



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TRATAMIENTO DEL SISTEMA DE CONDUCTOS
RADICULARES EN UNA SESIÓN EN DIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE NECROSIS PULPAR Y PRESENCIA DE
PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA. UNA REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

KARINA ANGÉLICA PONCE DE LEÓN SERAFÍN

TUTOR: Esp. CARLOS TINAJERO MORALES

ASESORA: Esp. ANA ROSA CAMARILLO PALAFOX



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



ÍNDICE

1.	INTRODUCCIÓN	7
2.	PROPÓSITO	9
3.	OBJETIVOS	10
I.	NECROSIS PULPAR	12
➤	Etiología de la necrosis pulpar	12
➤	Signos de la necrosis pulpar	13
➤	Histopatología de la necrosis pulpar	14
➤	Microbiología de la necrosis pulpar	14
II.	PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR	18
➤	Pruebas térmicas	18
➤	Calor	18
➤	Frío	19
➤	Eléctricas	21
➤	Flujometría por láser Doppler	23
➤	Pulsioximetría	23
III.	Pruebas especiales	24
➤	Prueba de cavidad	24
➤	Tinción	25
➤	Transiluminación	25
➤	Anestesia selectiva	26
IV.	Diagnóstico diferencial de la necrosis pulpar	26
V.	PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA	27
➤	Etiología de la periodontitis apical crónica	28
➤	Irritación química por materiales extraños	29
➤	Cristales de colesterol	29
➤	Puntas de papel	29
➤	Otros materiales vegetales	30



➤	Histopatología de la periodontitis apical crónica	30
➤	Microbiología de la periodontitis apical crónica	32
➤	Productos bacterianos	37
➤	Liopolisacarido (LPS)	37
➤	Exotoxinas	37
➤	Enzimas	38
VI.	Mecanismos de defensa del organismo hospedador	39
➤	Leucocitos polimorfonucleares (PMN)	39
➤	Linfocitos	40
➤	Macrófagos	40
➤	Osteoclastos	41
➤	Células epiteliales	42
VII.	Mediadores moleculares	42
➤	Citocinas	43
➤	Interferón (IFN)	43
➤	Factores estimuladores de colonias	43
➤	Factores de crecimiento	43
➤	Eicosanoides	44
➤	Anticuerpos	45
VIII.	MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO	45
➤	Radiografías intraorales	45
➤	Radiografía digital	47
➤	Prueba de mordida	48
➤	Sondeo periodontal	49
➤	Palpación	49
➤	Percusión	50
➤	Movilidad	51
IX.	Diagnóstico diferencial de la periodontitis apical crónica	51



➤ Cicatrización de tejido	52
➤ Quiste odontógeno	52
➤ Periodontitis apical quística	53
➤ Quiste periapical	53
➤ Quiste periapical verdadero	53
➤ Quiste periapical en bolsa	55
➤ Quiste del conducto nasopalatino	57
➤ Periodontitis apical crónica supurativa	58
➤ Absceso Fénix	59
X. TÉCNICAS DIGITALES DE INSTRUMENTACIÓN SUGERIDAS PARA EL TRATAMIENTO DE DIENTES CON PULPA NECRÓTICA	60
➤ Técnica de instrumentación corono apical	61
➤ Técnica apico-coronal para dientes necróticos	66
➤ Conformación por medio de una técnica mixta	68
➤ Técnica de Fuerzas balanceadas	69
XI. SOLUCIONES IRRIGANTES SUGERIDAS EN EL TRATAMIENTO DE DIENTES CON PULPA NECRÓTICA	73
➤ Hipoclorito de sodio	74
➤ Lechada de hidróxido de calcio	76
➤ Clorhexidina	78
XII. COADYUVANTES DE LA IRRIGACIÓN DURANTE EL TX DE LOS CONDUCTOS RADICULARES	79
➤ EDTA (ácido etilendiaminotetracético)	79
➤ Ácido cítrico	80
➤ Ultrasonido	81
➤ Efectos del ultrasonido sobre los irrigantes	83
XIII. OBTURACIÓN DEL CONDUCTO RADICULAR	85



➤	Objetivos de la obturación	86
➤	Límite apical de la obturación	87
➤	Momento de la obturación	88
➤	Técnicas de obturación	91
➤	Método troncocónico de ajuste apical (TAA)	93
➤	Técnica vertical de obturación	94
➤	Técnica de obturación Químio-termomecánica (QTM)	94
4.	DISCUSIÓN	98
5.	CONCLUSIONES	104
6.	BIBLIOGRAFÍA	108



1. INTRODUCCIÓN

El tratamiento del sistema de conductos radiculares involucra un conjunto de pasos, que son igualmente importantes; iniciando con el diagnóstico, ya que un diagnóstico correcto es el inicio de un buen tratamiento, concluyendo con la obturación del sistema de conductos, siendo éste el último paso en el que se verá reflejado si los procedimientos anteriores fueron realizados eficazmente.

Si todos los procedimientos del tratamiento se realizan conforme a lo establecido por los estudiosos de la endodoncia el pronóstico de éxito será muy alto.

En el caso de los dientes con pulpa necrótica y presencia de Periodontitis Apical Crónica, es importante tener presente que, el contenido del sistema de conductos se encuentra colonizado por distintos tipos de microorganismos. Estos conductos se deben de tratar adecuadamente para evitar accidentes, como por ejemplo, transportar las bacterias que se encuentran dentro del conducto, hacia el periápice ya que esta situación puede complicar aún más el tratamiento.

También es importante tomar en cuenta que la extirpación de una pulpa necrótica se tornará más complicada que si estuviésemos tratando con una pulpa vital, ya que el tejido no se encuentra bien organizado y además está contaminado.

El objetivo deseado del tratamiento del sistema de conductos radiculares en un diente con necrosis pulpar y lesión periapical asintomática, es eliminar la mayor cantidad de bacterias posibles, (y que el remanente de bacterias que no fue posible eliminar, se encuentre en un número tan reducido que no sean viables como para mantener la infección e irritación de los tejidos perirradiculares) por medio de la instrumentación, e irrigación así como la preservación de este estado



de limpieza conseguido con estos procedimientos, por medio de la obturación.

Si se logra el objetivo antes mencionado, la consecuencia será la resolución de lesiones periapicales ya que al eliminar la etiología, que es precisamente la presencia de microorganismos dentro del conducto radicular, la lesión entrará en un proceso de reparación que será comprobable radiográficamente en un tiempo variable.

De acuerdo con lo antes mencionado, en lo que se refiere a la obturación de dientes con diagnóstico de necrosis pulpar y presencia de periodontitis apical crónica **en una cita** existen varias teorías al respecto, por lo que se ha convertido en un tema muy mencionado y ha sido sujeto de innumerables debates acerca de si las consecuencias de realizarlo serán positivas o negativas.



2. PROPÓSITO

El propósito del presente trabajo es documentar las diferentes propuestas y postulados, así como también estudios que se han realizado, en relación a las ventajas y desventajas de realizar el tratamiento del sistema de conductos en una sola sesión en pacientes con diagnóstico de necrosis pulpar y presencia de periodontitis apical crónica. Destacar si existen, o no, diferencias significativas entre efectuar el tratamiento de conductos en una sesión o en dos sesiones.

Además brindar información concreta y completa acerca de todos los puntos relacionados con este tema, para que cada clínico forme un criterio individual sustentado en estudios serios, que le permitan tomar una decisión acerca de cuál será su proceder en cada caso en particular a fin de obtener resultados favorables en el tratamiento del sistema de conductos radiculares.



3. OBJETIVOS

Conocer cuáles son los criterios mencionados por autores diversos que establecen las indicaciones y contraindicaciones implicadas en la decisión de obturar en una sesión o no, así como los resultados de sus investigaciones.

Sintetizar los aspectos relacionados con la Necrosis pulpar y la Periodontitis Apical Crónica.

- a) Etiología
- b) Microorganismos que están involucrados en estas patologías.
- c) Las vías de entrada de los microorganismos colonizadores al sistema de conductos radiculares y tejidos periapicales.
- d) Características que deben presentar los microorganismos para su supervivencia.
- e) Respuesta histológica de los tejidos ante la invasión bacteriana.

Conocer signos y síntomas, así como los métodos de diagnóstico actualmente disponibles para identificar la patología a la cual nos estamos enfrentando, y así planificar correctamente el tratamiento a realizar.

Estudiar técnicas de instrumentación recomendadas en casos de dientes con pulpa necrótica.

Conocer las propiedades de los distintos irrigantes indicados para conseguir la mayor desinfección del sistema de conductos y algunos de los coadyuvantes para la desinfección.



Mencionar las técnicas de obturación que están indicadas para la conclusión del tratamiento de conductos en dientes con diagnóstico de necrosis pulpar y periodontitis apical crónica.



I. NECROSIS PULPAR

Etiología de la necrosis pulpar

Necrosis pulpar es el término que se aplica al tejido de la pulpa que ya no está vivo.¹ Esta situación puede ocurrir porque la pulpa es colonizada por bacterias oportunistas. Existen diferentes vías de acceso para los microorganismos, siendo la principal y más común los túbulos dentinarios, ya que a partir de la expansión de la lesión cariosa en sentido centrípeto o durante intervenciones odontológicas,² se puede exponer la pulpa, al igual que por un traumatismo^{1,3} o de manera iatrogénica,⁵ ya que en ambos casos se rompe la barrera física impuesta por las estructuras dentarias, poniendo la pulpa en contacto con el ambiente séptico de la cavidad oral. La pulpa también puede ser colonizada por microorganismos provenientes de una bolsa periodontal que se encuentre en contacto con un conducto lateral (periodontopatogénicos) que tienen la capacidad de locomoción como la *Wolinella* y *Selenomonas*.²

Las bacterias en el sistema de conductos radiculares inician y mantienen las lesiones periapicales e inflamatorias, Kakehashi et al. 1965.^{8,6}

La corriente sanguínea puede ser también una vía de entrada para los microorganismos patógenos. La invasión microbiana a través de esta vía depende de una bacteremia o septicemia. La bacteremia consiste en la presencia de microorganismos viables en la vía hematogénica, siendo un fenómeno transitorio cuya duración no se prolonga por más de 30 minutos. Según algunos investigadores, la colonización de la pulpa, cuando este acceso es utilizado, es favorecida por el fenómeno denominado *anacoresis* que consiste en la localización



de microorganismos en las áreas del hospedero que presenten resistencia disminuida, favoreciendo los mecanismos del agresor.²

Otra vía de acceso es la **extensión de la infección**, en cuyo caso los microorganismos a partir de dientes infectados y en contigüidad con el tejido, llegan hasta los conductos principal y/o lateral y se localizarían en la pulpa de dientes sanos; en esta posibilidad, el depósito microbiano está representado por la infección periapical de un diente adyacente.²

Las bacterias oportunistas pueden invadir el tejido duro dental y sus bioproductos pueden acabar alcanzando el espacio pulpar. Los factores de la respuesta del huésped, como el reclutamiento de granulocitos neutrófilos y el desarrollo local de inflamación neurogénica, actúan contra la invasión microbiana, pero esta línea de defensa puede ceder al ataque si no se elimina la caries. Una vez que se han formado microabscesos, se producen cambios en la circulación; la pulpa coronal, y después la radicular, pueden perder su aporte sanguíneo y por tanto necrosarse.³

La necrosis pulpar no infectada (aséptica) suele presentarse después de un incidente traumático y puede no dar síntomas durante muchos meses.¹

Signos de la necrosis pulpar

El primer signo de necrosis pulpar no infectada puede ser un cambio de coloración del diente¹. Esto es consecuencia de residuos tisulares en descomposición y de productos de degradación de los eritrocitos, que penetran en los extremos abiertos de los túbulos de dentina vacíos¹ donde los hematíes sufren hemólisis, liberando hemoglobina que a su vez también experimenta degradación y libera hierro; compuesto negro que acaba distribuyéndose por toda la dentina



y es responsable del color marrón grisáceo de la corona.¹². Este proceso altera la transparencia del diente. Una vez que el diente deja de ser vital pierde su capacidad para rehidratar dentina tornándose ésta más frágil y propensa a grietas y fracturas.¹

Histopatología de la necrosis pulpar

Aunque no existe una correlación directa entre los estados patológicos clínicos e histológicos de la pulpa, entre una pulpa normal y una pulpa necrosada existe todavía una gama de cambios histológicos.

Alguna de estas etapas histopatológicas fluctúa durante un tiempo (p.ej., aguda-crónica-aguda), mientras que otras forman parte de una evolución irreversible progresiva crónica que termina en fibrosis con calcificación focal o difusa o en necrosis de la pulpa¹

Cuando se produce una *necrosis* pulpar, la vascularización pulpar es inexistente y los nervios pulpares no son funcionales. Es la única clasificación clínica que intenta describir directamente el estado histológico pulpar. Esta afección es posterior a la pulpitis irreversible sintomática o asintomática. Con una necrosis completa y antes de que la patología se extienda hacia el periodonto, el diente está completamente asintomático.

La necrosis pulpar puede ser parcial o completa y afectar a uno o todos los conductos en un diente multirradicular.⁴

Microbiología de la necrosis pulpar

En los conductos con pulpa necrótica se aíslan un promedio de seis especies bacterianas, la cantidad de bacterias presentes en un conducto radicular infectado, se estima que pueden alcanzar cifras



comprendidas entre los 10^2 y 10^8 bacterias por miligramo de contenido radicular. Al igual que el grado de destrucción hística condiciona la prevalencia de mayor o de menor porcentaje de bacterias anaerobias en el interior del conducto, las características clínicas de la corona de los dientes necrosados también contribuye a ello.¹³

Los estudios de Nair acerca de la localización de las bacterias en la cavidad pulpar, mediante microscopía electrónica, han permitido observar que la mayoría colonizan la luz del conducto. Se agrupan sobre el tejido pulpar necrosado, en la trama de fibras y restos hísticos.

Así mismo pueden adherirse en la dentina radicular. Cocos y bacilos constituyen pequeños nichos ecológicos que pueden constituirse en la fina trama de conductillos del tercio apical. Igualmente, y dependiendo de su tamaño pueden penetrar los túbulos dentinarios. Love demostró como el *Streptococcus gordonii* puede invadir la dentina radicular en profundidad, alcanzando los 200 μm en los tercios cervical y medio y los 60 μm en el tercio apical.¹³

Los estreptococos *viridans*, las especies de los géneros *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Porphyromonas* representan el grupo de microorganismos más ampliamente aislados en conductos infectados. En las necrosis pulpares también se aísla *Mitsoukella dentalis*. La mayor parte de los estudios muestran la presencia de *Veillonella parvula*, *Actinomyces* spp y *Lactobacillus* spp.¹³

Habitualmente las bacterias aisladas de los conductos infectados no son móviles, aunque se han descrito *Campilobacter rectus*, *Eikenella corrodens* y *Capnocytophaga* spp que se localizan en el tercio apical del conducto. En el interior de los conductos raramente se hallan espiroquetas probablemente porque son difíciles de cultivar. No obstante, algunos investigadores las han aislado por cultivo o bien las han observado mediante microscopía de campo oscuro.¹³



El hallazgo de bacterias patógenas infrecuentes en la cavidad oral como *Staphylococcus aureus*, neumococo, *Bacillus* spp, *Mycobacterium* spp, enterobacterias, *Nocardias* spp o *Neisserias* spp entre otras, puede explicarse como un defecto en la técnica de toma de muestras.¹³



Forma	Tinción	Género	Especie		
Cocos	Grampositivos	<i>Streptococcus</i>	<i>mitis</i>		
			<i>milleri</i>		
			<i>oralis</i>		
			<i>intermedius</i>		
			<i>morbiliorum</i>		
			<i>constellatus</i>		
			<i>mutans</i>		
			<i>sanguis</i>		
			<i>mitior</i>		
		<i>Enterococcus</i>	<i>faecalis</i>		
			<i>faecium</i>		
		<i>Staphylococcus</i>	<i>aureus</i>		
			<i>epidermidis</i>		
Bacilos	Grampositivos	<i>Corynebacterium</i>	<i>xerosis</i>		
			<i>Lactobacillus</i>	<i>catenaforme</i>	
				<i>minutus</i>	
		<i>Actinomyces</i>	<i>odontolyticus</i>		
			<i>naeslundii</i>		
			<i>israelii</i>		
			<i>meyeri</i>		
			<i>viscosus</i>		
		<i>Propionibacterium</i>	<i>acnés</i>		
			<i>propionicus</i>		
		Gramnegativos		<i>Eikenella</i>	<i>corrodens</i>
				<i>Capnocytophaga</i>	<i>Ochracea</i>
				<i>Actinobacillus</i>	<i>sp</i>
				<i>Campylobacter</i>	<i>rectus</i>
					<i>sputorum</i>
<i>curvus</i>					
Levaduras		<i>Candida</i>	<i>albicans</i>		
			<i>glabrata</i>		
			<i>guilliermondii</i>		
		<i>Geotrichum</i>	<i>candidum</i>		

Bacterias aerobias y anaerobias facultativas aisladas en necrosis pulpares.¹³



II. PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR

Pruebas térmicas

Con respecto a las pruebas térmicas, los dientes que presentan necrosis pulpar no responden a la prueba de frío, y en cuanto al calor pueden o no responder; también pueden presentar una respuesta tardía de aproximadamente 10 segundos después de aplicado el estímulo.⁴

Las pruebas térmicas son las más importantes para determinar la vitalidad pulpar. A lo largo del tiempo se han desarrollado diferentes materiales para realizar estas pruebas y con esto averiguar la respuesta pulpar ante diferentes estímulos térmicos. Para poder calificar el tipo de respuesta que se presenta, es necesario conocer la manera en que responde una pulpa sana o “normal” y esta debe ser en el caso de frío o calor, una sensación que se percibe pero desaparece inmediatamente al retirar el estímulo. Y en el caso de las respuestas anormales será totalmente lo contrario a lo antes mencionado, pudiera ser la ausencia de respuesta al estímulo, la persistencia o intensificación de una sensación dolorosa inmediata en cuanto se coloca el estímulo y no desaparece al retirarlo.⁴

En el caso en el cuál el paciente presenta dolor dental intenso pero no define con exactitud la ubicación del diente sensible lo indicado es realizar este tipo de pruebas, y existen diferentes técnicas y materiales con los cuales es posible realizarlas.⁴

Calor

En cuanto a la prueba de calor, es posible realizarla con agua elevada a una temperatura parecida a la que puede causar dolor. Para



esta prueba es necesario empezar por el diente situado más hacia distal del cuadrante en donde el paciente refiere la molestia, expulsando el agua con ayuda de una jeringa. Al llegar al diente involucrado el paciente mostrará una respuesta dolorosa inmediata e intensa, la respuesta ante este estímulo podrá ser un poco tardía pero basta con esperar 10 segundos entre cada una para que puedan surgir los síntomas antes mencionados, o no. Otro de los materiales usados para realizar la prueba de calor es la gutapercha en barra, la cual se calienta con ayuda de un mechero o lámpara de alcohol y de esta manera se lleva a la superficie del diente, es importante que antes de realizar esta prueba la superficie dental se cubra con una capa fina de lubricante (vaselina) y así evitar que la gutapercha se adhiera a la superficie del diente. Existe una prueba que se encuentra casi por completo en desuso, ésta se realiza con una goma para pulir a alta velocidad sobre la superficie seca del diente, el calor se produce por medio de la fricción. Un diente sensible a la prueba de calor puede ser causante de dolor espontáneo, pero debe ser confirmado con los resultados de otras pruebas.⁴

Frío

Para algunos especialistas la prueba más importante para determinar la vitalidad pulpar es la aplicación de frío, ya que esta determina si la pulpa se encuentra vital o no, aunque esta prueba es altamente fiable se aconseja que los resultados sean verificados con los obtenidos con sondas pulpares eléctricas (pulpómetro). Ya que en un diente maduro no traumatizado si no responde a la prueba de frío se considera necrótico. En contraparte un diente multirradicular en el que al menos una de sus raíces contenga tejido vital puede responder al frío aunque una o más de sus raíces contengan tejido necrótico.⁴



Para aplicar la prueba térmica de frío también existen varios materiales que se han empleado a lo largo del tiempo demostrando cada cual sus ventajas y desventajas. Los materiales empleados en esta prueba van desde los más sencillos hasta los más sofisticados. Es posible utilizar trozos de hielo siendo necesario al usar este material de aislamiento absoluto ya que, el hielo al contacto se derrite y al estar en contacto con dientes adyacentes o tejidos periodontales se corre el riesgo de obtener un falso positivo. El dióxido de carbono congelado (CO_2), conocido comúnmente como “hielo seco” o “nieve carbónica” desencadena fácilmente una respuesta positiva en el caso en el que el diente contenga tejido vital. El uso de este material está ampliamente indicado en dientes con coronas o fundas en los que no es posible el uso de pruebas eléctricas. Se prepara una varilla sólida de CO_2 suministrando el hielo seco en forma de gas en el interior de un cilindro de plástico diseñado especialmente para ello, esta varilla se podrá utilizar para la comprobación en varios dientes debiendo aislar los tejidos blandos con una gasa de 5x5 cm o con una torunda de algodón para que el CO_2 no entre en contacto con estas estructura ya que su temperatura se encuentra en un rango de -56°C a -98°C y puede provocar quemaduras en estas estructuras. En cuanto a la seguridad de este material, estudios han comprobado que pese a sus bajas temperaturas no provoca daños irreversibles a la pulpa y tampoco fisuras significativas al esmalte. El método más popular es la aplicación de un refrigerante por medio de un pulverizador y sus resultados son equivalentes a los que se consiguen con el CO_2 . Este producto contiene 1,1,1,2-tetrafluoroetano, y su temperatura es de $-26,2^\circ\text{C}$. Para mayor efectividad en el diagnóstico debe ser aplicada con una torunda de algodón que solo cubra la superficie deseada del diente, (en dientes anteriores la superficie vestibular y en posteriores la superficie oclusal o



vestibular) ya que al igual que los otros materiales, el contacto con otros tejidos darán como resultado falsos positivos.⁴

En un estudio realizado en 1999, se comparó la capacidad de los métodos térmicos y eléctricos para registrar la presencia de tejido pulpar vital. La *sensibilidad*, que es la capacidad de una prueba para identificar los dientes que están enfermos era de 0,83 para la prueba de frío, 0,86 para la prueba de calor y 0,72 para la prueba eléctrica. Lo cual quiere decir que la prueba de frío determina correctamente al 83% de los dientes necróticos, mientras que las pruebas de calor eran correctas el 86% de las veces y las pruebas eléctricas sólo eran correctas en un 72%. En el mismo estudio se evaluó la *especificidad* de estas tres pruebas; siendo la especificidad, la capacidad de una prueba para identificar a los dientes sin enfermedad. El 93% de los dientes con pulpas sanas fue identificado correctamente con las pruebas de frío y eléctricas, mientras que la prueba de calor identificó correctamente sólo al 41% de los dientes con pulpas sanas. En conclusión, los resultados indican que la prueba al frío tiene una precisión del 86%, la sonda eléctrica del 81% y la prueba de calor del 71%.⁴

Eléctricas

La vitalidad pulpar se determina mediante la conservación del aporte vascular, no por el estado de las fibras nerviosas. Aunque se han logrado avances en la determinación de la vitalidad pulpar basándose en la vascularización, esta tecnología no es lo suficientemente precisa para aplicarse de forma rutinaria en el ámbito clínico.⁴

El pulpómetro proporciona información de vitalidad pulpar pero tiene ciertas limitaciones. La respuesta pulpar al estímulo eléctrico no refleja su salud histológica o una situación patológica. Una respuesta de la pulpa frente a una corriente eléctrica sólo denota la existencia de un



número variable de fibras nerviosas en la pulpa que son capaces de responder. Las lecturas numéricas del pulpómetro únicamente tienen importancia si los valores difieren significativamente de las lecturas obtenidas en un diente control en el mismo paciente con el electrodo situado en una zona similar de ambos dientes. Cuando existe pulpa necrótica, los estudios han demostrado que los resultados de los pulpómetros son más precisos por no obtener respuesta ante la aplicación de cualquier intensidad de corriente eléctrica. Es importante hacer notar que el pulpómetro no funcionará a menos que se pueda colocar la sonda en contacto con la estructura natural del diente.⁴

En primer lugar se debe colocar la sonda sobre un diente sano del mismo tipo y la misma localización en la arcada que el diente a evaluar para tratar de establecer una respuesta basal, y para que le sirva al paciente como referencia de que es una sensación “normal”. El diente sospechoso debe comprobarse al menos dos veces para confirmar el resultado. La punta de la sonda, que se colocará en contacto con la estructura dental, debe recubrirse con un aislante. La sonda revestida de este aislante (se usa con mayor frecuencia pasta de dientes) se coloca en el tercio incisal de la zona vestibular del diente a evaluar. Una vez que la sonda está contactando con el diente se pide al paciente que la sujete. Con esto se completa el circuito y se enciende la corriente eléctrica al diente. Se anotan las lecturas del pulpómetro.

Estudios han verificado que no parece haber una diferencia estadísticamente significativa entre los resultados de pruebas pulpares obtenidos mediante pulpómetros y aquellos obtenidos mediante pruebas térmicas.⁴



Flujometría por láser Doppler

El método por el cual funciona la flujometría por láser Doppler (FLD) es valorar el flujo sanguíneo en los sistemas microvasculares. Se ha intentado adaptar dicha tecnología para valorar la vascularización pulpar. Se utiliza un diodo para proyectar un haz de luz infrarroja a través de la corona y la cámara pulpar de un diente. La luz infrarroja se dispersa a medida que pasa a través del tejido pulpar. El principio Doppler establece que el haz de luz alterará su frecuencia por el movimiento inalterado a su paso por un tejido estático. El promedio de alternancia en la frecuencia del Doppler medirá la velocidad a la que se mueven los glóbulos rojos. Diversos estudios han comprobado que la FLD es un método preciso, fiable y reproducible para valorar el flujo sanguíneo de la pulpa.⁴

Aunque este método es muy útil para llegar a un diagnóstico correcto aún no es accesible al odontólogo general y a muchos especialistas debido al alto costo de la técnica.⁴

Pulsioximetría

Este método determina el flujo sanguíneo pulpar utilizando un pulsioxímetro. Este aparato está diseñado para medir la concentración de oxígeno de la sangre y la frecuencia del pulso. El oxímetro funciona basándose en el principio de que dos longitudes de onda de luz transmitidas por un diodo fotoeléctrico detectan la hemoglobina oxigenada y la desoxigenada a su paso por una parte del cuerpo hasta un receptor. Un microprocesador calcula la diferencia entre la luz emitida y la luz recibida, y proporciona la frecuencia del pulso y la concentración de oxígeno de la sangre. Algunos estudios han revelado



que la pulsioximetría es un método fiable para valorar la vitalidad pulpar. Otros han sostenido que, en su configuración actual, la pulsioximetría no tiene valor diagnóstico predecible para la vitalidad pulpar. La mayor parte de los problemas parecen relacionarse con la tecnología disponible en la actualidad. Cohen se refiere a estos dispositivos como incómodos y complicados de utilizar de forma rutinaria en la práctica dental.⁴

III. Pruebas especiales

Prueba de cavidad

Este método se usa para valorar la vitalidad pulpar, pero solo en casos muy particulares, ya que se puede utilizar cuando el diente que se sospecha tiene una enfermedad pulpar es portador de una corona total. Si no disponemos de una estructura dentaria sólida para utilizar pulpómetro y los resultados de la prueba de frío no son concluyentes, se prepara una pequeña cavidad de clase I a través de la superficie oclusal de la corona. Se puede realizar con una fresa redonda de alta velocidad del no. 1 o 2, mediante refrigeración con agua y aire, el paciente no debe ser anestesiado para realizar el procedimiento y se le pide que responda si percibe alguna sensación dolorosa durante el fresado. En el caso en que el paciente refiera dolor una vez que la fresa contacta con la dentina se da por finalizado el procedimiento y se obtura la preparación de la cavidad clase I. Si el paciente no refiere ninguna sensación cuando la fresa alcanza la dentina, es señal de que la pulpa está necrótica.⁴



Tinción

Cuando existe la sospecha de que un diente puede estar fisurado, los tintes nos pueden ayudar para determinar la presencia de una fisura en la superficie del diente.⁴

Sobre la superficie del diente se coloca 0.1% de azul de metileno o de solución de yodo. Después de un periodo de exposición de varios minutos, los excedentes de la tinción pueden limpiarse con una torunda de algodón húmeda. Otra técnica es que el paciente muerda sobre una pastilla reveladora. Conforme la tinción penetra dentro de las fisuras, estas fracturas del grosor de un cabello se acentúan. En un diente restaurado, es necesario retirar previamente la restauración y luego se tiñe el piso de la cavidad. Si la fisura no es detectada de inmediato, se coloca una torunda con la tinción y se sella bajo una restauración temporal de IRM por una semana, dando así tiempo suficiente para la penetración del colorante.²³

Transiluminación

Con la lámpara de fotopolimerización de resina se transilumina el diente desde lingual hacia vestibular y hace visibles las fisuras presentes. También es posible detectar una fractura introduciendo yodoformo en el interior del conducto. Este medicamento, por ser radiopaco, destacará la línea de fractura.⁴



Anestesia selectiva

Esta prueba es de mucha utilidad cuando los síntomas son difusos y referidos, especialmente cuando al paciente no le es posible distinguir si el dolor es de la arcada superior o inferior.⁴

Según Manoel Eduardo de Lima Machado y Arlindo Di Spagna Souza sólo se debe usar en el caso antes mencionado ya que, se anestesia toda una región por lo tanto no es posible identificar el diente específico que causa el dolor.⁶

Sin embargo Cohen sugiere que en primer lugar se anestesia la arcada superior, con infiltración intraligamentosa en el diente situado más distalmente en el cuadrante de la arcada supuestamente afectada, comenzando desde el surco distal. A continuación se va colocando la anestesia en dirección mesial, diente por diente, hasta que se elimina el dolor. Si transcurrido un tiempo prudente, no se consigue eliminar el dolor, será necesario repetir la técnica sobre los dientes de la arcada mandibular. El operador debe tomar en cuenta que, las inyecciones realizadas en el ligamento periodontal pueden anestesiarse inadvertidamente un diente adyacente, de tal manera que resultan más útiles para identificar la arcada más que un diente específico.⁴

IV. Diagnóstico diferencial de la necrosis pulpar

Es posible que nos encontremos ante la ausencia de respuesta a las pruebas térmicas de vitalidad pulpar. Esto puede ser debido a calcificación de la cámara pulpar ya sea por trauma oclusal, formación de dentina de irritación ante agresores de baja intensidad y larga duración, elevado umbral de dolor del paciente o por edad avanzada.



En estos casos, la prueba eléctrica (con pulpómetro) puede ser de gran ayuda para definir el estado pulpar del caso en cuestión.

V. PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA

La periodontitis apical es una enfermedad inflamatoria de los tejidos perirradiculares causada por una infección microbiana persistente del sistema de conductos radiculares del diente afectado.⁴

Esencialmente es una respuesta defensiva del organismo a la destrucción del tejido pulpar y a la infección microbiana porque brinda una protección importante además de que busca prevenir la diseminación de bacterias y sus elementos a otros compartimientos del cuerpo.⁵

De acuerdo a la clasificación de la OMS de las enfermedades de los tejidos periapicales (1995), menciona a la periodontitis apical Crónica como sinónimo de granuloma apical, o una condición incluida en la categoría que pertenece al código K04.4. Esta clasificación está basada en los signos clínicos, pero no toma en cuenta los aspectos estructurales de los tejidos enfermos.⁴

“Puesto que el armazón estructural proporciona la base para comprender el proceso patológico, aquí usamos una clasificación histopatológica. Este sistema se basa en cuatro factores:

- (1) la distribución de las células inflamatorias en la lesión
- (2) si las células epiteliales están presentes o no
- (3) si la lesión se ha transformado en un quiste
- (4) las relaciones de la cavidad quística con el conducto radicular o el diente afectado.

Las definiciones de base estructural que aparecen a continuación difieren de las definiciones clínicas. Estas últimas se basan en los



signos y síntomas y pueden tener una relación variable con las definiciones de base estructural.”⁴

De acuerdo con este sistema de clasificación, encontramos que *la periodontitis apical crónica* es una inflamación persistente del periodonto de origen endodóncica caracterizada por la presencia de tejido granulomatoso, infiltrado predominantemente por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Las lesiones pueden ser epitelializadas o no epitelializadas.¹

A pesar de que la periodontitis periapical puede causar reacciones clínicas severas, sirve como una función protectora porque si no elimina, por lo menos limita la infección al espacio del conducto radicular y previene que se disemine; por lo tanto, también debe ser considerada como una importante zona inflamatoria amortiguadora protectora.⁴

Etiología de la periodontitis apical crónica

La Periodontitis apical puede asociarse con:

- 1) Lesión Inflamatoria extensa de una pulpa vital
- 2) Necrosis pulpar infectada
- 3) Tratamiento endodóncico fracasado
- 4) Lesión iatrogénica por extrusión de medicamentos y material de obturación radicular.⁵

En la mayoría indiscutible de los casos de periodontitis apical, los agentes causantes son las bacterias, aunque ocasionalmente hongos hayan sido relacionados (Waltimo y colaboradores 1997). Sin embargo, en algunas situaciones especiales, las reacciones inflamatorias apicales con pérdida ósea subyacente también pueden ser causadas por otros factores, entre los cuales podemos encontrar; **A)** interferencia oclusal



severa **B)** irritación química causada por materiales utilizados en la terapia endodóncica o por una reacción alérgica a estos materiales, especialmente cuando son introducidos accidentalmente en el área periapical **C)** Cristales de colesterol **D)** puntas de papel **E)** otros materiales extraños como tejido vegetal.^{6,4}

Irritación química por materiales extraños

El tipo de materiales que puede causar patología incluye a la amalgama, los selladores endodóncicos y las sales de calcio derivadas del Ca (OH)_2 extravasado periapicalmente. En una investigación microanalítica histológica y de rayos X de 29 biopsias apicales, el 31% de las muestras contenían materiales compatibles con amalgama y componentes de sellador endodóncico.⁴

Cristales de colesterol

Existen experimentos en animales que nos indican que los cristales de colesterol en los tejidos causan reacción típica de cuerpo extraño incluyendo la acumulación de células gigantes y macrófagos (Coleman y colaboradores; Nair y colaboradores 1990). La respuesta del hospedador parece tener grandes dificultades en la remoción de los cristales permitiendo de esta forma que la inflamación continúe.⁶

Puntas de papel

Las fibras de celulosa de las puntas de papel se pueden alojar en el área periapical durante el tratamiento, induciendo al igual que los cristales de colesterol, una respuesta a un cuerpo extraño y resisten la



degradación por parte del organismo, ya que el cuerpo humano no posee enzimas capaces de digerir la celulosa. Estas lesiones han sido denominadas *granulomas de celulosa*. La misma reacción pueden causar las bolitas de algodón estériles ya que se han usado junto con alguna sustancia química para propiciar el cierre apical. Partículas de este material pueden llegar a desplazarse o ser empujadas hacia los tejidos periapicales.⁴

Se ha documentado la presencia de fibras de celulosa en las muestras de biopsia periapical en casos con historia de tratamiento endodóncico previo.⁴

Otros materiales vegetales

Las semillas, leguminosas (legumbres), y los materiales clínicos endodóncicos de origen vegetal pueden llegar a los tejidos periapicales antes o durante el tratamiento endodóncico y causar fracasos del mismo. Los granulomas leguminosos periapicales se asocian con daño dental por caries y con antecedentes de tratamiento endodóncico. Estas lesiones son clínicamente significativas porque las partículas de materiales alimenticios vegetales pueden alcanzar el tejido periapical a través de los conductos radiculares de los dientes expuestos a la cavidad oral ya sea por traumatismo, lesión por caries o procedimientos endodóncicos.⁴

Histopatología de la periodontitis apical crónica

Se presenta como una inflamación persistente del periodonto de origen endodóncico caracterizada por la presencia de tejido granulomatoso, infiltrado predominantemente linfocitos, células



plasmáticas y macrófagos. Las lesiones pueden ser epitelializadas o no epitelializadas.⁴ En el primero de los casos, los hallazgos histopatológicos son variables y reflejarán el tipo de inflamación que existía en la pulpa, y en el caso de las lesiones epitelializadas; pueden estar formadas por una cápsula externa de tejido fibroso denso y una zona central de tejido de granulación. La zona central suele contener macrófagos con un citoplasma “espumoso” debido a colesterol fagocitado. Puede haber algunos cristales de colesterol, rodeados por células gigantes multinucleadas. Por todo el tejido blando habrá un infiltrado difuso de leucocitos y células plasmáticas. Un hallazgo frecuente es la presencia de islotes y filamentos irregulares de epitelio, consecuencia de la estimulación prolongada y leve de los restos de Malassez. Estos son restos de la vaina radicular de Hertwig, la membrana epitelial que delimita la forma de las raíces de los dientes.¹

Los componentes estructurales de las lesiones dependen del equilibrio entre los factores microbianos y las defensas del hospedador. El cuadro histológico de la lesión puede variar de forma considerable. La descripción morfológica de la periodontitis apical basada en un patrón zonal no parece representar el componente de variación existente en la mayoría de las lesiones periapicales. De hecho, la gran heterogeneidad estructural es la norma en la periodontitis apical, sobre todo en las lesiones crónicas.⁴

El choque de los microbios con las fuerzas de defensa del hospedador destruye gran parte de los tejidos apicales, pudiéndose formar varios tipos de lesiones periodontales apicales que generalmente están atrincheradas en cápsulas de colágeno denso.⁴



Microbiología de la periodontitis apical crónica

Es necesario enfatizar que el tejido pulpar necrótico por sí mismo es incapaz de mantener una inflamación franca, y sólo inicia una respuesta fagocítica, pero su reparación solo ocurre rara vez porque la apertura del foramen apical es muy pequeña para permitir que el tejido periodontal reemplace al tejido necrótico. Por lo tanto si no es infectada de manera concomitante o poco después de la lesión, una pulpa necrótica permanece como un **blanco para la colonización bacteriana** ya que los tejidos necróticos sirven como un sustrato atrayente para ciertos microorganismos orales.⁵

Una vez instaurados los microorganismos en un diente con necrosis pulpar, las bacterias, sus productos y los mediadores inflamatorios se acumulan en el sistema de conductos radiculares.

Estas bacterias crecen en su mayoría en biopelículas¹ y se pueden diseminar más allá del foramen apical provocando lesiones en los tejidos periodontales.⁵

La biopelícula es una comunidad de microorganismos de una o varias especies embebidas en una matriz extracelular de polisacáridos unidos a una superficie sólida o semisólida. Los microorganismos sésiles protegidos en biopelículas son más de 1.000 veces más resistentes a los agentes antimicrobianos que los mismos microorganismos en forma planctónica (células microbianas flotando libremente en un medio acuoso).⁴

El desarrollo de una biopelícula se lleva a cabo en cuatro fases.⁷

- Unión a la superficie
- Adherencia con otras células
- Formación de microcolonias
- Maduración dentro de una capa de exopolisacáridos.



También se puede dar el caso de que las puntas de papel sean cubiertas por una biopelícula bacteriana, lo que posteriormente facilita la irritación de los tejidos periapicales.⁶

El entorno endodónico proporciona un hábitat selectivo para el establecimiento de una flora predominantemente anaerobia. Esta comunidad polimicrobiana tiene varias propiedades biológicas y patógenas, como la antigenicidad, actividad mitogénica, quimiotaxis, histólisis enzimática y activación de las células del organismo hospedador. Los invasores microbianos en el conducto radicular pueden avanzar y sus productos infiltrar el periápice. En respuesta, el hospedador monta un sistema defensivo dinámico que comprende varias clases de células, mensajeros intercelulares, anticuerpos y moléculas efectoras. La intención de todos estos mecanismos de defensa es minimizar la expansión de la infección pero no es posible eliminar a los microbios que se encuentran dentro del conducto radicular necrótico o como biopelículas protegidas, por lo tanto es muy importante recordar que la periodontitis apical no se auto-recupera y que requiere de una solución endodónica quirúrgica o no quirúrgica.⁴

Las bacterias responsables de la periodontitis apical no son capaces de establecerse por sí mismas en la lesión porque son retenidas y eliminadas por los sistemas de defensa del hospedador.⁴

Aunque las especies individuales constituyentes de la flora endodónica suelen tener virulencia baja, en conjunto actúan como patógenas debido a una combinación de factores:

- (1) interacciones con otros microorganismos presentes en el conducto radicular que pueden conducir a sinergismo,
- (2) liberación de endotoxinas,
- (3) síntesis de enzimas que dañan los tejidos del hospedador,
- (4) capacidad para interferir y anular las defensas del hospedador y



(5) la capacidad de lesionar las células del organismo hospedador simulando el sistema inmunitario.⁴

La importancia de la flora bacteriana mixta se ha comprobado en estudios con animales, a los que se les inocularon diversas combinaciones o especies únicas en los conductos radiculares. Cuando se inocularon especies bacterianas individuales, sólo produjeron periodontitis apical leve; y por el contrario, las mismas especies inoculadas en combinación indujeron reacciones periapicales más graves. Las interacciones microbianas que fluyen en la ecología de la flora endodóncica pueden ser positivas, es decir sinérgicas; o negativas, debido a que determinados microorganismos modifican el medio ambiente respiratorio y nutritivo de toda la flora del conducto radicular. Desde el punto de vista nutricional, los productos metabólicos terminales de algunas especies pueden formar parte de la cadena alimentaria de otras especies.⁴

En las infecciones de conductos radiculares, algunas bacterias pueden invadir y sobrevivir por mucho tiempo dentro del sitio de la lesión y pueden comprometer el potencial del resultado exitoso de un tratamiento endodóncico.⁵

En 1970 se realizaron investigaciones utilizando técnicas anaerobias avanzadas, encontrando que los conductos radiculares de 18 de 19 dientes con afectación periapical albergaban una mezcla de varias especies con predominio de los anaerobios estrictos.¹³ En los años subsecuentes, varios estudios fisiopatológicos aclararon las condiciones bajo las que se desarrollaba y establecía la flora endodóncica y las propiedades biológicas y las alteraciones endodóncicas que podían favorecer la capacidad patógena de la flora del conducto radicular. En los últimos años, con la técnica de microscopía electrónica correlativa se logró documentar la ultraestructura de los gérmenes patógenos de los dientes, permitiendo



que hoy en día se acepte sin duda el papel fundamental de los microorganismos en el desarrollo de la periodontitis apical.³

Las técnicas anaerobias avanzadas ayudaron a demostrar que la flora del conducto radicular de los dientes con coronas clínicamente intactas, pero con pulpas necróticas y periápices enfermos, estaba dominada por anaerobios obligados (90%) en general pertenecientes a los géneros *Fusobacterium*, *Porphyromonas* (antes *Bacteroides*), *Prevotella* (antes *bacteroides*), *Eubacterium* y *Peptostreptococcus*.⁴

También se han encontrado espiroquetas (patógenos móviles invasivos) además de que por medio de cultivos con luz correlativa, MET (microscopía electrónica de transmisión) y el microscopio electrónico de barrido han revelado la presencia de hongos en los conductos de dientes con periodontitis apical primaria.⁴

Nair y colaboradores (2005) demostró una presencia relevante de bacterias y hasta hongos en los conductos laterales y accesorios de los molares inferiores con periodontitis apical.⁶

Recientemente se han estudiado el papel de los hongos presentes en los conductos radiculares. Diversos estudios han identificado hongos después del tratamiento endodóncico en casos resistentes a la terapia. Un estudio demostró que cepas de *Candida albicans* requerían de medicación intraconducto con una solución saturada de hidróxido de calcio durante 16 horas para ser destruidos al 99.9%.⁴

Otro estudio que evaluaba muestras de tejidos de casos de periodontitis apical crónica, resistentes al tratamiento identificó 48 hongos en el 7% de las muestras (47 de 692).⁴

La *Candida albicans* es una levadura que puede ser aislada del conducto radicular, en los casos de la periodontitis apical persistente tanto en cultivos puros o en conjunto con bacterias, y al igual que el *Enterococcus faecalis* posee una variedad de factores de virulencia que



le confieren su capacidad de sobrevivir incluso en la región periapical.

Tiene habilidad de producir proteasas, la capacidad de predominar y crecer en un ambiente bajo en nutrientes, penetrar dentro de los túbulos dentinarios mediante diferentes modos de crecimiento, así como la adherencia, la formación de pseudohifas y cambios fenotípicos.¹⁴

El número de especies bacterianas diferentes es relativamente pequeño, típicamente entre 2 a 8 especies, rara vez más de 15 especies por diente. Las formas más frecuentes son el *Dialister pneumosintes* (*Bacteroides pneumosintes*), *Tanerella forsythensis* (*Bacteroides forsythus*), *Prevotella* sp., *Porphyromona* ssp., *Fusobacterium* sp., *Treponema* sp., *Campylobacter rectus* (*Walionella recta*), *Micromonas micros* (*Prevotella micros*), *Eubacterium* sp., *Lactobacillus* ssp., y *Streptococcus* sp. La mayoría de los géneros mencionados son estrictamente anaerobios; los géneros *Actinomyces*, *Propionibacterium* y *Lactobacillus* incluyendo tanto a especies como cepas anaeróbicas y facultativamente anaerobias, ya que los estreptococos son bacterias facultativas. El *Enterococcus faecalis* rara vez es relacionado con la periodontitis apical primaria. Sin embargo, Siqueira y colaboradores (2002) detectaron el *Enterococcus faecalis* en 7.5% de las infecciones endodóncicas primarias a través del ADN bacteriano.⁶

La microbiota de la periodontitis apical crónica, comparada con la de las bolsas periodontales, muestra que las especies en gran parte son las mismas, con sus excepciones. El *Actinobacillus actinomycetemcomitans* ha sido encontrado casi exclusivamente en las infecciones periodontales y las *Porphyromonas endodontalis* en las infecciones de origen endodóncico (van Winkelhoff y colaboradores, 1985,1988 Haapasalo y colaboradores). El *Porphyromonas gingivalis* fue relacionado en las infecciones endodóncicas y periodontales.⁶



Podemos decir que, la periodontitis apical está causada por una acumulación intrarradicular de varios microorganismos que están organizados ecológicamente en biopelículas sésiles, compuestos protegidos de células embebidas en un complejo exopolisacárido hidratado que no se puede erradicar por las defensas del organismo.

Productos bacterianos

Lipopolisacarido (LPS)

El lipopolisacarido de muchas bacterias puede influir sobre las células endoteliales para inducir la expresión de moléculas de adherencia leucocíticas, iniciando así la extravasación de los leucocitos en el área donde están presentes los gérmenes. Tienen la capacidad de bloquear el primer paso importante de la respuesta inflamatoria “ocultarse” del hospedador y multiplicarse.⁴

Exotoxinas

Son polipéptidos altamente antigénicos, no pirógenos, termolábiles, segregados de forma activa por microorganismos vivos, y que pueden convertirse en toxoides. Las exotoxinas no parecen desempeñar una función significativa en la patogenicidad de la flora endodóncica.⁴

Características	Exotoxinas	Endotoxinas
Producción por	Microorganismos grampositivos gramnegativos	Microorganismos o gramnegativos muertos
Composición Química	Protéica	Lipopolisacárido o lípido A
Difusión	Fácil	Escasa
Acción	Letal	Pirógena
Inactivación por calor o rayos ultravioletas	Sí	No
Especificidad	Sí	No
Solubilidad	Sí	No

Características diferenciales entre exotoxinas y endotoxinas.¹⁴

El estado microbiano de los conductos radiculares infectados se puede determinar por varios métodos, como la histomicroscopía, cultivo microbiano y análisis bioquímicos y moleculares. Sin embargo, estos métodos tienen diversas limitaciones respecto a la sensibilidad, especificidad y relevancia etiológica.⁴

La técnica de reacción en cadena de polimerasa (**PCR**, *polymerase chain reaction*) y su aplicación microbiológica, ha posibilitado la detección de microbios por amplificación de su ácido desoxirribonucleico (ADN) cuando la PCR se ha dirigido contra las secuencias del gen del ácido ribonucleico ribosomal 16S para identificación taxonómica. Estos métodos moleculares han confirmado, sin lugar a dudas, las especies microbianas previamente detectadas y desarrolladas en los métodos de cultivo.⁴

Enzimas

Los microbios endodóncicos producen una variedad de enzimas como la colagenasa, la hialuronidasa, las fibrinolisinias y varias



proteasas. Estas pueden ayudar a difundir los microorganismos en los tejidos del hospedador, también tienen la capacidad de degradar las variadas proteínas plasmáticas participantes en la coagulación sanguínea y otros mecanismos defensivos corporales.⁴

VI. Mecanismos de defensa del organismo hospedador

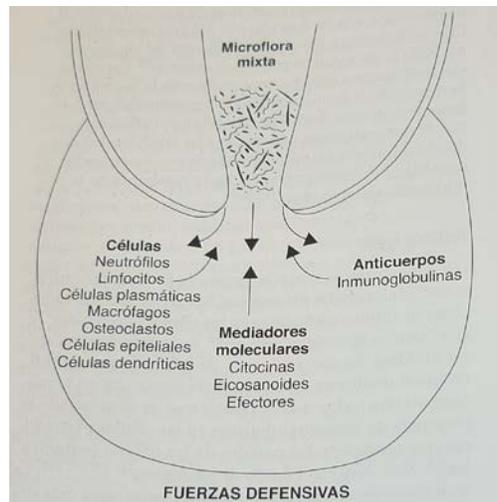
Los cambios radiográficos e histológicos de los periápices con periodontitis apical son los siguientes: destrucción ósea y acumulación de células inflamatorias en la zona. Es muy importante el papel que desempeña la presencia de neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos ya que son células de defensa así como también en la destrucción de los tejidos asociada a la periodontitis apical. Se señala que el sistema inmunitario, en sí mismo se puede considerar el culpable del proceso patológico. Se trata de explicar a la enfermedad como una interacción dinámica entre los invasores microbianos y la defensa del organismo en el ápice del diente. Las células estructurales, como fibroblastos, osteoblastos y remanentes epiteliales del órgano del esmalte (restos de Malassez) también desempeñan funciones significativas.⁴

Dependiendo de la patogenicidad de la microbiota, la lesión tisular puede tener una presentación clínica diferente en términos de extensión y severidad.⁶

Leucocitos polimorfonucleares (PMN)

Los PMN o neutrófilos, son la primera línea de las fuerzas que luchan contra los microbios y el marcador de la inflamación aguda, su función consiste en localizar y destruir a los microbios, pero también

dañan al hospedador. Sus gránulos citoplasmáticos contienen enzimas que, una vez liberadas, pueden degradar los elementos estructurales de las células tisulares y las matrices extracelulares.⁴



Mecanismo de defensa⁴

Linfocitos

Los linfocitos pertenecen a la fuerza de élite del sistema defensivo, y desempeñan una función destacada en la inflamación y la inmunidad. Los linfocitos T y B tienen una gran importancia.

Los linfocitos T controlan las respuestas inmunes mediante la regulación de la producción de anticuerpos por las células plasmáticas y los linfocitos B son directamente causantes de la producción de anticuerpos.⁴

Macrófagos

Son las primeras células presentes en la inflamación crónica y la inmunidad. Este fagocito mononuclear grande representa el principal



elemento diferenciado del sistema fagocítico mononuclear, conocido anteriormente como sistema reticuloendotelial, cuyas células se originan en la médula ósea, y entre las que se incluyen los monocitos sanguíneos y los macrófagos tisulares, los cuales son capaces de producir diversos tipos de células gigantes multinucleadas, por ejemplo osteoblastos, dentinoclastos y células gigantes de cuerpo extraño.⁴

Los macrófagos desempeñan varias funciones:

1. Muerte fagocítica de los microorganismos
2. Eliminación de células y componentes tisulares muertos
3. Eliminación de pequeñas partículas extrañas
4. Vigilancia inmunológica mediante captura de antígenos
5. Procesamiento y presentación de antígenos de las células inmunocompetentes
6. Secreción y regulación de una amplia variedad de moléculas biológicamente activas.⁴

Si la primera ola de PMN defensivos no ha conseguido exterminar al enemigo, el proceso se convierte en una inflamación crónica.⁴

Osteoclastos

Una de las principales consecuencias patológicas de la periodontitis apical consiste en la destrucción del hueso y los tejidos duros dentales. Los osteoclastos son las células encargadas de este proceso.⁴ Se han publicado revisiones extensas sobre el origen, la estructura, la regulación y el “acoplamiento” de estas células con los osteoblastos. Las células primitivas de la médula ósea proporcionan los progenitores de los osteoclastos. Los proosteoclastos migran a través de la sangre, como monocitos, hasta llegar a los tejidos perirradiculares, y se unen a la superficie del hueso. Permanecen en letargo hasta que



son inducidos a experimentar nuevos cambios y entrar en actividad. En estado fisiológico, las señales inductoras, en las que participan varias citocinas y otros mediadores, son enviadas por los osteoblastos.⁴

Durante la periodontitis apical, los mediadores son liberados no sólo por los osteoblastos sino también por otras células que estimulan a los proosteoclastos. La destrucción ósea tiene lugar en el espacio extracelular en la interfase osteoclasto-hueso, y conlleva a dos procesos; desmineralización del hueso mediante solubilización de la fase mineral en el compartimiento de reabsorción como resultado del descenso del pH en el microambiente local, y el siguiente proceso será la disolución enzimática de la raíz orgánica.⁴

Células epiteliales

De todas las lesiones pertenecientes a la Periodontitis Apical, alrededor del 30% al 52% contienen epitelio proliferante. Se cree que durante la inflamación periapical, restos celulares durmientes de Malassez son estimulados por citocinas y factores de crecimiento para experimentar división y proliferación, un proceso descrito comúnmente como *hiperplasia inflamatoria*.⁴

VII. Mediadores moleculares

Algunas citocinas, eicosanoides, efectores moleculares y anticuerpos están implicados en la patogénesis y progresión de la periodontitis apical.⁴



Citocinas

Las citocinas son mediadores intercelulares producidos por diversas células hemopoyéticas y estructurales. Ejercen efectos pleotrópicos sobre las células diana participantes en la defensa inmunológica, la respuesta inflamatoria, el crecimiento y la diferenciación de las células y la remodelación y reparación de los tejidos.⁴

Interferón (IFN)

Se clasifica como citocina, es producida por células infectadas por virus y linfocitos T normales bajo varios estímulos, estas son producidas por varias células normales, especialmente macrófagos y linfocitos B.⁴

Factores estimuladores de colonias

Estos factores también se encuentran dentro de la clasificación de las citocinas, se encargan de regular la proliferación y la diferenciación de las células hemopoyéticas, son los factores estimuladores de colonias (*colony-stimulating factors*, CSF).⁴

Las CSF estimulan la proliferación de los precursores de neutrófilos y osteoclastos en la médula ósea. Estos factores también son producidos por los osteoblastos, lo que proporciona uno de los puentes de contacto entre los osteoblastos y los osteoclastos para la reabsorción ósea.⁴



Factores de crecimiento

Estos factores son proteínas que regulan el crecimiento y la diferenciación de células no hemopoyéticas. Los factores transformantes de crecimiento (*transforming growth factors*, TGF) son producidos por células normales y neoplásicas, identificados originalmente por su capacidad para inducir colonias no neoplásicas adheridas a las superficies de fibroblastos, en los cultivos de agar blando.⁴

Por su relación estructural con el factor de crecimiento epidérmico, los TGF se clasifican como TGF- α Y TGF- β . El primero es producido sobre todo por células malignas. El TGF- β es sintetizado por una variedad de células normales y plaquetas, participa en el reclutamiento y activación de macrófagos, la proliferación de los fibroblastos, la síntesis de fibras y matrices de tejido conectivo, la angiogénesis local, la cicatrización y la regulación descendente de numerosas funciones de los linfocitos T. Por tanto, el TGF- β puede ser un mediador importante para contrarrestar los efectos adversos de la respuesta inflamatoria del huésped.⁴

Eicosanoides

Cuando las células son activadas por diversos estímulos, los lípidos de sus membranas experimentan una remodelación para generar compuestos biológicamente activos que actúan como señales intra e intercelulares. Las prostaglandinas y los leucotrienos son los dos grupos principales de eicosanoides participantes en la inflamación.⁴



- Prostaglandinas. Se forman cuando el ácido araquidónico se metaboliza a través de la vía de la ciclooxygenasa. Entre éstas, la PGE₂ y la PGI₂ son activadoras potentes de los osteoclastos.
- Leucotrienos. Se liberan cuando el ácido araquidónico se oxida a través de la vía de la lipoxigenasa. El LTB₄ tiene una potente acción quimiotáctica sobre los neutrófilos y causa adherencia de los PMN a las paredes endoteliales.⁴

Anticuerpos

Los anticuerpos son armas químicas producidas únicamente por células plasmáticas. Se han encontrado varias clases de inmunoglobulinas en las células plasmáticas en el medio extracelular en la periodontitis apical humana. La concentración de IgG en la periodontitis apical resulta ser casi cinco veces mayor que en la mucosa oral no inflamada. También se ha demostrado la presencia de inmunoglobulinas en las células plasmáticas que residen en las paredes de los quistes periapicales y en el fluido de los quistes.⁴

VIII. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Radiografías intraorales

Las radiografías dentales nos proporcionan información muy útil, como pocos elementos de diagnóstico,⁴ ya que permite observar estructuras dentarias adyacentes que se encuentran ocultas al examen clínico. Los diferentes tonos de gris, que varían desde el blanco (no penetrada) al negro (muy penetrada), permiten evaluar el estado de zonas con diferentes grados de calcificación; esto es muy importante si



recordamos que la caries dental y los procesos inflamatorios y/o de muerte pulpar provocan diversos grados de descalcificación en las piezas dentales y en sus tejidos de soporte (Siragusa, 2003).⁶ Conociendo lo anterior, el clínico, en muchas ocasiones se ve tentado a determinar el diagnóstico de una patología únicamente basándose en las mismas. Sin embargo, es necesario considerar a este método, como un elemento más, que proporciona pistas importantes para el diagnóstico. Si no son tomados otros aspectos como la anamnesis, exploración y pruebas de diagnóstico adecuadas, lo más probable es que se llegue a un diagnóstico incorrecto y por lo tanto el tratamiento planificado no será el más adecuado.⁴

La terapia endodóncica está considerada como una microcirugía cerrada y, por lo tanto, requiere de una complementación radiográfica:

- Como auxiliar de diagnóstico de la salud o de alteraciones en los tejidos dentarios calcificados y sus estructuras periapicales.
- Para permitir la determinación de la cantidad, ubicación, tamaño dirección y forma de las raíces de sus respectivos conductos radiculares (área específica de trabajo).
- Para ayudar a visualizar las alteraciones en la calcificación o reabsorciones, que se pueden presentar en la cavidad pulpar.
- Para permitir la visualización de los errores y/o accidentes que pudieran ocurrir, tales como perforaciones, fracturas de instrumentos, translaciones.
- Para ayudar a evaluar la calidad de la obturación radicular.
- Para permitir las observaciones comparativas en el pre y en el postoperatorio, determinando situaciones de éxito y/o fracaso terapéutico, según Ingle en el año de 1999.⁶

En la mayoría de los casos, basta con realizar dos radiografías preoperatorias con angulaciones diferentes, solo en ocasiones



especiales, cuando el diagnóstico es difícil puede ser necesario realizar varias radiografías para intentar confirmar la presencia de múltiples raíces, varios conductos, reabsorciones, caries, defectos de obturaciones, fracturas radiculares y el estado radicular y periapical.⁴

Según Bender y Seltzer al crear lesiones artificiales revelaron que el aspecto radiográfico de la patología endodóncica está asociado a la relación entre la zona periapical del diente y su yuxtaposición con la unión entre el hueso cortical y el hueso esponjoso.⁴

Radiografía digital

La radiografía digital no utiliza películas de rayos X ni productos químicos para su procesado. En su lugar, emplea un *sensor* para capturar la imagen creada por la fuente de radiación. Este sensor está acoplado directamente o a distancia de un ordenador, el cual interpreta la señal, y, gracias a un programa informático especial, traduce la señal a una imagen digital que se puede visualizar y mejorar.⁴

Algunos fabricantes de sensores afirman ahora disponer de resoluciones superiores a las de las películas de hasta 22 pares de líneas por milímetro (pl/mm). No obstante el ojo humano solo puede ver 10 pl/mm, que es la resolución más baja de la mayoría de los sistemas de radiografía digital dental. Los sensores digitales son mucho más sensibles a la radiación que la película de rayos x convencional, por lo que requieren entre un 50 y un 90% menos de radiación para capturar una imagen de aspecto importante.⁴

La radiografía digital tiene la ventaja frente a la convencional de que no disminuye la calidad diagnóstica por errores del desarrollo o del procesado, además de tener la capacidad de mejorar, aumentar el tamaño, almacenar y duplicar la radiografía original como una copia perfecta.^{4,6}



Prueba de mordida

Esta prueba está indicada cuando el paciente reporta dolor al morder, pero desconoce cuál es el diente causante de la molestia, esta prueba puede ayudar a localizarlo. El diente puede ser sensible al morder cuando la patología pulpar se ha extendido hacia el espacio del ligamento periodontal, la molestia puede ser también originada por una fisura en la corona. El clínico puede diferenciar entre estas dos causas, ya que en el primero de los casos, el diente responderá con dolor a la percusión y al realizar la prueba de mordida, independientemente de la zona de la corona que aplique la presión, por el contrario, en una fisura o fractura de la cúspide, el dolor solamente se desencadena cuando la percusión o la prueba de la mordida se aplique en una determinada dirección en una cúspide o en una determinada zona del diente. Se debe utilizar un dispositivo que permita al clínico aplicar presión en cúspides o áreas del diente individualizadas. Se han utilizado diferentes dispositivos para realizar esta prueba, como aplicadores de algodón, palillos de dientes y gomas de pulir. Actualmente contamos con dispositivos especiales como el Tooth Slooth (Professional Results, Inc., Laguna Niguel, CA) y el Frac Finder (HuFriedy Co., Chicago, IL). Al igual que sucede con otras pruebas, se deben utilizar los dientes adyacentes a modo de controles para que el paciente pueda comparar entre lo que debe ser “normal” y lo que no lo es. El clínico debe estar pendiente de cuál es el momento en el que se desencadena el dolor, si durante la fase de presión o durante la fase de liberación rápida.

Comúnmente, con una cúspide fracturada o diente fisurado el paciente presenta dolor al liberar la presión después de morder.⁴



Sondeo periodontal

Esta exploración se realiza por medio las sondas periodontales calibradas, la profundidad de bolsa se refiere a la profundidad del surco gingival, esta profundidad es la distancia entre el margen gingival libre y el aparato de inserción. Se debe medir la profundidad por la cara distal y mesial, así como también en la cara bucal, lingual o palatino. **Cuando se detectan áreas aisladas de pérdida ósea vertical su etiología puede ser endodóncica, y más específicamente si se trata de un diente necrótico.** Es necesario en este caso realizar pruebas de vitalidad pulpar para poder llegar a un buen diagnóstico y así realizar un pronóstico más certero. Cuando exista pérdida ósea a nivel de la furca radicular puede pensarse que es de origen pulpar o periodontal, se debe tomar nota de la cantidad de pérdida ósea tanto del punto de vista clínico como radiográfico.⁴

Palpación

Es posible realizar la palpación de los tejidos duros en el momento en que se exploran los tejidos blandos. Con este método es posible detectar tumefacciones, en tejidos blandos y/o ensanchamientos óseos, para este efecto es necesario comparar con los tejidos adyacentes y contra laterales. De igual manera se le preguntará al paciente si a la palpación existen zonas más sensibles de lo normal. La tumefacción facial únicamente se puede comprobar por medio de la palpación si existe una “hinchazón o bulto” unilateral. La presencia de tumefacción bilateral puede ser un hallazgo normal en cualquier paciente; sin embargo, también puede ser indicativa de una enfermedad sistémica. Por medio de la palpación podemos comprobar



si la tumefacción es localizada o difusa, firme o fluctuante, la determinación de la consistencia del aumento de volumen es muy importante para determinar cuál es el tratamiento más conveniente.⁴

La palpación de los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares es una parte integral del protocolo de exploración. Si se palpan adenopatías firmes y dolorosas que se acompañan de tumefacción facial y fiebre, es bastante probable que haya una infección. El proceso patológico se ha diseminado desde una zona adyacente al diente causante de los síntomas, hasta provocar una infección sistémica.⁴

Percusión

En los casos cuando el paciente refiere sensibilidad o un dolor agudo a la masticación, este método de diagnóstico será de gran utilidad, ya que por medio de él, se puede identificar la misma respuesta de sensibilidad o dolor pero en un diente en particular. La justificación de este método es que, el resultado no indicará el grado de salud o enfermedad de la pulpa dental, pero **sí indicios de inflamación en el ligamento periodontal**, es decir una periodontitis perirradicular aguda.

La etiología de esta inflamación puede ser variada, por ejemplo; secundaria a un traumatismo físico, a un contacto prematuro, a enfermedad periodontal o a **la extensión de una patología pulpar al ligamento periodontal**. “Aunque es motivo de debate, la creencia general es que el número de propioceptores en la pulpa dental es escaso o nulo; sin embargo, sí abundan en el espacio del ligamento periodontal”. Por tal razón es más difícil que el paciente pueda identificar la localización exacta del diente problema en las primeras fases de la enfermedad cuando únicamente se estimulan las fibras C.



En el momento en el cual la enfermedad se extiende hacia el espacio del ligamento periodontal, será mucho más sencillo para el paciente identificar la localización del dolor, de esta manera el operador podrá definir con exactitud el diente problema cuando se realice percusiones y prueba de mordida.⁴

Movilidad

Al igual que el método de diagnóstico anterior, la movilidad no es indicadora de la vitalidad de la pulpa, si no la presencia de afectación en el aparato de inserción periodontal y también puede ser causada por varios factores entre los cuales se encuentra la extensión de una patología pulpar, en especial hacia el ligamento periodontal. Existe una posibilidad muy alta de que, en el momento en que se hayan eliminado los factores desencadenantes la movilidad se repare.⁴

IX. Diagnóstico diferencial de la periodontitis apical crónica

Es muy común que la periodontitis apical permanezca sin síntomas, por lo tanto el paciente puede no darse cuenta y a veces la única manera de saber de su presencia es por hallazgos radiográficos.

Un factor determinante para la manifestación clínica de la periodontitis apical es el estado de los mecanismos de defensa del hospedero además de la carga microbiana.⁴

Ante la evidencia radiográfica de lesión periapical, si bien es necesario conjuntar los signos y síntomas presentes, la única manera de obtener un diagnóstico preciso es a través de un estudio histopatológico de dicha lesión. Carecer de este estudio sólo conlleva a un diagnóstico de presunción.



A continuación se mencionan algunas entidades y sus características que pueden encausarnos a un mejor diagnóstico.

Cicatrización de tejido

Existe evidencia de que las imágenes radiolúcidas periapicales no resueltas pueden deberse, ocasionalmente, a la reparación de lesiones extensas por tejido cicatrizal, que es tejido conjuntivo como el hueso, pero en este caso es fibroso y carente de densidad por lo que su apariencia es radiolúcida.⁴

Quiste odontógeno

El revestimiento de la luz del quiste deriva del epitelio producido durante el desarrollo del diente.

Los quistes odontógenos derivan de las siguientes estructuras epiteliales:

- 1.- Restos de Malassez, restos de la vaina epitelial radicular de Hertwig que persisten en el ligamento periodontal después de completarse la formación de la raíz.
- 2.- Epitelio del esmalte reducido, epitelio residual que rodea la corona del diente después de completarse la formación del esmalte.
- 3.- Restos de la lámina dental (restos de Serres) islotes y tiras de epitelio que se originan en el epitelio oral y permanecen en los tejidos después de inducir el desarrollo del diente.

Hacer un diagnóstico exacto de un quiste odontógeno exige información relativa a hallazgos clínicos, radiográficos e histológicos. En muchos casos, dos quistes que son clasificados en forma diferente pueden presentar rasgos histológicos similares. En esos casos los



hallazgos clínicos y radiográficos son imprescindibles para hacer un diagnóstico preciso.¹

Periodontitis apical quística

Quiste periapical

Lesión odontógena de origen inflamatorio que es precedida por un granuloma periapical crónico y estimulación de los restos de *Malassez* presentes en la membrana periodontal.¹

Se considera que los quistes periapicales o radiculares constituyen una secuela directa de la periodontitis apical crónica pero no todas las lesiones se transforman en quistes. La incidencia comunicada de que sean quistes, entre las lesiones de periodontitis apical, varía desde el 6 hasta el 55%. Las investigaciones basadas en cortes seriados meticulosos y criterios histopatológicos demuestran que la incidencia real de estos quistes puede ser bastante inferior al 20%.⁴

Existen dos categorías distintas de quistes radiculares: los que contienen cavidades completamente encerradas dentro de una mucosa epitelial, y los que contienen cavidades revestidas por epitelio, pero abiertas a los conductos radiculares y se les ha designado como *quistes en bolsa periapicales*.

Más de la mitad de las lesiones quísticas son quistes apicales verdaderos, y el resto son quistes apicales en bolsa.⁴

Quiste periapical verdadero

Se ha descrito que el proceso que conduce a su formación pasa por tres fases:



Se cree que durante la primera fase proliferan los restos celulares de Malassez en letargo, probablemente bajo la influencia de factores de crecimiento liberados por diversas células residentes en la sesión.

Durante la segunda fase, se forma una cavidad revestida por epitelio.

Hay dos hipótesis para explicar la formación de la cavidad quística. La teoría de la “diferencia nutricional” que se basaba en que las células centrales de las hebras epiteliales perdían su fuente de nutrición y experimentaban necrosis y degradación licuefactiva. Los productos acumulados, a su vez atraerían granulocitos neutrófilos hacia el área necrótica. Y “la teoría del absceso”, la cual postula que el epitelio en proliferación rodea el absceso formado por necrosis y lisis del tejido, dada la tendencia intrínseca de las células epiteliales a cubrir las superficies de tejido conectivo expuestas.

Durante la tercera fase, el quiste crece, aunque todavía no se ha aclarado de forma adecuada la causa de tal crecimiento.⁴

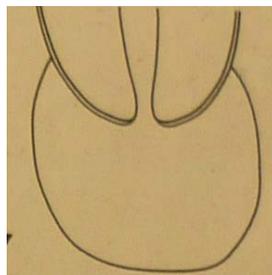
El quiste periapical, llamado también **quiste radicular** y **quiste periodontal apical**, es el quiste más frecuente y representa la mitad de los quistes orales. Aparece en el vértice de la raíz de un diente erupcionado cuya pulpa ha sido desvitalizada por caries o traumatismo dental.¹

Aunque la mayoría de los quistes periapicales aparecen en el vértice de la raíz adyacentes al orificio apical, a veces pueden aparecer en el orificio de grandes conductos radiculares accesorios, a través de los cuales la inflamación pulpar y los productos de la necrosis de la pulpa pueden salir para formar granulomas y estimular los restos de Malassez localizados en la cara lateral de las raíces de los dientes.

Estos quistes inflamatorios, situados lateralmente, se han denominado *quistes radicales (periapicales) laterales*.¹

El tamaño de los quistes periapicales es variable, pero en general miden menos de 1 cm de diámetro. A veces no obstante, el quiste puede hacerse mucho mayor especialmente en áreas donde varios dientes adyacentes de la parte anterior de la mandíbula o el maxilar superior han sido desvitalizados como consecuencia de un traumatismo facial.¹

El quiste periapical se presenta como una radiolucidez redondeada, bien circunscrita, en el vértice de la raíz de un diente desvitalizado. Los quistes que se desarrollan en la cara lateral del diente tienen un aspecto de radiolucidez semicirculares apoyados contra la superficie de la raíz. A veces, un quiste periapical que aparece en la parte anterior del maxilar superior en la región de un diente incisivo lateral, tendrá el aspecto de una **radiolucidez globulomaxilar** que puede conducir a divergencia de las raíces del incisivo lateral y del canino adyacente.¹



Esquema de quiste verdadero⁴

Quiste periapical en bolsa

Esta lesión consta de una cavidad patológica tapizada por epitelio que está abierta al conducto radicular del diente involucrado. La bolsa quística periodontal se inicia, probablemente por la acumulación



de neutrófilos alrededor del foramen apical en respuesta a las bacterias del conducto radicular que se encuentran infectando el periápice. El espacio luminal, se encuentra encerrado en un epitelio escamoso estratificado, que crece y forma un collar epitelial alrededor de la punta de la raíz. Este collar es un “anclaje epitelial” con la superficie de la raíz aislado en el conducto radicular infectado y el lumen microquístico del entorno periapical y el resto del cuerpo. La luz de la bolsa, biológicamente aislada del organismo, actúa como una “trampa mortal” para los neutrófilos.⁴

Desde el punto de vista patogénico, estructural, dinámica tisular, beneficios del organismo hospedador y protección, la bolsa quística periapical tiene mucho en común con la bolsa periodontal.⁴

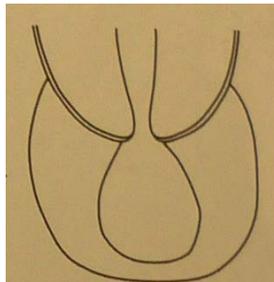
Radiográficamente el quiste periapical está bien circunscrito, a menudo con una delgada línea nítida de cortical que lo separa del hueso circundante. Puede estar asociado a reabsorción de los vértices de las raíces de los dientes y/o desplazamiento de las raíces. Es nítidamente redondeado y unilocular y puede llegar a ser de gran tamaño, conduciendo a erosión del borde inferior de la mandíbula y abultamiento de las láminas corticales bucal y lingual.¹

Las diferencias que presentan estos quistes con respecto a la periodontitis apical crónica son:

- Las lesiones correspondientes a la periodontitis apical crónica radiográficamente pueden ser grandes o pequeñas.
- Pueden o no estar bien circunscritas en el caso de la periodontitis apical crónica.
- Histológicamente la periodontitis apical crónica presenta tejido granulomatoso, infiltrado predominantemente de

linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Las lesiones pueden ser epitelializadas o no epitelializadas.

Las lesiones de la periodontitis apical crónica son pobladas por un gran número de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, encapsuladas por tejido conjuntivo colágeno, mientras que los quistes presentan una cavidad, encerrada por pared epitelial, tejido extraepitelial y cápsula de colágena. La cavidad contiene generalmente tejido necrótico y, en ocasiones, restos de colesterol y eritrocitos.⁴



Esquema de quiste en bolsa ⁴

Quiste del conducto nasopalatino

Es un quiste intraóseo embrionario situado en la línea media de la parte anterior del paladar, derivado de los islotes de epitelio remanente después del cierre del conducto nasopalatino embrionario.¹

Esta lesión, también llamada “quiste del canal incisivo”, se origina en los restos embrionarios del conducto nasopalatino. La mayoría de estos quistes aparecen en la línea media de la parte anterior del maxilar superior cerca del agujero del conducto palatino anterior. Aunque la mayoría son lesiones intraóseas, un pequeño porcentaje aparece en el extremo inferior del canal incisivo incluidos totalmente en el interior del



tejido blando del paladar anterior y se denominan “**quistes de la papila incisiva**”.¹

Radiográficamente se presenta como una radiolucidez bien circunscrita, oval o en forma de corazón localizada en la línea media de la parte anterior del maxilar superior entre las raíces de los incisivos centrales.¹

Estos quistes se encuentran revestidos por una capa de epitelio cilíndrico (respiratorio), cuboidal (ductal) o plano estratificado, o por una mezcla de dichos tipos de epitelio.¹

Diferencias que presentan con respecto a la periodontitis apical crónica

- Esta lesión no es de origen microbiano, los órganos dentarios involucrados no necesariamente presentan necrosis pulpar
- Son lesiones bien circunscritas que presentan una forma constante
- Siempre se presentan en la misma zona anatómica.

Periodontitis apical crónica supurativa

Las características de esta entidad patológica son:

- Presencia de fístula, la encía puede presentarse eritematosa y con dolor
- Radiográficamente puede presentarse como una lesión radiolúcida
- No responde a las pruebas pulpares ni periapicales.⁴

Diferencias que presenta con respecto a la periodontitis apical crónica:

- La periodontitis apical crónica no presenta ningún signo ni síntoma clínico, únicamente es un hallazgo radiográfico.⁴



Absceso Fénix

El absceso Fénix siempre está precedido por una periodontitis apical crónica. Los síntomas y signos son idénticos a los del absceso perirradicular agudo, pero la radiografía revelará una radiolucidez periapical, que indica la existencia de enfermedad crónica. Esta lesión se puede producir si una **periodontitis apical supurada crónica** empeora, sin que exista un trayecto fistuloso para aliviar la presión; aparecerán síntomas idénticos a los encontrados en los casos de absceso perirradicular agudo.³

Al no existir o cerrarse el trayecto fistuloso, la presencia de una respuesta inflamatoria en la membrana periodontal apical puede producir dolor considerable. El exudado purulento, por su localización en un área confinada entre el hueso alveolar y la superficie de la raíz, genera presión y busca salida hasta que el hueso circundante experimente reabsorción haciendo posible que el edema y el exudado acumulados escapen hacia los espacios medulares, la presión originada por el exudado puede impulsar el diente a ser extruido de su alveolo originando un contacto prematuro con los dientes opuestos.

Este diente será sensible a la más mínima presión incluido el contacto al masticar alimentos y el roce con la lengua.⁴

Diferencias que presentan con respecto a la periodontitis apical crónica:

- El absceso Fénix cursa con dolor exacerbado.
- Presencia de exudado purulento con, o generalmente sin fístula.³



X. TÉCNICAS DIGITALES DE INSTRUMENTACIÓN SUGERIDAS PARA EL TRATAMIENTO DE DIENTES CON PULPA NECRÓTICA

La terapia endodóncica tiene como finalidad solucionar los problemas producidos por estímulos externos,⁶ además de excluir al sistema de conductos radiculares como una fuente de exposición bacteriana para el organismo⁵. En los dientes con pulpa mortificada, los restos de tejido necrosado sirven como sustrato para el desarrollo de microorganismos, lo que mantiene la infección.¹⁰ Por lo tanto el tratamiento de estos dientes corresponde a la preparación mecánica, ayudada por la irrigación, para remover los restos tisulares, dar forma y dimensiones para que el conducto pueda obturarse y asimismo, eliminar o reducir el número de microorganismos presentes en el sistema de conductos radiculares.¹⁰

Esto hace que las diferencias entre la preparación de conductos con pulpa viva y con pulpa mortificada sean pequeñas, aunque fundamentales. *La presencia de microorganismos* en los dientes con pulpa mortificada requiere realizar el tratamiento endodóncico con mucha cautela.¹⁰

De la misma forma que en el tratamiento de dientes con pulpa viva, la técnica se realizará por etapas.¹⁰

1. Medición del diente (odontometría)
2. Limpieza del conducto radicular
3. Conformación del conducto radicular.¹⁰



Técnica de instrumentación corono apical

El objetivo de esta técnica es limpiar y ampliar los tercios cervical y medio antes de preparar el tercio apical.¹⁰

La preparación mecánica en sentido *corono-apical*, además de proporcionar mejores condiciones para la acción de los instrumentos durante la conformación del tercio apical, tiende a reducir en forma extraordinaria la cantidad de material extruido hacia la región periapical a través del foramen, lo que contribuye con un posoperatorio asintomático y favorece la reparación.¹⁰

Las técnicas de preparación en sentido corono-apical, proliferaron, en grado significativo, a partir de 1980. La mayoría de las innumerables variaciones posteriores contribuyeron poco para mejorar la técnica descrita originalmente; más allá de cómo se ejecute es necesario respetar su *filosofía*, por ser su esencia.¹⁰

Este procedimiento se divide en tres etapas:

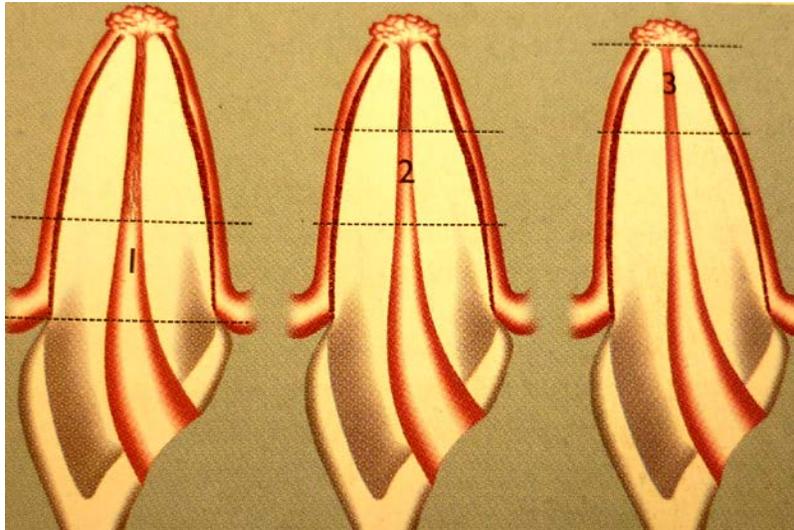
1. Acceso a los conductos
2. Preparación de los tercios cervical y medio
3. Preparación del tercio apical.¹⁰

1. Después de la apertura coronaria y de la limpieza de la cámara pulpar, las entradas de los conductos deben localizarse y prepararse en forma adecuada. Este primer paso se debe realizar respetando los postulados del acceso al igual que en otras técnicas.¹⁰

2. Preparación de los tercios cervical y medio. Al inicio es preciso establecer la *longitud de trabajo para exploración (LTEX)*. En la radiografía inicial se mide la longitud aparente del diente (LAD) y de ese valor se restan 5mm.¹⁰

$$LTEX = LAD - 5mm$$

En el caso de los conductos curvos, el inicio de la curvatura es el marco que establece la longitud.¹⁰



Secuencia de instrumentación en la técnica corono-apical⁸

Para elegir el instrumento inicial es necesario analizar minuciosamente la radiografía inicial y así *formarse una idea del calibre* probable del conducto en sus tercios cervical y medio, ya que es necesario que ajuste en estos tercios.¹⁰

En el caso de esta técnica, se iniciará con un instrumento de calibre amplio p. ej. #35 o #40; cuando al escoger ese primer instrumento haya dudas entre el de menor o el de mayor calibre, la elección debe recaer en el de mayor calibre, es preferible iniciar con un instrumento de número exagerado para las dimensiones del conducto y reducir de manera gradual, antes que preferir un instrumento mucho más fino, que podría penetrar demasiado en el conducto.¹⁰

Con la cavidad pulpar inundada con solución irrigadora (hipoclorito de sodio del 1 al 5%) el instrumento se lleva al conducto, a la *profundidad permitida por su dimensión*, hasta que se ajuste a las paredes dentinarias, controlando que el tope no alcance el borde de



referencia. En este punto se le gira una vuelta –*sin forzarlo en dirección apical*– y se retira. Este procedimiento podrá repetirse dos o tres veces.¹⁰

Una vez finalizado el uso de la primera lima, y después de la irrigación, este procedimiento se repite en forma sucesiva, con instrumentos más finos secuencialmente, uno después del otro y poco a poco, penetra en el conducto hasta alcanzar la *longitud de trabajo de exploración*.¹⁰

Los cuidados en el uso de los instrumentos son: introducir hasta ajustarse a las paredes y girar una vuelta sin ejercer presión en sentido apical. Entre una y otra lima, la irrigación es un coadyuvante indispensable, de existir una curvatura, ése será el límite de la preparación en esta fase; si hubiese una constricción, será necesario utilizar un instrumento más fino.¹⁰

Cuando un instrumento alcance la *longitud de trabajo para exploración*, se deja en esa posición y se toma una radiografía para odontometría.¹⁰

Dentro de los patrones normales y con una técnica correcta, por lo general esa lima estará a 4 ó 5 mm del ápice radiográfico, con lo cual será viable establecer la longitud real del diente (LRD). De no ser así, será necesario utilizar instrumentos más finos para permitir una mayor aproximación a estos valores (4 o 5mm) y asegurar la confiabilidad de la medida.¹⁰

Si la lima # 35 hubiese alcanzado la *longitud de trabajo para exploración* (LTEX) y ya se efectuó la odontometría, esta fase deberá concluir con el uso de Gates-Glidden (estas fresas no profundizan el conducto, solo amplían).¹⁰

La selección de las fresas de Gates-Glidden dependerá de las dimensiones del conducto y la raíz. En esta opción es oportuno recordar



la relación dimensional entre las fresas y los instrumentos endodóncicos y no olvidar que es *mejor conformar bien que ampliar mucho*.¹⁰

Después del uso de la fresa Gates-Glidden # 2, los tercios medio y cervical del conducto estarán limpios y conformados; resta preparar el tercio apical.⁷

La última lima utilizada en la fase anterior retorna al conducto hasta la misma profundidad, se gira y se retira; se irriga el conducto. Este procedimiento ayuda en la remoción de los fragmentos de dentina generados por el uso de las fresas de Gates-Gliden.¹⁰

3. Preparación del tercio apical. Por ejemplo, una lima #30 – calibrada con la longitud de trabajo para conformación (LTC)¹⁰

$$LTC = LRD - 1\text{mm}$$

Se introduce a la LTC, hasta que se ajuste a las paredes dentinarias, se gira una o dos vueltas y se retira, se irriga nuevamente.

Este procedimiento se repite con instrumentos de menor calibre, hasta que uno de ellos llegue a la longitud real del diente.¹⁰

Cuando un instrumento alcanza la LTC es conveniente tomar una radiografía para confirmar la longitud usada. Una vez confirmada la LTC, un instrumento de menor calibre realizará la limpieza del milímetro final y la preparación del tercio apical tendrá continuidad.¹⁰

En la segunda *secuencia*, la última lima que llegó a la LTeX se introduce 1 a 2 mm más que en la *secuencia* anterior. En esa posición se le gira una o dos vueltas y se retira; irrigar el conducto.¹⁰

En la misma forma, la lima que le sigue en sentido descendente (p. eje si la última fue una lima del #30 en este caso sería #25) se introduce con más profundidad, se gira y retira y se irriga el conducto.

En orden del ejemplo, la lima #20 llegará a la LTC, y esta lima se girará y se irrigará.¹⁰

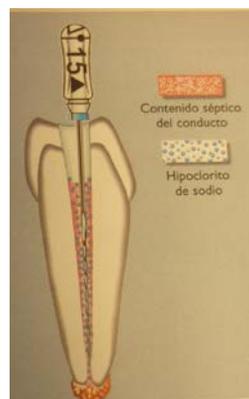
De este modo se suceden las secuencias, con los instrumentos de mayor calibre que se aproximan cada vez más a la LTC.¹⁰

Según las condiciones morfológicas del conducto radicular (recto, curvo, amplio, fino), en la preparación del tercio apical podrán utilizarse instrumentos de mayor calibre. Para lograr ese objetivo es necesario iniciar cada nueva *secuencia* con un instrumento de número inmediatamente superior al del que se inició la secuencia anterior.¹⁰

Como ocurre en cualquier técnica de conformación, ésta también será acompañada por copiosa irrigación durante la instrumentación.¹⁰

VENTAJAS

1. Disminución considerable del contenido del conducto y por consiguiente, reducción significativa de la cantidad de detritos impulsados hacia la región apical o extruidos.¹⁰
2. Creación de una zona de escape en el nivel del tercio coronario, lo que reduce la presión sobre el contenido del conducto y minimiza la posibilidad de su extrusión hacia los tejidos periapicales.¹⁰
3. Reducción de las presiones ejercidas sobre los instrumentos por las paredes del conducto radicular, en los tercios cervical y medio, lo que aumenta la percepción táctil en el tercio apical.
4. Irrigación de mejor calidad.¹⁰



Exploración del conducto necrótico y neutralización del contenido con hipoclorito de sodio.¹⁰



Técnica apico-coronal para dientes necróticos

Exploración del conducto

La exploración con limpieza parcial procuramos realizarla en una misma maniobra operatoria, con el uso de instrumentos y soluciones irrigadoras, el reconocimiento del conducto radicular (exploración) y la remoción de parte de su contenido (limpieza parcial). Cabe mencionar que aún en las necrosis asépticas, la descomposición del tejido pulpar genera productos que pueden agredir los tejidos periapicales, por lo tanto el instrumento explorador, al penetrar en el conducto radicular, puede actuar como émbolo, que impulsa hacia el tercio apical o extruye hacia los tejidos periapicales el contenido contaminado del conducto, lo que se puede traducir en secuelas indeseables.¹⁰

Por las razones antes expuestas es necesario reducir la cantidad o neutralizar la agresividad de ese contenido, éste propósito lo podemos lograr con el uso simultáneo y cuidadoso de soluciones de hipoclorito de sodio e instrumentos.¹⁰

El instrumento de elección debe ser seleccionado con respecto a las características del conducto, ya que este instrumento también servirá para determinar la longitud de trabajo.¹⁰

El número del primer instrumento deberá ser compatible con el diámetro del conducto. En caso de duda, la opción debe ser por instrumentos más finos.¹⁰

La neutralización debe iniciarse con la irrigación de la cámara pulpar y la entrada del conducto radicular¹⁰. La solución de elección es hipoclorito de sodio en concentración del 1 al 5%.¹⁰

Después de inundar la cámara con hipoclorito de sodio, el instrumento explorador calibrado con la longitud de trabajo para exploración se introduce al tercio cervical con la finalidad de agitar el



medio y de esa forma facilitar el contacto de la solución con la materia orgánica. Una aspiración en la cámara retirará el líquido con los detritos en suspensión. Se aplica una nueva cantidad de hipoclorito de sodio en el interior del conducto y la solución se agita por la introducción del instrumento, ahora *hasta el tercio medio*. La aspiración completa la neutralización de los tercios cervical y medio.¹⁰

Con la misma técnica, el conducto se explora y limpia hasta la longitud de trabajo para exploración establecida para el diente en tratamiento. Una vez alcanzada la profundidad deseada, el instrumento debe fijarse en esa posición. La obtención de una radiografía en ese momento permitirá realizar la odontometría.¹⁰

Se debe tomar en cuenta que es necesario permitir que pasen algunos segundos para que el hipoclorito de sodio ejerza efectivamente su acción desinfectante y disolvente. La *penetración desinfectante* realizada rápidamente tiene escaso o nulo efecto.¹⁰

Una vez realizada la exploración con *limpieza* parcial y la *odontometría*, podemos continuar con la limpieza total del conducto radicular.¹⁰

Cuando los dientes presentan una lesión periapical evidenciada en la radiografía, también hay reabsorción del cemento apical, lo que determina la alteración de las dimensiones del conducto cementario y del foramen apical. Esto es consecuencia de la irritación química o bacteriana, que proviene del conducto radicular.¹⁰

La limpieza de un conducto con pulpa necrótica es más complicada que la realizada en diente con pulpa vital ya que, la pulpa necrótica se presenta sin estructura, desorganizada por completo, lo que dificulta mucho su remoción.¹⁰

El primer instrumento será el que quede ajustado con suavidad a las paredes del conducto en su porción apical. De esta manera se



establecerá el conjunto de instrumentos que se usarán; por ejemplo, si el primero fue el #15, se emplearán los de #20 y #25.¹⁰

Con los instrumentos calibrados a la longitud de trabajo (LT= LRD -1 mm) y precurvados (si fuera necesario) se inunda la cavidad pulpar con hipoclorito de sodio (1 a 5%) y se utiliza el primer instrumento con lentitud conforme a su cinemática.¹⁰

En la secuencia, en forma sucesiva y siempre intercalando irrigaciones abundantes con hipoclorito de sodio se usan el segundo y el tercer instrumento (en el ejemplo los de #20 y #25).¹⁰

La recomendación del *uso de tres instrumentos para la limpieza es a título de referencia*, ya que puede sufrir variaciones en función de la anatomía del conducto.¹⁰

La limpieza se completará durante las maniobras de conformación.¹⁰

La conformación por técnica escalonada, tiene procedimientos semejantes a los que se emplean para pulpas vitales.¹⁰

La amplitud de la conformación del conducto de dientes con pulpa necrótica debe tener en consideración la forma del conducto (recto o curvo), su calibre y el grosor de las paredes de la dentina.¹⁰

Conformación por medio de una técnica mixta

De acuerdo con Goerig y col. 1982, la conformación del conducto será desarrolla en tres etapas: en la *primera* se hace la preparación del tercio cervical; en la *segunda, la preparación del tercio apical* y en la *tercera, la conformación del tercio medio*. Esto caracteriza una *técnica mixta*.¹⁰

- Primera etapa: preparación del tercio cervical, esta se realiza de acuerdo con lo descrito en las técnicas anteriores.¹⁰



- Segunda etapa: conformación del tercio apical, la limpieza de este segmento del conducto obedecerá a los principios ya establecidos en la técnica tradicional (técnica escalonada); sin embargo, para obtener mejor resultado de esta conducta se destacan algunos aspectos.¹⁰
 - a) *Selección del primer instrumento.* La preparación del tercio cervical permite que la selección del primer instrumento se realice sin interferencias. Esto hace que el primer instrumento sea de mayor calibre, y por consiguiente, obtener un mayor diámetro apical del conducto al finalizar la preparación.¹⁰
 - b) *Instrumentos y su dinámica.* En esta fase se recomienda usar limas tipo K con movimientos en sentido horario y anihorario.¹⁰
 - c) *Amplitud de la conformación.* Siempre que las condiciones anatómicas lo permitan la conformación del tercio apical deberá realizarse con cuatro instrumentos.¹⁰
- Tercera etapa: conformación del tercio medio, a partir del instrumento utilizado en la conformación del tercio apical iniciamos la preparación escalonada con limas tipo K usadas de modo circunferencial hasta alcanzar el tercio cervical.¹⁰

Técnica de Fuerzas balanceadas

Roane y cols. (Oklahoma 1985) publicaron una nueva técnica, denominada de “fuerza balanceada”, especialmente diseñada para superar las dificultades que pueden surgir en la preparación de conductos con curvaturas. Los instrumentos indicados para esta técnica son las limas ***Flex-R (Miltex)***, de base triangular y diseño modificado



con a punta parabólica de doble conicidad, con el que se ejerce un movimiento alterno en sentido horario y antihorario.¹¹

Si el clínico decide preparar los dos tercios coronales con instrumentos manuales, la técnica de fuerzas balanceadas proporciona un método excelente para eliminar la dentina en esta región. Las modificaciones de esta técnica aprovechan las ventajas de sus mejores atributos y eliminan ciertos aspectos indeseables.³

- Utilización de limas de NiTi con punta no cortante (Pow-R de Miltex), de los números 35 a 60.
- Limitación del uso de las limas a las porciones rectas de los conductos con curvaturas bruscas o dilacerados.
- Empleo precavido en los 2-3 mm apicales de los conductos con una anatomía compleja.³

Fase I. Inserción de la lima. La inserción de la lima se realiza mediante movimiento alterno (giro derecha e izquierda) del mango hasta que se nota encajado. El mango de la lima se debe girar en sentido horario 45 a 90 grados para penetrar el instrumento, introducir sus hojas de corte más profundamente en el conducto y enganchar la dentina.³

Fase II. Corte con la lima. Durante esta fase, el clínico aplica dos fuerzas *simultáneas* sobre el mango de la lima. El mango es rotado en sentido antihorario 180 grados o un poco más y al mismo tiempo ejerciendo presión en dirección apical. Cuando se rota en sentido antihorario, la tendencia de la lima a retroceder hacia fuera del conducto se equilibra por la fuerza que empuja el instrumento hacia el interior del mismo. Después del primer ciclo de corte, el instrumento se introduce a profundidad ligeramente mayor en el conducto, del modo descrito para la fase I; a continuación se repite el ciclo de corte de la fase II. Las fases I y II se pueden repetir entre dos y cuatro veces; en último término



están limitadas por el diámetro de la lima y/o la cantidad de residuos acumulados pueden evitar la acción de las hojas de corte sobre la dentina.³

Fase III. Carga de las estrías. La dentina cortada del modo descrito durante la fase II queda parcialmente depositada en los espacios entre las hojas de la lima, y en parte en la porción del conducto justo apical al instrumento. Es posible eliminar estos residuos del conducto, mediante una rotación en sentido horario del mango de la lima, al mismo tiempo que se tira del instrumento en dirección coronal. Cuando la carga de las estrías se realiza correctamente, la punta de la lima nunca avanza en sentido apical, puesto que la tendencia del instrumento a introducirse en el conducto se contrarresta por la fuerza de tracción hacia fuera del conducto. Después de dos o tres rotaciones, la lima se saca del conducto; sus estrías apicales estarán cargadas de barrillo dentinario.³

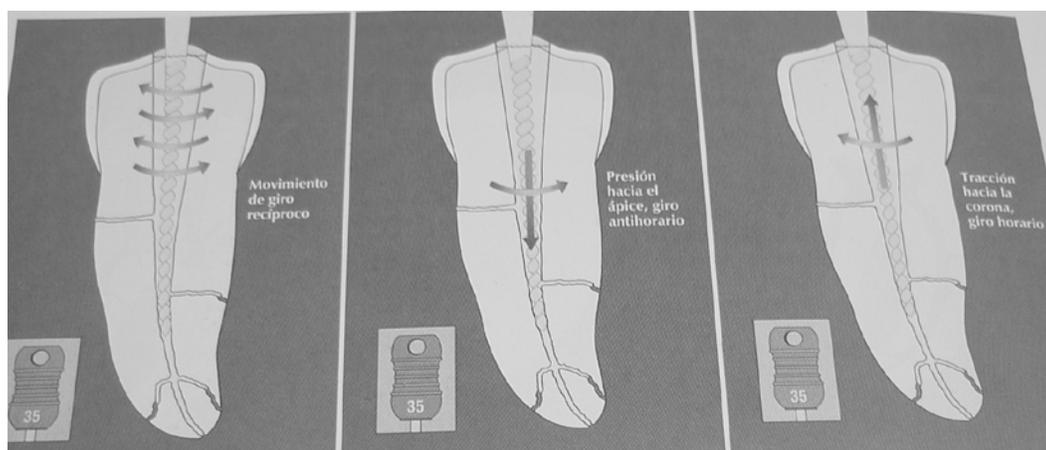
Esta técnica es más eficaz y ofrece ventajas significativas en comparación con otras técnicas de remodelación manual utilizadas para el ensanchamiento de los tercios coronales del conducto. Esas ventajas son las siguientes.³

1. La acción de corte ocurre esencialmente en la extensión apical de la lima y no en toda su longitud. Por tanto el operador dispone de mayor control de la lima, y puede cortar y eliminar selectivamente la dentina dentro de una región específica del conducto.³
2. La punta de extremo no cortante de la lima permanece centrada en el conducto durante el movimiento de corte de la fase II. Por esa razón la dentina se corta con seguridad y se elimina de modo uniforme alrededor del eje largo del conducto, y no a expensas de la pared furcal en dientes con múltiples raíces.³
3. No es necesario precurvar las limas para simular la anatomía del conducto en esos casos.³

El procedimiento de ensanchamiento del conducto se continua con limas de un calibre amplio en forma secuencial que cortarán la dentina y modelarán el conducto con un movimiento recíproco suave de tracción y presión o con la técnica de fuerzas balanceadas. Con esta metodología no existe una profundidad preconcebida que deba alcanzar cada lima. Cada instrumento se utiliza de forma repetida, deliberada y pasiva, hasta el nivel que dicte el conducto. Si una determinada lima no engancha dentina, se debe a que el porcentaje de conicidad del instrumento supera al del conducto por la acumulación de barro dentinario en las estrías del instrumento.³

En esta fase de ensanchamiento, el operador debe irrigar, recapitular con una lima limpiadora del n^o10 para romper las bolsas de resistencia y favorecer el paso de los residuos a la solución, y volver a irrigar para eliminarlos del conducto.³

Durante los procedimientos de modelado, la aguja irrigadora se puede introducir progresivamente a mayor profundidad en el espacio del conducto. La irrigación pasiva arrastra y elimina el barrillo dentinario.³



Movimientos realizados para la técnica de fuerzas balanceadas.³



XI. SOLUCIONES IRRIGANTES SUGERIDAS EN EL TRATAMIENTO DE DIENTES CON PULPA NECRÓTICA

El empleo de soluciones irrigadoras, de productos que favorezcan la conformación de conductos estrechos y de fármacos que contribuyen con la desinfección del sistema de conductos, se denomina ***preparación química del conducto radicular***.¹⁰

Es importante realizar una selección adecuada de la sustancia química auxiliar, para lo cual es necesario conocer los requisitos básicos que debe poseer.⁶

Características ideales de un irrigante:

- Capacidad de Humectación
- Baja tensión superficial
- Tensoactividad
- Potencial bactericida
- Biocompatibilidad
- Acción lubricante
- Efervescencia

En la actualidad, no se ha encontrado un irrigante único que reúna todas las características ideales, por lo que es de suma importancia que se tenga el conocimiento de la condición en la que se encuentra el diente a tratar para seleccionar la sustancia química más efectiva de acuerdo al caso.⁶

La irrigación, acompañada por la aspiración es un valioso auxiliar en la preparación del conducto radicular. Aunque se define como procedimiento auxiliar, su uso es acompañamiento indispensable de la instrumentación endodóncica y sus objetivos son:¹⁰

- a) **Limpieza.** Eliminar (por remoción o disolución, o ambos) los detritos presentes en el interior del conducto radicular ya sean



preexistentes o creados como consecuencia de la instrumentación. Estos detritos tienden a acumularse en el tercio apical del conducto e inclusive pueden ser impulsados hacia el espacio periodontal, donde ejercerán una acción agresiva, sobre todo si están contaminados.¹⁰

- b) **Desinfección.** Reducir la cantidad de bacterias existentes en los conductos radiculares, por el acto mecánico del lavado y por la acción antibacteriana de la sustancia utilizada.¹⁰
- c) **Lubricación.** Facilitar la acción conformadora de los instrumentos endodóncicos, por mantener las paredes dentinarias hidratadas y ejercer una acción lubricante.¹⁰

El mecanismo de eliminación de microorganismos en dientes con periodontitis apical ha sido una constante de preocupación, especialmente al valorar la búsqueda de alternativas terapéuticas.²

El control microbiano en dientes con infecciones endodóncicas es delegado al proceso de saneamiento realizado durante la preparación del conducto radicular y desarrollado a partir de la asociación entre el vaciamiento y el ensanchamiento del conducto, en la rica e imprescindible interacción sustancia química/instrumento endodóntico.²

Hipoclorito de sodio

El uso de esta sustancia como irrigante en odontología se inició en 1792, y recibió el nombre de Agua de Javele. Ese hipoclorito se constituía de una mezcla de hipoclorito de sodio y potasio.²

La solución de hipoclorito de sodio representa la mayor indicación en la clínica endodóncica mundial para la irrigación de los conductos radiculares.²



Además cuenta con un amplio espectro antimicrobiano y es potente también en bajas concentraciones.²

Para que las soluciones de hipoclorito de sodio puedan ejercer su total efectividad es necesario que el producto se encuentre en buenas condiciones, por lo cual es necesario poner especial atención a su almacenamiento ya que el factor luz y la temperatura son factores determinantes del tiempo de vida útil de la sustancia.²

De acuerdo a estudios realizados por *Pécora et al.*, se observó que después de 4 meses la solución perdía el 80% de su tenor de cloro cuando recibía luz solar, el 60% a la temperatura ambiente y sólo el 20% cuando se conservaba en bajas temperaturas.²

El principio activo del hipoclorito de sodio depende de las moléculas de ácido hipocloroso (HOCl) presente. Se consume ese ácido en su interacción con la materia orgánica y depende de los siguientes factores:²

1. Cantidad de materia orgánica e hipoclorito presente
2. Frecuencia e intensidad de flujo irrigante
3. Superficie de contacto entre el tejido y la solución de hipoclorito de sodio.

El cloro (oxidante fuerte) presenta acción antimicrobiana a través de la inhibición enzimática bacteriana a partir de una oxidación irreversible de los grupos SH (grupos sulfhidrilo) de enzimas bacterianas esenciales.²

La actividad de los iones de hidroxilo (reacción de saponificación, neutralización de aminoácidos y de cloraminación), valoran la influencia del hipoclorito de sodio sobre las enzimas presentes en las membranas citoplasmáticas bacterianas. El elevado pH del hipoclorito de sodio interfiere en la integridad de la membrana citoplasmática, promueve alteraciones biocinéticas, con inhibición enzimática irreversible.²



El hipoclorito de sodio es un desinfectante fuerte y de acción rápida, que en bajas concentraciones tiene un potencial bajo de irritación tisular (0.5 a 1%). En concentraciones altas (2.5 a 5%) es un potente irritante tisular, por lo que esas concentraciones deben evitarse o utilizarse con cuidado extremo, de forma que no se extruya mas allá del foramen apical, lo cual puede provocar irritación severa.⁵

Lechada de hidróxido de calcio

Esta solución presenta un elevado poder bactericida y gracias a su pH de 12.6 ² fuertemente alcalino facilita la neutralización de la acidez del medio.¹⁰

Esta solución se prepara utilizando hidróxido de calcio puro, y agua destilada, formando una solución saturada cuya proporción de hidróxido de calcio es de 0.14 g/%. Después de un determinado periodo de reposo, el líquido superficial se retira con una jeringa y está listo para usarse.¹²

Cuando este compuesto es combinado con agua, adquiere la propiedad de liberar rápidamente iones, además se solubiliza con relativa rapidez en los tejidos y es reabsorbida por los macrófagos.¹³

Las propiedades del hidróxido de calcio derivan de su disociación iónica de iones de calcio en iones hidroxilo, esta reacción permite que los productos obtenidos actúen sobre los tejidos y las bacterias. Este es el mecanismo por el cual se explica las propiedades biológicas y antimicrobianas de esta sustancia.²

Kodukula *et al.*, relataron que, en condiciones de elevado pH (baja concentración de iones H⁺), la actividad enzimática de las bacterias es inhibida. Aliado a este hecho, cada enzima posee un pH



excelente para su acción, según el cual reacciona con una velocidad máxima. El pH interno de las bacterias es diferente del pH externo, siendo que internamente su valor oscila alrededor de la neutralidad. Además, el mecanismo que mantiene esa neutralidad también es desconocido. Se añade a ese hecho que la diferencia del pH interior y exterior de la célula puede determinar el mecanismo a través del cual la actividad celular se influye por la concentración de iones hidrógeno.²

También se considera la existencia de un gradiente de pH a través de la membrana citoplasmática, que es responsable por producir energía para el transporte de nutrientes y componentes orgánicos para el interior de la célula. Este gradiente puede ser afectado por el cambio en el pH del medio influenciando el transporte químico a través de la membrana.²

En lo que se refiere al pH, existen pocas especies que en pH menor que 2 o mayor que 10 pueden crecer. La mayoría de las bacterias patogénicas crece mejor en medio neutro. De esa forma, según el pH ideal al crecimiento, estas bacterias pueden clasificarse en tres categorías: acidófilas, neutrófilas y alcalófilas.²

El efecto del elevado pH del hidróxido de calcio (12.6), influenciado por la liberación de iones de hidroxilo, es capaz de alterar la integridad de la membrana citoplasmática mediante agresiones químicas a los componentes orgánicos y transporte de nutrientes, o mediante la destrucción de fosfolípidos o ácidos grasos insaturados de la membrana citoplasmática, observado por el proceso de peroxidación lipídica siendo ésta en realidad una reacción de saponificación.²

Las alteraciones en las propiedades biológicas también pueden ser explicadas por las reacciones químicas que muestra el hidróxido de calcio cuando se encuentra en presencia de dióxido de carbono; se transforma en carbonato de calcio, presentando características



químicas de un óxido ácido débil. El carbonato de calcio obtenido no cuenta con las propiedades antes descritas del hidróxido de calcio.²

La importancia de los iones de calcio del hidróxido de calcio, es que estos iones pueden reducir la permeabilidad de nuevos capilares en tejido de granulación de dientes despulpados, disminuyendo la cantidad de líquido intercelular, además de que una alta concentración de estos iones pueden activar la aceleración de la pirofosfatasa, miembro del grupo de enzimas fosfatasas, que también constituye función importante en el proceso de mineralización (Heithersay).²

Clorhexidina

La clorhexidina es un agente catiónico, el cual exhibe actividad antibacteriana, promoviendo la conexión con el grupo aniónico en la superficie bacteriana, siendo capaz de alterar su integridad. La alteración en la permeabilidad de la membrana citoplasmática causa precipitación de proteínas citoplasmáticas por alterar el balance osmótico de la célula, interferir en el metabolismo, crecimiento, división celular, inhibir la enzima ATPasa e inhibir el proceso anaerobio.²

Su empleo principalmente es como irrigante y como medicación intraconducto debido a su efecto antimicrobiano y sustantividad, ya que después de ser aplicado, éste sigue actuando.²

La capacidad bactericida de la clorhexidina puede ser comparada con la del hipoclorito de sodio, siendo una opción en el caso de conductos contaminados.²



XII. COADYUVANTES DE LA IRRIGACIÓN DURANTE EL TRATAMIENTO DE LOS CONDUCTOS RADICULARES

EDTA (ácido etilendiaminotetracético)

Los quelantes son compuestos que tienen la capacidad de fijar con firmeza iones metálicos. Esa propiedad se debe a las numerosas ligaduras químicas que su molécula consigue establecer con un mismo ion de metal, como para “secuestrarlo” del medio. Al remover iones de calcio en los tejidos duros, como la dentina, promueve la desmineralización y por ende, la reducción de la dureza de estos tejidos.¹³

El EDTA es el quelante recomendado para uso endodóncico, aunque la literatura médica se refiera con frecuencia al EDTA como un producto no agresivo, su comportamiento biológico depende de la forma en que contacta con el tejido.¹³

Diversas investigaciones han mostrado que la solución acuosa de EDTA posee una acción disolvente sobre la capa de *barro dentinario*. La solución *acuosa* de quelador se debe reservar para el acabado de la preparación; esta solución elimina la película de productos orgánicos e inorgánicos formada sobre las paredes del conducto por la acción de corte de los instrumentos.¹³

De acuerdo con Nikforuk & Sreebny, el pH ideal de las soluciones de EDTA para la descalcificación dentinaria, debe ser próximo al neutro, o sea, 7.5. Como lo mencionan Holland et al., entre las sales derivadas del EDTA la que presenta pH = 7.7 es la sal trisódica, y según estos autores, por ese motivo es la que debe usarse cuando se busca un efecto descalcificante más acentuado.¹²



Por lo tanto después de la preparación óptima del conducto, se procede a la irrigación con una solución acuosa del EDTA al 17%. La investigación ha demostrado que la irrigación con EDTA durante **un minuto** elimina la película formada durante la preparación, abre los túbulos dentinarios y proporciona una superficie más limpia sobre la que se adaptarán mejor la gutapercha y el sellador.¹²

En el tratamiento de los dientes con pulpa necrótica, esta película también puede albergar microorganismos y reducir la permeabilidad dentinaria, por esta razón es aconsejable irrigar el conducto con 5 ml de EDTA una vez concluida la conformación. El conducto debe quedar lleno de solución por un tiempo que varía entre 3 y 5 minutos. Este período es adecuado para remover el *barro dentinario*. Una vez transcurridos los 5 minutos, el conducto podrá irrigarse con hipoclorito de sodio y secarse con conos de papel absorbente.³

Ácido cítrico

El ácido cítrico tiene un pH de 1.0²² (ácido 2-hidroxi-1,2,3-propanotricarboxílico), por ser un ácido orgánico débil, la aplicación de concentraciones al 50% posibilita la remoción de componentes inorgánicos y aumento de las aperturas tubulares de la superficie dentinaria. Su capacidad desmineralizante es proporcionada por su grupo carboxílico que pierde protones ante la presencia de iones metálicos, como por ejemplo el calcio de la superficie dentinaria colaborando en su efecto desmineralizante. Como producto final de la reacción se forman sales de citrato de calcio.⁶

Esta solución también ha sido utilizada en procedimientos periodontales para promover el acondicionamiento de la superficie externa radicular en el intento de regeneración y re inserción de las fibras periodontales.⁶



Wayman y colaboradores probaron la capacidad del ácido cítrico en las concentraciones de 10%, 25% y 50%, al extraer iones de calcio de la estructura dentinaria radicular, siendo de 7 a 9 veces más eficiente que el hipoclorito de sodio. Además los autores creen que la utilización de ácido cítrico al 10% y el hipoclorito de sodio al 2.5% alcanzan mejores resultados en la remoción de los productos de la instrumentación inorgánicos y orgánicos.⁶

Malheiros & Gavini probaron el potencial de descalcificación de fragmentos dentinarios después de la inmersión en solución de ácido cítrico al 5%, 10% 15% y 25% durante 15 minutos y 24 horas. Debido al proceso de doble pesado, los resultados denotaron pérdida significativa mayor de la masa en un período de 24 horas específicamente en las concentraciones de 10% y 15%.⁶

Ultrasonido

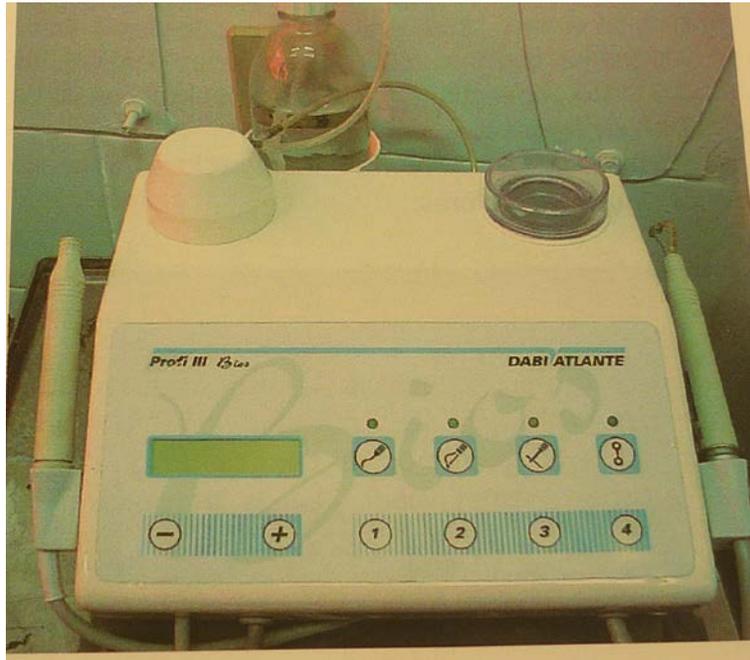
Aproximadamente desde hace 40 años se ha empleado el ultrasonido en Medicina (Fukada&Yassuda, 1975).¹²

En endodoncia especialmente la fase de preparación biomecánica, el uso del ultrasonido por aproximadamente cinco décadas, siempre mostró resultados controvertidos.¹²

Ultrasonido es el nombre dado a las ondas acústicas que tienen frecuencia mayor que las ondas perceptibles al oído humano, en odontología el nombre de ultrasonido se debe al empleo de una elevada franja de frecuencia bajo forma mecánica, como acción vibratoria directa de la punta de un instrumento inserto sobre el área de aplicación.¹²

Al emplearse los recursos convencionales de la preparación biomecánica, medios químicos, físicos y mecánicos separadamente, con el uso de ultrasonido se producirá un sinergismo de limpieza

químico-mecánica del sistema de conductos radiculares; o sea, los medios físicos, químicos y mecánicos se emplean al mismo tiempo para alcanzar esos objetivos simultáneamente.¹²



Profilax III. Dabi atlante.¹²

El generador ultrasónico típico usa una placa metálica, como por ejemplo níquel, que actúa como transductor vibrador, esta placa bajo la acción de un campo magnético alternado y estable, emite vibraciones mecánicas que se transmiten a las limas por medio de una punta endodóncica.¹²

Una de las desventajas para la endodoncia es que genera una gran cantidad de calor.¹²

La propiedad de convertir energía eléctrica en energía mecánica se denomina efecto pizoeléctrico.¹²

Efectos del ultrasonido sobre los irrigantes

Cuando algún líquido experimenta una variación local de presión por la activación ultrasónica, su tensión superficial puede romperse y como resultado se forman miles de cavidades transitorias en su superficie, por eso también se usa el término “cavitación”. También hay un desarrollo de microburbujas de gas que forman esas cavidades transitorias donde la cavitación se produce0 hidráulicamente, Daily Johnson en 1957.¹²

La acción solvente resulta de lo siguiente; las cavidades en la superficie del líquido son transitorias, la implosión o el rompimiento de las paredes de estas microburbujas pueden llegar a velocidades supersónicas y determinar fuertes ondas de impacto.¹²

Se observó que la cavitación podía producirse rápidamente en la potencia recomendada para los fines endodóncicos, variando según el diámetro y el desplazamiento de las limas de amplitud, o sea las limas de pequeño diámetro (no. 10 y 15) cuando están libres en el conducto radicular y según el desplazamiento de amplitud, pueden producir actividad cavitacional. Algunos otros autores también mencionan que la cavitación depende del accionamiento de la lima endodóncica libre en el interior del conducto radicular.¹²



Punta de instrumento ultrasónico E-15¹²

Los fenómenos asociados con la cavitación son los siguientes:

- **Ondas de impacto:** El colapso de las cavidades transitorias puede alcanzar velocidades supersónicas y producir fuertes



ondas de impacto. Los efectos desagregadores relacionados con el ultrasonido se atribuyen a la acción solvente de estas ondas de impacto. Takagi, en 1997 observó que la aplicación del ultrasonido por medio de instrumento endodóncico **incrementa hasta cinco veces el poder disolvente del hipoclorito de sodio**. Otros autores mencionan que, en la proximidad de una cavidad en implosión, se podían desarrollar presiones de decenas de miles de atmósferas.

- **Elevación de la temperatura:** Se estimó que el ultrasonido puede generar temperaturas que en determinados líquidos pueden llegar a $2,000^{\circ}\text{K}$. De esta forma la temperatura aumenta rápidamente, y este aumento producirá una disminución de la tensión superficial de la solución irrigante, aumentando su efecto de limpieza en conductos radiculares inaccesibles con técnicas convencionales de irrigación (Berbet et al., 1980) así como también potenciará su actividad germicida (Berbet et al. 1980) Takagi, 1977).

- **Efectos químicos:** Los efectos químicos de la cavitación transitoria ultrasónica son diversos:
 - oxidación
 - reducción
 - degradación y síntesis de compuestos orgánicos e inorgánicos.

El efecto más común del ultrasonido sobre soluciones de macromoléculas es su cambio hacia el estado viscoso, como resultado de la degradación. Los efectos químicos, asociados a la cavitación ultrasónica temporaria, pueden ser considerablemente suprimidos en



presencia de sustancias con peso molecular al agua, como por ejemplo, las sustancias cremosas, tipo R.C.Prepare.¹²

- **Emulsificación:** Por la acción del ultrasonido se obtienen emulsiones con líquidos no miscibles, aun en ausencia de sustancia tensoactivas. Existe evidencia de que las emulsiones formadas por irradiación ultrasónica, presentan una distribución de las partículas más limitada que las emulsiones formadas por otros métodos mecánicos.
- **Microcorriente acústica:** Puede definirse como la producción de una circulación de fluidos alrededor de un objeto sometido a vibraciones (limas endodóncicas). Sus efectos son:
 - Degradación de bacterias
 - Ruptura de la hemoglobina
 - Inactivación de enzimas

Estos efectos se obtienen cuando la lima de endodoncia oscila libremente en el interior del conducto.¹²

XIII. OBTURACIÓN DEL CONDUCTO RADICULAR

La obturación, es un conjunto de procedimientos realizados con el fin de concluir clínicamente la terapia endodóncica en lo que respecta a la manipulación del conducto radicular. A pesar de lo anterior, es necesario mencionar que no podremos considerar un procedimiento quirúrgico concluido mientras no se observe un conjunto de situaciones que involucra la **reparación apical** y otros procedimientos operatorios relacionados con la restauración coronal que, en conjunto, propiciaría el restablecimiento completo del diente en sus funciones en el sistema estomatognático.⁶



La calidad del tratamiento puede ser observado a partir del relleno del espacio endodóncico con conos de gutapercha y cemento obturador. De esta forma, podrán ser aumentadas tanto las cualidades como los defectos del tratamiento y, de esa forma podemos considerar la obturación como **espejo de todo el tratamiento**.⁶

Las maniobras de obturación buscan el cierre del sistema de conductos radiculares –abiertos con la preparación químico-quirúrgica-, aislando el medio interno del medio externo mediante el sellado realizado, y manteniendo así la condición de limpieza adquirida. Esto se hace tratando de **perpetuar** un cambio del ecosistema, promoviendo condiciones locales que impiden el desarrollo de posibles colonias de bacterias sobrevivientes.⁶

Objetivos de la obturación

Mantenimiento de la desinfección obtenida durante la preparación químico-quirúrgica, ya que, después de su realización el número de bacterias presentes en el interior de los conductos disminuye considerablemente.⁶

Otra propiedad bastante definida en la obturación es que esta posea acción antimicrobiana y antiinflamatoria. Un factor de agresión en la región apical, y la presencia de estímulos constantes podrá comprometer todo el proceso de reparación.⁶

También debe tomarse en cuenta la necesidad, por parte de las bacterias, de los nutrientes para su supervivencia, los que se tornan escasos después del cierre propicio mediante la obturación.⁶

La obturación debe de promover el sellado hermético, entre los medio externo e interno. Esta condición también debe evitar la permanencia de espacios vacíos, ya que este hecho es bastante comprometedora en lo que respecta al éxito del tratamiento. Se sabe que



los espacios vacíos hacen posible la penetración y fijación de los exudados., crean condiciones favorables para la proliferación bacteriana y/o liberación de restos necróticos y de sus toxinas.⁶

Sommer y colaboradores (1966) afirman que la diferencia de presión entre los tejidos, provocada por la presencia de espacios vacíos, origina procesos de naturaleza inflamatoria siendo posible encontrar inclusive tejido de granulación en su interior.⁶

Uno de los factores fundamentales de la obturación, como inclusión de la parte técnica de la terapia, es devolver a la pieza dentaria sus funciones, hecho que se logra a partir de la posibilidad de crear condiciones para una completa reparación de la región apical y/o periapical, deseándose que el material obturador allí presente no interfiera, o si es posible, estimule positivamente este proceso.⁵

Límite apical de la obturación

El límite de la obturación debe ser el mismo utilizado para la preparación, es decir, el que fue establecido en la conductometría y que debe situarse cerca del límite radicular. La obturación debe ser evitada si existe dolor y sangrado en el momento del secado del conducto y la prueba de cono.⁶

Con referencia al límite apical de obturación, la influencia más significativa se relaciona con los dientes con necrosis que presentan lesiones periapicales. En estos casos, el mejor pronóstico se observó en los conductos radiculares obturados hasta 2 mm antes del ápice (94% de éxito clínico y radiográfico). En las sobreobturaciones y en las que se situaban antes de 2 mm del ápice radicular (obturaciones cortas), los porcentajes de éxito fueron del 76% y 68% respectivamente.¹²



Momento de la obturación

Para que la obturación endodóncica pueda realizarse es necesario que se observen las siguientes condiciones:¹⁰

- a) El diente no debe presentar dolor espontáneo ni provocado; la presencia de dolor indica inflamación de los tejidos periapicales y la obturación podría exacerbar el cuadro álgico.
- b) El conducto debe estar limpio y conformado de manera correcta
- c) El conducto debe estar seco: la presencia de exudado contraindica la obturación.
- d) El conducto conformado no debe quedar abierto a la cavidad bucal por ruptura de la restauración provisional.

Cuando el diente presenta estas características se puede concretar la obturación.¹⁰

Técnicas de obturación

Antes de iniciar cualquier técnica de obturación existen varios pasos comunes a todas las técnicas ya sean con o sin compactación y también las termomecánicas, con pequeñas variaciones.⁶

1. Irrigación y aspiración

La irrigación y la aspiración deben ser realizadas con EDTA (unos 5 ml por conducto). Se toma en cuenta que la aspiración no debe tener como objetivo secar todo el conducto, más sí eliminar el exceso de líquido. La prueba del cono debe ser realizada con el conducto ligeramente húmedo, ya que si estuviera totalmente seco podría dar falsa sensación de retención. Además a partir de la inserción del



cemento obturador junto con el cono de gutapercha podremos tener el avance del cono en dirección apical, ya que el conducto está muy saturado por el cemento obturador.⁶

2. Prueba del cono principal

El cono principal debe ser seleccionado de acuerdo con el último instrumento utilizado en la preparación del conducto. El cono seleccionado debe pasar por tres pruebas a la así denominada prueba de cono. La primera prueba es la visual, en donde se verifica si el cono principal llegó a la longitud real de trabajo, teniendo como base la misma referencia oclusal o incisal. La segunda prueba es táctil, en donde el cono debe quedar atrapado en el conducto en la medida deseada; y por último la prueba radiográfica, en donde el límite de la preparación establecida debe estar todo completado con el cono principal. Es necesario observar dentina envolviendo la punta del cono de gutapercha, tal como en las maniobras de conductometría.⁶

3. Secado del conducto

Después de la radiografía de la prueba de cono, el conducto debe ser secado con cánulas de aspiración progresivamente menores con el objetivo de llegar lo más cerca posible de la región apical. Posteriormente se usan las puntas de papel absorbente esterilizadas.⁶

4. Manipulación del cemento obturador

El espatulado del cemento debe ser realizado en una loseta de vidrio, la consistencia ideal del cemento es el “punto de bala”, el cual se



refiere a que se forme un hilo que tarda más o menos cuatro segundos para romperse.⁶

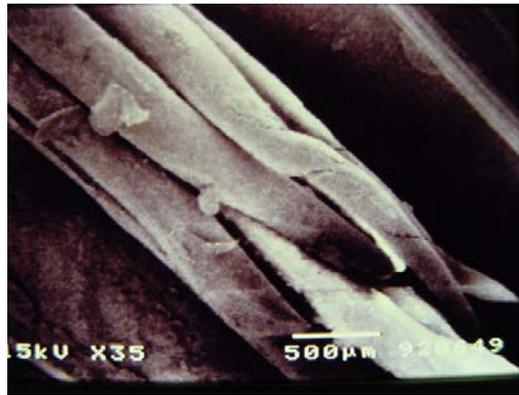
5. Inserción del cono principal

Con el cemento preparado se untan las paredes del conducto y el cono seleccionado se desinfecta con hipoclorito de sodio, retirando esta solución con una gasa humedecida con alcohol. Recubrimos también el cono con el cemento introduciéndolo y manteniéndolo en el conducto⁶.

6. Inserción de los conos secundarios

Al insertar el cono principal, se inicia la colocación de los conos accesorios. Todo el cono deberá ser insertado en el sentido desde apical hasta cervical. Se introduce un espaciador alternadamente con los conos accesorios. Cada cono secundario es embebido en cemento obturador y al insertarlo deberá hacerse movimiento de vaivén para expulsar el aire contenido en el espacio del conducto y evitar el surgimiento de burbujas.⁶

Debido a las evidencias contundentes en relación a los espacios que persisten con la técnica de compactación lateral en frío y sobre todo a nivel apical, aunque ésta se realice concienzudamente, es preciso y prudente llevar a cabo otras técnicas que propicien mejores resultados de sellado; dentro de éstas se encuentran diversas modificaciones de la técnica lateral convencional, inyección de gutapercha plastificada con calor, técnica de onda continua de Buchanan empleando el dispositivo System-B, técnica de Schilder, empleo de termocompactadores, Touch'NHeat, técnica seccional de Kahn, Thermafil, entre otras. A continuación se hará la descripción de algunas de ellas.



Compactación lateral en frío vista al MEB. Cortesía Dr. Ardines. Método Truncocónico de Ajuste Apical (TAA)

Método truncocónico de ajuste apical (TAA)

Una vez conformado el conducto y listo para obturar, se procede de acuerdo a la descripción de la técnica.²¹

Conometría

En el método TAA se utilizan los conos de gutapercha no estandarizados Fine y Medium pues estos ofrecen una forma cónica la cual permite ajustarse en el área de la longitud de trabajo y llenar en buena proporción el volumen de la luz del conducto ya que la preparación dejó una forma cónica. Se recorta su punta con una hoja de bisturí sobre una loseta de vidrio en el sitio donde consideremos que el cono de gutapercha obtendrá un diámetro adecuado (podemos valerlos de una regla calibradora), tanto para que alcance la longitud de trabajo, como para que ajuste correctamente en este sitio. Conseguidos ambos propósitos, se procede a tomar una radiografía que corrobore la posición del cono de gutapercha dentro del conducto.



A continuación se seca el conducto con el método de la Universidad de Loyola preconizado por Kahn en 1984 y conocido como “cono de algodón”.²¹

Obturación del conducto

Una vez secado el conducto se prepara el cemento sellador, el cual, para este método utilizamos el Sealapex de Kerr debido a su biotolerabilidad periapical (Soarez 1990, Mital 1995), condición indispensable que debe reunir un sellador. Una vez preparado el cemento se lleva al conducto mediante una punta de algodón la cual se utilizará como si fuese un rodillo para pintar, ejerciendo así un efecto de barnizado de las paredes del conducto con el sellador, es entonces cuando el cono principal se lleva a la posición deseada dentro del conducto sin cemento sellador e inmediatamente después se introduce un espaciador digital, pues este instrumento ha demostrado ser más efectivo en evitar filtraciones a diferencia de otros espaciadores (Simons 1991). Este espacio será ocupado por el primer cono accesorio que también puede ser Fine o Medium, y el cual irá cubierto con cloropercha dado que de esta manera estará siendo plastificado (reblandecido) y llenará aún más los espacios del conducto. En el método TAA se utiliza el cloroformo para formar la cloropercha, basándose en los estudios de McDonald 1992 y Barbosa 1994, pues demuestran la seguridad de este material y sus efectos citotóxicos dentro de márgenes de tolerabilidad y seguridad. Este procedimiento se repite sucesivamente hasta llenar por completo la luz del conducto, momento en el cual se toma una radiografía para corroborar la obturación realizada; es entonces cuando se recorta el excedente de gutapercha hasta el límite cervical del diente empleando para ello el recortador de gutapercha Ardines AGC (Olmos 1987), por último se



limpia perfectamente la cámara pulpar con una torunda de algodón embebida en alcohol, se seca la cavidad y se coloca una curación provisional que garantice el sellado (Mondragón 1990).²¹

Con la aplicación de la cloropercha cremosa en los conos se obtiene la fusión con el cono principal lo que proporciona una mejor compactación. Será bueno recordar que lo último que se introduce al conducto es un cono de gutapercha y no el espaciador ya que este siempre dejará una huella en la obturación.²¹

Técnica vertical de obturación

Algunos autores designan el método como técnica seccional caliente, compactación vertical con gutapercha caliente o técnica de Schilder.³

Se elige un cono maestro de gutapercha con la longitud y la forma aproximadas del conducto preparado. El cono se ajusta con firmeza hasta 1-2 mm de la extensión apical de la preparación, dependiendo de la naturaleza de la anatomía y la forma del conducto. El instrumento compactador común es el condensador vertical (conocido también como atacador, empaquetador o condensador) que se elige en función del tamaño, la longitud y la curvatura del conducto. El condensador puede ser un instrumento manual o digital, y los instrumentos seleccionados se prueban en el conducto para determinar la profundidad de penetración correcta, sin encajarse con las paredes del conducto. Se elige un sellador del conducto radicular que se pueda mezclar hasta una consistencia cremosa y que tenga un tiempo de trabajo amplio (15-30 minutos). El sellador se coloca en el conducto hasta la profundidad de la posición del cono maestro; éste se recubre con una pequeña cantidad de sellador en su mitad apical y se coloca en el conducto. Se emplea un instrumento caliente para quemar y

eliminar los segmentos coronales de la gutapercha y transmitir calor a la porción restante del cono maestro. Se usa un condensador frío para compactar la porción ablandada del cono en sentidos apical y lateral. Este proceso de calentamiento, eliminación y compactación, se continúa hasta que la gutapercha ablandada llega a los 1-2 mm apicales del conducto preparado. A continuación se añaden y compactan segmentos reblandecidos para obturar el conducto desde el segmento apical hasta el orificio de entrada del conducto.³



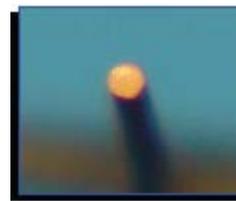
Secuencia de obturación en la técnica vertical⁴

Técnica de obturación Químio-termomecánica (QTM)

En el 2007 el Dr. Carlos Tinajero Morales sugiere la técnica Químio-termomecánica para la obturación de conductos radiculares. El material usado para dicha técnica es el siguiente: conos de gutapercha no estandarizados, tanto para impresión apical de una sola intención, así como para la técnica de Tagger, congelante de uso en electrónica (gas Freón 12 o Dymel), cloropercha y termocompactadores Rotary Obturador® (Miltex).

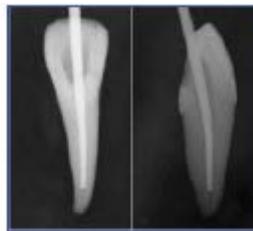
Técnica:

1. Un cono no estandarizado de gutapercha es ajustado a longitud de trabajo. El cono puede ser MF, F o FM; al cual se le recorta la punta con una hoja de bisturí, y una vez realizado el corte se rueda en una loseta de vidrio para volverla a hacer circular.



Corte con bisturí y gutapercha redondeada.¹⁷

2. Una vez ajustado el cono, verificar radiográficamente su ubicación dentro del conducto a satisfacción del operador.



Gutapercha ajustada a 1 mm de la longitud de trabajo.¹⁷

3. El cono maestro antes ajustado como se describió en el paso número uno, ahora se debe de recortar para que quede ajustado 1mm corto de la longitud de trabajo y se vuelve a rodar.
4. El cono se debe desinfectar con solución de hipoclorito de sodio al 5% en un godete.



5. Preparar el cemento sellador de elección, con el cual untar las paredes del conducto, ya sea con una lima, una punta de algodón o un cono de papel.
6. El cono maestro se pinza a longitud de trabajo y se limpia con una gasa humedecida en alcohol para retirar los cristales que se hubieran podido formar durante su inmersión en el hipoclorito.
7. Se rocía por unos segundos con un poco de congelante.
8. Quitar la escarcha con una gasa seca.
9. Inmediatamente se introducen 3 mm de la punta del cono de gutapercha por 1 segundo en cloropercha, la cual idealmente debe tener consistencia parecida a la miel de abeja.
10. Se lleva al conducto con una presión suave pero constante hasta que alcance la longitud de trabajo manteniendo la presión 10 segundos para lograr la impresión apical de una sola intención
11. Se elige un espaciador digital que baje de 1 a 3 mm corto de la longitud de trabajo.
12. Dependiendo de la conicidad del conducto, se introducen de 1 a 3 conos accesorios que sean ligeramente más delgados que el espaciador.
13. De acuerdo al diámetro apical final dado por la última lima empleada a longitud de trabajo, se selecciona un termocompactor Rotay Obturador® (Miltex) 1 ó 2 números mayor.



14. Colocar el termocompactor en un contrángulo y pieza de mano de baja velocidad (12 000 a 15 000rpm) verificando que gire a la derecha (sentido horario).
15. Se coloca un tope de silicón en el termocompactor 3 mm corto de la longitud de trabajo.
16. Introducir el termocompactor (girando en sentido horario) a la mitad del conducto y esperar a que se plastifique la gutapercha.
17. Una vez visualizada la plastificación (se observa como los conos son impulsados al interior del conducto), se introduce el termocompactor a la distancia marcada por nuestro tope; es decir, de 3 mm corto de longitud de trabajo.
18. El termocompactor girando se retira lentamente pegado a una pared del conducto.
19. Se recorta el excedente de la gutapercha con un instrumento caliente (AGC).
20. Hacer presión vertical en la entrada del conducto con un compactador Luks o Schilder.
21. Se obtiene radiografía final.
22. Si hay fallas en la compactación se puede repetir la termocompactación.

De acuerdo con los estudios realizados, esta técnica presenta una mayor eficiencia en el sellado apical en comparación directa con la técnica lateral.

Además existe una mejor adaptación de la gutapercha a las paredes dentinarias y se presenta menor filtración a nivel apical.¹⁷



4. DISCUSIÓN

De acuerdo con **Lima Machado**, en su libro *Endodoncia: de la biología a la técnica*, en lo que se refiere a las patologías pulpares y periapicales, se destaca que el principal agente irritante es la presencia de contaminación. Por lo anterior, cuanto antes se obtenga el sellado del sistema de conductos radiculares, mejor.⁶

Sin embargo, de acuerdo a este mismo autor, en los dientes portadores de lesiones refractarias, se debe tomar en consideración otro factor: el aspecto radiográfico. Esto implica que se debe evaluar en la radiografía para verificar si la lesión está regenerando o mostrando signos claros de reparación, traducidos por la presencia de focos de calcificación en el interior de la lesión o, también en la disminución de la extensión de la lesión. Además en esos casos, debido a la utilización de pastas medicamentosas radiopacas (yodoformo) la obturación debe ser realizada sólo cuando las pastas son reabsorbidas posibilitando así un mayor control longitudinal.⁶

Holland et al. Analizaron desde el punto de vista histológico el resultado del tratamiento endodóncico en dientes de perros con periodontitis apical realizado en una y en dos visitas. Un grupo de dientes se trató en una sesión, usando el cemento de obturación AH 26, un segundo y tercer grupo se obturó, 7 y 14 días después de la colocación de hidróxido de calcio como medicación intraconducto.

Ciento ochenta días después del tratamiento se sacrificaron los animales y las piezas se prepararon para el análisis histológico. Los resultados mostraron que el uso de hidróxido de calcio como medicación intraconducto produce mejores resultados que el tratamiento en una única sesión. También se observó mejores



resultados cuando se usó hidróxido de calcio durante 14 días en vez de 7 días.¹⁸

Algunas consideraciones sobre la periodontitis apical asintomática y el hidróxido de calcio, es que, estimula el proceso de reparación. La comprobación de esta reparación se efectúa con un control clínico y radiográfico ya que ni clínicamente ni radiográficamente es posible distinguir entre el granuloma y el quiste periapical, el control clínico radiográfico durante un período superior a 2 años es el que puede determinar el resultado final del tratamiento realizado.¹⁸

Cohen en su novena edición menciona que, las investigaciones han señalado que el dolor postoperatorio difiere poco cuando los casos de necrosis pulpar se obturan de urgencia o más adelante. Aunque se ha cuestionado el pronóstico a largo plazo de dicho tratamiento.⁴ También señala que los pacientes que se presentan con necrosis pulpar con o sin patología periapical asintomática (periodontitis apical crónica absceso apical crónico, osteítis condensante) “pueden tratarse en una visita, de acuerdo a lo que sabemos hoy”.⁴

Refiriéndose al mismo tema, **Mario Roberto Leonardo** en su libro tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, nos dice que en las *necropulpectomías*, con presencia de procesos infecciosos de larga duración (abscesos crónicos, granulomas y quistes), hay intensa proliferación microbiana con propagación no sólo hacia la luz del conducto sino también hacia los canalículos dentinarios, conductos laterales, accesorios, deltas y ramificaciones en general.¹²

La finalidad básica del tratamiento endodóncico en estas situaciones, es la neutralización y remoción de todos los productos tóxicos de descomposición pulpar, como también la destrucción microbiana. Sin embargo, los microorganismos infiltrados en la masa dentinaria y ramificaciones deben también recibir la acción de



sustancias bactericidas en aplicación tópica como medicación entre sesiones. Esto nos lleva a indicar que el tratamiento de los dientes despulpados e infectados, sea por lo *mínimo* en dos sesiones.¹²

De esta forma el conducto estaría en condiciones de ser obturado en una segunda sesión, después de permanecer con una medicación entre sesiones con hidróxido de calcio por un período de 14 días como mínimo y de 60 días como máximo.¹²

Sin embargo, **Bergenholtz y Hørsted-Bindslev** en su libro Endodoncia diagnóstico y tratamiento de la pulpa dental mencionan el enterrar las bacterias remanentes en el espacio del conducto radicular obturado de manera permanente. Para esto, se lleva a cabo la obturación radicular después de completar la preparación biomecánica en la misma visita. Se espera que la actividad antibacteriana del sellador del conducto radicular, en la etapa en que no ha endurecido, destruya a los microorganismos y/o queden privados del aporte nutricional y del espacio para volver a crecer, siempre y cuando las vías desde y hacia el tejido periapical estén bloqueadas de manera efectiva.⁵

En los dientes no sintomáticos en los que se puede realizar un tratamiento sin complicaciones en un tiempo razonable, el tratamiento de conductos radiculares se puede terminar en una sesión. Un tratamiento de una cita ahorra tiempo y aparte ofrece la ventaja de que las peculiaridades de la anatomía del conducto (p. ej., curvaturas, irregularidades) son actuales para el operador, por tanto, los conductos son más fáciles de obturar que en una segunda cita, semanas o meses más tarde. Además cualquier microorganismo en las grietas o surcos del conducto o en los túbulos dentinarios, o en ambos, puede quedar encerrado por el material de obturación, contrarrestando así su potencial patogénico.⁵

Sin embargo, debemos tomar en cuenta que las obturaciones radiculares no siempre sellan herméticamente los conductos



radiculares, y cualquier microorganismo residual podría encontrar espacio y aporte nutricional para volver a crecer, lo cual podría dar como resultado un fracaso endodóncico. Sjögren *et al.* En un seguimiento clínico, observaron que el resultado de los tratamientos de conductos radiculares en dientes con periodontitis apical fue significativamente menos exitoso si se recuperaban microorganismos bacterianos cultivables en el momento de obturar. El tratamiento de conductos nunca debe ser apresurado a expensas de la calidad de la instrumentación y desinfección química para finalizar en una sola sesión.⁵

En el artículo ***curación periapical en dientes tratados con endodoncia en una y dos visitas obturados en la presencia o ausencia de microorganismos detectables***, se analizó la resolución de lesiones periapicales en dos grupos, en el primer grupo se realizó el trabajo biomecánico y obturación, en el segundo grupo se instrumentó y medicó intraconducto con hidróxido de calcio, para evaluar la cicatrización periapical en ambos grupos.¹⁹

La resolución radiográfica completa de la lesión se observó en el 81% de los casos en el grupo de una visita y en el 71% de los casos en el grupo de dos visitas.¹⁹

Siete de cada ocho casos (87.5%) de los cuales mostraron un resultado positivo al cultivo en el momento de la obturación. El número unidades formadoras de colonias (CFU) en seis de ocho conductos dieron positivo.¹⁹

Las conclusiones de este estudio (dentro de sus limitaciones) demuestran que no hubo diferencias significativas en la resolución de radiolucidez periapical que se observaba entre dientes que fueron tratados en una sola visita o en dos visitas en los cuales se aplicó medicación intraconducto con hidróxido de calcio entre sesiones durante 4 semanas.¹⁹



Tampoco el cultivo bacteriano positivo antes de la obturación fue determinante para los resultados del tratamiento.¹⁹

En el artículo ***Efectos de la instrumentación, irrigación y medicación con hidróxido de calcio sobre la infección en dientes despulpados con lesiones óseas periapicales***; se realizó un estudio donde se tomaron muestras de microorganismos presentes en los conductos radiculares de 43 dientes antes y después de la instrumentación. En la primera visita los dientes fueron instrumentados, la mitad de ellos fueron obturados con gutapercha y cemento AH26, a la otra mitad de dientes se le aplicó medicación intraconducto con hidróxido de calcio disuelto en solución salina estéril. Los dientes con hidróxido de calcio se obturaron después de 4 semanas. Antes de obturar, se tomaron de nuevo muestras microbiológicas y fueron obturados con gutapercha y cemento Sealer-26.⁸

El resultado del cultivo de la prueba microbiológica realizada después de la instrumentación con respecto a la primera, fue un descenso significativo en la cuenta de unidades formadoras de colonias (UFC).⁸

En el período entre las dos visitas en los dientes con hidróxido de calcio, no hubo diferencias en la cuenta media total UFC.⁸

Las conclusiones fueron que a pesar de la presencia de hidróxido de calcio en los conductos radiculares instrumentados, el número de bacterias presentes en los conductos ha aumentado en el período entre las visitas. No obstante, el número de microorganismos sólo había aumentado un 0.93% del número original de la CFU.⁸

Se llegó a la conclusión de que el hidróxido de calcio disuelto en solución salina estéril no impide totalmente el rebrote de bacterias en los conductos radiculares.⁸

De acuerdo con el artículo ***Tratamiento de conductos en dientes con periodontitis apical: en cita única vs varias visitas***



donde se realizó un estudio en tres grupos de dientes que requerían tratamiento de conductos radiculares, en el primer grupo el tratamiento se obturó en una sesión, en el grupo 2 se completó la instrumentación en la primera cita dejando el conducto vacío, obturando la corona provisionalmente. En la segunda cita se completó el tratamiento. En el grupo 3 la instrumentación se completó en la primera sesión dejando medicación con hidróxido de calcio durante una semana. El tratamiento se completó en la segunda cita.²⁰

El índice de éxito fue de 74% en dientes tratados con hidróxido de calcio frente a 64 % en dientes obturados en una sola sesión.²⁰

Si las bacterias se eliminan a niveles que son indetectables por los métodos bacteriológicos usados en la actualidad, poseen una tasa de éxito muy alto en la resolución de la periodontitis apical.²⁰

Los dientes en los cuales el conducto radicular se quedó vacío entre visitas dieron resultados de curación claramente inferior.²⁰

En este artículo se sostiene que, la inflamación periapical y los microorganismos son “asesinados” debido a la falta de espacio y la nutrición del canal radicular” por restricción del espacio en el conducto radicular.²⁰

Algunos investigadores han asumido que" la acción adicional de desinfección del hidróxido de calcio se traduciría en resultados altamente superiores. Sin embargo, de acuerdo con los resultados de este estudio, la acción adicional de desinfección con medicación entre sesiones con hidróxido de calcio resulto en un aumento del 10% en la tasa de éxito. Esta diferencia se debe considerar de importancia clínica.²⁰



5. CONCLUSIONES

Para decidir cuál es el momento óptimo en el cuál se realizará la obturación del sistema de conductos radiculares, es necesario tomar en cuenta todos y cada uno de los aspectos que lo anteceden.

No se debe de conceptualizar a la obturación como un procedimiento aislado, ya que éste determinará la perpetuación del saneamiento del sistema de conductos radiculares, siendo una parte fundamental para devolverle salud y funcionalidad al órgano dental en el cuál se realizó el tratamiento.

Así mismo es necesario tener presente que un órgano dental forma parte de una entidad en exceso compleja, como es el cuerpo humano, por lo tanto, cualquier proceso o situación que le ocurra al órgano dentario influye en el cuerpo humano (aunque sea imperceptible) y viceversa.

La necrosis pulpar y la periodontitis apical crónica, son desencadenadas por la colonización de diferentes microorganismos en la pulpa dental y en los tejidos periodontales respectivamente. Por lo cual el objetivo inicial es la eliminación de estos microorganismos.

El momento ideal para la obturación es cuando se ha eliminado la mayor cantidad posible de microorganismos, ya que desafortunadamente, por ser un tejido vivo es imposible su esterilización.

Existen signos claros que nos ayudan a determinar el momento de la obturación, por ejemplo, y muy importante, la ausencia de cualquier tipo de exudado dentro del sistema de conductos radiculares.

Sin embargo, esto no es garantía de que se eliminaron los microorganismos presentes de todas las estructuras involucradas, como



por ejemplo los túbulos dentinarios y conductos accesorios, ya que no es posible visualizarlos.

El concepto de tridimensionalidad, además de conocimientos sobre anatomía dental nos ayudan a comprender y tener siempre presente que se debe realizar una exhaustiva “limpieza “ (biomecánica y química) en los conductos y estructuras que si es posible ver. De esta manera el porcentaje de éxito en el saneamiento del sistema de conductos radiculares será mayor.

También se debe considerar de manera prioritaria la técnica de obturación que se empleará en cada paciente, tomando en cuenta la habilidad del clínico, así como las ventajas y deficiencias que puedan presentar cada una de las técnicas disponibles.

Haciendo un recuento de lo que dicen los diferentes autores se puede concluir lo siguiente:

Manoel Eduardo de Lima Machado menciona que entre más rápido se efectúe la obturación del sistema de conductos radiculares es mejor, pero se deben observar signos radiográficos de regeneración o reparación. Podremos decir que estos signos no son visibles en un corto periodo, ya que el tiempo que puede pasar para que sean detectados en una radiografía es muy variable.

Con respecto a la teoría que menciona Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev, y lo dicho en el artículo ***Tratamiento de conductos en dientes con periodontitis apical: en cita única vs varias citas***, en relación a que las bacterias aún presentes antes de la obturación quedarán encerradas en el conducto radicular y morirán por falta de espacio y sustratos necesarios para su supervivencia, además de la acción bactericida que ejerce el cemento a base de hidróxido de calcio antes de fraguar, se debe de tomar en cuenta: que esa teoría es factible si la obturación asegurara un cierre hermético y una adaptación del material obturador en las paredes del conducto al 100%. Sin embargo,



hasta el momento, ninguna técnica disponible nos asegura que éste parámetro que se cumpla.

Sin embargo el estudio histológico realizado por Holland et al. en muestras de dientes tratados con hidróxido de calcio como medicación intraconducto durante 14 días es concluyente. Puesto que en este grupo de dientes se observaron mejores resultados después de la obturación.

Una vez revisado, analizado y comparado este estudio, se puede llegar a la conclusión de que será ideal realizar la obturación después de 14 días de haber permanecido el hidróxido de calcio en los conductos, ya que los estudios histológicos son determinantes para identificar la existencia de procesos que marcarán el inicio de la reparación de las lesiones causadas por periodontitis apical crónica.

Claro está que, es de suma importancia la decisión de cuál será el material usado como obturación temporal, además de las indicaciones que se le deben dar al paciente para que ésta se conserve intacta durante los 14 días en los cuales permanecerá la medicación intraconducto.

Otros estudios en los cuales se menciona que no hay diferencia en la resolución de lesiones periapicales, en cuanto a que el tratamiento sea realizado en una sesión o en dos, medicando con hidróxido de calcio, no se pueden tomar en cuenta como muy certeros, ya que se basaron en evidencia radiográfica, y ésta es muy ambigua, por que el tiempo para que ocurra la cicatrización o regeneración de una lesión correspondiente a una periodontitis apical crónica, es muy variable.

Por todo lo anterior, se puede decir que: **no existe razón alguna por la cual se deba apresurar la obturación del sistema de conductos radiculares**, si lo que se busca es elevar el porcentaje de éxito para el tratamiento.



Una vez que se toman en cuenta todos y cada uno de estos aspectos, además de las teorías, conceptos y estudios que se han revisado, mencionado, estudiado y analizado en la presente revisión bibliográfica, el clínico podrá determinar cuál será su proceder con respecto al momento de la obturación en presencia de las patologías descritas en este trabajo.



6. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Sapp JP, Lewis R, Eversole GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea 2a ed. Edit. Elsevier; Madrid; 2005 39-75
- 2.- Estrela C. Ciencia endodóntica Edit. Artes médicas, Brasil; 2005. 150-459
- 3.- Cohen S, Burns RC. Vías de la pulpa. 8th ed. Edit. Elsevier, depósito legal Madrid; 2002. 262-472
- 4.- Cohen S, Kenneth M. Hargreaves KK. Vías de la pulpa, 9th ed Edit. Elsevier; Madrid; México; 2008. 10-949
- 5.- Bergenholtz G, Hørsted-Bindslev P. Endodoncia diagnóstico y tratamiento de la pulpa dental. Edit. Manual Moderno México: 2007 29-173
- 6.- Lima Machado ME. Endodoncia: de la biología a la técnica. Edit. Amolca Caracas; México, D.F.; 2009 39-325
- 7.- Tesina Huitrón Morales L. Biofilm: factor de fracaso en el tratamiento endodóntico. México, D.F.; 2007 8-10
8. - Peters LB, Van Winkelhoff AJ, Buijs JF, Wesselink PR. Effects of instrumentation, irrigation and dressing with calcium hydroxide on infection in pulpless teeth with periapical bone lesions. Int. Endod. J; Ámsterdam; 2002 35(9) 13–21,
- 9.- DiegoTobón C. Fundamentos de odontología, manual básico de endodóntica 1a edición. Edit. Corporación para investigaciones biológicas; Colombia 2003. 6



- 10.- Soares IJ, Goldberg F. Endodoncia: técnica y fundamentos : Médica Panamericana; Buenos Aires, Argentina; México; 2002. 102-128
- 11.- Lasala A. Endodoncia Edit. Ediciones Científicas y Técnicas; Barcelona, México;1992. 352
- 12.- Leonardo MR. Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos Edit. Artes Médicas; São Paulo 2005. 37-1220
- 13.- Canalda Sahli C, Brau Aguade E Manguillot Bonet A. Endodoncia: técnicas clínicas y bases científicas Edit. Masson Barcelona; México; 2001. 32-131
- 14.- Negroni M. Microbiología estomatológica: fundamentos y guía práctica 2a ed. Edit. Médica Panamericana Buenos Aires: México: 2009. 220-322
- 15.- Lindhe J Niklaus PL, Thorkild K. Periodontología clínica e implantología odontológica 5a ed. Edit. Médica Panamericana; Buenos Aires: México; 2009.
- 16.- Liébana Ureña J. Microbiología oral 2a ed. Edit. McGraw-Hill Interamericana, depósito legal, Madrid; México: 2002. 319
- 17.- Barajas Valencia Y. Tesina: Obturación de conductos radiculares: técnica quimio-termomecánica vs. Técnica de compactación lateral evaluación de la filtración apical por diafanización y de la adaptación de la gutapercha a las paredes dentarias en microscopio electrónico de barrido. México, D.F. 2008



- 18.- Bottino MA Nuevas tendencias 3: endodoncia Edit. Artes Médicas, São Paulo; 2008.13-32
- 19.- Peters LB, Wesselink PR. Periapical healing of endodontically treated teeth in one and two visits obturated in the presence or absence of detectable microorganisms. *Int. Endod. J*; Ámsterdam; 2002 35(7) 660-667
- 20.- Trope M, Delano O, Orstavik D. Endodontic treatment of teeth with Apical Periodontitis: Single vs. Multivisit Treatment. *J Endod.*; U.S.A. 1999 25(5) 345-350
- 21.- Ardines P, Tinajero C, Ortiz G. Método Troncocónico de Ajuste apical (T.A.A.) para la terapia endodóntica. *Dentista y Paciente especial endodoncia.* 1(10)39-49
- 22.- Poi WR, Giovanini EG, Simonato LE, Kayatt FE, Panzarini SR. Análisis de la acción del ácido cítrico en la remoción del ligamento periodontal necrosado de dientes de ratón. *Odontol. Venez.* 2007; 45 (1)1-9
- 23.- Walton, RE, Torabinejad M, Ramos JA Endodoncia principios y práctica clínica Edit. Interamericana México; Mcgraw-hill; 1991 71-72