



319
Zij

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EL EFECTO DEL TRABAJO ENDODONTICO
EN EL PERIODONTO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MA. DEL ROCIO VAZQUEZ GUEVARA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

| | |
|--------------------------------------|-----|
| INTRODUCCION | 1. |
| CAPITULO I. ESMALTE | 3. |
| CAPITULO II. DENTINA | 10. |
| CAPITULO III. PULPA | 15. |
| CAPITULO IV. CEMENTO | 21. |
| CAPITULO V. LIGAMENTO PERIODONTAL | 27. |
| CAPITULO VI. TEJIDO OSEO | 33. |
| CAPITULO VII. INFLAMACION | 36. |

| | |
|--------------------------|-----|
| CAPITULO VIII. | |
| PATOLOGIA | 47. |
| CAPITULO IX | |
| TRATAMIENTO DE CONDUCTOS | 56. |
| CAPITULO X | |
| REPARACION | 77 |
| CONCLUSIONES | 82. |
| BIBLIOGRAFIA | 83. |

I. N T R O D U C C I O N

TESIS CON FOLIOS DE ORIGEN

INTRODUCCION

La inquietud por desarrollar este tema surgió a raíz de observar algunas iatrogenias cometidas por mí o algunos compañeros y de darme cuenta que estas no son realizadas únicamente por estudiantes sino también por odontólogos que llevan años de ejercer.

Considero que uno de los principales factores que contribuyen a llevar a cabo estos errores es la ligereza con la que se comienza a trabajar ya sea por ignorancia o bien porque no se le da la debida importancia a factores que a mi juicio son de vital importancia, tales como el conocimiento profundo de la anatomía y fisiología de los tejidos que constituyen la zona en la que estamos trabajando. Asimismo se le resta importancia al proceso biológico que se está efectuando en el momento que se empieza a instrumentar, si se instrumenta más allá del ápice o bien muy corto, esto influirá en la reparación, tomando en consideración que las deficiencias con las que se inicia un tratamiento serán las mismas que tendrá al concluir éste.

Otro de los motivos que me impulsaron fue saber si un medicamento o solución irrigadora tiene un efecto sobre el periápice, o bien la técnica que se use.

Al desarrollo del tema se dio de ésta manera debido a que como mencioné antes debemos conocer los tejidos dentarios tanto como los que forman su entorno, asimismo saber como se instala la inflamación, ya que es un hecho que la primera reac-

I N T R O D U C C I O N

La inquietud por desarrollar este tema surgió a raíz de observar algunas iatrogenias cometidas por mí o algunos compañeros y de darme cuenta que estas no son realizadas únicamente por estudiantes sino también por odontólogos que llevan años de ejercer.

Considero que uno de los principales factores que contribuyen a llevar a cabo estos errores es la ligereza con la que se comienza a trabajar ya sea por ignorancia o bien porque no se le da la debida importancia a factores que a mi juicio son de vital importancia, tales como el conocimiento profundo de la anatomía y fisiología de los tejidos que constituyen la zona en la que estamos trabajando. Asimismo se le resta importancia al proceso biológico que se esté efectuando en el momento que se empieza a instrumentar, si se instrumenta más allá del ápice o bien muy corto, esto influirá en la reparación, tomando en consideración que las deficiencias con las que se inicia un tratamiento serán las mismas que tendrá al concluir éste.

Otro de los motivos que me impulsaron fue saber si un medicamento o solución irrigadora tiene un efecto sobre el periápice, o bien la técnica que se use.

El desarrollo del tema se dio de ésta manera debido a que como mencioné antes debemos conocer los tejidos dentarios tanto como los que forman su entorno, asimismo saber como se instala la inflamación, ya que es un hecho que la primera reac-

ción del organismo ante cualquier injuria es esto, la inflam
ción, y tanto en el proceso patológico como cuando se inicia
el tratamiento está presente, pero si conocemos la zona de -
trabajo así como la técnica endodóntica se puede ayudar a la
naturaleza a producir la reparación que al final de cuentas
es el objetivo final del tratamiento.

CAPITULO I.

ESMALTE

ESMALTE

Características físicas.

El esmalte forma una cubierta protectora y resistente de diferente espesor sobre la superficie de la corona para hacerla adecuada a la masticación. Alcanza un grosor mayor en las cúspides de molares y premolares. Puede haber más de 8.5 millones de prismas en la corona de un incisivo y más de 12.25 millones en la de un molar. Alcanza un grosor mayor en las cúspides de molares y premolares, hacia el tercio cervical se adelgaza en forma de filo de cuchillo. Es el tejido más duro del cuerpo, su estabilidad se la da la dentina porque a su vez es un tejido muy frágil, es permeable.

Composición química.

Material inorgánico 96%. Semejante a los cristales de apatita.

Sustancia orgánica y agua 4%. Queratina, colesterol y fosfolípidos.

Unión cemento-esmalte. Puede tener 3 posibles relaciones:

1) el cemento puede cubrir el esmalte; 2) los extremos cemento esmalte pueden encontrarse, o 3) pueden no hacer contacto.

ESTRUCTURA

Prismas. Son originados por los ameloblastos, su número varía de 5 millones en los incisivos a 12 en los molares. Su forma es primero de aguja y pronto crecen hasta formar estruc

turas hexagonales . Se extiende a partir de la unión dentino-esmáltica siguiendo una dirección hacia afuera hasta la superficie del diente, su dirección es oblicua y su curso ondulado.

Vainas de los Prismas. Es una capa periférica delgada de cada prisma, resistente a los ácidos, está menos calcificada y contiene más sustancia orgánica que el prisma mismo.

Estriaciones. Cada prisma del esmalte está constituido de segmentos, esto es, porque la matriz del esmalte se forma rítmicamente.

Sustancia interprismática. Es la sustancia que separa a los prismas entre sí, la anchura de esta sustancia en el esmalte humano es menor a 1 micra. La sustancia interprismática parece ser más suave y más plástica que el prisma.

Los prismas en los dientes temporales en la parte media y cervical son casi horizontales y su dirección va cambiando hasta alcanzar la posición vertical en el borde incisal o punta de las cúspides. En los dientes permanentes varía en que en el tercio cervical cambia su dirección de horizontal a apical.

Bandas de Hunter-Schreger. Son fajas alternas oscuras y claras de anchuras variables que se observa en corte longitudinal obtenido por desgaste. Se origina en el límite dentino-esmáltico y siguen hacia afuera, terminando a cierta distancia la superficie externa del esmalte.

Líneas de incremento de Retzius. Muestran la aposición sucesiva de capas de la matriz del esmalte durante la formación de la corona reflejando variaciones en la estructura y la mineralización. Se extienden desde la unión amelodentina--ria, terminan en la superficie externa del esmalte y tienen dirección oblicua.

Estructura de la superficie del esmalte.

Periquimatos. Son surcos transversales ondulados considerados como manifestaciones externas de las estrias de Retzius son continuos y paralelos entre sí y en relación a la unión cemento--esmáltica su dirección es irregular en la región cervical.

Grietas. Son los bordes externos de las laminillas del esmalte, se extienden en ángulo recto respecto a la unión cemento--esmáltica, de la cual se origina.

Cutícula del esmalte o cutícula primaria o membrana de Nasmith.

Una vez que los ameloblastos han producido los prismas del esmalte, producen la cutícula del esmalte primario que cubre toda la corona anatómica de los dientes recién erupcionados. "Por encima de la cutícula primaria está otra, o cutícula secundaria, es resistente a la acción de los ácidos, puede encontrarse tanto sobre el cemento como sobre el esmalte. La cutícula del esmalte tiende a desaparecer por influjo mecánico como puede ser el cepillado o la masticación 13.

Laminillas del esmalte. Son estructuras como hojas delgadas, que se extienden desde la superficie del esmalte hasta la unión dentinoesmáltica. Consiste de material orgánico pero con mineral escaso. Se extiende en dirección longitudinal y radial en el diente desde la punta hasta el tercio cervical. Las laminillas se pueden desarrollar en los planos de tensión. De esta manera se pueden encontrar 3 tipos de ellas:¹³

- A) Laminillas formadas por segmentos mal calcificados de los prismas.
- B) Laminillas formadas por células degeneradas.
- C) Laminillas originadas en dientes erupcionados, donde las grietas se llenan con sustancia orgánica.

Las laminillas del esmalte pueden ser un lugar débil en el diente y formar una puerta de entrada para las bacterias que inician la caries.

Penachos del esmalte. Se originan en la unión dentinoesmáltica y se extienden hasta una quinta parte de su espesor. Consisten de prismas hipocalcificados del esmalte y de sustancia interprismática. Su presencia y desarrollo son consecuencia de las condiciones del espacio en el esmalte, o una adaptación de esta.

Unión dentinoesmáltica. La superficie de la dentina en la unión dentinoesmáltica está llena de fositas. En las depresiones poco profundas de la dentina se adaptan proyecciones

redondeadas del esmalte y esta relación asegura el agarre firme del casquete del esmalte sobre la dentina. El perfil macroscópico de la unión esmalte tiene ligeramente la forma de "S", el contorno microscópico tiene aspecto de festón.

Proyecciones odontoblásticas y husos. Son prolongaciones odontoblásticas que pasan a través de la unión dentinoesmalte hasta el esmalte, muchas están engrosadas en su extremidad y a esto se le denomina husos del esmalte, son estructuras no calcificadas. La dirección de los husos es divergente.

CAMBIOS CON LA EDAD

Como consecuencia de la masticación el esmalte se desgasta de la superficie oclusal (atrición) y puntos proximales. Hay cambios en la estructura debido a influencias ambientales y a la edad, como es la pérdida de los periquimatos, la permeabilidad a los líquidos disminuye, hay cambios en la parte orgánica y los dientes se vuelven más resistentes a la caries.

AMELOGENESIS

En la amelogenesis intervienen 2 procesos, uno es la formación de la matriz orgánica y cuando aún no ha terminado éste comienza la mineralización.¹³

Formación de la matriz del esmalte.

Membrana dentinoesmáltica. Comienza su actividad secretora cuando se ha depositado una pequeña cantidad de dentina. La primera matriz del esmalte, se deposita fuera de las células por los ameloblastos en una capa delgada a lo largo de la dentina y es continua con la sustancia interprismática que se forma subsecuentemente.

Desarrollo de las prolongaciones de Tomes. Cuando ya se ha terminado de formar la membrana dentinoesmáltica, se deposita matriz entre las extremidades distales de los ameloblastos, delineando lo que se conoce como prolongaciones de Tomes

Cuando las prolongaciones de Tomes comienzan a formarse aparecen BARRAS TERMINALES DISTALES que separan las prolongaciones de Tomes y la célula propiamente dicha. Esto es durante la producción del esmalte del ameloblasto.

El paso siguiente es el llenado de las extremidades distales de las prolongaciones de Tomes con material de la matriz, para formar segmentos de prismas del esmalte. La transformación de las prolongaciones de Tomes en sustancia de matriz secretada por los ameloblastos se realiza de la periferia al centro.

Este proceso se repite una y otra vez hasta que se forma el espesor del esmalte.

Mineralización y maduración de la matriz del esmalte.

En la primera etapa, aparece mineralización parcial inmediata en los segmentos de matriz y la sustancia interprismática conforme se depositan.

La segunda etapa o de maduración se caracteriza por la mineralización gradual hasta el final. Cada prisma madura desde la profundidad a la superficie, y la secuencia en la maduración se realiza desde la cúspide o borde incisal hacia la línea cervical.

La maduración comienza antes de que se haya alcanzado el espesor total del esmalte. Es así, como las regiones incisiva y oclusal maduran antes, que las regiones cervicales.

CAPITULO II.

DENTINA

DENTINA

Está compuesta por células especializadas, los odontoblastos y una sustancia intercelular. Los odontoblastos se encuentran sobre la superficie pulpar, sin embargo se puede considerar tanto biológica como morfológicamente, el elemento propio de la dentina.

Composición química.

30% materia orgánica y agua (consta de mucopolisacáridos y fibrillas colágenas)

70% material inorgánico

Estructura.

Los cuerpos de los odontoblastos están colocados en la superficie pulpar de la dentina y únicamente sus prolongaciones citoplásmicas están incluidas en la matriz mineralizada. Cada célula origina una prolongación que atraviesa el espesor total de la dentina en que la superficie interna de la dentina está limitada totalmente con odontoblastos, en toda ella se encuentran los túbulos. Estos, al igual que las prolongaciones odontoblásticas son más gruesas cerca de la superficie dentinal y cerca de los cuerpos celulares.

La zona transparente que forma la pared del túbulo dentinal es la dentina peritubular y la que la rodea es la intertubular, esta se encuentra más mineralizada que la intertubular.

La dentina intertubular constituye la masa principal de la dentina, está constituida por matriz orgánica que consiste de numerosas fibrillas colágenas finas envueltas en una sustancia fundamental amorfa.

Líneas de incremento de Ebner. Corresponden a las líneas de Retzius en el esmalte, reflejan las variaciones en la estructura y la mineralización durante la formación de la dentina. El curso de las líneas indica el modo de crecimiento de la dentina. La distancia entre las estrías corresponde a la proporción diaria de aposición, que en la corona varía de 4 a 8 micras y se vuelve menor conforme avanza la formación de la raíz.

Las líneas que se acentúan debido al proceso de desmineralización son llamadas líneas de contorno de Owen.

Hay dientes como los primeros molares permanentes y los dientes deciduos en los que se forma la dentina antes y después del nacimiento, estas dentinas están separadas por la línea neonatal.

Dentina interglobular. Es aquella en la que la dentina se ha mineralizado en zonas globulares y aún no termina de fusionarse.

Capa granular de Tomes. Se encuentra únicamente en la raíz y no sigue el modelo de incremento.

DENTINA SECUNDARIA

La formación de dentina secundaria puede continuar durante toda la vida. La dentina neoformada muestra irregularidades de grado variable pues los túbulos son a menudo ondulados y menos numerosos. Se deposita sobre toda la superficie pulpar de la dentina.

Es aparentemente depositada en forma continua por el tejido pulpar radicular. La dentina secundaria se observa en el conducto radicular de algunos dientes y en grandes cantidades en los dientes afectados periodontalmente. El foramen apical o la foramina tienden a obliterarse por la aposición de dentina secundaria dentro del conducto radicular y por aposición del cemento fuera del conducto.

DENTINA REPARADORA

Si las prolongaciones odontoblásticas son dañadas por cualquier injuria toda la célula es dañada más o menos gravemente. Los odontoblastos lesionados pueden continuar formando una sustancia dura, o degenerar y después ser sustituida por emigración de células indiferenciadas a la superficie dental, provenientes de las capas profundas de la pulpa. Los odontoblastos dañados o diferenciados recientemente son estimulados para efectuar una reacción de defensa con la cual el tejido duro sella la zona lesionada. Algunas zonas de esta dentina no contienen túbulos o si acaso muy pocos.

DENTINA TRANSPARENTE (ESCLEROTICA).

Se puede observar en dientes de personas ancianas especialmente en las raíces, radiográficamente es más densa, además es más dura que la dentina normal.

Se forma porque se depositan sales de calcio en o alrededor de las prolongaciones odontoblásticas en degeneración, y se pueden obliterar los conductos.

Cordones muertos.

Son las zonas de dentina caracterizadas por prolongaciones odontoblásticas degeneradas y con zonas de sensibilidad disminuida.

DENTINOGENESIS

A) Elaboración de matriz orgánica, no calcificada llamada PREDENTINA.

El primer signo de desarrollo de la predentina es la aparición de fibrillas entre los odontoblastos en diferenciación se conocen como fibras de Korff. Estas son el constituyente más importante de la matriz formada primero, debido a la disposición en abanico de las fibrillas cerca de la membrana basal. Esta capa comprende el manto de predentina, el resto del manto está formado por fibrillas colágenas más pequeñas. Las últimas, forman una red, predominan en todas las capas sucesi

vas de predentina circumpulpar, y las fibras de Korff reducen su importancia.

B) Mineralización, Después de la formación de la predentina comienza en islotes pequeños, que se fusionan subsecuentemente y forman una capa continua calcificada.

La mineralización puede avanzar como un frente paralelo a la capa odontoblástica, en zonas globulares que se fusionan subsecuentemente o una combinación tanto de calcificación lineal como globular.

Secuencia básica de la mineralización en la dentina.

El depósito más temprano de cristal, se hace en forma de placas muy finas de hidroxapatita sobre las superficies de las fibrillas colágenas y en la sustancia fundamental. Subsecuentemente, los cristales parecen depositarse dentro de las fibrillas mismas.

Dentro de los islotes globulares de mineralización, los depósitos de cristales parecen hacerse radialmente a partir de centros comunes, en la llamada forma de esférula.

C A P I T U L O I I I .

P U L P A

PULPA

Tejido conectivo laxo que ocupa la cavidad interior del diente y se compone de células, vasos, nervios, fibras y sustancia intercelular.

La pulpa coronaria se encuentra en la cámara pulpar, la forma de la pulpa sigue aproximadamente, los límites de la superficie externa de la dentina y las prolongaciones hacia las cúspides del diente que son llamados cuernos pulpares. Conforme avanza la edad la pulpa coronaria tiende a disminuir su tamaño debido a la formación de dentina reparadora.

En los dientes de un sólo conducto (la mayoría de los dientes anteriores, premolares inferiores y algunos segundos premolares inferiores y superiores), el suelo o piso pulpar no tiene una delimitación precisa como en los que poseen varios conductos, y la pulpa coronaria se va estrechando gradualmente hasta el foramen apical.

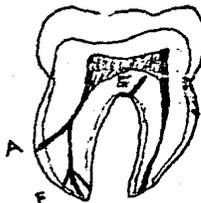
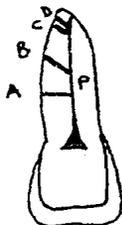
En los dientes de varios conductos, en el suelo o piso pulpar se inician los conductos con una topografía muy parecida a la de los grandes vasos arteriales cuando se dividen en varias ramas a esto se le denomina rostrum canalium.

En dientes jóvenes el ápice no se ha formado totalmente, la pulpa se conecta con el tejido periapical circundante por una zona amplia. Durante el desarrollo de la raíz, el foramen se estrecha por alargamiento de la raíz y por aposición de dentina y cemento, durante este período las paredes del foramen siguen estando constituidas enteramente por dentina. Con

el paso del tiempo y el funcionamiento, una capa de cemento cubre la dentina hasta distancias variables. El desarrollo de la raíz suele dar por resultado un conducto principal y más conductos laterales. En dientes multirradiculares se observan cerca o sobre el piso de la cámara pulpar. Pueden existir con ductos laterales accesorios que conecte el tejido pulpar con el ligamento periodontal en cualquier nivel de la raíz pero - son más frecuentes como ramificaciones del tercio apical.⁵

Los conductos pueden tener la siguiente anatomía.

Conducto principal. A, conducto lateral o adventicio; B, conducto lateral oblicuo; C, conducto secundario; D, conducto accesorio; E, conducto cavo interradicular; F, delta apical con forámenes múltiples. Con esto se comunica la pulpa con el periodonto.



El tejido pulpar coronario se compone principalmente de tejido conectivo celular y escasas fibras colágenas.

El tejido pulpar apical. Más fibroso contiene menos células. Histoquímicamente contiene mucopolisacáridos y ácidos sulfatados.

FUNCIÓN

1) Formativa. Produce dentina.

2) Nutritiva. Proporciona nutrición a la dentina, mediante los odontoblastos utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el tejido tisular.

3) Sensorial. Las fibras sensitivas, que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor. Su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscerales motoras, que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpares.

4) Defensiva. La pulpa responde a las lesiones con inflamación. Los irritantes, cualquiera que sea su origen, estimulan una respuesta cuimiotáctica que impide o retarda la destrucción del tejido pulpar. La bien vascularizada pulpa tiene unos potenciales de defensa y recuperación sorprendente. El resultado final que provoca los irritantes si persisten pueden ser necrosis total, persistencia de la inflamación o reparación.

Desarrollo.

El desarrollo de la pulpa comienza en una etapa embrionaria muy temprana (octava semana) en los incisivos. En los -

otros dientes comienza después. La primera indicación es una proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos conocida como papila dentaria, en la extremidad basal del órgano dentario. Debido a la proliferación rápida de los elementos epiteliales, el germen dentario cambia hacia un órgano en forma de campana y la futura pulpa se encuentra bien definida en sus contornos.

No hay fibras colágenas maduras, excepto cuando siguen el recorrido de los vasos sanguíneos. Conforme avanza el desarrollo del germen dentario la pulpa aumenta su vascularización y sus células se transforman en estrelladas de tejido conjuntivo o fibroblastos. Las células son más numerosas en la periferia pulpar. Entre el epitelio y las células de la pulpa existe una capa sin células que contiene numerosas fibras, formando la membrana basal o limitante.³

Estructura.

Fibroblastos y fibras.

Conforme aumenta la edad hay reducción progresiva en la cantidad de fibroblastos acompañado por aumento en el número de fibras. En el diente maduro predominan los constituyentes fibrosos. Las fibras de Korff se originan entre las células de la pulpa como fibras delgadas, engrosándose hacia la periferia de la pulpa para formar hacer relativamente gruesos que pasan entre los odontoblastos y se adhieren a la preentina.

Odontoblastos.

El cambio más importante de la pulpa dentaria es la diferenciación del tejido conjuntivo cercano al epitelio dentario hacia odontoblasto. Su desarrollo comienza en la punta más alta del cuerno pulpar y progresa apicalmente.

Sobre la superficie dentinal los cuerpos de los odontoblastos están separados entre sí por condensaciones llamadas barras terminales y están conectadas mediante puentes intercelulares. Cada célula extiende una prolongación citoplásmica dentro de un túbulo en la dentina. Forma la dentina y se encargan de su nutrición. Toman parte en la sensibilidad de la dentina.

La zona de Weil o subodontoblástica no contiene células y consta de un plexo de fibras nerviosas.

Células defensivas.

Histiocitos o células adventiciales.

Se encuentran a lo largo de los capilares. Durante el proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplásmicas adquieren forma redondeada, emigran al sitio de inflamación y se transforman en macrofagos.

Células mesenquimatosas indiferenciadas.

Son pluripotentes, es decir, que bajo estímulos adecuados, se transforma en cualquier tipo de elemento del tejido

conjuntivo. En una reacción inflamatoria pueden formar macrófagos o células plasmáticas y después de la destrucción de odontoblastos emigran hacia la pared dentinal a través de la zona de Weil y se diferencian en células que producen dentina reparadora.

Célula emigrante ameboide.

En las reacciones inflamatorias crónicas se dirigen al sitio de la lesión.

Los vasos sanguíneos de la pulpa dentaria entran por el agujero apical y se encuentra una arteria, uno o dos venas en éste.

La arteria se ramifica formando una red tan rica tan pronto como entra en el canal radicular. Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan a través del agujero apical, hacia vasos mayores. Los capilares forman asas junto a los odontoblastos, cerca de la superficie de la pulpa y pueden llegar aún hasta la capa odontoblástica. Hay vasos linfáticos y nervios.

C A P I T U L O I V .

C E M E N T O

CEMENTO

Cubre las raíces anatómicas de los dientes, comenzando en la región cervical del diente a nivel de la unión cemento-esmáltica y continua hasta el vértice. Proporciona el medio para la unión de las fibras que unen al diente con las estructuras que los rodean.

Características físicas y químicas.

Es menos duro que la dentina, color amarillo claro, sin brillo y es permeable.

45% Sustancia inorgánica (fosfatos de calcio) Hidroxiapatita.

55% Material orgánico y H₂O (colágena y mucopolisacáridos).

Cementogenesis.

Cuando se pone en contacto el tejido conjuntivo laxo con la superficie radicular este, se diferencia en cementoblastos que se encargan de producir el cemento en dos fases; en la primera fase el cementoblasto utiliza material colágeno de las fibras argirófilas del tejido conjuntivo para incorporarla al cementoide en forma de fibrillas colágenas, los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo son cambiados químicamente y polimerizados en la sustancia fundamental, con esto se da paso al tejido cementoide.

En la segunda fase se producen cambios de la estructura molecular de la sustancia fundamental tales como su despolimerización y combinación con fosfatos de calcio que se depositan como cristales de apatita a lo largo de las fibrillas.

El cemento es más resorbible que el tejido cementoide, los cambios que se generan en esta última fase son los que probablemente determinen esta diferencia.

Estructura del cemento.

Cemento acelular. Este cemento suele estar compuesto solo por fibrillas colágenas y sustancia fundamental amorfa que se mineraliza por cristales de apatita. Al no tener células su contenido orgánico es menor. Esta primera capa se deposita adyacente a la dentina en todo lo largo de la raíz. A este cemento también se le conoce como cemento primario.

Cemento celular. Se encuentra en toda la superficie de la raíz sin embargo, es más grueso en el tercio apical.

Consiste de cuatro componentes básicos; cementoblastos, cementoide, cementocitos y matriz del cemento.

Cementoblastos. Son células formadoras de matriz, están dispuestas en forma de matriz y tienen como límite en un lado el tejido periodóntico y en el otro cementoide. Los cementoblastos pueden formar capas de una sola célula, cuboides o multicelulares escamosas. El cuerpo celular mide aproximadamente 10 micras de diámetro y tiene prolongaciones que son

más largas durante la producción intercelular. Están separadas de las células adyacentes las fibras de Sharpey que surgen del tejido periodóntico.

Cementoide. Es la última capa de cemento, próxima a la membrana periodontal, permanece menos calcificada que el resto del cemento, está limitado por los cementoblastos. Se le llama pre cemento porque le falta el componente mineral. Mide aproximadamente 8 micras. Se compone de fibras de Sharpey, fibrillas colágenas (producidas por los cementoblastos), prolongaciones de cementoblasto y sustancia fundamental. La función del tejido cementoide durante períodos de reposo es proteger contra la erosión de cemento.

Cementocitos. La calcificación del cemento avanza tan rápidamente en el cementoide que rodea a los cementoblastos, las células son tomadas y aprisionadas en las zonas mineralizadas. La matriz se mineraliza en islotes aprisionando a los cementoblastos.

Los cementocitos pueden ser redondos, planos u ovalados, miden de 8 a 15 micras, sus prolongaciones están contenidas en conductillos. Se dirigen principalmente al tejido periodóntico que es la fuente de las necesidades metabólicas de las células. Los cementocitos más jóvenes están cerca del pre cemento, son menos activos y los menos activos de todos son los más viejos.

Matriz del cemento. Es semejante al del cemento acelular excepto porque tiene más substancia orgánica por la presencia de cementocitos.

La matriz del cemento se deposita en dos planos: en la base, a partir de la unión del esmalte-cemento y hasta el fondo del alveolo y a los lados, desde la dentina hasta el tejido periodóntico.

Tanto el cemento celular como el acelular presentan li-
ness de incremento que señalan períodos intermitentes de crecimiento. Estas siguen el contorno de la raíz.

El aporte sanguíneo del cemento depende de los conductos vasculares en el ligamento periodóntico.

No es definitiva la localización del cemento celular y acelular ya que hay ocasiones en las que el cemento celular es depositado bajo el cemento acelular o viceversa.

El término cemento primario suele utilizarse para describir la capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria. Contiene fibrillas de colágena. Está mineralizada en forma más completa.

El cemento secundario incluye a las capas depositadas después de la erupción, generalmente en respuesta a exigencias funcionales. Suele ser cemento celular y contiene fibrillas de colágena gruesas orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular pudiendo presentar fibras de Sharpey.

Cemento afibrilar. Se ve con mayor frecuencia en la región cervical, sobre la raíz o la superficie de la corona, se encuentra libre de fibras colágenas.

Cemento fibrilar.

Fibras intrínsecas. El colágeno producido por los cementoblastos orientados al azar o paralelo a la superficie radicular forman el sistema intrínseco.

Las fibras de Sharpey que son los extremos de las fibras principales y que se incrustan en la superficie radicular es el sistema de fibras extrínsecas.

Esta clasificación es debida a las variaciones de la estructura de la matriz extracelular observadas al microscópio electrónico.¹⁷

FUNCION DEL CEMENTO.

1.- Insertar las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular y con ello anclar al diente al alveolo. Esto es por medio de las fibras de Sharpey. El número, diámetro y distribución de estas fibras están en relación a las necesidades del diente.

2.- Contribuye mediante su crecimiento a la erupción ocluso-mesial continua de los dientes y sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular. Esto es importante desde el punto de vista endodóntico porque con el

proceso inflamatorio hay resorción de cemento, dentina y hueso del tejido periapical y apical. Cuando se lleva a cabo la reparación el cemento ocupa las áreas de dentina y cemento resorbidos y hueso son restauradas por aposición ósea.

3.- Protege a la dentina que queda por debajo del cemento.

4.- El cemento puede estimular la formación del hueso alveolar, sellar agujeros apicales, especialmente si la punta está necrosada. Repara rescuebrajamientos horizontales de la raíz, llena conductos accesorios de la raíz.13

CAPITULO V.

LIGAMENTO PERIODONTAL

LIGAMENTO PERIODONTAL

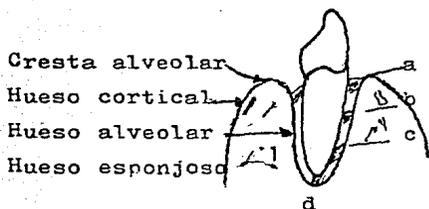
Son los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar. Debido a que los haces de fibras están dispuestas en forma definida en grupos funcionales este tejido llena los requerimientos de un ligamento. Su anchura va de 0.10 mm a 0.38 mm. Es más ancho en los extremos cervical y apical y más angosto en la región media. Esta última funciona como punto de apoyo de palanca en los movimientos funcionales. Es más ancho cuando se encuentra funcionando en forma completa y sana. El ligamento periodontal junto con el cemento y el borde alveolar, forma una articulación de movimiento limitado conocida como sinartrosis.

Estructura

El ligamento periodontal está constituido por diversos haces de fibras, células tales como fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos, vasos sanguíneos, nervios, vasos linfáticos, puede haber restos epiteliales de Malassez que en condiciones patológicas pueden proliferar y originar masas epiteliales en relación con granulomas, quistes o tumores de origen dentario.

Ligamentos que forman el aparato de fijación del diente.¹³

- 1.- Ligamento gingival. Unen la encía al cemento. Van desde el cemento hacia el espesor de las encías libre y adherida, se entrelazan en su porción terminal con el tejido fibroso y fibras circulares de la encía. Mantiene unida a la encía sobre la superficie del diente.
- 2.- Ligamento interdentario. Los ligamentos corren desde el cemento de un diente sobre la cresta del alveolo hasta el cemento del diente contiguo. Ayuda a mantener la distancia entre uno y otro diente.
- 3.- Ligamento alveolodentario. Une al diente al hueso del alveolo. Este ligamento se subdivide en 5 grupos de fibras, a saber:
 - a) Grupo de la cresta alveolar. Sostiene al diente en el alveolo, aplica fuerzas laterales.
 - b) Grupo horizontal. Evita movimiento lateral del diente.
 - c) Grupo oblicuo. Fija y suspende al diente en el alveolo, resiste presiones superficiales del diente
 - d) Grupo apical. Evita que el diente se ladee.
 - e) Grupo interradicular. Ayuda a resistir inclinación y torsión.



CELULAS

Fibroblastos. Estas células se encuentran entre las fibras del ligamento y se encargan de la formación, mantenimiento de fibras principales, disolución de conexiones y establecimiento de nuevas conexiones de fibras antiguas en el plexo intermedio.

Osteoblastos. Están a lo largo del alveolo óseo y entre ellos pasan las fibras del ligamento periodontal y forman hueso alrededor de las extremidades.

Osteoclastos. Unicamente se encuentran durante la resorción ósea activa.

Cementoblastos. Son células del tejido conjuntivo que se encuentran en la superficie del cemento entre las fibras que se extienden desde el cemento.

Espacios intersticiales. En esta zona se encuentra el tejido conectivo laxo que está en el ligamento periodóntico entre los haces de fibras principales, a este tejido se le conoce como tejido indiferente. Está formado por células mesenquimatosas, fibroblastos, mastocitos, histiocitos y otros fagocitos, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios.

Puede encontrarse localizado al centro o a los lados en el tejido periodóntico, hacia el hueso o hacia el cemento. La localización del tejido indiferente en el ligamento periodóntico está determinada por la organización y el movimiento de los haces colágenos.

Restos epiteliales de Malassez.

Son células epiteliales que están cerca del cemento pero no en contacto con este. Estos son residuos del epitelio de la vaina radicular epitelial de Hertwig. En condiciones patológicas pueden proliferar y originar masas epiteliales en relación con granulomas, quistes, o tumores de origen dental.

Cementículos. Pueden encontrarse en el ligamento periodontal en ancianos.

Aporte sanguíneo, linfático e inervación.

Vasos sanguíneos. La irrigación del ligamento periodontal proviene: 1) de los vasos que van a la pulpa, 2) vasos ramificados de las arterias interalveolares (a través de abertu

ras en la pared del alveolo y 3) arterias de la encía que se anastomosan con los tejidos periodontales.

Vasos linfáticos. Siguen el camino de los vasos sanguíneos, van desde el ligamento hacia, y al interior del hueso alveolar vecino.

Nervios. Siguen el camino de los vasos sanguíneos, tales como los de la zona periapical, arterias interdientarias e interdenticulares, a través de la pared alveolar. Son principalmente sensoriales que derivan de la 2a. y 3a. ramas del 5o. par craneal.

Puesto que la mayor parte de los nervios del ligamento periodontal proviene de los nervios interdientarios que corren en el tabique interdentario, la sensación propioceptiva y dolorosa no disminuye por la apicectomía o la gingivectomía.

Fibras del sistema nervioso autónomo (sistema simpático) inervan a los vasos sanguíneos del ligamento periodontal dando lugar a una vasoconstricción o a una vasodilatación.

Funciones del ligamento periodontal.

Formativa. Ejecutada por los cementoblastos y osteoblastos, esenciales en la elaboración de cemento y hueso y por fibroblastos que forman las fibras del ligamento.

Soporte. Mantiene la relación del diente con los tejidos duros y blandos que lo rodean, limita los movimientos masticatorios, protege a los tejidos en los sitios de presión, actúa como tejido separador que evita la fusión del cemento y hueso evitando con ello la anquilosis.

Sensitiva. Por medio de nervios, las terminaciones nerviosas del ligamento periodóntico reciben el nombre de propioceptores, informan acerca de las fuerzas de la masticación, movimientos, textura del alimento u otros.

Nutritiva. Esta es por medio de los vasos sanguíneos del ligamento.

Cambios fisiológicos.

El ligamento periodontal es más delgado en la región media de la raíz, esto parece indicar que ese es el punto de apoyo del movimiento fisiológico. El espesor del ligamento se conserva en los dientes funcionales y es más delgado en los no funcionales. Disminuye el espacio periodontal.

Bajo el estímulo de la inflamación como sucede durante el granuloma dentario, los restos epiteliales del ligamento pueden proliferar hasta formar un quiste periodontal alrededor de la extremidad radicular del diente.

C A P I T U L O VI.

T E J I D O O S E O

APOFISIS ALVEOLAR

Es aquella parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene los alveolos de los dientes.

Composición.

75% materia inorgánica (Fosfato de calcio, carbonato de calcio y otras sales minerales).
Estos constituyentes dan al hueso rigidez y dureza.

20% materia orgánica (Colágena, substancia fundamental, mucopolisacáridos y células).

Estos componentes hacen al hueso elástico y resistente.¹⁵

5% H₂O

El proceso alveolar consiste de 2 partes: el hueso alveolar propio y el hueso alveolar de soporte, este último a su vez está formado por 2 porciones que son las láminas corticales y el hueso esponjoso.

Hueso alveolar propio.

Está formado por una lámina delgada de hueso, que rodea la raíz del diente, y proporciona fijación a las fibras principales del ligamento periodontal.

Hueso de soporte.

Es el que rodea al hueso alveolar, proporciona apoyo al alveolo y está constituido por: Hueso compacto o láminas corticales, que forman las láminas corticales de los procesos alveolares, y el hueso esponjoso que es el que está entre las láminas corticales y el hueso alveolar propio.

En la región de los dientes anteriores de ambos maxilares, el hueso de soporte frecuentemente es muy delgado. Aquí no hay hueso esponjoso y el hueso cortical está fusionado al hueso alveolar propio.

Los tabiques interdentarios e interradiculares contienen los canales perforantes de Zuckerkandl y Hirschfeld, que albergan las arterias, venas, vasos linfáticos, y los nervios interdentarios e interradiculares.

Al hueso alveolar propio también se le conoce como lámina cribiforme debido a que tiene muchas perforaciones a través de las cuales se inerva y se irriga al ligamento periodontal. Este hueso está formado por hueso laminado (orientadas en forma paralela algunas laminillas o formando sistemas haversianos), y hueso fasciculado. En este último es donde están ancladas las fibras principales del ligamento periodontal. Esto es por medio de las fibras de Sharpey.

Se producen una serie de cambios estructurales debido a factores tales como; crecimiento, erupción, movimientos, desgaste y caída de dientes. A esto, le sucede una serie de eventos en los cuales participan los osteoclastos que se encargan

de eliminar tejido óseo viejo y hueso no adaptado, asimismo intervienen los osteoblastos que se encargan de producir sustancia intercelular formada por fibras colágenas unidas por mucopolisacáridos, ésta al principio no contiene sales minerales, entonces es llamado tejido osteoide. Mientras se produce la sustancia intercelular algunos osteoblastos quedan incluidos en ella, como osteocitos. La matriz orgánica se calcifica poco después de su formación.¹⁷

Durante la curación de las fracturas o heridas por extracción dental, se forma un tipo embrionario de hueso, que hasta después es sustituido por hueso maduro.

El hueso inmaduro se caracteriza por el mayor número, mayor tamaño y la disposición irregular de los osteocitos y el recorrido irregular de sus fibrillas, además de menos sustancia intercelular.

FUNCIONES DEL HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar proporciona alveolos donde fijarse las raíces, protege los nervios, vasos sanguíneos y linfáticos que llevan los bordes para el ligamento periodóntico, provee tejido conectivo laxo para el ligamento periodontal, contribuye a dar los rasgos estéticos a la cara, almacena sales de calcio y de médula que es esencial en la formación de sangre.¹⁵

C A P I T U L O V I I .

I N F L A M A C I O N

INFLAMACION

La inflamación es la reacción de los tejidos a todas las formas de lesión; implica respuestas vasculares, neurológicas humorales y celulares en el foco lesionado.

Reacción inmediata a la lesión.

Cuando son lesionados los tejidos se presenta una reacción local aguda que se caracteriza por una serie de cambios vasculares, esto implica salida de líquidos, proteínas plasmáticas, acumulándose después los leucocitos en el lugar de la lesión. Al ser estos componentes del exudado se dice que la reacción inflamatoria aguda es exudativa.

Los cambios que se presentan en la reacción inflamatoria aguda se clasifican de la siguiente manera: 1) cambios vasculares que incluyen adaptaciones hemodinámicas y modificaciones de la permeabilidad vascular y 2) cambios leucocitarios.

Cambios vasculares.

Son fundamentales estas modificaciones vasculares en la reacción inflamatoria y se puede clasificar en adaptaciones hemodinámicas y en modificaciones de la permeabilidad.

Adaptaciones hemodinámicas.

Después de la lesión se presenta la dilatación arterial, en ocasiones precedida de vasoconstricción pasajera, au-

menta el flujo por las arteriolas ensanchadas.

Al abrirse los esfínteres precapilares aumenta el flujo en capilares que ya funcionaban y abre lechos inactivos, se dilatan vénulas postcapilares, así pues, la microcirculación se torna congestionada en el sitio lesionado produciéndose hiperemia.

Cuando la lesión tisular es grave la hiperemia va seguida de lentitud del flujo de sangre, que puede progresar a estasis completa. Junto con la hiperemia vénulas y capilares se tornan muy permeables, lo que ocasiona escape de agua y proteínas del plasma. La viscosidad de la sangre aumenta lo que origina empacamiento de eritrocitos (sedimentación) y aumento de la resistencia de fricción al flujo. Las venas y sobrecargadas por el aumento de concentración son afectadas por la hemoconcentración.

La circulación de salida se ve dificultada, lo cual contribuye a la estasis y al estancamiento. Los acúmulos de eritrocitos y la estasis desorganizan el cuadro de flujo laminar de la corriente que en estado normal se mueve con rapidez y los leucocitos son desplazados a la periferia de los microvasos (marginación). La sangre puede coagular en esta etapa para formar un trombo, ello significa daño directo de las células endoteliales. Poco después que aparece la marginación leucocitaria, estos escapan de los vasos y aparecen en los tejidos perivasculares.

La dilatación arteriolar se presenta en término de minutos de la lesión; la lentitud y la estasis se manifiestan en

10 a 30 minutos, y en las lesiones graves en esta etapa puede advertirse coagulación.

Cambios de la permeabilidad vascular y exudación.

La mayor permeabilidad afecta inicialmente a las vénulas y rápidamente se extiende a los capilares.

La microcirculación consta de conductos continuos de tubos revestidos de endotelio que se ramifican y anastomosan. En las arteriolas hay elementos musculares, en los capilares únicamente hay pericitos dispersos. Las vénulas difieren poco de los capilares, pero poseen capa muscular escasamente desarrollada.

El revestimiento endotelial de las vénulas y de la mayor parte de los capilares es del tipo llamado continuo, esto es. una capa citoplásmica ininterrumpida con uniones interendoteliales entrelazadas complicadas, esto es característica de la microvasculatura. Las células endoteliales no están fusionadas, hay espacios entre ellas de aproximadamente 4 nanómetros. En estado normal, este espacio es ocupado por una sustancia amorfa descrita como "pelusa o sustancia extraña". La magnitud de estos espacios es adecuada para el paso de agua y pequeñas moléculas del plasma, de la índole de electrólitos inorgánicos y glucosa. El intercambio dentro y fuera del compartimiento vascular es controlado por las presiones hidrostática y osmótica.

Se ha postulado un mecanismo activo que depende de energía para explicar el paso de pequeña cantidad de proteínas plasmáticas que se presentan de manera característica en el líquido intersticial normal. Las pequeñas invaginaciones intracelulares pueden llenarse de plasma y formar pequeñas vesículas endocíticas; el movimiento de estas vesículas a través del citoplasma celular endotelial y la expulsión del contenido en la superficie basal bien pudiera brindar el mecanismo para el escape de moléculas mayores.

El exudado inflamatorio es denso debido a su contenido de proteínas y leucocitos; los trasudados no inflamatorios tienen una densidad inferior.

La relación que existe entre la gravedad de la lesión y la magnitud de las moléculas que puedan escapar se llama tamizado molecular y dos fenómenos son responsables de esto; aumento de la presión hidrostática en la microcirculación y ---abertura o desenganche de las uniones de las células endoteliales. La vasodilatación arteriolar va seguida de aumento de la presión en capilares y vénulas, aunado a esto se presenta el ensanchamiento de las uniones celulares endoteliales. Este es el mecanismo por el cual pudiera escapar macromoléculas para producir los exudados ricos en proteínas de las reacciones inflamatorias.

A medida que aumenta la gravedad de la lesión, aumenta el ensanchamiento del espacio intercelular endotelial, lo que permite se forme un exudado más rico en proteínas.

MEDIADORES DE LA REACCION VASCULAR

Mecanismos nerviosos.

En las etapas tempranas de la reacción a la lesión participan mecanismos neurógenos. Esto lo ha esclarecido la triple respuesta de Lewis (línea roja mate en el sitio de frotamiento, que después es rodeado por un halo rojo brillante o eritema y después aparece la roncha edematosa). El halo rojo brillante puede bloquearse por anestesia al interrumpir las vías nerviosas que llevan a la región. El primero y tercer componente no se pueden modificar debido a una sustancia liberada en los tejidos lesionados llamada histamina.

Mediadores químicos. Se clasifican en tres grandes grupos:

1. Aminas: Histamina y 5 hidroxitriptamina (serotonina).
2. Proteasas y polipéptidos plasmáticos: calicreína, plasmina esterases lisosómicas, cininas y fracciones de complemento
3. Factores diversos (SRL), factor de permeabilidad de ganglios linfáticos (PPGL), proteínas básicas lisosómicas de neutrófilos, prostaglandinas E y lisolecitinas.

Histamina. Es considerada en general mediador mayor en la primera oleada de adaptaciones vasculares de la respuesta inflamatoria aguda. La fuente más abundante de histamina son las células cebadas que se presenta en estado normal en el tejido conectivo adyacente a los vasos sanguíneos. La libera---

ción de histamina activa entraña degranulación de las células cebadas, o mastocitos. En el ser humano, la histamina causa dilatación de arteriolas y aumenta la permeabilidad de capilares y vénulas, participa en la etapa temprana de la respuesta inflamatoria.

La 5-hidroxitriptamina (serotonina). Ha sido imposible - comprobar su participación importante en la permeabilidad capilar en el ser humano.

Las proteasas y polipéptidos plasmáticos son un grupo de agentes que tienen papel importante en la reacción inflamatoria. En este grupo hay tres sistemas complejos;

- 1) Las cininas son los agentes inflamatorios más potentes conocidos, producen dilatación arteriolar, aumentan la permeabilidad de capilares y vénulas, aumentan la migración de leucocitos a sitios de lesión en algunos animales y, cuando se aplican a alguna ampolla, causan dolor.
- 2) El sistema fibrinolítico contribuye a los fenómenos vasculares de la inflamación por el sistema de las cininas.
- 3) El sistema del complemento. Los productos de desdoblamiento de las fracciones activadas C3 y C5 aumentan la permeabilidad de capilares y vénulas.

SRL. Se liberan de tejidos o células por cualquier lesión, se han identificado; SRL-c y SRL-A. En las reacciones inmunitarias, se libera SRL-A junto con histamina, por lo cual es probable que contribuya en la etapa temprana de la reacción inflamatoria.

El factor de permeabilidad de ganglios linfáticos (FPGL) Se ha considerado que participa en algunas reacciones inmunitarias, principalmente de tipo de hipersensibilidad tardía.

Productos lisosómicos de los neutrófilos. Las enzimas lisosómicas tienen la capacidad de liberar cininas a partir de sus precursores inactivos; los lisosomas poseen proteínas catiónicas o básicas que aumentan la permeabilidad vascular, contienen proteasas que digieren elastina, colágena y membrana basal, de esta manera pudieran aumentar la permeabilidad vascular.

PGE. Aumenta la permeabilidad vascular, atrae débilmente leucocitos al foco inflamatorio y sensibiliza a los receptores del dolor a estímulos mecánicos y químicos.

FENOMENOS LEUCOCITARIOS

La concentración de leucocitos, principalmente neutrófilos y macrófagos es uno de los aspectos más importantes en la reacción inflamatoria. Los leucocitos pueden engullir partícu

las extrañas, entre ellas bacterias, y restos de células necróticas, las enzimas lisosómicas pudieran contribuir de distinta manera a la respuesta de defensa.

Los fenómenos leucocitarios son los siguientes:

Marginación y pavimentación.

Cuando se inicia el estancamiento en la microvasculatura se produce el agrupamiento de eritrocitos que forman conglomerados mayores que los leucocitos y estos son desplazados hacia la periferia (marginación). Se ponen en contacto a las superficies endoteliales, al principio ruedan o dan tumbos siguiendo la circulación más lenta pero finalmente se adhieren y pavimentan las superficies endoteliales.

Migración.

Los leucocitos móviles emigran al exterior de los vasos sanguíneos. Los más activos son los neutrófilos y monocitos, los más lentos son los linfocitos. Los sitios principales de migración de los leucocitos son las uniones intercelulares - laxas. La migración es un proceso activo que depende de energía. Primero afecta a las vénulas y después a los capilares. En el espacio perivascular inicialmente aparecen los neutrófilos y le siguen los monocitos que entonces son llamados macrófagos o histiocitos.

Quimiotaxia.

El factor quimiotáctico puede originar atrapamiento de células errantes al azar en el foco de máxima concentración o quizá haya factores quimiotácticos que aumenten la migración aleatoria.

Agentes quimiotácticos.

Para neutrófilos: fracciones de complemento, fracciones de fibrina, factores linfocíticos, fracciones de membrana de eritrocitos, productos de degradación de la colágena, componentes del sistema de cinina.

Para macrófagos: bacterias, productos L. fracciones de neutrófilos, factores linfocíticos.

Fagocitosis.

Fagocitar significa comer, las células que pueden llevar a cabo este proceso son los leucocitos polimorfonucleares y los macrófagos; los eosinófilos también son fagocitarios.

La fagocitosis se inicia cuando el leucocito se une a la partícula, para crear, una bolsa profunda; el orificio de la bolsa se cierra para atrapar a la partícula extraña. A continuación los lisosomas se unen a este saco y por fusión con el mismo hacen que las enzimas destruyan y eliminen a la partícula atacante.

Los macrófagos fagocitan partículas que los neutrófilos

han rechazado. Esto aumenta la importancia del macrófago pues elimina restos y desechos en el pus inflamatorio.

La actividad fagocitaria de los leucocitos es modificada por muchos factores, tales como las fracciones del complemento conocidas como opsoninas; la fagocitosis también es aumentada por la temperatura corporal alta.

Después de la fagocitosis, los neutrófilos aumentan su actividad metabólica, que se caracteriza por mayor captación de oxígeno, mayor glucólisis y aumento de la producción de ácido láctico, La acidez consiguiente facilita la activación de enzimas lisosómicas del neutrófilo que degradan las paredes bacterianas. Los fagocitos producen peróxido de hidrógeno que tienen acción antibacteriana.16

INFLAMACION AGUDA.

La reacción inflamatoria aguda a un agente lesivo de breve duración se caracteriza principalmente por cambios vasculares y exudativos.

Los leucocitos que participan en la reacción aguda son casi exclusivamente neutrófilos y macrófagos.

INFLAMACION CRONICA

Esta se presenta cuando persiste el agente lesivo; se caracteriza por reacción proliferativa (fibroblástica) y no exudativa. Las células que predominan son macrófagos y linfocitos posiblemente mezclados con células plasmáticas.

INFLAMACION SUBAGUDA

Cuando se aplica el nombre de inflamación subaguda por lo regular indica respuesta que tienen algo de componente exu dativo, pero también parte de los caracteres fibroblásticos y mononucleares de la reacción crónica.

C A P I T U L O V I I I .

P A T O L O G I A

gia intrapulpar, el espacio periodontal puede estar ensanchado. La presión intrapulpar de una pulpitis irreversible es - aproximadamente de 34.5 mm Hg.⁴

Pulpitis reversible.

Se denomina pulpitis reversible al estado en el cual el paciente refiere dolor momentáneo, provocado y desaparece -- cuando el estímulo externo, (calor, fric, dulce) cesa; o -- bien, el paciente puede tener como antecedente un trabajo odontológico reciente, erosión o abrasión; ante la percusión la respuesta suele ser negativa a menos que exista un trauma oclusal. En la pulpitis reversible la pulpa se encuentra estructuralmente intacta pero hay vascularización aumentada y la presión aumenta aproximadamente a 13 mm Hg.

Al retirar los factores irritantes todas las molestias antes señaladas desapareceran.

Pulpitis irreversible.

La sintomatología determinante para el diagnóstico de la pulpitis irreversible es que el dolor aparece espontáneamente sin necesidad de que haya un estímulo externo. Puede durar minutos u horas, haber latidos debido al pulso arterial en la región intrapulpar aumentada, es irradiado, la ma yoría de las veces el paciente no localiza al diente responsable, suele haber respuesta ante la percusión, al estar --- acostado el paciente se presentan las molestias debido a la presión sanguínea cefálica que aumenta la presión intrapulpar excesiva, por lo tanto otra característica es el dolor nocturno severo. En ocasiones hay cambios en la coloración -- de la corona como resultado de una lisis tisular y hemorra--

Necrosis

La necrosis es una secuela de la inflamación, esta se puede instituir al no dar tratamiento oportuno y adecuado en un tiempo prudencial a las pulpitis reversible o irreversible.

Generalmente la necrosis es asintomática y en ocasiones únicamente se puede detectar por el cambio de coloración de la corona. El diente puede doler solamente al beber líquidos calientes que producen la expansión de los gases, los que presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos vivos adyacentes.¹⁸

Los productos tóxicos de descomposición pulpar constituido por elementos tales como la putrecina, cadaverina, amoníaco, gas sulfídrico, sustancias grasas y otros, ejercen una acción irritante sobre los tejidos periapicales. En el caso de las gangrenas existen también los microorganismos, sus toxinas y enzimas. Estos originan variados tipos de reacción que pueden desencadenar en un corto tiempo, un proceso periapical agudo, de naturaleza supurativa, con infiltrado inflamatorio de prevalencia característicamente neutrófila, rápido desarrollo de signos y síntomas característicos.¹⁰

Si la multiplicación y la proliferación microbianas fueran de pequeña intensidad, el crecimiento de estos elementos hacia los tejidos periapicales se produciría de una forma bastante menor y aun con los elementos de defensa organizados para destruirlos; se tendría entonces una reacción crónica de larga duración con reabsorción del tejido óseo, comortándose

en la gran mayoría de los casos como un cuadro asintomático, caracterizado por proliferación del SRE, formación ciliar e infiltrado inflamatorio de prevalencia plasmocitaria.

Los agentes físicos como la oclusión traumática o bien las sustancias químicas que llegan al periápice a través del foramen pueden traer como consecuencia la formación de un absceso, granuloma o quiste.

ABSCESO ALVEOLAR AGUDO

Es la formación de colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical como consecuencia de una pulpitis o gangrena pulpar.

La periodontitis bacteriana no tratada evoluciona hacia un proceso supurativo. Cuando las bacterias debido a su patogenicidad y alta virulencia llegan al ápice el problema se complica por la presencia de toxinas y productos de desecho que forman un acúmulo de pus.

Clinicamente los abscesos presentan diferentes fases evolutivas, y es importante poder identificarlos dado que el criterio a seguir está relacionado con esto.

De acuerdo con la evolución clínica se han clasificado los abscesos dentoalveolares en tres fases distintas; inicial en evolución y final.

FASE INICIAL

Por presencia de un intenso proceso inflamatorio o infeccioso con supuración a nivel de los tejidos periapicales las fibras del periodonto se encontrarán comprimidas e incluso separadas, produciéndose también destrucción ósea.

Síntomas y signos .

No hay edema, dolor espontáneo, pulsátil y localizado, extrusión dentaria, dolor ante la percusión, movilidad dentaria, congestión de la mucosa a nivel del ápice radicular, sensibilidad a la palpación a nivel del ápice y ausencia de vitalidad pulpar y puede aparecer dolor con el calor por la expansión de los gases.

Radiográficamente se observa aumento del espacio periodontal y caries profunda.

FASE EVOLUTIVA

Además de los síntomas mencionados en la fase inicial ahora se presenta edema consistente, sin fluctuación. Al igual que en la fase inicial radiográficamente se puede observar aumento del espacio periodontal a nivel del ápice. El dolor es tan intenso que le incide al paciente dormir, - al hablar el dolor aumenta por el contacto que ejerce la lengua con el diente enfermo. Hay sensibilidad en los dientes contiguos.

ABSCESO EN FASE FINAL

El dolor ya no es tan intenso debido a que la colección purulenta se encuentra en los tejidos blandos, el dolor es espontáneo, moderado, pulsátil, extrusión dentaria, dolor a la percusión, ausencia de vitalidad, edema voluminoso, localizado y fluctuante.

Puede haber síntomas de orden general como fiebre, malestar general, dolor de cabeza y mal aliento.

ABSCESO DENTOALVEOLAR CRONICO O PERIODONTITIS CRONICA SUPURATIVA.

Es un proceso infeccioso de baja intensidad y larga duración a nivel de tejidos periapicales con presencia de colección purulenta.¹⁴

Puede ser causada por invasión a tejidos periapicales de microorganismos o productos tóxicos de descomposición purulenta, por tratamientos endodóncicos mal realizados, por abscesos alveolares agudos drenados, no tratados que avanzan a la cronicidad.

Síntomas.

Son asintomáticos, radiográficamente se observa rarefacción difusa. Puede haber una fístula. Si el pus es mínimo el mismo organismo lo reabsorberá sin necesidad de que se presente la fístula.

PERIODONTITIS APICAL CRONICA O GRANULOMA

Este término sugiere la duración de la lesión, sus síntomas leves y el cuadro microscópico de la inflamación.

Es la transformación progresiva del tejido periodontal y del hueso alveolar en tejido de granulación con el fin de promover una barrera biológica y de reparar las estructuras lesionadas, contiene todos los elementos de la inflamación crónica. Se continúa con el ligamento periodontal del diente.

Las causas pueden ser irritantes moderados y constante, de tipo fisicoquímico, mecánico o biológico proveniente del conducto radicular asociado a la resistencia orgánica.

Histopatología.

Hay desintegración del hueso alveolar y de la membrana periodontal, remplazo por tejido de granulación o sea ocupa el espacio que el hueso deja, al reabsorberse crece en forma gradual hasta alcanzar un tamaño determinado dependiendo de la naturaleza del irritante.

El tejido de granulación consta de fibroblastos, es rico en vasos sanguíneos, presenta infiltrado inflamatorio variable de prevalencia linfoplasmocitaria, pueden encontrarse pseudoxantomas representantes histiocitarios que al desintegrarse pueden liberar grasa. Hay una cantidad variable de fibras colágenas, adherentes al diente lo que configura una capa continua con el periodonto, hay restos epiteliales de Malassez.

La evolución del granuloma puede seguir cualquiera de los caminos siguientes; puede regenerar o cicatrizar, evolucionar hacia el absceso o hacia un quiste.

Síntomas.

Generalmente es asintomático y el hallazgo se realiza por medio del estudio radiográfico, a través del cual se observará una rarefacción ósea circunscrita, contorno nítido fondo radiolúcido, forma irregular con tendencia al contorno oval, su inserción está envolviendo la raíz en dirección al tercio medio.

El exámen clínico muestra oscurecimiento de la corona dentaria, la palpación, percusión y movilidad pueden ser positivos en el caso en que tienen o han tenido agudización, puede haber sensibilidad a la palpación a nivel del ápice radicular.

QUISTE RADICULAR

Es una lesión cavitaria de crecimiento continuo, revestida internamente por tejido epitelial y externamente por tejido conectivo, que contiene un líquido viscoso con cristales de colessterina.

Se forma a partir de un diente con pulpa necrótica, con periodontitis apical crónica o granuloma.

Características clínicas.

En el exámen clínico no se advierten si son pequeños, de lo contrario se detectará una hinchazón del hueso alveolar en la región lingual, al principio el hueso se mantiene intacto, de manera que se sentirá óseamente firme. Después el quiste continua creciendo y la lámina vestibular es destruída llegando a ser la masa fluctuante y elástica. La movilidad dentaria suele ser evidente en el exámen clínico.

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida amplia redondeada, sus contornos son precisos, rodeado por un borde fino hiperostótico que incluye el ápice del diente afectado.

CAPITULO IX.

TRATAMIENTO DE
CONDUCTOS

TRATAMIENTO DE CONDUCTOS O CONDUCTOTERAPIA

Pulpectomía. Consiste en la remoción, completa de una pulpa viva normal o patológica, tanto coronaria como radicular, ésta es completada con la preparación o rectificación de los conductos radiculares y las medidas antisépticas. La fase final de ésta técnica es la obturación de los conductos.

Se puede realizar por medio de 2 técnicas que son:

1.- Biopulpectomía, es el tratamiento del conducto radicular con vitalidad pulpar y es necesario anestésiar al paciente para poder realizar la extirpación pulpar.

Indicaciones para hacer la biopulpectomía:

- 1) Pulpitis irreversible
- 2) Lesiones traumáticas
- 3) En dientes cuya restauración precise la retención radicular.

2.- Necropulpectomía, es el tratamiento de dientes des--pulpados por algún proceso patológico o bien, por la previa desvitalización con agentes químicos como fenoles, cresoles o arsenicales.

Indicaciones para hacer la necropulpectomía:

- 1) Granuloma
- 2) Quiste
- 3) Necrosis pulpar
- 4) Absceso alveolar agudo
- 5) Periodontitis apical

FASES DE LA CONDUCTOTERAPIA O TRATAMIENTO DE CONDUCTOS

Tanto en la biopulpectomía como en la necropulpectomía es necesario seguir todos los procedimientos de asepsia y antisepsia para evitar llevar microorganismos al interior del conducto y mantener aislado el campo operatorio.

Apertura coronaria o acceso.

Es el acto operatorio con el cual se abre la cámara pulpar y se remueve tanto el techo de la cámara como el tejido pulpar cameral antes de intentar remover el tejido pulpar del conducto. Es entonces cuando se debe tener presente la morfología interna de la cámara pulpar pues no es más que la proyección mecánica de la anatomía interna del diente sobre su superficie.

Postulados para el acceso ¹

1o. El diente deberá estar bajo anestesia perfectamente aislado por la técnica de dique de hule para obtener visibilidad y control de seguridad contra contaminantes de la cavidad oral.

2o. Eliminar todo el tejido carioso, porque si se dejara seguiría destruyendo tejido sano hasta la pérdida total del diente. También se puede correr el riesgo de contaminar la pulpa y por ende el tejido periapical durante la preparación del conducto.

3o. Eliminar todo esmalte sin adecuado soporte dentinario, para evitar alguna fractura que pudiera cambiar el pronóstico del tratamiento y terminar en la extracción.

4o. Eliminar todo tejido ajeno a la corona. Esto es cuando en alguna cavidad ha penetrado mucosa gingival por hipertrofia de la misma entonces se recurre a la gingivoplastia, pues de lo contrario este tejido, obstruiría la cavidad antes de aislar.

5o. Eliminar todo material ajeno a la corona. En los casos de amalgamas, incrustaciones metálicas y resinas, lo conveniente es eliminarlas completamente, pues no se puede asegurar la limpieza absoluta de la caries sin la visualización directa de toda la cavidad.

En caso de dientes pilares de prótesis fija, que necesitan tratamiento endodóntico primero se tratará de remover la prótesis; de no lograrse se procederá a realizar el acceso a través del material de revestimiento y el metal: será aconsejable realizar una cavidad poco más amplia de lo normal.

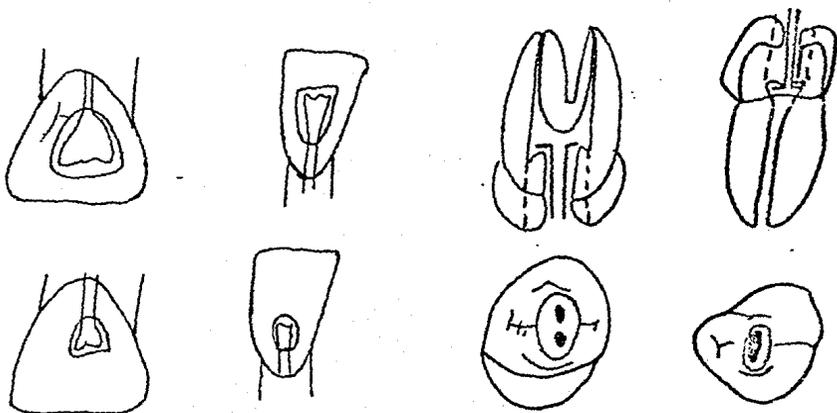
Es conveniente que la penetración inicial al techo de la cámara pulvar, se lleve a cabo en el lugar anatómico más adecuado por su cercanía a la cara oclusal en dientes posteriores y lingual en dientes anteriores.

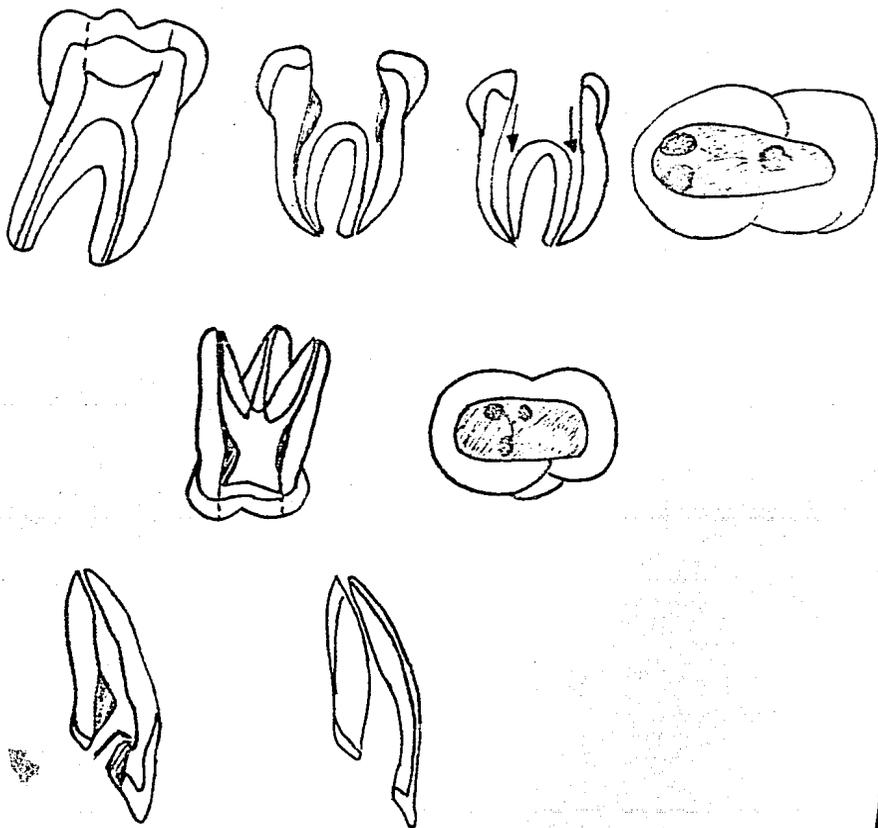
La exploración es el único medio de que nos valemos para poder asegurar que realmente se ha eliminado el techo en todos sus límites incluyendo con ello los cuernos, para evitar la decoloración por restos de sangre o restos pulpares. Esta

exploración se realiza por medio de 2 instrumentos, el explorador FCE-1 está diseñado para detectar las zonas mesiales y distales del techo pulpar de molares y dientes anteriores. El explorador FCE-2 está diseñado para detectar las zonas bucales y linguales de los dientes premolares y molares.

Es indispensable respetar el piso pulpar para evitar perforaciones y facilitar el deslizamiento de los instrumentos hacia los conductos.

Todo lo anterior deberá incluir el desgaste compensatorio que en los dientes anteriores está representado por la remoción del hombró palatino, mientras que en los posteriores lo está por la remoción de la convexidad de las paredes de la cámara.





El acceso y los desgastes compensatorios.

EXTIRPACION PULPAR

Una vez obtenido el diagnóstico y la radiografía inicial se procede a extirpar la pulpa coronaria, esto por lo general se hace al realizar el acceso con los instrumentos rotatorios y los remanentes son retirados con cucharillas y excavadores hasta llegar a la entrada de los conductos, entonces se lava con alguna solución como puede ser suero fisiológico, hipoclorito de sodio, lechada de cal. Después se procede a buscar y penetrar a los conductos para la extirpación de la pulpa radicular, esto se debe hacer después de haber obtenido la conductometría real.¹⁰

Con respecto a la extirpación pulpar se ha comprobado que es preferible seccionar el tejido pulpar con una lima de tipo "k" que extirparla con tiranervios, ya que este desgarrará el tejido y crea una herida lacerante, puede llevar a distintos niveles de ruptura la pulpa radicular, pudiéndose producir la ruptura de los tejidos a nivel del periodonto apical, todo esto es contrario a los fundamentos biológicos. En el caso de la biopulpectomía debido a la injuria se puede provocar la necrosis del muñón pulpar.

CONDUCTOMETRIA

Es imprescindible conocer la longitud de la cúspide o borde incisal al foramen apical del diente a tratar, con el objeto de no sobrepasar la unión cementodentinario pues de esto depende el éxito del tratamiento ya que se evitará llevar

los instrumentos o la obturación más allá del ápice y que esto lesione los tejidos periacicales, de los que depende la reparación. Si se llegara a sobreinstrumentar se desarrollaría la periodontitis apical aguda, esto traería como consecuencia la formación de necrosis por licuefacción.

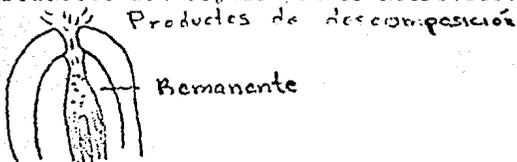
La conductometría se puede sacar por el método siguiente:

Se mide el diente en la radiografía inicial, tomando en cuenta la longitud promedio del diente, a ésta medida se le reducen 2 mm, como medida de seguridad para evitar traumatizar los tejidos apicales pues ésta será la longitud que tendrá el instrumento que posteriormente se llevará al conducto radicular, provisto de un tornillo de hule este quedará tangente al borde incisal o a la cúspide del diente. Ya con el instrumento dentro se procederá a tomar una nueva radiografía (odogtometría) y en ésta se medirá el instrumento y el diente. Con estas dos medidas y sabiendo la longitud del instrumento que se introdujo en el conducto se puede determinar la longitud real del diente.

Es así como se quedará en el caso de una biopulpectomía 1 o 2 mm más corto del ápice radiográfico, lo mismo se hará en el caso de las necropulpectomías, salvo los casos que presenten lesión periapical bien caracterizada radiográficamente por áreas de reabsorción ósea, pues los tejidos del conducto cementario fueron reabsorbidos, quedando descubierta la dentina, es entonces que la longitud quedará a 0.5 mm del ápice radiográfico.

La conductometría es de suma importancia porque en el caso de que se subinstrumentara los instrumentos no alcanzarían la unión cementodentaria dejando un remanente pulpar en el conducto, por lo tanto la limpieza sería incompleta.

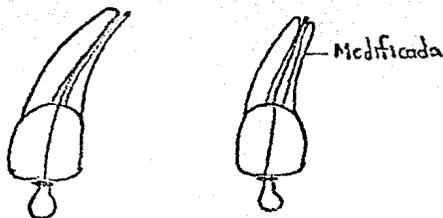
Se manifestaría por medio de dolor persistente después de la remoción pulpar; persistencia de la inflamación periapical causada por los productos del tejido pulpar necrótico.



O bien en el caso de sobreinstrumentar, que sería pasar la lima a través del foramen apical se ocasionaría una periodontitis apical aguda dejando secuelas tales como la necrosis por licuefacción.

Se manifiesta por la sensibilidad ante la percusión, se observa sangre en la punta absorbente.

Se puede dar debido a que la longitud de la distancia recorrida por el instrumento disminuye cuando el conducto es modificado.³



PREPARACION BIOMECANICA

Con la preparación biomecánica se intenta obtener un acceso directo y franco a la unión cemento-dentina-conducto --- (C.D.C.), preparándose para seguir el conducto dentinario, pues como se sabe el conducto cementario ya pertenece a la región apical y periapical. Esta zona debe ser respetada puesto que cualquier injuria, ya sea química o mecánica pueda ser determinante en la autorreparación de esa zona. Cuando se realiza una biopulpectomía debe preservarse la vitalidad del muñón pulpar, éste se encuentra en el conducto cementario. En el caso de necropulpectomía los factores etiológicos están dentro del conducto, así pues eliminándose la causa el efecto sobre la zona periapical cesará ya que los tejidos lo perciben de inmediato.

Los objetivos de la preparación biomecánica son:

En la biopulpectomía:

- a) Combatir la posible infección superficial de la pulpa
- b) Remover la pulpa coronaria y radicular, los restos -- pulpares, la sangre infiltrada en los conductillos -- dentinarios.
- c) Prevenir el oscurecimiento de la corona dentaria.
- d) Rectificar lo más que se pueda la curvatura del conducto.
- e) Ensanchar y alisar las paredes del conducto dentinario preparándolas para una fácil obturación.

- f) Remover las limaduras de dentina que quedan como consecuencia de la instrumentación.
- g) Preservar la vitalidad del muñón pulpar.
- h) Bajar la tensión superficial de las paredes dentinarias por la acción de detergentes aniónicos, para favorecer el mayor contacto de los medicamentos y mejor retención mecánica de los cementos obturadores.

En la necropulpectomía difiere en los primeros cuatro puntos, los otros objetivos son los mismos.

- a) Neutralizar el contenido tóxico de la cavidad pulpar.
- b) Remover mecánica y químicamente las bacterias y sus productos, reduciendo la flora bacteriana del conducto radicular.
- c) Remover los restos necróticos, la dentina infectada y reblandecida que hay en el conducto y que impedirían la acción de los medicamentos que se usan como apósito.
- d) Iniciar el combate de la infección del conducto radicular.

En ambos casos se establece la conductometría en la primera cita, tomando en consideración las fases señaladas con anterioridad, pues Balaban² comprobó que, en el caso de pulpas necróticas la premedicación y neutralización de los productos de descomposición no disminuye las oportunidades de que se presenten exacerbaciones agudas.

Es por esto que tanto en la biopulpectomía como en la necropulpectomía, de haber tiempo, se puede instrumentar el conducto (previa obtención de conductometría), pues ésta técnica además de economizar tiempo al operador y al paciente da oportunidad de retirar más pronto todos los restos necróticos y productos de descomposición.

ENSANCHADO Y LIMADO

Por medio de este procedimiento se consigue ampliar el conducto, rectificarlo, alisar las paredes y remover los residuos de los conductos radiculares tanto en la biopulpectomía como en la necropulpectomía.

Una vez establecida la longitud de trabajo y provistos los instrumentos con un tope de hule, se comienza a trabajar.

Después de que ha sido removido el tejido pulpar, o los restos necróticos según sea el caso se irrigará abundantemente.

El primer instrumento con el que se trabaje será aquel con el cual al penetrar se sienta una ligera presión contra las paredes, el movimiento entonces será de impulsión y tracción, el instrumento será cambiado cuando esté holgado dentro del conducto se irrigará después de trabajar con cada uno de los instrumentos, se cambiará nuevamente el instrumento y así hasta que el conducto quede totalmente limpio y listo para curar.

Cuando un conducto está curvo es necesario trabajar únicamente hasta el número 25 pues los siguientes ya no son tan flexibles, sin embargo a pesar de ser flexibles los primeros números es importante curvar los instrumentos aproximándose a la curvatura de los conductos para penetrar mejor al trayecto del conducto radicular.

Aparte de la remoción de dentina infectada el objetivo de la instrumentación de los conductos radiculares es preca--rar a los 4-5 mm apicales a un tamaño tal que la punta obtura--dora ajuste a la cavidad preparada.

Ante todo hay que evitar hacer movimientos inadecuados con los instrumentos ya que pueden provocar escalones o perforar la raíz que es lo que sucede cuando se usan instrumentos poco flexibles, si sucediera esto sería equivalente a realizar una subinstrumentación, ahora que si se perforase los resultados serían exactamente iguales a una sobrainstrumenta--ción, el resultado será un conducto elíptico en el foramen --apical, que no ha sido limpiado y es difícil de obturar pues el conducto tiene un mayor diámetro que en la porción coronaria.

El uso inadecuado de los instrumentos (movimientos rotatorios en aquellos que no son apropiados) aunado a la solu--ción irrigadora también favorece la extrusión de material al periarpace como lo indica Vande Visse,¹⁹ esto trae como conse--cuencia la instalación de una periodontitis apical.



IRRIGACION

No solo se basa en la proyección de soluciones dentro del conducto, sino que también debe tomarse en consideración su retorno (aspiración).

La irrigación de la cámara pulpar y de los conductos radiculares es considerada de gran importancia antes de la instrumentación, en los casos de dientes infectados o despulpados la solución irrigadora irá a neutralizar los productos tóxicos y los restos orgánicos, antes de su remoción mecánica.

En los casos de biopulpectomía la irrigación posibilitará una penetración mecánica aséptica al interior del conducto radicular.

Durante la instrumentación la irrigación deberá ser abundante para evitar que el conducto se obstruya, o que se vayan a fracturar los instrumentos pues lo ideal es que las paredes del conducto estén húmedas para que los instrumentos trabajen mejor.

La irrigación después de la instrumentación es con la finalidad de remover todas las limaduras de dentina o detritus orgánicos que se puedan acumular sobre el muñón pulpar o los tejidos periapicales y estos interfieran sobre el muñón o afecten la acción benéfica de medicamentos y material de obturación, como consecuencia en la reparación.

La desinfección o limpieza del conducto radicular depende en gran parte de la minuciosidad de la última irrigación y ésta se realiza antes del sellado temporal u obturación definitiva.

Se usan sustancias irrigadoras con la finalidad de humedecer las paredes dentinarias para facilitar la acción de los instrumentos y evitar que estos se fracturen.

También se usan para eliminar restos pulpares o necrosados, sangre, limaduras, ya que estos son nichos para las bacterias.

Algunos se usan porque tienen la capacidad de disolver y neutralizar el tejido pulpar inflamado o necrótico, así como a la dentina. Desafortunadamente la acción no es selectiva y si una solución es capaz de disolver tejido necrótico ésta también puede afectar al ligamento periodontal e incluso al tejido periapical si inadvertidamente es empujado a través del foramen apical.

Otra función es contribuir a la desinfección del conducto cuando está contaminado, disminuyendo el contenido microbiano del mismo.

Disminuir la tensión superficial de las paredes del conducto con la finalidad de favorecer el contacto de los medicamentos utilizados como apósitos así como mejorar la retención de los cementos obturadores. Si esto se hiciera por medio de detergente emoliente, el líquido irrigador penetraría a la zona periapical provocando periodontitis apical aguda.

La técnica consiste en insertar la aguja en el conducto procurando no obliterarlo para facilitar el retorno de la sustancia irrigadora y con ello evitar proyectar más allá del ápice, también se evitará ejercer mucha presión y se infiltrará poco a poco, después se aspirará todo el líquido que fluye del conducto.

Hay sustancias específicas ya sea para la biopulpectomía o para la necropulpectomía:

| | |
|------------------|---|
| Biopulpectomía | Agua de cal |
| | Suero fisiológico |
| Necropulpectomía | Hipoclorito de Sodio al 1% (Solución de Milton) |
| | Hipoclorito de Sodio al 4-6% (Soda clorada) |
| | Hipoclorito de Sodio al 5% (líquido de Dakin) |
| | EDTA (Acido etilendiaminotetracético) |
| | Suero fisiológico |

Con respecto a la solución usada se requiere que sea inocua para los tejidos periapicales y los materiales de elección son; solución salina (suero fisiológico), agua bidestilada o solución anestésica.

Suero fisiológico. Produce menos daño al tejido periapical, es decir es biocompatible.

Hidróxido de calcio o agua de cal. Presenta alto poder bactericida, puede neutralizar la posible acidez del medio, inhibe la hemorragia sin provocar vasoconstricción, eliminando la posibilidad de una hemorragia tardía. Favorece la reparación apical, mantiene la vitalidad del muñón pulpar permitiendo la aposición cementaria.

Hipoclorito de sodio. Es la sustancia de elección en el caso de necropulpectomías debido a:

- a) Posee baja tensión superficial, ello facilita su penetración en todas las concavidades del conducto.
- b) Neutraliza los productos tóxicos. Permite neutralizar todo el contenido tóxico en la sesión inicial para evitar agudizaciones de los procesos periapicales.
- c) Bactericida. Libera oxígeno y cloro lo que ocasiona sea uno de los mejores antisépticos conocidos. Por lo mismo únicamente debe usarse para irrigar no como apósito.
- d) Favorece la instrumentación. Porque humedece las paredes dentinarias.
- e) pH-alcalino. Neutraliza la acidez del medio evitando el desarrollo bacteriano.
- f) Acción disolvente. Es el disolvente más eficaz del tejido pulpar.
- g) Deshidrata y solubiliza las sustancias proteicas. Con esto las hace fáciles de eliminar.
- h) Acción rápida
- i) Tiene doble acción detergente, es decir reduce la tensión superficial.

EDTA (ácido etilendiaminotetraacético)

Es un agente quelante que se usa para el ensanchado químico de los conductos de una manera sencilla. Está indicada para la localización y ampliación de conductos estrechos. Ayuda a la limpieza y desinfección eliminando parte de la ca-

pa superficial de virutas que se forma durante la instrumentación.

Facilita la acción medicamentosa al aumentar el diámetro de los túbulos dentinarios, con esto aumenta la permeabilidad de la dentina.

Condiciona las paredes dentinales del conducto radicular para aumentar la adhesión del material de obturación.⁷

OBTURACION

Significa rellenar en toda su extensión el espacio vacío que dejó la pulpa dental al ser extirpada, con un material -- inerte que selle hermética y permanentemente el conducto con la finalidad de estimular la reparación apical y periapical. Es la fase final del tratamiento endodóntico.

Razones para obturar un conducto:

1.- El tejido de granulación que se forma como resultado de la extirpación pulpar y la instrumentación, invadirá el -- conducto radicular. Este dará como resultado la reabsorción radicular, por lo tanto el fracaso.

2.- Si queda espacio entre la obturación y las paredes del conducto pueden albergarse microorganismos o restos de tejidos y entonces persiste como irritante del tejido periapical, si hubiera espacios vacíos en el tercio apical se estancarian allí los fluidos tisulares acumulados o exudados inflamatorios que serían un medio de cultivo.

3.- Un conducto radicular abierto es una vía para la introducción de productos metabólicos a los tejidos periapicales.

4.- Debido a problemas parodontales pueden quedar al descubierto conductos laterales o forámenes. Esto facilita el ingreso de microorganismos y fluidos con la consiguiente inflamación de los tejidos periapicales.

5.- Para facilitar la reparación.¹⁷

Se deben de utilizar materiales que mantengan la vitalidad del muñón pulpar (biopulpectomía) o que no interfiera en la reparación de la necropulpectomía. Esto más que nada funcionaría como irritante.

El límite de la obturación será la unión C.D.C.

Es importante obturar adecuadamente el conducto para estimular la neformación de cemento y constituir con ello la obturación biológica, ésta será originada por el hueso y el cemento (sellado biológico duro).

Lo que radiográficamente se observa como una obturación exacta suele ser una sobreobturación, con esto los tejidos reaccionan adversamente y puede llevar al tratamiento al fracaso.

Se pueden ocasionar daños mayores dependiendo de la zona en la que se encuentre la sobreobturación o sobreextensión, tal es el caso que reporta Dodd⁶ en el cual una sobreobturación con puntas de plata en un primer molar superior ocasionó

sinusitis crónica, mediante el retratamiento del conducto sobreobturado se eliminaron los síntomas. O bien la parestesia del nervio mentoniano como reporta Montgomery¹² y a pesar de haber nuevamente el tratamiento y cambiar de cemento la parestesia persistió.

Cuando es llevado más allá del ápice el material de obturación éste actúa como un irritante químico. Algunos son solubles en los líquidos orgánicos y se diluyen otros no y permanecen como cuerpo extraño.

El cemento de óxido de zinc y eugenol es altamente irritante para los tejidos periapicales, provoca la necrosis del hueso y cemento.

La inflamación persiste durante mucho tiempo alrededor del cemento y la reparación se puede producir pero con lentitud.

Es necesario saber que no es lo mismo sobreextensión y sobreobturación, subextensión y subobturación. Sobre y subextensión se refiere a la dimensión vertical esto es, quedar más corto o sobrepasado del ápice radicular. Subobturación (subcondensación) se refiere cuando el conducto ha quedado mal obturado en cualquier dimensión quedando reservorios para la contaminación e infección. Sobreobturación se refiere a que un diente fue obturado en las tres dimensiones y un exceso de material pasó el foramen.⁹

Tiene mayor éxito los dientes con sobreobturación que los que tienen sobreextensión. No en tanto, lo ideal es que

la obturación quede en la unión cementodentinaria, se obturen en las tres dimensiones todas las anfractuosidades y conductillos. Es por esto que se prefiere la condensación lateral y la vertical.

Técnica de condensación lateral y vertical.

Se selecciona un cono de gutapercha estandarizado que haga un buen ajuste apical, se toma una radiografía (conometría) para verificar la adaptación del cono y hacer las correcciones necesarias respecto de la longitud. Se coloca el cono de gutapercha en alcohol para mantenerlo estéril. Se barnizan las paredes del conducto con el cemento sellador. Se retira el cono del alcohol y dejarlo secar al aire, cubrirlo con cemento e introducirlo en el conducto hasta que su extremo grueso quede a la altura de la superficie incisal u oclusal del diente. Con un espaciador se condensa el cono contra las paredes del conducto. Mientras se retira el espaciador con un movimiento en arco hacia uno y otro lado, se coloca un cono de gutapercha de tamaño fino (puntas accesorias), exactamente en la misma posición ocupada por el espaciador, esto se hará tantas veces como sea necesario hasta que no puedan agregarse más conos accesorios en los tercios medio y apical del conducto. Se toma una radiografía para la verificación de la condensación lateral, no se deben apreciar zonas radiolúcidas en el conducto porque esto significa que hay espacios vacíos y esto debe evitarse. Si se observa bien entonces se procede a cor--

tar el penacho por medio de un instrumento caliente. Ahora se realiza la condensación vertical, con el auxilio de instrumentos adecuados (finger pluggers) con el objeto de dejarla bien condensada. Se limpia la cámara pulpar, se sella y se toma la radiografía final.⁸

CAPITULO X.

REPARACION

REPARACION

El diente que ya no tiene vitalidad pulpar no es un diente muerto pues está rodeado de tejidos vivos de sostén tales como el cemento, el ligamento periodontal y el hueso; de la salud de estos depende el futuro de la pieza dental. Se puede decir que el tratamiento endodóntico termina cuando la reparación de la zona periapical neutraliza los factores que han producido la lesión.

Si la técnica operatoria ha sido correctamente desarrollada y la radiografía inmediata nos revela haber conseguido una preparación quirúrgica, obturación adecuada y bien condensada podemos en un principio pronosticar la evolución favorable de la lesión periapical ya que los tejidos periapicales perciben de inmediato esto, y sus células notan la falta de los irritantes (patológicos y yatrogénicos) a los que estaban acostumbrados y para los que tenían una respuesta específica. La ausencia de sintomatología y la toma de radiografías permiten llevar un control de la reparación ósea. Si radiográficamente observamos una obturación defectuosa el pronóstico será más reservado debido a que la posible persistencia de microorganismos patógenos en la parte no obturada del conducto puede impedir la reparación de los tejidos periapicales.

¿ Cómo se produce la reparación?

Bajo circunstancias normales, la reacción del tejido periapical a la extirpación de la pulpa vital es la inflamación

aguda. Se forma un coágulo de fibrina sobre los tejidos periapicales y/o apicales. Durante el proceso de reparación, el coágulo es reorganizado. Después de la fase inflamatoria, la proliferación del mesénquima comienza de 3 a 4 días después de producida la herida.

Tejido de granulación. Semanas después de que ha sido completado el tratamiento endodóntico del conducto radicular, el tejido de granulación se encuentra en el complejo tisular apicoperiapical. Este tejido de granulación es una reacción de defensa a la irritación de la extirpación pulpar y el trabajo biomecánico del conducto y es un precursor de la reparación. Las granulaciones están formadas por nuevos capilares, rodeados por tejido mesenquimático.

Nuevos vasos sanguíneos. Surgen de la vascularidad preexistente. Hay un brote de células endoteliales. Los brotes crecen hasta estructuras agrandadas, limitando brotes capilares, los que luego adquieren una luz. Los brotes pueden encontrarse y fusionarse o adherirse a los segmentos vasculares vecinos, estableciendo así una red.

Fibroblastos. Los fibroblastos se multiplican y las fibrillas colágenas son depositadas. El fibroblasto sintetiza moléculas de tropocolágeno las que se agregan luego extracelularmente en las fibrillas colágenas, es por esto que las fibrillas más viejas tienen mayor diámetro. Los nuevos fibroblastos provienen de las células de tejido conectivo local o células mesenquimatosas indiferenciadas.

Sustancia fundamental. Durante la reparación muestra un marcado aumento en el material metacromático. Este aparece casi 24 horas después de que se realiza la herida. Se observa en mayor cantidad a la altura de la proliferación fibroblástica casi al segundo o tercer día después de la incisión. A los cuatro días las macromoléculas coloidales de esta sustancia comienzan a redisponearse. Esto es anterior a la formación del colágeno. Después en forma paralela con la formación de las fibras colágenas, se nota una gradual disminución en la metacromasia de la sustancia fundamental.

La heparina puede ser un componente de la sustancia fundamental durante la proliferación fibroblástica y quizás también durante la fibrogénesis. El ácido hialurónico y el condroitín sulfato están también presentes en cantidades aumentadas durante la cicatrización.

Fibroplasia. Al pasar el tiempo, la densidad de las células inflamatorias comienza a ser menor y la inflamación disminuye. El edema retrocede y el número de vasos sanguíneos es menor. Algunos vasos sanguíneos dilatados permanecen hasta -- que se completa la reparación. Hay un intento de reorganización del ligamento periodontal, es elaborado tejido fibroso.

La cicatrización del tejido conectivo comienza la res---tauración del tejido conectivo herido y del hueso.

Aposición de cemento y hueso. La cicatriz es gradualmente reabsorbida y los vasos sanguíneos desaparecen. Hay aposi-

ción de cemento sobre la raíz y este parece obliterar el foramen apical. En la periferia de un granuloma periapical, los osteoblastos aparecen y es elaborada la matriz ósea. Se regenera el hueso alveolar perdido. La arquitectura normal del ligamento periodontal es restaurada. Aproximadamente en los primeros 6 meses la reparación está realizada.

Se puede decir que el proceso de reparación consta de 3 fases:

- 1.- Gradual cicatrización de la inflamación aguda periapical, producida por el tratamiento de conductos.
- 2.- Regeneración de los tejidos comprometidos:
 - a) Reparación de la superficie radicular lesionada.
 - b) Regeneración de la membrana y el espacio periodontales.
 - c) Proliferación del hueso alveolar destruido.
- 3.- Cierre del foramen apical tanto por tejido conjuntivo como por tejidos duros (neocemento), que pueden ser: dentro del conducto, en el ápice y fuera del conducto.

Factores que pueden favorecer la reparación:

En el caso de la biopulpectomía se puede afirmar que la reparación es favorecida por la preservación de la vitalidad del muñón pulpar y esto depende de:

1.- De la intensidad del traumatismo mecánico infligido al muñón pulpar durante el tratamiento (sobreinstrumentación)

2.- De la agresividad de la irrigación química producida por drogas empleadas, tales como soluciones irrigadoras, apósitos entre sesiones, o ambos.

3.- De la persistencia de la irritación mecánica producida por el material obturador del conducto radicular (sobreturación).

4.- De la irritación química persistente producida por las sustancias y/o materiales obturadores.

5.- De la capacidad biológica de reparación.

En el caso de necropulpectomía depende de la ausencia de infección, dado que nunca se observará el depósito cementario sea externo o interno a lo largo de las paredes del conducto radicular que está infectado. Se desarrollará tejido de granulación con gran cantidad de células inflamatorias. El foramen en lugar de curarse, se observará dilatado por las reabsorciones.

Si se combatió la infección la reparación se llevará a cabo por las mismas células que con la biopulpectomía (fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos) y es necesario que la región periaical esté rícamente vascularizada, proporcionando infiltración leucocitaria y actividad fagocitaria. El tejido conjuntivo permite la formación de tejido óseo y cementoides.

La cementogénesis se lleva a cabo en ausencia de infección.

C O N C L U S I O N

El órgano dentario no es un ente independiente del organismo, por ende cuando se realiza un tratamiento de conductos se presentará una respuesta mediata o inmediata en los tejidos que forman el diente y su entorno; es por ello que se requiere el preciso conocimiento tanto de la anatomía como de la fisiología de dichos tejidos para saber que es lo que sucederá con el trabajo biomecánico o el tratamiento en sí.

Uno de los puntos más importantes es manejar la técnica con la mayor destreza posible, pues como se sabe no hay mejor tratamiento que la prevención, es decir, evitar lesionar la zona propia que determinará el éxito del tratamiento esto es, respetar la unión C.D.C. La reparación se dará si se han seguido los lineamientos previamente establecidos.

El odontólogo de práctica general debe tener dominio de lo antes mencionado y en caso de no ser así tener la suficiente honestidad y ética para remitir al paciente con el profesional capacitado, para evitar ocasionar al paciente un daño que pudiera culminar con la mutilación de uno de los elementos del aparato masticatorio.

B I B L I O G R A F I A

1. Ardines Limonchi Pedro. Endodoncia 1 El acceso. 1a. ed., México, D. F., E. Odontolibros, 1985, pp. 116-126
2. Balaban S. Frank, Skidmore A. E., Griffin James A. Acute Exacerbations following initial treatment of necrotic pulps. Journal of Endodontics 10(2); 78-81 , february, 1984.
3. Bence Richard, Weine Franklin. Manual de clínica endodóntica. 1a.ed., Argentina, Ed. Mundí S.A., 1977, pp. 145-149.
4. Clínicas odontológicas de Norteamérica. Endodoncia. 1a. ed España, Ed. Interamericana, 1985, pp. 687-711.
5. Cohen S., Burns R. Endodoncia los caminos de la pulpa. 1a. ed. en español, Buenos Aires, Ed. Intermédica, 1979, pp. 203-222.
6. Dodd Robin B., Dodds, Neil, Holcomb John. An Endodontically induced maxillary sinusitis. Journal of Endodontics. 10(10); 504-506 october, 1984
7. Goldberg Fernando, Abramovich Abraham. Analisis of the effect of EDTAC on the dentinal Walls of the root canal. Journal of Endodontics , 3(3): 101-105 march, 1977

8. Grassman Louis I . Práctica endodóntica. 4a. ed., Buenos Aires, Ed. Mundi, 1981, pp. 322-325.
9. Lasala Angel. Endodoncia. 3a.ed., Barcelona , España, Salvat Editores S.A., 1979, pp. 377-425.
10. Leonardo M.R., Leal J.M., Simoes Filho A.P. Endodoncia tratamiento de conductos, 1a. ed., Buenos Aires, Argentina, Ed. Médica Panamericana, 1983
11. Maisto Oscar A. Endodoncia, 3a. ed., Buenos Aires, Ed. Mundi S. A., 1978, pp. 265-267.
12. Montgomery Steve
Paresthesia following endodontic treatment.
Journal of Endodontics. 2(11); 345-347 november, 1976
13. Orban y cols. Histología y embriología bucales, 1a. ed., México, Ed. Prensa médica mexicana, S.A., 1976, pp. 39-192.
14. Preciado Vicente. Endodoncia. 4a.ed., México, Cuellar de Ediciones, 1984, pp.107-114.
15. Provenza Vincent. Histología y embriología odontológicas. 5a. reimpression, México, Ed. Interamericana, 1981, pp. 174-179

16. Robbins S. L., Angel M. Patología básica. 2a. ed., México, Ed. Interamericana, 1979, pp. 33-57.
17. Seltzer Samuel. Endodoncia consideraciones biológicas en los procedimientos endodónticos. 1a. ed., México, Ed. Mundi S.A., 1979, pp. 317-323.
18. Schluger S. y cols. Enfermedad Periodontal. 1a. ed., México, D.F., C.E.C.S.A., 1984, pp.59-67.
19. Vande Visse, Jack E., Brelliant David, Effect of irrigation the production of extruded material at the root apex during instrumentation.
Journal of Endodontics. 1(7); 243-246 July, 1975