser succionados los odontoblastos dentro de los túbulos dentinarios. A esto se le denomina aspiración de odontoblastos y se puede observar en cortes

histológicos la presencia de los cuerpos de los odontoblastos dentro de los túbulos <sup>11</sup>.

La preparación de la dentina provoca de manera inmediata un aumento en el flujo sanguíneo, por la estimulación de la prolongación odontoblástica y la salida del líquido dentario que da como resultado una estimulación nerviosa y un aumento en el flujo sanguíneo provocando una vasodilatación; como el tejido pulpar se encuentra encerrado la presión tisular <sup>11</sup>.

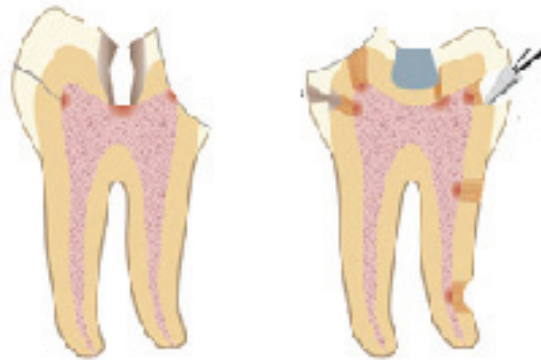


Fig.9 Se muestra los factores etiológicos de la inflamación pulpar<sup>11</sup>.

### Patológicas.

La atrición, abrasión o por raspados periodontales son las formas mecánicas más comunes<sup>12</sup>.



Fig. 10 Fotografía clínica de los dientes anteriores inferiores, que muestra una pérdida extensa de la estructura dentaria debido al desgaste dental. La dentina de reparación formada en la pulpa ha prevenido la exposición directa del tejido al ambiente oral <sup>11</sup>.

### Térmicos.

Calor originado por la preparación de cavidades fig. 11, y los materiales restaurativos que producen reacción exotérmica <sup>12</sup>.

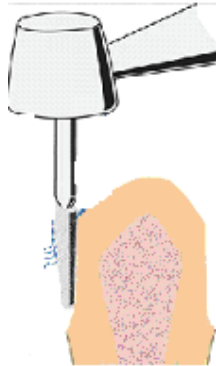


Fig.11 Desgaste en una preparación sin refrigeración, Fig. 12 trauma de dientes anteriores. Sup. Con exposición pulpar<sup>11</sup>.

### Químicos.

Agentes usados por sistemas adhesivos (primers) como resinas compuestas<sup>12</sup>.

### 3.1.2- INFECCION DE LOS CONDUCTOS RADICULARES.

El movimiento bacteriano a través de los túbulos dentinarios es restringido por los procesos odontoblásticos; cristales mineralizados y macromoléculas incluyendo inmunoglobulinas en los túbulos<sup>9</sup>.

Las bacterias y sus productos de desecho tienen un efecto en la pulpa antes de su exposición directa con esta. Al ser expuesto un diente a un trauma siendo la pulpa sana y vital la penetración de las bacterias al tejido es relativamente lenta, siendo la penetración menor a 2 mm. Después de dos semanas Sin embargo si la pulpa está necrótica los túbulos dentinarios vacíos son rápidamente penetrados por microorganismos. Los productos de la necrosis pulpar (suero y fluido tisular) *forman tejidos peri radicales (lesión)*; mientras que los productos de desechos bacterianos proveen nutrientes para los organismos invasores<sup>9</sup>. Fig. 13.

Las bacterias y sus productos pueden llegar al espacio pulpar a través del foramen apical, canales laterales, accesorios y de la fura (9). En un estudio se encontró que la necrosis pulpar ocurre cuando la enfermedad periodontal se





extiende hasta el foramen apical<sup>16</sup>.

El número de espiroquetas presentes en el exudado puede ser usado para determinar si la infección es de origen endodóntico o periodontal. Los abscesos de origen periodontal presentaron 30% al 58 % de espiroquetas; mientras que los abscesos de origen endodóntico presentaron menos del 10% de las mismas<sup>17</sup>.

Una vía de entrada mucho menos común de las bacterias en una infección endodóntica es la anacoresis donde los microorganismos viajan a través de la sangre o linfa a un área de inflamación como lo sería una pulpa inflamada este fenómeno ha sido demostrado en animales pero no se cree que produzca daño significativo en humanos. No obstante la anacoresis puede ser la vía por la cual dientes traumatizados son infectados<sup>9</sup>.

La mayoría de los microorganismos aislados de una infección endodóntica son anaerobios. Considerando que existen alrededor de 500 especies de bacterias cultivables en la cavidad oral; solamente un grupo pequeño de bacteria ha sido cultivado y aislado<sup>9</sup>.

Los microorganismos presentes en los conductos radiculares infectados son:

Anaerobios obligados (estrictos)<sup>11</sup>.

\*Cocos gram-positivos: *stresptococcus*, *peptostreptococcus*.

\*Bacilos gram-positivos: *actinomyces*, *lactobacillus*, *bifidobacterium*, *propionibacterium*, *eubacterium*.

\*Cocos gram-negativos: *veillonella*.

\*Bacilos gram-negativos: *porphyromonas*, *prevotella*, *fusobacterium*, *selenomonas*, *campylobacter*.

\*Espiroquetas: *treponema*<sup>11</sup>.

Anaerobios facultativos<sup>11</sup>.

\*Cocos gram positivos: *streptococcus*, *enterococcus*.

\*Bacilos gram-positivos: *actinomyces*, *lactobacillus*.

\*Cocos gram-negativos: *neisseria*.



\*Bacilos gram-negativos: *capnocytophaga*, *eikenella*.

\*Levaduras: *cándida*<sup>11</sup>.

### 3.1.3. - ENFERMEDAD PERIAPICAL

En un estudio se demostró que las bacterias causan enfermedad pulpar y peri radicular. En un estudio cuando las pulpas de ratas fueron expuestas con la flora microbiana normal, formaron necrosis pulpar y lesiones peri radiculares; sin embargo, cuando las pulpas fueron expuestas en ratas libres de gérmenes, no hay cambios patológicos evidentes. El tener un puente dentinario (dentina terciaria) era evidente en las ratas libres de gérmenes sin importar la severidad de la exposición pulpar. Esta investigación demostró que las bacterias son la principal etiología de la enfermedad pulpar y periapicales<sup>18</sup>. Fig.13.

Efecto de la infección pulpar en la enfermedad periodontal.

A partir del momento en que las bacterias y sus toxinas, que previamente ocupaban la pulpa dental en estado necrótico, avanzan hacia afuera del sistema de conductos radiculares hasta llegar a los tejidos periapicales<sup>19</sup>.

Una relación causal entre la infección del conducto radicular y la enfermedad periodontal requiere: una ruta de la infección al periodonto, un sistema infectado del conducto radicular, y suficiente virulencia de las bacterias en la pulpa para provocar periodontitis marginal. Desafortunadamente, no hay estudios clínicos anticipados bien controlados que demuestran estos tres criterios. Aunque los datos disponibles no son definitivos, su calidad parece ser suficiente al hacer inferencias alrededor si las infecciones de origen pulpar sirven como factor de riesgo para la periodontitis marginal<sup>20</sup>.

Los estudios han demostrado una correlación positiva entre el número de bacterias en un conducto radicular infectado y el tamaño de radio lucidez peri radicular<sup>9</sup>.

La resorción perápical del hueso, que en una radiografía se puede identificar como una radio lucidez, es una característica de diagnóstico importante de la periodontitis apical<sup>21</sup>.

### 3.1.4- LESIÓN PERIAPICAL.

El avance de las bacterias a través de los conductos radiculares y que infectan posteriormente a los tejidos periodontales induciendo una variedad de estímulos inmuno-patológicos<sup>22</sup>.

El proceso de resorción ósea es llevado a cabo por los osteoclastos. La citocina IL-1 alfa y las prostaglandinas estimulan a los osteoclastos<sup>22</sup>.

En un estudio de I. B. Bender y Samuel Seltzer <sup>23</sup> demostraron que las primeras fases de la lesión periapical no se pueden ser observadas ni detectadas radiográficamente. Y que el tamaño de la radio lucidez que se observa radiográficamente no se relaciona con la cantidad de tejido fino destruido. Y que en un área pequeña de la rarefacción puede ser indicativa de destrucción ósea igual o más que la que se observa en la radiografía; además radiográficamente las lesiones en la cortical ósea se pueden observar solo si la cortical es perforada, y el tejido trabecular óseo no se puede observar radiográficamente a menos exista una erosión en la cortical ósea, y no se puede saber hacia qué lado está dirigida la lesión, ya sea vestibular o lingual la imagen radiográfica es muy similar<sup>23</sup>.

En las lesiones periapicales las primeras células que intentan detener las infecciones son los neutrófilos y posterior llegan los macrófagos como las primeras líneas de defensa del organismo.

A los neutrófilos se les atribuye el inicio de las lesiones periapicales y a los macrófagos como acción en el desarrollo de las mismas <sup>24</sup>.

Mecanismos de la resorción del hueso: regulación de la formación y de la activación del osteoclasto<sup>24</sup>.

Bajo condiciones del normal la génesis del osteoclasto ocurre principalmente dentro de la médula como proceso normal del hueso que modela y que remodela. Comparado al hueso la pérdida generalizada considerada en este, la pérdida localizada del tejido óseo en los huesos los maxilares que resultan



de la infección endodóntica es una combinación y una génesis localizada del osteoclasto<sup>25</sup>.

En la osteoclastogénesis el osteoblasto es fundamental para la formación de osteoblastos, así el factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF) producido por los osteoblastos es requerido en las primeras fases de la osteoclastogénesis para la formación de células gigantes multinucleadas. La regulación de la osteoclastogénesis es mediada por tres moléculas: OCP (precursor del osteoclasto, proteína sintetizada por osteoblastos y pre-osteoblastos), RANKL (ligando situado en la superficie de los osteoblastos y pre-osteoblastos), RANK (receptor del RANKL situado en la membrana de osteoclastos y pre-osteoclastos). El RANKL es una citoquina transmembrana perteneciente a la familia del TNF (factor de necrosis tumoral). La interacción entre el RANKL y su receptor RANK produce una activación de la diferenciación de la actividad osteoclástica, aumentando así la reabsorción. Los efectos del RANKL en vivo y en vitro son inhibidos por la osteoprotegerina (OPG), que es una proteína circundante producida por los osteoblastos y pre-osteoblastos perteneciente a la familia de los receptores de TNF<sup>26</sup>.

Cuando se unen OPG y RANKL se inhibe la unión de RANKL a RANK y se inhibe por tanto la diferenciación osteoclástica; por consiguiente OPG, RANK y RANKL son importantes reguladores de la osteoclastogénesis<sup>26</sup>.

Las células inflamatorias, inducen linfocitos y macrófagos, que producen citoquinas, tales como TNF e IL-1, y factores quimiotácticos para reclutar y para activar más células inflamatorias. Los linfocitos, los monocitos, y las células dendríticas encontrados en granulomas periapicales sintetizan factor (RANKL). Hay una expresión perceptiblemente más alta del gene de RANKL en los granulomas comparados con los tejidos finos del control en seres humanos y ratas<sup>27</sup>. El factor estimulador de colonias de macrófagos (M-CSF) y RANKL, son dos citoquinas esenciales para promover la diferenciación del precursor del osteoclasto (OCPs) en osteoclasto maduro. OCPs, generados de las células madre hematopoyéticas en la médula ósea, movilizan a los sitios enfermos a través de la circulación sanguínea y se distinguen en osteoclastos a los huesos del resorbidos. OCPs emigran a lo largo de gradientes quimiotácticos<sup>25</sup>.

El sistema RANKL / RANK es esencial para la formación madura del osteoclasto, una célula importante son los linfocitos T en la osteoclastogénesis, e induce a OCP que produzca citoquinas proinflamatorias. RANKL entrega no solamente una señal final de diferenciación, sino también activa osteoclastos y promueve su supervivencia. Las células T y B maduras no forman osteoclastos; sino que afectan la osteoclastogénesis indirectamente produciendo RANKL u OPG. OPG (osteoprognerina) se expresa en la pulpa humana de tejidos finos sanos e inflamados<sup>27</sup>.

La expresión de OPG en la lesión peri radicular no se ha descrito. La influencia de células inmunes en la osteoclastogénesis llega a ser significativa cuando aceleran la formación del osteoclasto, y entonces ambos tipos de células contribuyen a la patogénesis de la enfermedad, según lo considerado en la artritis inflamatoria de la enfermedad periodontal<sup>25</sup>.

RANKL es expresado por casi toda la célula mecanografía adentro el cuerpo, en el sistema inmune, RANKL, es expresado por las células activadas de T, células de B y células dendríticas que son producidos por células de origen mesenquimático. La expresión de ligamento produce RANKL y OPG. Receptor para RANKL, está identificado solamente en los osteoclastos maduros, células dendríticas para el OPG, TNF de RANKL<sup>25</sup>.

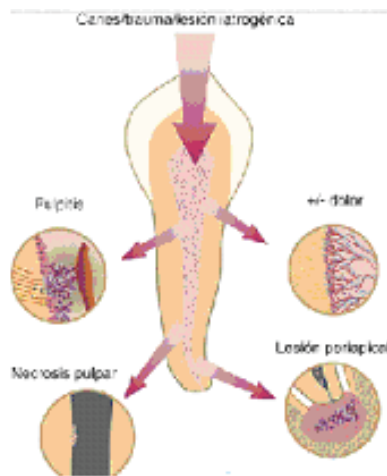


Fig. 13 Se ejemplifica los factores que producen lesión pulpar y lesión periapical<sup>11</sup>.



### **3.2.1 - PULPITIS REVERSIBLE.**

Es una condición clínica asociada a la presencia de la inflamación moderada en el tejido fino de la pulpa. Si la causa se elimina, la inflamación se invertirá y la pulpa volverá a su estado normal<sup>14</sup>.

Estímulos suaves tales como caries incipientes, erosión cervical, o trauma oclusal; la mayoría de los procedimientos operatorios; curetaje periodontal profundo; y las fracturas del esmalte dando por resultado la exposición de túbulos dentinarios una restauración con puntos prematuros de contacto pueden causar pulpitis reversible<sup>14</sup>.

La pulpitis reversible es generalmente asintomática. Sin embargo, el uso de estímulos, tales como líquidos fríos o calientes o percusiones, puede producir dolor agudo, transitorio, que ceden al retirar el estímulo<sup>14</sup>. Estos estímulos son transformados en movimientos pequeños y rápidos del líquido dentinario, excitando nervios adyacentes, al mismo tiempo existe un aumento del flujo sanguíneo de la pulpa. Debido a que los nervios contienen neuropéptidos vasodilatadores les toma solo unos segundos para aumentar la perfusión sanguínea de la pulpa. El péptido relacionado al gen de la calcitonina (CGRP) es el mediador dominante estando presentes los neutrófilos en muy baja cantidad por la vasodilatación y, células dendríticas<sup>11</sup>.

Su tratamiento consiste en retirar los estímulos que causen el dolor, en el caso de caries y fractura del esmalte se tendrán que sellar los túbulos dentinarios mediante medicamentos y con restauraciones<sup>28</sup>.

### **3.2.2 - PULPITIS IRREVERSIBLE.**

Es el resultado de una inflamación severa en el tejido de la pulpa. La pulpitis irreversible es una consecuencia a una progresión de la pulpitis reversible. Los daños de la pulpa pueden ser el retiro extenso de dentina durante procedimientos incluso sin llegar a la comunicación del tejido pulpar o la debilitación del flujo pulpar de la sangre como resultado del trauma o del movimiento ortodóntico de dientes puede también causar pulpitis irreversible<sup>14</sup>.



La pulpitis irreversible es sintomática por lo general. Los pacientes pueden, sin embargo, divulgar síntomas de moderados a severos. La pulpitis irreversible se asocia a episodios intermitentes o continuos del dolor espontáneo (sin estímulos externos). El dolor que resulta de una pulpa inflamada irreversible puede ser agudo, prolongado, irradiado, y puede durar algunos minutos hasta algunas horas. El uso de los estímulos externos, como frío o calor, puede dar una respuesta inmediata y un dolor prolongado. La localización del dolor pulpar llega a ser más difícil si el dolor se intensifica <sup>14</sup>.

La pulpitis irreversible es un proceso inflamatorio severo que no resolverá incluso si se quita la causa. La pulpa es incapaz de curar y llega a ser lentamente o rápidamente necrótica. La pulpitis irreversible puede ser sintomática con dolor espontáneo y persistente. Si la inflamación llega al ligamento periodontal puede producir sensibilidad a la percusión incluso dolor agudo<sup>28</sup>.

La presencia del dolor severo, diferencia a los dientes sin inflamación pulpar, y a los que presentan pulpitis reversible. Aunque se ha demandado que los dientes con pulpitis irreversible tienen umbral más bajo al estímulo eléctrico. Mumford encontró umbrales similares del dolor en tejido sin inflamación y con tejido inflamado en las pulpas <sup>14</sup>.

El tratamiento para esta lesión es el tratamiento de conductos radiculares completo (pulpectomía); sin embargo en dientes que no hayan completado y cerrado la raíz se puede hacer la pulpotomía para cerrar el ápice; esto es solo quitar la pulpa de la cámara pulpar.<sup>14</sup>

### **3.2.3 - NECROSIS PULPAR.**

La pulpa al estar localizada en paredes rígidas, no tiene ninguna circulación colateral de la sangre, y sus venas y linfáticos se encuentran bajo presión creciente al presentarse una lesión de forma más directa en el tejido pulpar. Por lo tanto la pulpitis irreversible conduce a la necrosis por licuefacción. Si el



exudado producido durante la pulpitis irreversible se absorbe o drena a través de la lesión cariosa o con una exposición de la pulpa en la cavidad bucal, se retrasa la necrosis; la pulpa radicular puede seguir siendo vital por períodos de tiempos largos. En contraste, la inflamación y el encierro de la pulpa induce a la necrosis rápida y total y a lesiones peri radiculares<sup>14</sup>.

Las toxinas bacterianas y a veces las bacterias siguen el tejido pulpar hasta el foramen apical, hasta el ligamento periodontal provocando una inflamación del periodonto, provocando así un ensanchamiento del ligamento periodontal que se manifestara con hipersensibilidad a la percusión y a la masticación<sup>7</sup>.

Las bacterias que son anaerobias estrictas solo crecen en un ambiente con potencial bajo de oxidación en ausencia de oxígeno. Algunos tipos de bacterias pueden ser microaerófilos<sup>14</sup>.

En la placa dentobacteriana en las bolsas periodontales y en la caries se encuentran bacterias combinadas denominadas anaerobios obligados.

Las más comunes son: *peptostreptococcus*, *eubacterium*, *prevotella*, *porphyromonas*, *fusobacterium*, *streptococcus*<sup>11</sup>.

De las levaduras encontramos a la *Cándida albicans*, y bacterias de origen extra oral se encuentra al *Enterococcus fecalis*<sup>11</sup>.

Cuando todos estos irritantes salen del conducto radicular, muchas veces puede producir lesión periápical<sup>15</sup>.

La necrosis de pulpar es generalmente asintomática pero se puede asociar a episodios del dolor y de malestar espontáneo (de los tejidos peri radiculares). En dientes con pulpas necróticas por el depósito de endotoxinas bacterianas que llegan al periapice provocando inflamación<sup>14</sup>.

El tratamiento de la necrosis consiste en la necropulpectomía cuidando de no proyectar al periapice bacterias y restos celulares ya que se podría agudizar la inflamación periápical<sup>14</sup>.

### **3.3.1- PERIODONTITIS APICAL AGUDA.**

Lesión causada por los desechos de los microorganismos o los microorganismos que invaden el tejido periapical, traumatismos,



instrumentación fuera del ápice, sobreinstrumentación o irritación por sustancias químicas o materiales de obturación del sistema de conductos, los cuales pueden provocar una respuesta intensa de corta duración<sup>7</sup>.

Cuando existe vitalidad pulpar relacionada a la PAA es debido a que los irritantes como mediadores de la pulpa inflamada, así como las toxinas bacterianas presentes en una pulpitis irreversible han salido a través del periapice provocando dolor e inflamación aguda<sup>28</sup>.

A las pruebas diagnósticas responde al frío y calor, percusión vertical, dígito presión, palpación periapical que provocan dolor marcado o agudo.

El tratamiento para esta enfermedad es el tratamiento de conductos completo dejando medicamento intraconducto (hidróxido de calcio) para bajar la intensidad de la toxinas bacterianas<sup>28</sup>.

En pulpas no vitales que presentan PAA es por la presencia de bacterias y sus toxinas, agentes químicos como irritantes y agentes desinfectantes, sobreinstrumentación y extrusión de materiales de obturación<sup>28</sup>.

Radiográficamente la AAP presenta ligero ensanchamiento del ligamento periodontal<sup>28</sup>. Fig. 14.

Se caracteriza por extravasación de neutrófilos por quimiotaxis al sitio de la lesión, hiperemia, congestión vascular y edema del ligamento periodontal. Al no ser dañados los tejidos duros como el hueso, cemento y dentina no son visibles en la radiografía<sup>7</sup>.

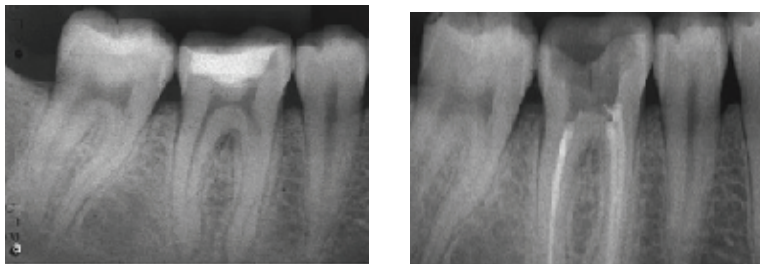


Fig. 14 Radiografía donde se muestra ensanchamiento del ligamento periodontal del 46<sup>11</sup>. Fig. 15 se muestra como el espacio del ligamento esta estable después del tratamiento de conductos<sup>11</sup>

En los procesos infecciosos los neutrófilos no solo atacan a las bacterias, sino que también liberan leucotrienos LTB<sub>4</sub> atrayendo a más neutrófilos y



macrófagos, y a las prostaglandinas activando a los osteoclastos. Después de algunos días el hueso puede experimentar reabsorción, detectando un área radio-lúcida alrededor del ápice en la radiografía. La destrucción de los tejidos por el sistema inmune, es una forma de prevenir la diseminación de la infección hacia otros tejidos, proporcionando un espacio para la llegada de más células de defensa<sup>7</sup>.

En fases posteriores de la respuesta aguda, aparecen macrófagos en el ápice, activados por varios mediadores como las citocinas pro inflamatorias (IL-1, IL6, TNF- alfa) y quimiotácticas (IL-8). Estas citoquinas intensifican la respuesta vascular local, la reabsorción ósea osteoclástica y la degranulación de las matrices celulares mediada por moléculas efectoras. También actúan en conjunto con IL-6 para inducir la regulación de CFS (factor estimulador de colonias) hematopoyético, que moviliza rápidamente a los neutrófilos y promacrófagos desde la médula ósea. La respuesta aguda se puede intensificar mediante la formación de complejos antígeno- anticuerpo en las fases más avanzadas. La periodontitis apical aguda puede evolucionar hacia la curación espontánea, extensión hacia el hueso provocando un absceso alveolar, perforación de la cortical creando una fistulización y formación de un trayecto fistuloso. (7)

### **3.3.2 - PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA.**

Es como el resultado de la permanencia de los irritantes como bacterias y sus productos, en esta lesión predominan macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Es una lesión asintomática, que se caracteriza por presentar una lesión radio-lúcida alrededor del ápice en la radiografía<sup>14</sup>.

Es asintomática, a la percusión presenta ligero dolor, sensibilidad a la palpación periapical ya que existe alteración de la lámina cortical del hueso y extensión a los tejidos blandos<sup>28</sup>. Fig. 16.



Fig.16 Radiografía donde se muestra una gran lesión periapical asintomática PAC<sup>11</sup>.

### 3.3.3 - ABSCESO PERIAPICAL AGUDO.

La formación de abscesos periapicales se puede dar por la hiperemia, edema y la agregación de células inflamatorias en el área peri apical<sup>11</sup>. Un absceso es una respuesta inflamatoria no específica a la presencia de bacterias en tejidos<sup>9</sup>.

Es localizado o difuso de origen pulpar que destruye tejidos peri radiculares y origina una respuesta inflamatoria severa debido a los irritantes microbianos y no bacterianos de una pulpa necrótica<sup>14</sup>.

#### **Signos y síntomas.**

Es caracterizado por inicio rápido y dolor espontáneo. Dependiendo de la severidad de la reacción, los pacientes tienen generalmente moderado a severo el malestar o la hinchazón intraoral y extraoral. A nivel sistémico produce malestar general, aumento de la temperatura<sup>14</sup>.

Esta lesión se asocia al dolor severo e inflamación, y que se presenta directamente como el resultado de la infección de una pulpa vital, aunque también puede ser ocasionada por la sobre instrumentación llevando así a los microorganismos fuera del foramen apical<sup>11</sup>.



Fig.17. Absceso relacionada a un diente necrótico<sup>11</sup>.



Fig. 18 Presenta inflamación con aumento de volumen del área afectada<sup>11</sup>

Si las bacterias del espacio infectado del canal de la raíz invaden el tejido fino peri radicular y el sistema inmune no puede suprimir la invasión, un paciente de otra manera sano presentará eventual con las muestras y los síntomas de un absceso peri radicular agudo y o de celulitis<sup>11</sup>. La severidad de la infección está relacionada con la capacidad de virulencia de las bacterias, estructuras anatómicas asociadas y la resistencia del huésped<sup>11</sup>

A nivel microscópico se caracteriza por necrosis tisular y abundantes neutrófilos muertos y activos en el centro de la lesión, en su periferia se encuentran ases de colágeno y resorción ósea constante<sup>11</sup>.

Los abscesos se manifiestan como inflamación dolorosa que puede estar acumulado en el periostio denominado absceso subperióstico, o en la mucosa después del colapso del periostio denominado submucoso<sup>11</sup>.

Celulitis: es una diseminación difusa del exudado inflamatorio <sup>11</sup>. Una celulitis es de carácter difuso se define como una infección mucosa y cutánea creando eritema en estas zonas dirigiéndose a espacios faciales más profundos comprometiendo la vida del paciente <sup>9</sup>.



Fístula: es el paso del exudado purulento de la cavidad de un absceso al exterior a través de la membrana tisular y dependiendo de la localización anatómica del ápice radicular puede tener su tracto fistuloso por la mucosa, la piel o senos maxilares provocando sinusitis odontogénica. Se considera la manifestación no severa de un absceso<sup>11</sup>.

El tratamiento del absceso es en primera instancia drenar la infección por el diente; esto es mediante el acceso para el tratamiento de conductos, haciendo una buena limpieza de los factores irritantes del conducto radicular con ayuda de una buena irrigación e instrumentación, en casos donde no exista el drenado de la infección por el diente se tendrá que recurrir a la incisión ya sea en la mucosa bucal o en la piel dependiendo el caso<sup>28</sup>.

#### **Características histológicas.**

Generalmente es una lesión destructiva localizada producto de la necrosis por licuefacción, que contiene leucocitos PMN desintegrados, remanentes de exudado purulento de tejido y células. Alrededor del absceso existe tejido granulomatoso; por lo tanto la lesión se conoce como absceso dentro de un granuloma, notablemente el absceso no se comunica a menudo directamente con el apical foramen; un absceso no drenará siempre con un acceso del diente<sup>13</sup>.

El tratamiento consiste en retirar causa, eliminando la presión existente (drenaje en lo posible), y el tratamiento de conductos conducirá a la resolución de la mayoría de los casos del absceso apical agudo<sup>13</sup>.

#### **3.3.4-PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA CON EXACERVACIÓN AGUDA (Absceso fénix).**

Este absceso se origina a partir de la exacerbación periapical aguda que deriva de una lesión crónica preexistente, en la que la zona granulomatosa queda infectada por elementos que provienen del conducto radicular<sup>21</sup>.

La cual puede tener signos de dolor e inflamación, a las pruebas diagnósticas



refieren dolor ligero la percusión vertical<sup>28</sup>.

### **3.3.5- PERIODONTITIS APICAL SUPURATIVA.**

Se define como una situación asintomática como consecuencia del drenaje intra o extraoral a través de un trayecto fistuloso, que se resuelve de manera espontánea al eliminar los irritantes presentes, a la palpación periápical puede presentar dolor moderado ya que están afectado tanto el tejido blando como el duro.

### **3.3.6- GRANULOMA.**

Es una lesión de forma crónica que compromete la región peri radicular<sup>22</sup>.

Es la forma avanzada de la periodontitis apical crónica que se caracteriza por la presencia de células inflamatorias (tejido granulomatoso)<sup>21</sup>.

Un granuloma es un tejido granulomatoso compuesto por células cebadas, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares; a menudo se encuentran células gigantes y cristales de colesterol<sup>29</sup>.

Cuando la infección llega al tejido periápical, los antígenos bacterianos son atacados por los macrófagos (histiocitos) y por el sistema del complemento por la vía alterna. Los macrófagos poseen receptores que reconocen algunos componentes de la superficie bacteriana como la manosa, del glicano y CD14, ligándose al lipopolisacárido bacteriano favoreciendo la fagocitosis; este hecho aumenta la capacidad de presentar antígenos a los linfocitos y además de sintetizar mediadores como IL-1, IL-6, IL-8, prostaglandinas y leucotrienos<sup>22</sup>.

En el periapice se establece una inflamación aguda que se caracteriza por permeabilidad vascular, células que salen de los vasos hacia los tejidos y migración de las células de defensa como los neutrófilos hacia el espacio extravascular donde se ubica la agresión<sup>22</sup>.

El factor de necrosis tumoral (TNF) induce el aumento de moléculas de adhesión en la superficie de las células endoteliales, como la del neutrófilo; lo que contribuye a un acumulo de leucocitos en sitios de la lesión,



potencializando la acción citotóxica de los neutrófilos <sup>22</sup>.

Al persistir la agresión bacteriana los neutrófilos son sustituidos por linfocitos T y B, (24) instalándose un proceso crónico y respondiendo a esta agresión bacteriana en los tejidos peri radiculares, los macrófagos, linfocitos T, fibroblastos, células epiteliales, células endoteliales presentes en el ligamento periodontal y el hueso producen citoquinas como (IL-1, IL-3, IL-6, TNF) y prostaglandinas, moléculas importantes en la inducción de la reabsorción ósea por los osteoclastos situados en el hueso periápical <sup>22</sup>.

Para que exista la reabsorción ósea deben ser reclutados precursores de osteoclastos desde la médula ósea hasta el hueso periápical y ser diferenciados en preosteoclastos. La fusión de preosteoclastos forman células gigantes multinucleadas compatibles a osteoclastos y a la posterior estimulación de estas células para desmineralizar la matriz inorgánica y degradación de la matriz orgánica, así conllevan a la destrucción ósea <sup>30</sup>.

Las prostaglandinas también inducen la formación de células osteoclásticas, siendo la más importante la PGE<sub>2</sub>, como una fuente importante de factores activadores de osteoclastos (FAOs); así como el propio osteoblasto <sup>22</sup>.

El factor de necrosis tumoral (TNF) estimula la producción de prostaglandinas e inducen la secreción de metaloproteínas que destruyen el tejido conectivo y la disolución de la matriz orgánica del hueso <sup>31 32</sup>.

Experimentos sugieren que los lipopolisacárido (LPS) estimulan el reclutamiento de precursores osteoclásticos que incluye al PGE<sub>2</sub> y que posiblemente (LPS) induce la secreción de IL-1 por los macrófagos <sup>22</sup>.

El resultado de los efectos de estos mediadores es la reabsorción ósea y la sustitución de tejido granulomatoso constituido por linfocitos, plasmocitos, macrófagos, fibroblastos, fibras nerviosas y vasos sanguíneos. Alrededor de este tejido granulomatoso se encuentra una disposición de fibras de colágena encapsulando la lesión; formando así el granuloma periápical <sup>22</sup>.

El espacio creado por la reabsorción aloja a este gran número de células inmunocompetentes, tratando de impedir la diseminación de la infección al tejido óseo y hacia el resto del organismo <sup>22</sup>.



### **Proliferación epitelial.**

En los granulomas se encuentran brotes de tejido epitelial originados de los restos epiteliales de Malassez <sup>22</sup>.

Algunas de las funciones de las células epiteliales va desde prevenir la reabsorción ósea de

La superficie radicular hasta la manutención del ligamento periodontal; sin embargo, durante un proceso inflamatorio crónico, diversos factores bacterianos o endógenos pueden activar la proliferación epitelial. Las endotoxinas bacterianas actúan sobre las células epiteliales, ejerciendo efectos indirectos, induciendo células y no inflamatorias para que sinteticen citoquinas estimuladoras de células epiteliales, lo que sugiere que las endotoxinas ejercen un papel importante en la iniciación de la patogénesis de los quistes <sup>22</sup>.

### **Quiste periapical.**

Es una lesión inflamatoria formada en el periápice de los dientes con pulpa necrótica e infectada, considerada como secuela de un granuloma periápical <sup>29</sup>. El quiste es una cavidad con recubrimiento epitelial, llena de líquido o semilíquido, rodeada por tejido conjuntivo denso<sup>21</sup>.

La proliferación epitelial de los restos epiteliales de Malassez conduce a la proliferación dentro de una lesión inflamada, con tiempo esta proliferación puede formar un quiste en un 7% a 54 % de las lesiones peri radiculares examinadas <sup>25</sup>. Nair <sup>33</sup> encontró que 52% de las lesiones peri radiculares que fueron examinadas en cortes histológicos; demostraron proliferación epitelial, pero solamente 15% fueron determinados realmente para ser quistes periapicales<sup>21</sup>.

En el proceso de formación de un quiste se encuentra una fase inicial que consta de una estimulación de los restos epiteliales de Malassez en una respuesta inflamatoria. <sup>19 20</sup> una segunda fase donde se desarrolla una cavidad con recubrimiento epitelial por la proliferación de los epitelios con degeneración y muerte celular de las células inmunológicas y las toxinas bacterianas <sup>29</sup>. Una tercera fase en la que existe una resorción ósea mayor inducida por las





prostaglandinas y siendo sustituido por proteínas séricas, como la albúmina, inmunoglobulinas, glicoproteínas plasmáticas, glucosaminoglucanos y cristales de colesterol. Las bacterias presentes en el conducto radicular son muy importantes en el desarrollo de la lesión debido a sus efectos citotóxicos; las bacterias gram-negativas asociadas son: *porphyromonas*, *fusobacterium*, *prevotella*, las bacterias gram-positivas son: *peptoestreptococcus*, *streptococcus* y *eubacterium* liberando enzimas que favorecen la invasión bacteriana hacia el periápice <sup>29</sup>.

En la inflamación como primera línea de defensa se encuentran los neutrófilos y macrófagos; sin embargo si la agresión bacteriana no es eliminada se produce una inflamación aguda de carácter inespecífico caracterizada por permeabilidad vascular, liberando células hacia el tejido principalmente neutrófilos, iniciando la fagocitosis y lisis bacteriana <sup>19</sup>.

Los tipos involucrados en los quistes son los linfocitos mediados por las citoquinas T y B <sup>19</sup>.

La activación del sistema del complemento ejerce un gran papel en las reacciones inmunológicas en el desarrollo de la cavidad quística, ya que estas reclutan a neutrófilos, produciendo la liberación local de enzimas hidrolíticas que ejercen una acción de lisis en los tejidos. El producto final de la activación del sistema se denomina complejo de ataque a la membrana (MAC); al que también se le atribuye con el proceso de la formación quística <sup>19</sup>.

El ICAM (intercelular Adhesión Moléculas) y ELAM (Endotelial Adhesión Molecular), estimuladas principalmente por la IL-1, TNF y los LPS bacterianos favorece la creación de un gradiente de concentración leucocitario continuo que responde al estado proinflamatorio, de fundamental importancia en la patogenia de la formación del quiste <sup>19</sup>.

El mecanismo de expansión del quiste periápical es dependiente del crecimiento de la lesión acompañado por la cantidad de reabsorción ósea existente, siendo que el proceso de reabsorción depende en parte del infiltrado inflamatorio. Además de la reabsorción, el crecimiento de los quistes involucra la interacción del epitelio y la cápsula fibrosa <sup>19</sup>.

La reabsorción ósea e los quistes se relaciona principalmente con componentes bacterianos como LPS, prostaglandina y citoquinas como IL-1, IL-3, IL-t, el TNF y el factor estimulante de colonias CSF, siendo los



macrófagos, células T, fibroblastos, células endoteliales y queratinocitos la fuente celular de estos mediadores, estimulando a los osteoclastos e inhibiendo la síntesis de matriz ósea de los osteoblastos impidiendo así la formación de hueso reparador <sup>19</sup>.

Al quiste periapical se le conoce como quiste verdadero cuando está completamente encapsulado en el epitelio sin comunicación al conducto radicular y quiste en bolsa cuando el epitelio que delinea la cavidad está abierto con comunicación al conducto <sup>29</sup>.

### **3.3.7- QUISTE VERDADERO.**

Histológicamente este quiste presenta los siguientes componentes fundamentales: una cavidad quística, pared epitelial, tejido extra epitelial y cápsula de colágeno, la cavidad está completamente cerrada dentro de la mucosa epitelial, contiene generalmente tejido necrótico y en ocasiones restos de colesterol y eritrocitos <sup>7</sup>.

El grosor del epitelio escamoso estratificado puede variar en el número de capas celulares, en la superficie interna del quiste revela la presencia de células epiteliales planas y globulares (epitelio y neutrófilos que sobresalen de los espacios intercelulares). En estudios con MEB, MO y MET evidencia numerosos neutrófilos intraepiteliales en el proceso de trans migración a través del epitelio a la luz del quiste. El tejido presente entre la mucosa epitelial y la cápsula fibrosa suele contener numerosos vasos sanguíneos y células T, células B, células plasmáticas y macrófagos <sup>7</sup>. Fig. 19

### **3.3.7- QUISTE EN BOLSA**

Se desarrolla probablemente por la acumulación de neutrófilos alrededor del foramen apical, en respuesta a la presencia bacteriana que se encuentra dentro de los conductos radiculares. Los microabscesos formados pueden quedar rodeados por epitelio en proliferación que al entrar en contacto con la

raíz forma una especie de collar con inserción epitelial; este collar sella el conducto radicular infectado y a los microabscesos, separándolos de esta forma del medio periápical <sup>7</sup>.

Cuando los neutrófilos más externos se destruyen, ese espacio que ocuparon se convierte en un saco microquístico. Las bacterias, sus toxinas del conducto radicular y células muertas procedentes del quiste atraen a más neutrófilos al crear un gradiente quimiotáctico. Al acumulo constante de células muertas el saco se agranda para acomodar los residuos <sup>7</sup>.

Se presenta reabsorción ósea y degradación de la matriz, relacionadas con el agrandamiento de la bolsa quística, probablemente por mecanismos moleculares similares a los del quiste verdadero <sup>7</sup>.

Histológicamente la mucosa epitelial escamosa estratificada y el resto de la pared quística son similares a las de un quiste verdadero <sup>7</sup>. Fig. 19

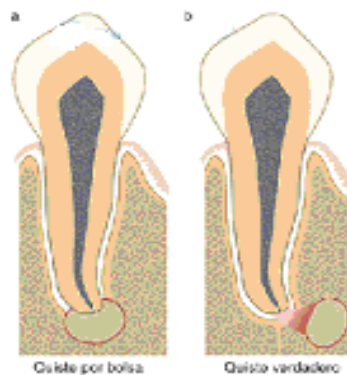


Fig. 19 a) forma del quiste en bolsa, b) quiste verdadero

#### 4- REPARACIÓN Y CICATRIZACIÓN ÓSEA.

El proceso de reparación o de cicatrización es una consecuencia de una respuesta de defensa en este caso de la inflamación <sup>12</sup>.

La inflamación es un mecanismo de defensa que se presenta ante una agresión sufrida por los tejidos y las células, que lleva a la destrucción o eliminación de los agentes agresores, proporcionando las condiciones para llevar a cabo la reparación de los tejidos una vez que no exista la fagocitosis y



sus productos <sup>5</sup>.

Trowbridge y Emling<sup>34</sup> dicen que la reparación ocurre después de la inflamación; sin embargo tanto en la inflamación aguda y crónica ya se produce la fagocitosis, que es fundamental para el proceso de la reparación, así mismo la angiogénesis que son comunes en la fase crónica y aguda y que también están presentes en la reparación

El hueso es el único tejido capaz de regenerar <sup>26</sup>.

La reparación de las lesiones puede producirse por dos procesos: la cicatrización y la regeneración.

### **Cicatrización.**

Proceso de curación que da por resultado la formación de una cicatriz que puede efectuarse por primera y segunda intención <sup>35</sup>.

Proceso de curación que da por resultado la formación de una cicatriz; por primera y segunda intención <sup>36</sup>.

En la cicatrización el tejido destruido es sustituido por tejido conjuntivo neo formado<sup>5</sup>.

*Cicatrización por primera intención:* es la incisión que causa una interrupción focal de la continuidad de la membrana basal epitelial y muerte de una pequeña cantidad de células epiteliales y de tejido conjuntivo; por lo que la regeneración epitelial predomina sobre la fibrosis. La fibrina que viene de la sangre coagulada con rapidez ocupa el estrecho espacio donde se efectuó la incisión; la deshidratación de la superficie produce una costra que recubre y protege el lugar de la reparación <sup>37</sup>.

*Cicatrización por segunda intención:* es cuando existe pérdida de células más extensa como sucede en la formación de un absceso, de esta forma las células no pueden establecer la estructura original y consecuencia existe una penetración de tejido de granulación desde los bordes de la herida.

Las diferencias de la cicatrización secundaria con respecto a la primaria son:



Los defectos contienen mayores volúmenes de restos necróticos, exudado y fibrina.

En tejido de granulación que se forma es mayor; además muestra contracción la herida<sup>37</sup>.

### **Reparación.**

Es la cicatrización de una herida por un tejido que no es completamente restaurado en arquitectura y función<sup>38</sup>.

Es la restauración física o mecánica de tejidos dañados o enfermos mediante el crecimiento de nuevas células sanas o por aposición quirúrgica<sup>36</sup>.

La reparación de los tejidos se obtiene cuando los bordes de la herida no se encuentran próximos y se forma una gran cantidad de tejido de granulación<sup>39</sup>.

### **Regeneración.**

Reproducción de una parte, tejido u órgano desaparecido<sup>35</sup>.

Crecimiento y diferenciación de nuevas células y sustancia intercelular para formar nuevos tejidos o partes. En el tejido oral consiste en fibroplasia, proliferación endotelial y aposición de sustancia fundamental intersticial, colágeno y maduración del tejido conectivo. Se produce por el mismo tipo de tejido destruido o por el precursor<sup>36</sup>.

En la regeneración, las pérdidas se reparan por completo con tejidos de las mismas características, con la reconstrucción de la arquitectura y función original<sup>5</sup>.

## **4.1- DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS RADICULARES.**

La fase del remodelado se inicia como un producto biológico de las células inflamatorias, macrófagos, y células endoteliales características del proceso de reparación; las cuales constituyen un tejido de granulación, además



experimentan diferenciaciones para formar tejido regenerado, de acuerdo con la extensión de la lesión <sup>12</sup>.

### **El sistema del complemento**

Es el responsable de la transformación de la calicreína, enzima inactiva presente en la sangre y en el tejido; que en su forma activa como bradicinina contribuye a la producción del exudado inflamatorio ya que promueve la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad vascular. En las plaquetas se encuentran sustancias como enzimas tales como adenosin trifosfato que actúa como generador de energía para la reparación. C5a es un quimiotáctico para neutrófilos y macrófagos esenciales en el proceso de fagocitosis y expresan varios factores de crecimiento que modulan el proceso de reparación <sup>12</sup>.

### **La fase de proliferación.**

Los productos del complemento actúan como factores quimiotácticos para macrófagos. Que llegan hasta el sitio dañado. Los factores de crecimiento secretados por los macrófagos estimulan la migración de fibroblastos y secreción de varios tipos de colágeno que se combina con el desarrollo de nuevos vasos llevando así a la a la formación de tejido de granulación <sup>12</sup>.

El surgimiento de fibroblastos y de células endoteliales constituye la base para el tejido de reparación; ya que el tejido fibroso necesita de nutrientes y de una red vascular y los vasos sanguíneos requieren soporte y protección de la matriz para el desarrollo y extensión de la red vascular <sup>12</sup>.

El tejido conjuntivo presente en el sitio de reparaciones compone principalmente por colágeno tipo I y III, células, vasos y la matriz que contiene glicoproteínas y proteoglucanos <sup>12</sup>.

Los proteoglucanos constituyen un 10% de las proteínas no colágenas; en la matriz osteoide existen 4 tipos: hialuronato y condroitin sulfato, que intervienen en las etapas iniciales de la morfogénesis ósea <sup>26</sup>.

Las glicoproteínas son: osteonectina, la fosfatasa alcalina y las proteínas con el



tripéptido RGD (Arg-Gly-Asp). La osteonectina presenta gran afinidad por el colágeno tipo I, por el calcio y la hidroxiapatita y representa el 25% de las proteínas no colágenas. Se cree que esta proteína interviene en la regulación de la adhesión celular entre la matriz y las células; que en el tejido óseo son necesarias para la mineralización normal <sup>26</sup>.

La fosfatasa alcalina es una enzima que libera fosfato inorgánico necesario para la mineralización. Existen varias isoenzimas como la ósea, y se ha considerado un buen marcador de la actividad osteoblástica <sup>26</sup>.

Este colágeno que es secretado por los fibroblastos situados en el sitio de reparación y estimulados por factores de crecimiento como el factor de crecimiento de las plaquetas (FCDP) o (PDGF) <sup>12</sup> estimula la síntesis proteica llevada a cabo por los osteoblastos y además favorece la reabsorción ósea. Otro efecto es la proliferación de fibroblastos, células musculares, neo vascularización y la síntesis de colágeno, por lo que favorece la cicatrización <sup>40</sup>.

Factor de crecimiento transformador  $\alpha$  (FCT- $\alpha$ ) es un potente estimulador de la formación ósea potenciando la diferenciación osteoblástica y la síntesis de la matriz osteoide inhibe la síntesis de proteasas; además inhibe la reabsorción al reducir la formación y diferenciación de los osteoclastos; así como la actividad de los osteoclastos maduros estimulando su apoptosis <sup>40</sup>.

Factor de crecimiento de los fibroblastos (FCF) es un anabolizante óseo, ya que es un mitógeno de los osteoblastos y de las células endoteliales vasculares, así como la de los fibroblastos. El factor de crecimiento epidérmico (FCE), la cual presenta una acción formadora y destructora. El factor de crecimiento de la insulina (FCI-I) incrementa el número y función de los osteoblastos, favoreciendo la síntesis de colágeno <sup>40</sup>.

Las plaquetas activadas atraen a macrófagos al sitio de la lesión por factores quimiotácticos del FCDP y FCF básico (FCFb); el cual es un agente quimiotáctico y mitogénico para células endoteliales <sup>12</sup>.

La formación de nuevos vasos a partir de los vasos remanentes comienza con la activación de enzimas hidrolíticas, como la colagenasa que actúa sobre las paredes de los vasos disolviendo sus paredes y liberando células endoteliales. Después de la oxigenación tisular se restablece la homeostasis reduciendo el número de células como macrófagos y de los factores liberados por la activación de las plaquetas. En la fase de proliferación las células



mesenquimales puede diferenciarse en osteoblastos que van a producir matriz ósea <sup>12</sup>.

El FCT $\alpha$  se libera en los lugares cuando se produce la degranulación de plaquetas, macrófagos y matriz extracelular. El FCT $\alpha$  es activado por un ambiente ácido del área dañada y su función es estimular la actividad osteoblástica y la regeneración intraósea <sup>12</sup>.

### **Fase mineral.**

El componente del hueso representa el 65% del peso óseo y está formado por calcio, fosfato y carbonato en forma de pequeños cristales de hidroxiapatita  $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ . El plasma se encuentra sobresaturado de calcio y fósforo respecto a la hidroxiapatita. Las proteínas con capacidad adhesiva favorecen la mineralización, mientras que los proteoglucanos, magnesio ATF y pirofosfato la inhiben <sup>26</sup>.

Seltzer menciona que el proceso de reparación del periodonto apical se produce de la siguiente manera:

Además del tejido óseo, el cemento se elabora y deposita en el área del cemento apical reabsorbido, se forma nuevo hueso en la periferia del trabeculado óseo en sustitución del tejido afectado, células inflamatorias y capilares se reducen. Las fibras colágenas del tejido de granulación se sustituye por hueso trabecular. Reducción del espacio periodontal <sup>12</sup>.

Reparación ósea donde el tejido que se forma es un tejido cicatrizal con características diferentes al original <sup>26</sup>.

La regeneración ósea origina una respuesta en la que están involucrados los vasos sanguíneos, las células de la matriz extracelular. Las células de un coágulo liberan interleuquinas y factores de crecimiento, originando la migración de linfocitos, macrófagos. Precursores de los osteoclastos y células mesenquimales. Estas señales moleculares promueven la diferenciación hacia las células endoteliales como los fibroblastos, fibroblastos, condroblastos y osteoblastos, dando origen a un nuevo tejido fibrovascular, que reemplazará el coágulo inicial. Todo esto es regido por una serie de interacciones entre factores de crecimiento, hormonas y citoquinas; este proceso es fundamental para el aporte vascular, la síntesis proteica y la mineralización <sup>26</sup>.





El tratamiento del conducto radicular se dirige a eliminar la infección. Cuando el tratamiento es correctamente realizado, la lesión periápical cura generalmente con la regeneración ósea, que es caracterizada por la reducción gradual de la radio lucidez observada en la radiografía, tomando en cuenta el control radiográfico <sup>33</sup>.

En un estudio Nair <sup>33</sup> menciona que la presencia de una radio lucidez presente en la radiografía de control a 2 años después del tratamiento de conductos y se manera asintomática no siempre es indicativo de que la lesión persista; ya que en de sus muestras que presentaron radiográficamente la radio lucidez al hacer la cirugía periápical y observación al microscopio se reveló la presencia de tejido cicatrizal fino periápical el cual consistía en fibras de colágeno, el proceso de reparación es el área radio lúcida había comenzado.

En el estudio de la university of Washington se habla de radiografías de control para considerar el éxito de un tratamiento endodóntico las cuales son desde los 6 meses, una año, dos y cinco años. Demostrando que el grupo de éxito concluyó con mejoría periápical y el grupo de fracaso daño peri radicular y que no habían mejorado. Y que los fracasos quirúrgicos revelaron que la obturación incompleta de los conductos era la más frecuente <sup>41</sup>.

Kuttler <sup>42 43</sup> reveló que el límite de las porciones dentarias y cementarias del conducto 8unión cemento-dentinaria se encuentra de 0.5 a 0.7 mm del vértice radicular y la obturación debe quedar restringida al conducto dentinario. Esto era que en jóvenes la obturación debe ubicarse a 0,5 mm y que en pacientes seniles a 0.7 mm. <sup>42 43</sup>.

Actualmente se considera que la obturación que al obturar u conducto a 1 mm a 2mm se obtiene depósitos significativos de cemento en los ápices y que los perores resultados están en los que llegaron o sobrepasaron el foramen apical<sup>5</sup>.

En este estudio mencionan la distribución de los fracasos según la frecuencia de la presentación dentro del estudio. La obturación incompleta fue la causa más frecuente, seguida de la perforación radicular, de esta manera se ponen en manifiesto las dos principales causas de fracaso, instrumentación imperfecta

y la obturación incompleta. Además de la existencia de la filtración apical a causa de la obturación incompleta, los conductos laterales sin obturar <sup>41</sup>.

La selección de casos es otro factor importante ya que dentro de esta se involucran las lesiones periapical. Además de los errores operativos como lo son la perforación radicular, instrumento separado y conducto muy sobreinstrumentado o sobreobturado <sup>41</sup>. Fig. 20

Los conocimientos anatómicos son de igual manera muy importantes en el éxito debido al conocimiento del número de conductos accesorios siendo los más complicados y tender a fracasar los primeros premolares inferiores y los incisivos laterales superiores <sup>41</sup>.



Fig. 20 Muestra la sobre-obturación de la raíz mesial del molar

### **Factores que interfieren en el proceso de reparación.**

Después de los procedimientos del tratamiento de conductos, la reparación de las lesiones periapicales dependerá de la influencia de factores sistémicos y locales <sup>12</sup>.

Como factores locales se mencionan los siguientes: la infección en el área perifálica o en el interior de los conductos, que proviene de los microorganismos y sus toxinas, des uno de los efectos que impide la formación del tejido de granulación <sup>12</sup>.

La hemorragia y la formación del coágulo son fundamentales para el proceso

de reparación; sin embargo en sangrado excesivo causa periodontitis en la región periapical por compresión de las estructuras locales <sup>12</sup>.

La destrucción tisular, la severidad y la extensión impiden la reparación. Esto es que entre menos intensa la destrucción tisular más rápido se originara la reparación. En los casos de necrosis pulpar con rarefacción ósea apical, es importante que el tratamiento se limite a los conductos <sup>12</sup>.

Los cuerpos extraños como los conos de gutapercha, cementos selladores, fibras de algodón o productos químicos impiden el desarrollo de la reparación y en algunos casos este tipo de iatrogenias pueden seguir hasta varios años. Estos cuerpos extraños pueden interferir en el proceso de reparación y cuando esta se produce el tejido conjuntivo se encapsula este cuerpo extraño <sup>12</sup>.

Nair <sup>44</sup> menciona que la presencia de cristales de colesterol puede ser un factor que interfiera en la cicatrización periapical después del tratamiento endodóntico.

Dunmer<sup>45</sup> explica que los criterios de éxito del tratamiento de conducto radicular, se juzgan mediante una combinación de criterios clínicos y radiológicos, como son:

1. - El diente debe ser funcional y no mostrar signos de tumefacción ni trayectos de senos.
2. - El paciente debe estar asintomático.
3. - El aspecto radiológico de los tejidos perirradiculares debe permanecer normal (si no hubo pruebas óseas de afección al inicio del tratamiento) ó normalizarse como resultado de la cicatrización completa de cualquier pérdida ósea radicular.

#### **4.1.1- PREPARACIÓN DEL SISTEMA DE CONDUCTOS RADICULARES.**

Hülsmann <sup>46</sup> en 2005 concluyó que el principal objetivo de la preparación del sistema de conductos radiculares es la prevención de la inflamación perirradicular, o la promoción de su cicatrización en caso de que ya esté



instaurada mediante las siguientes pautas:

- Remoción de tejido vital o necrótico de los conductos radiculares
- Creación de un espacio suficiente para la irrigación y medicación
- Preservación de la integridad y ubicación de la anatomía de la porción apical del conducto
- Evitar daño iatrogénico al conducto radicular y a la superficie radicular
- Facilitar la obturación del conducto radicular
- Evitar una nueva inflamación o infección de los tejidos perirradiculares
- Preservación de suficiente espesor de dentina radicular para garantizar la conservación funcional del diente a largo plazo.

#### **4.1.2- LIMPIEZA Y CONFORMACIÓN DEL CONDUCTO RADICULAR.**

La Limpieza es la remoción de todo el contenido del sistema de los conductos radiculares antes de la conformación y durante la misma: material infectado, material antigénico, sustratos orgánicos, microflora, productos bacterianos, restos de comida, tejidos remanentes, cálculos pulpares, sustancias químicas inflamatorias, materiales de relleno del canal contaminado y detritos dentinarios que se producen durante los procedimientos de conformación del conducto<sup>47</sup>.

La limpieza facilita la extracción mecánica de los contenidos del conducto y la disolución química y la salida de las sustancias de la inflamación y las potencialmente inflamatorias. Una limpieza correcta facilita el uso de los instrumentos para eliminar físicamente las sustancias, la irrigación de los sistemas para eliminar los restos de materiales y la disolución de los contenidos de las zonas inaccesibles gracias a las sustancias químicas<sup>7</sup>.

La conformación implica dar una forma única a cada conducto radicular, no solo relacionado con su longitud, sino también relacionado con la posición y curvatura de cada raíz y conducto radicular individual<sup>47</sup>.

La conformación o la preparación radicular permite que los condensadores, los separadores y otros instrumentos y materiales de obturación se ajusten libremente sin problemas dentro del sistema de los canales radiculares. Estos

instrumentos generan las presiones necesarias para transformar y ajustar la obturación al máximo<sup>7</sup>.

Igualmente importante, la conformación facilita la limpieza tridimensional al ofrecer un acceso directo y fácil a las limas manuales, los instrumentos rotatorios y las soluciones irrigantes durante el tratamiento<sup>47</sup>.

La conformación incorrecta conduce a una obturación incorrecta. En un conducto con una conformación pobre, existen superficies que constituyen un lugar para la formación, la acumulación y la persistencia de irritantes nocivos. La lenta diseminación de estas sustancias biológicamente activas a través de los puntos de salida no sellados es la causa más frecuente de los fracasos endodónticos a largo plazo<sup>7</sup>.

Independientemente del material de obturación la limpieza será igual para todos los casos, sin embargo la conformación deberá adaptarse al material de obturación<sup>47</sup>. De esta manera durante la ejecución del tratamiento de conducto surgen dos objetivos fundamentales: El objetivo biológico de la limpieza y conformación de los conductos radiculares: dejarlos libres de contenido orgánico y el mecánico: darle forma cónica, uniforme, progresiva y regular, para que pueda ser obturado herméticamente con facilidad<sup>48</sup>.

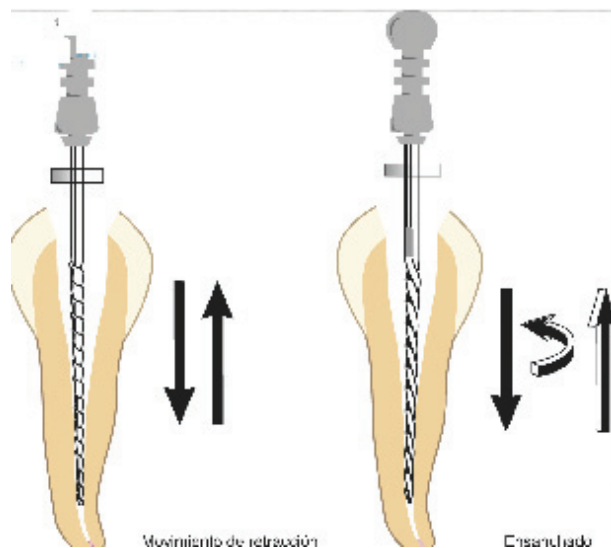


Fig. 21 Muestra la preparación y conformación del conducto radicular.<sup>11</sup>



### 4.1.3- IRRIGACIÓN.

En el complejo sistema de conductos radiculares existen lugares inaccesibles a los instrumentos, los líquidos de irrigación son los encargados de limpiarlos y desinfectarlos. Las sustancias irrigadoras cumplen importantes funciones físicas y biológicas<sup>48</sup>:

- 1- Arrastrar mecánicamente el contenido del conducto: acción de conformar genera detritos que junto con restos de tejido infectado también pueden provocar una respuesta inflamatoria. La irrigación por sí misma puede expulsar estos materiales y minimizar o eliminar su efecto
- 2- Eliminar la materia orgánica o inorgánica, según el líquido elegido
- 3- Limpiar, desinfectar, neutralizar los antígenos
- 4- Lubricar el conducto

La capa de barro dentinario o smear Layer queda adherida a las paredes de la dentina y en ella puede haber bacterias, por lo que se debe eliminar. Así como para que también los materiales de obturación puedan penetrar en los conductos laterales, incluso en los conductillos dentinarios limpios y permeables. Para disolver el barro dentinario la sustancia más eficaz es el EDTA 15%<sup>48</sup>.

El irrigante de elección es el hipoclorito de sodio. La dilución del NaOCl al 5,25% aumenta el tiempo de exposición necesaria para destruir los microorganismos. Una dilución 1 a 1 hasta una concentración de 2,6% aproximadamente, triplica el tiempo de exposición necesaria para destruir las mismas bacterias. No se recomienda la dilución de NaOCl. Sin embargo, si se determina diluir el NaOCl no debe utilizarse una dilución mayor del 1 a 1 de la concentración al 5,25% con agua destilada estéril, ya que esta reducción al 2,6% produce una solución que es sólo ligeramente más eficaz que el agua o solución normal<sup>49</sup>.

**Hidróxido de calcio como medicación intra-conducto.**



En la preparación del sistema de conductos entre sesiones utilizando hidróxido de calcio en dientes con lesiones periapicales crónicas es importante ya que reduce los niveles de bacterias, obtenida con la preparación mecánica<sup>50</sup>.

Sin embargo, la mayoría de las medicaciones no son específicas, y puede causar la inflamación y el malestar para el paciente<sup>50</sup>.

El hidróxido del calcio ha demostrado eficacia clínica en la reducción del exudado debido a sus características higroscópicas y en estimular la reparación apical y periapical, sin el malestar. Observamos una disminución acentuada de la inflamación en 30 días comparados con el control de 7 días, períodos en los cuales había edema e inflamación, al contener las células mononucleares y neutrófilos polimorfonucleares. En 30 días, la inflamación había disminuido, sin los neutrófilos se presentó una neo formación de las fibras del colágeno, la evolución del proceso de la reparación esta dada por la alta actividad de alcalinidad del hidróxido que da un efecto anti-bacteriano, la cual ayudó en la reducción del proceso inflamatorio, la destrucción del tejido ocurre principalmente con un pH ácido, y los efectos del hidróxido del calcio como almacenador intermediario<sup>50</sup>.

Nerwich<sup>51</sup> divulgó que el hidróxido del calcio alcanzó un pH de 9.0 en la región del cemento apical después de solamente 2-3 semanas.

Así, podemos afirmar que a medida que pasa el tiempo la función es similar y la preparación del hidróxido del calcio permanecía en el conducto, la región periapical demostró diversos aspectos histológico. También en 7 días, el ligamento periodontal que presentó engrosamiento severo, disociación intensa del colágeno, edema generalizado y en 30 días del donde había una red densa de fibras y fibroblastos del colágeno. En 7 días, el ensanchamiento del ligamento periodontal estaba creciente debido a la intensa reabsorción mientras que en 15 y 30 días, la neoformación de hueso causó una disminución de este ensanchamiento<sup>50</sup>.

#### 4.1.4- OBJETIVO DE LA OBTURACIÓN DEL SISTEMA DE CONDUCTOS RADICULARES.

La obturación del canal radicular se define y se caracteriza como el rellenado tridimensional de todo el sistema del canal radicular lo mas cerca posible de la unión cemento-dental<sup>52</sup>.

Los objetivos de la obturación del espacio del canal radicular puede resumirse en: 1) eliminar todas las filtraciones provenientes de la cavidad oral o de los tejidos perirradiculares en el sistema del canal radicular y, 2) sellar dentro del sistema todo los agentes irritantes que no puedan eliminarse por completo durante el procedimiento de limpieza de conformación del conducto. La razón fundamental para estos objetivos es que se sabe que los irritantes microbianos (los organismos, las toxinas y los metabolitos), junto con los productos de la degeneración del tejido pulpar son las principales y la posterior extensión al tejido perirradicular<sup>52</sup>.Fig. 22

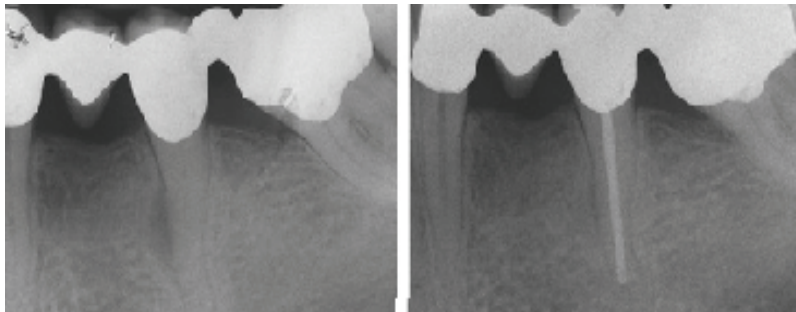


Fig. 22 Muestra la obturación de un premolar con reducción del espacio del ligamento periodontal

Las características ideales según Grossman<sup>52</sup> (1940) del material para rellenar el conducto radicular son:

- 1.- Que siendo líquido, o semisólido se convierta en sólido
- 2.- Que se sella lateral y apicalmente
- 3.- Que no se encoja
- 4.- Impermeable a la humedad



- 5.- Que sea fácilmente introducible
- 6.- Bacteriostático
- 7.- Que no mancha el diente
- 8.- Que no irrite los tejidos periapicales
- 9.- Fácilmente eliminable
- 10.- Estéril o esterilizable
- 11.- Radioopaco

#### **4.2- REPARACIÓN ÓSEA EN CIRUGÍA PERIAPICAL.**

La cirugía es el último paso para la reparación ósea cuando exista la prevalencia de la lesión periapical. Fig. 23

Actualmente se utilizan materiales que estimulan el proceso de reparación, teniendo así la opción de la regeneración tisular guiada (RGT)<sup>12</sup>.

La regeneración tisular guiada son los procedimientos que se llevan a cabo para restaurar las estructuras periodontales perdidas, las células que repuebla la superficie pedicular desnudada son las que determinan la naturaleza de la inserción que se formará<sup>53</sup>.

La función de los materiales de injerto son sus efectos inductores de estos materiales que son osteogénesis, osteoinducción, osteoconducción<sup>53</sup>.

Quizás la técnica lo más comúnmente posible usada para la regeneración está el uso de los injertos del reemplazo del hueso. Los injertos del reemplazo del hueso pueden inducir la regeneración de hueso con una variedad de mecanismos<sup>53</sup>.

*Osteogénesis:* Algunos injertos contienen células que se colocan en la matriz del hueso, en última instancia dando por resultado la nueva formación del hueso, cuando células precursoras de osteoblastos y osteoblastos son trasplantados con el injerto al sitio receptor, donde probablemente establezcan centros de formación ósea<sup>53</sup>.



*Osteoinducción:* involucra la formación de hueso mediante la diferenciación de células indiferenciadas, presentes en el tejido conectivo, en células formadoras de tejido óseo. Por medio de señalamientos hacia los mediadores del organismo para producir hueso natural <sup>54</sup>.

*Osteoconducción:* es cuando el material de implante sirve como andamio o sostén para el desarrollo de los precursores osteoblásticos dentro del defecto; este proceso se acompaña con la reabsorción gradual del material de injerto <sup>54</sup>.

La cicatrización después de un procedimiento quirúrgico depende de varios factores como la edad, el diente a tratar, material en retroobtención, la presencia de quiste y granulomas, inflamación aguda o crónica <sup>55</sup>.

En un estudio de 70 cirugías periapicales se observó que la cicatrización podía ser de tres tipos: cicatrización con nueva formación del ligamento periodontal o anquilosis, acompañada de ligera inflamación periápical; la segunda es la cicatrización con presencia de tejido fibroso (cicatriz) adyacente al ligamento periodontal, con anquilosis ocasional y con inflamación; por último, la inflamación periápical moderada a severa sin cicatriz apical <sup>38</sup>.

#### **4.2.1- INJERTOS.**

Injertos Autógenos.

Los injertos autógenos son éstos obtenidos de una posición remota dentro del mismo huésped y se consideran el hueso mejor injerto de reemplazo. Típicamente, estos injertos se obtienen de la cavidad oral. En los zócalos de la extracción, cantos edéntulos, ramas, sínfisis, tuberosidades <sup>54</sup>.

Injertos más grandes pueden ser obtenidos de áreas tales como la cresta ilíaca o la tibia. Las ventajas a usar injertos autógenos son que estos injertos son osteogénicos, y previene la transmisión de la enfermedad, y es de bajo costo. Sin embargo, su utilización requiere un segundo sitio quirúrgico <sup>54</sup>.

En defectos óseos o lesiones interradiculares los injertos de médula del hueso ilíaco originaron casi constantemente un relleno óseo, acompañada la



cicatrización por anquilosis y reabsorción radicular<sup>58</sup>.

Xeroinjertos o heteroinjertos.

Se refiere al tejido tomado a partir de una especie diferente

Para los injertos intraorales de hueso, la mayoría las fuentes animales comunes son bóvidos y porcinos. Son osteoconductores por naturaleza, típicamente, estos materiales del injerto se reabsorben lentamente y puede experimentar la encapsulación fibrosa<sup>54</sup>.

Los resultados clínicos positivos para los xeroinjertos en tratamientos de fúrca, y de defectos quirúrgicos relacionados con defectos endodóncicos; sin embargo la regeneración del tejido óseo con los xeroinjertos puede ser imprevisible. En un estudio de 8 defectos se trató con el hueso inorgánico de los bóvidos, 7 defectos demostró una cierta evidencia de regeneración, mientras que 1 defecto curó totalmente por la reparación<sup>59</sup>.

Un grupo evaluó el uso de GTR usando hueso de bóvidos y una membrana reabsorbible de colágeno en defectos periapical después de la cirugía endodóntica, en 1 año, 78% de los defectos curados con éxito, aunque, no había diferencias en resultados entre GTR y ningún tratamiento de la lesión periapical residual<sup>60</sup>.

En contraste, un grupo utilizó el hueso inorgánico de los bóvidos conjuntamente con una membrana bioabsorbible del colágeno al tratar lesiones de origen endodóntico durante la cirugía al final de la raíz. Este grupo divulgó un éxito de 88% en el grupo del tratamiento comparó con 57%, con el grupo de control. Por lo tanto, pudo concluirse que la fuerza GTR sea beneficiosa hasta en la más difícil de las situaciones comprometidas, pero es innecesario el tratamiento de endodoncia siempre antes del acto quirúrgico donde el suficiente de hueso permanece alrededor del defecto para regenerar por sí solo<sup>54</sup>.

Aloinjertos

Un aloinjerto de hueso refiere a un injerto genético de miembros de la misma especie. Los injertos se obtienen a menudo de tejido de cadáveres, de manera que estos tejidos finos se procesan, y esterilizan. Los aloinjertos pueden ser osteoconductivos u osteoinductivos<sup>54</sup>.

Estos materiales del injerto tienen éxito relativamente alto. Las desventajas potencialmente incluye una inmunorespuesta de cuerpo extraño, y contaminación del injerto durante el proceso. Lo más comúnmente posible las formas usadas de aloinjertos son los de hueso descalcificado (FDBA) y liofilizados del hueso (DFDBA). Además, éstos injertos demuestran el reemplazo de componentes en corticales o trabeculado óseo. Sin embargo el hueso descalcificado se reabsorbe mucho más rápidamente y su función como andamio es menos eficaz<sup>54</sup>.

Los estudios que evalúan el éxito clínico del hueso de FDBA llenan entre 1,3 – 2,6 milímetros en los defectos periodontales<sup>54</sup>.

Cuando está utilizado en defectos periapicales, después de la cirugía de la raíz, en un estudio endodóntico demostró que FDBA da lugar a regeneración periodontal sin la respuesta adversa del tejido. Semejante a varios informes del caso han demostrado reparación con el hueso maduro y médula en áreas periapicales usando DFBA con o sin una membrana<sup>61</sup>.

#### Aloplásticos.

Es un material sintético o inerte que se implanta en tejido fino del paciente. Son osteoconductivos solamente y pueden ser categorizados más a fondo como hidroxapatita, fosfato beta-tricálcico, polímero, o cristal bioactivo. El uso de aloplásticos mantienen el espacio, y por lo tanto no son ideales para promover regeneración periodontal. Los injertos de hidroxapatita pueden alcanzar aumentos de alrededor 1 –1,5 milímetros, y los injertos del polímero pueden hacer un promedio de 2 milímetros de hueso. Sin embargo, la regeneración de tisular ósea es altamente imprevisible en estos casos<sup>54</sup>.

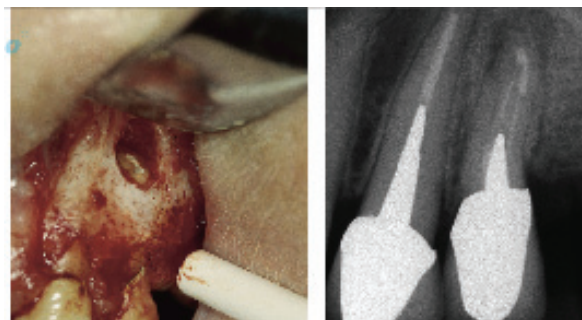


Fig.23 Se muestra la prevalencia de la lesión periapical al levantar el colgajo<sup>11</sup>

#### 4.2.2- Membranas.

Las membranas se utilizan como barrera para excluir las células epiteliales y fibroblastos del tejido conectivo de una herida periodontal. Esto permite regeneración de otras células (hueso, ligamento periodontal, cementoblastos).<sup>54</sup>

##### Membranas no absorbibles

Muchos materiales se han utilizado como barreras para GTR pero el material más comúnmente usado es la membrana de politetrafluoretileno expandido (ePTFE). Análisis radiográfico de los defectos demostraron que los defectos que se trataron con una membrana de ePTFE curó más rápidamente y con mayor calidad y cantidad de hueso regenerado<sup>54</sup>.

Las membranas no absorbibles se han utilizado para tratar defectos de la fúrca. Las membranas no absorbibles son altamente eficaces para mantener el espacio, sin embargo requieren una segunda cirugía para facilitar su retiro. Por lo tanto, otros materiales fueron introducidos para eliminar esta desventaja<sup>54</sup>.

##### Membranas reabsorbible

Se componen de una variedad amplia de materiales incluyendo el colágeno, ácido poliláctico, poliglicólico, óxido de celulosa. Los estudios han demostrado que el uso de membranas bioabsorbibles son eficaces para promover la regeneración. Porque el hueso alveolar y el ligamento periodontal contiene el colágeno, usando una membrana de colágeno se pudo impartir algunas ventajas adicionales para los propósitos GTR aumentando sus características. El colágeno facilita hemostasia y por lo tanto estabilidad de la herida promoviendo la agregación de la plaqueta además de promover la migración de fibroblastos, que podría acelerar el cierre de la herida<sup>54</sup>.

Un estudio encontró que las membranas se podían utilizar para realizar con éxito la regeneración periodontal después de la cirugía periapical<sup>62</sup>.

#### 4.2.3- MINERAL TRIÓXIDO AGREGADO (MTA).

Ha sido usado en aplicaciones quirúrgicas y no quirúrgicas, incluyendo retro-obturaciones, recubrimiento pulpar directo, reparación de perforaciones radiculares ó furcaciones, perforaciones por defectos de resorción y en apexificación. De acuerdo a estudios referidos por Schwartz<sup>61</sup> el MTA no presentó propiedades mutagénicas y su toxicidad fue menor que el cemento Super Eba, del mismo modo, se han reportado estudios que indican una significativa menor filtración que la amalgama y el mismo Super Eba. Por las bondades de sus componentes y propiedades, ha sido reportado como un material que sirve como sellador (junto con la gutapercha) de los conductos radiculares<sup>61</sup>.



Fig. 24 Preparación radicular con retro-obturación de las raíces con RTG<sup>11</sup>.



## 5- Conclusiones.

El éxito para obtener una reparación ósea depende de varios factores como lo es una adecuada instrumentación y conformación del sistema de conductos radiculares, una adecuada irrigación y medicación intraconducto, lo cual nos permite eliminar en mayor parte bacterias y sus toxinas presentes en los conductos radiculares y en el periapice, logrando así la proliferación celular de osteoblastos depositando tejido osteoide en la lesión; así mismo la disminución del número de células y mediadores inflamatorios que promueven la reabsorción del tejido óseo.

El proceso de reparación dependerá de los factores antes mencionados, es importante mencionar que este éxito se puede establecer mediante revisiones clínicas y radiográficas en la cual estas lesiones estén desapareciendo gradualmente o por completo esto puede ser en un tiempo de 5 u 8 años para establecer dicho éxito.

En otras situaciones en las que la lesión no ha desaparecido; sino por lo contrario aumentado se sugiere el retratamiento de conductos y como ultima alternativa la cirugía periapical utilizando materiales que estimulen la reparación del tejido óseo.

La reparación del tejido óseo es el resultado de un buen diagnóstico, selección adecuada del caso, técnica de instrumentación, conformación y obturación del sistema de conductos radiculares, materiales empleados para una regeneración tisular guiada adecuada y el estado de salud del paciente para que la reparación se lleve a cabo de una forma adecuada.



## 6- BIBLIOGRAFÍA.

1. Sadler Lehgman. *Embriología médica*. 9ª edición. Edit. Panamericana. Pp. 91, 118.
2. Gómez de Ferrari, Campos Muños. *Histología y embriología bucodental*. 2ª edición. Pp. 47, 50-52, 70-73, 86-105, 339-378.
3. L. C. Junqueira. *Histología básica*. 5ª edición 2000. edit. Masson. Pp. 91, 118, 127.
4. Finn Geneser. *Histología*. 3ª edición 2001. edit. Panamericana. Pp. 268-282.
5. Ilson José Soares. Fernando Goldberg. *Endodoncia Técnica y fundamentos*. 2002. edit. Panamericana. Pp. 3, 193-209.
6. Edoardo de Lima Machado. *Endodoncia de la biología a la técnica*. Edit Panamericana. Pp. 3.
7. Stephen Cohen, Richard C. Burns. *Vías de la pulpa*. 8ª edición 2004. edit. Mosby Pp.27, 410-414, 451-601.
8. Garberoglio R, Branström M: *Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules*. Arch. Oral Biol. 1976; 21: 355-362.
9. Seltzer and Bender's. *Dental pulp*. 2002. Pp. 113, 227, 230-231, 235-236, 247-251, 254-259, 293-294
10. Hahn C-L, Falker WA Jr, Siegel MA: *A study of T cells and B cells in pulpal pathosis*, JOE 15:20, 1989.
11. Gunnar Bergenholtz, P Horsted. *Endodoncia diagnóstico y tratamiento de la pulpa dental*. 2007. Manual moderno. Pp. 23-24, 28, 136-138.
12. Estrella Carlos. *Ciencia endodóntica*. 1ª edición en esp. 2005 : edit. Artes médicas. Pp. 11, 60.
13. Lisi S, Peterkova R, peterka M, et al: *Tooth morphogenesis and pattern of odontoblast differentiation*, Connect Tissue Res 44 (suppl 1) :167, 2003
14. Mahmoud Tirabinejad. Richard E.Walton. *Endodontics principles and practice*. 4th edition. Saunders. Pp. 7, 53-56 , 61-63.
15. Reeves R, Stanley HR. *The relationship of bacterial penetration and pulpal phatosis in carious teeth*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1966:22:59-65
16. Langeland K, Rodrigues H, dowden W. *Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology*. Oral Surg 1974; 37:257-270.
17. Trope M, Rosenberg E, Tronstad L. *Darkfield microscopic spirochete count in the differentiation of endodontic ans periodontal abscesses*. JOE 1992; 18:82-86.
18. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. *The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats*. Oral Surg Oral Med Oral Phatol 1965;20:340-348.
19. Gordon-Nuñez, Léila Batista de Souza, Regane Andrade de Carvalho. *Mecanismos inmunológicos involucrados en la patogénesis de los quistes periapicales: Una revisión de los aspectos actuales*. ADM 2004; LXI(2):54-58.
20. Paul BF, Hutter JW. *The endodontic-periodontal continuum revisited: New insights etiology, diagnosis and treatment* . J Am Dent Assoc 1997;128:1541-1548.





21. Franklin S. Weine. *Tratamiento endodóntico*. 5ª edición. Edit. Harcourt Brace. Pp. 169, 172-173.
22. Danielle Alburquerque. Karuza Maria Alves. *Formación de los granulomas y quistes radiculares: una revisión de los aspectos inmunopatológicos*. ADM, 2007; 3:91-96.
23. Bender I. Seltzer S. *Roetgenographic and direct observation of experimental lesions in bone I*. JOE 29 no 11;2003:702-706
24. Kuo M, Lamster IB, Hasselgren G. *Host mediators in endodontic exsudates I. Indicators of inflammation and humoral immunity*. JOE 1998; 24 (9):598-603
25. Ingle John, Bekland K. *Endodontics 6<sup>th</sup>*. 2008. edit. Hamilton. Pp. 363.
26. Fernández- Tresguerres- Hernández-Gil I, Alobera Gracia. *Physiological bases of bone regeneration I. Histology and physiology of bone tissue*. Med Oral Patol Cir Bucal. 2006; 11:47-51.
27. Zhang X, Peng B. *immunolocalization of receptor activador of TNF kappa B ligand in rat periapical lesions*. JOE 2005; 31(8):574-577.
28. Mahmoud Tirabinejad. Richard E.Walton. *Endodoncia teoría y practica*. 4th edition. Panamericana. Pp. 61-63-
29. Leyva Huerta E. R. Tapia Vazquez J. L. Quezada Rivera D. *Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical*. R Odontológica Mexicana UNAM , 2006; 10 (1):36-41.
30. Dziak R. *Biochemical and molecular mediators of bone metabolism*. J Peridontol 1993; 65(5): 407-415.
31. Tani-Ishi N, Wang CY, Stashenko P. *Immunolocalization of bone resortive cytokines in rat pulp and periapical lesions following surgical pulp exposure*. Oral Microbiol Immunol 1995; 10:213-219.
32. Tsai CH, Huang FM, Yang LC, Chou MY, Chang YC. *Immunohistochemical localization of cicloxigenasa-2 in radicular cysts*. Int Endod L 2002; 35:854-858
33. Nair R. Sjögren U. *Persisten periapical radiolucnecies of root-filled human teeth. Failed endodontic treatments, and periapical scars*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;87:617-27.
34. Trowbridge HO, Emling CR. *Inflamación. Uma recisão do processo*. 4. ed. Quintessense books; 1996.
35. Diccionario terminológico de ciencias médicas. 11ra e. Barcelona. Salvat, 1974: 192, 869.
36. Diccionario ilustrado de odontología. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. 1992: 245. 1004, 1009.
37. Robbins. *Patología Humana 7<sup>th</sup>*. Elsevier 2006. Pp. 61-78.
38. Alvarado Masó Alessandra. *Cicatrización de los procedimientos quirúrgicos e endodoncia*. [www.carlosboveda.com](http://www.carlosboveda.com). Nov.2003.
39. Harrison J. *Healing of surgical wonds in oral mucoperiostial tisúes*, JOE. 1991; 17: 401-408.
40. Fernández-Tresguerres-Hernández-Gil I, Alobera-Gracia MA, del Canto-Pingarrón M. Blanco-jerez I. *Physiological bases of bone regeneration II. The remodeling process*. Med Oral Patol Cir Bucal 2006;11:151-157.
41. Ingle John. *Endodoncia*. 4ª ed. Mac Garwn-Hill. Pp.23-45.
42. Kuttler, Y. *Endodoncia práctica*. México: Alpha, 1962. Pp. 203-204
43. Kutler, Y. *Microscopio invetigation of root apexes*. J. Amer Dent. Ass, vol 50, n 5 19955. Pp. 544-552.



44. Nair PNM, Sjögren U. *Cholesterol crystals as an etiological factor in non-resolving chronic inflammation; an experimental study in guinea pigs*. Eur J Oral Sci 1998;106:644-650.
45. 6. Dunmer, P. *Llenado del conducto radicular*. En: Pitt Ford, T. Harty. Endodoncia en la Práctica Clínica. Cuarta ed. McGraw-Hill Interamericana. México. 1999; 123-147.
46. Hülsmann M., Peters, O., Dummer, P. *Mechanical preparation of root canals: shaping goals, techniques and means*. Endodontic Topic, 10:36-76. 2005
47. Schilder H. *Cleaning and shaping the root canal*. Dent Clin North Am, 18 (2): pp 269-296, 1974
48. Rodríguez-Ponce, Antonio. *Endodoncia Consideraciones Actuales*. 1ra. Edición. Edit. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas C.A. 2003
49. Harrison JW, Hand RE. *The effect of dilution and organic matter on the antibacterial property of 5,25% sodium hypochlorite*. J Endodon 1981; 7:128
50. Leonardo M. R., Silveira F. F., Silava L. A. *Calcium Hydroxide Root Canal Dressing, Histopathological evaluation of Periapical Repair at Different Time Periods*. Braz Dent J 2002, 13 (1): 17-22.
51. Nerwich A, Figdor D, Messer HH, *pH changes in root dentin over a 4-week period following root canal dressing with calcium hydroxide*. JOE 1993;19:302-306.
52. Gutmann, J. y Witherspoon, D. *Sistemas de obturación de los canales radiculares limpios y conformados*. En: Cohen, S. y Burns, R. "Vías de la Pulpa". Séptima edición. Ediciones Harcourt. Madrid. 1999; 258-361.
53. Rankoe Henry J. *Endodontic application of Guided tissue Regeneration in endodontic surgery*. JOE. Vol 22,1; 1996: 34-43.
54. Jill . D. Basbutski, Hom-Lay Wang. *Periodontal and endodontics regeneration*. JOE. 2009;35:321-328.
55. RudJ Andreasen. *A multivariate analysis of the influence of various factors upon healing after endodontic surgery*. Int. j of Oral Sur 1972; 1: 258-271.
56. Lindhe Jan. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 3ª ed. Panamericana. Pp. 615-616.
57. Sculan A, Stavropoulos A. *Healing of human intrabony defects following regenerative periodontal therapy with a bovine derived xenograft and guided tissue regeneration*. Clin Oral Invasing 2004;8:70-74.
58. Taschieri S, Del Febro M, testori T, *Efficacy of xenogenic bone grafting with guided tissue regeneration the management of bone defects after surgical endodontics*. J Oral Maxilofacial Surg 2007;65:1121-7.
59. Brugnami F, Melloning JT. *Treatment of a large periapical lesion with loss of labial cortical plate using GTR: a case report*. Int J Periodontics Restorative Dent, 1999;19:243-9.
60. Douthin JC, Gutmann JL. Witherspoon DE. *Histologic assesment of healing alter the use of a bioresorbable membrana in the management of bucal bone loss concomitant with periradicular surgery*. JOE 2001;27:404-410.
61. Schwartz, R., Mauger, M., Clement, D. y Walker, W. *Mineral Trioxide & aggregate: a new material for endodontics*. JADA. 1999; 130: 967-975.

