

Eduardo Covo Morales

Antonio Díaz Caballero

Stella Pupo Marrugo

José Flórez Ariza

Temas Selectos en Endodoncia



VOLUMEN 1

UNIVERSIDAD DE CARTAGENA

**TEMAS SELECTOS
EN ENDODONCIA
VOLUMEN I**

AUTORES

Eduardo Covo Morales

Antonio Díaz Caballero

Stella Pupo Marrugo

José Flórez Ariza

TEMAS SELECTOS EN ENDODONCIA

Autor: Eduardo Covo Morales... [et al.]

Primera Edición

ISBN: 978 958 5439 05 4

Rector:	Édgar Parra Chacón
Vicerrector de Docencia:	Federico Gallego Vásquez
Vicerrector de Investigación:	Diana Lago de Vergara
Vicerrector Administrativo:	Efraín Cuadro Guzmán
Secretaria General:	Marly Mardini Llamas

617.6342 / T278

Temas selectos en endodoncia / Eduardo Covo Morales... [et al.]; Fredy Badrán Padauí, editor. Cartagena de Indias: Editorial Universitaria, c2017 174 paginas.

Incluye referencias bibliográficas (p. 146-151) ISBN 978 958 5439 05 4

1. Enfermedades de la pulpa dental 2. Dientes - Tratamiento 3. Endodoncia 4. Dientes - Heridas, lesiones, etc. 4. Fracturas coronales 5. Materiales dentales 6. Microcirugía odontológica I. Covo Morales, Eduardo II. Díaz Caballero, Antonio José III. Pupo, Stella Josefina IV. Flórez Ariza, José Elias V. Padauí, Fredy, editor. CEP: Universidad de Cartagena. Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación José Fernández de Madrid.

Editor: Freddy Badrán Padauí, Jefe de Sección de Publicaciones

Universidad de Cartagena

Diseño de portada: Eduardo Covo Morales

Diagramación: Alpha Editores

Derechos

©

Editorial Universitaria, Centro, Calle de la Universidad, Cra. 6, N° 36-100,
Claustro de San Agustín, primer piso
Cartagena de Indias, 2017

Los autores agradecen a: Liliana Rodríguez Ballesteros, Luzmira Baeza Valdelamar, Gilma Romero Romero, Viany Ortíz Polanco, Indira Gómez Agudelo, Karen Gallego López, Rubby Rodríguez Rodríguez, Saira Fernández Vélez, Sandy Martínez Sánchez, Luisa Arévalo Tovar, Guido Benedetti Angulo por su colaboración en la investigación de este libro

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la endodoncia se ha posicionado como uno de los pilares fundamentales en la terapéutica odontológica integral, siendo el complemento indiscutible de las áreas odontológicas como la periodoncia y la rehabilitación oral, entre otras, con las cuales el paciente adquiere sanidad bucal absoluta y correcto funcionamiento del sistema estomatognático.

El concepto de endodoncia se entiende como la rama de la odontología que se ocupa de la etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dentaria y sus posibles complicaciones con el tejido periapical, y si además se enfatiza el criterio de unidad biológica del órgano dentino pulpar, como fundamento de la actitud actual que la practica odontológica requiere. Es la endodoncia la que brinda las herramientas del conocimiento correcto y completo de la anatomofisiología pulpar y periapical, la fisiopatología y tratamiento de la enfermedad pulpar y periapical.

Esta obra manifiesta conceptos propios de la endodoncia con los cuales el profesional en endodoncia y en formación, profundizará los conceptos básicos de la endodoncia y brindará herramientas al mismo en la aplicación de técnicas y protocolos que garantizan la correcta ejecución de los tratamientos endodónticos y por consecuente el éxito de los mismos.

Es indispensable entonces abordar el universo endodóntico desde ámbitos biológicos donde se comprenderá el desarrollo fisiopatológico de la enfermedad pulpar y apical, explicadas desde las ciencias básicas lo cual demostrará los procesos de

inflamación y los estadios pulpaes propios de la enfermedad desde el punto de vista histológico y así interactuar con el ámbito terapéutico el cual es proyectado en el paciente a partir de la conceptualización biológica, comprendiendo los cambios morfofisiológicos e histológicos logrados con los procedimientos endodónticos tales como la irrigación, y la incidencia de procedimientos alternos de la odontología sobre los tejidos pulpaes y periapicales como lo es la aplicación de fuerzas ortodónticas, entre otras.

Además, esta obra tiene como objetivo ilustrar al profesional las terapéuticas actuales y los avances tecnológicos y conceptuales de las mismas, lo que optimizará la ejecución de tratamientos endodónticos preventivos y correctivos como la microcirugía endodóntica y magnificación en general.

CAPÍTULO 1. Cambios inflamatorios en la pulpa dental _____	11
CAPÍTULO 2. Reacciones histopatológicas de la pulpa en fracturas coronales _____	25
CAPÍTULO 3. Efecto de los diferentes irrigantes en la remoción del barro dentinario en dientes tratados endodóticamente _____	43
CAPÍTULO 4. Microcirugía endodóptica _____	67
CAPÍTULO 5. Materiales de relleno óseo y su aplicación en cirugía oral y apical _____	83
CAPÍTULO 6. Respuesta pulpar ante el trauma de los tejidos de soporte del diente _____	107
CAPÍTULO 7. Transtornos vasculares en la pulpa y reabsorción apical inflamatoria en dientes sometidos a tratamientos de ortodoncia _____	125
CAPÍTULO 8. Restauración de dientes tratados endodóticamente _____	153

CAPÍTULO 1

Cambios inflamatorios en la pulpa dental

1.1. Introducción	12
1.2. Cambios inflamatorios de las patologías pulpares	14
1.2.1. Pulpa intacta sin inflamación	15
1.2.2. Pulpa atrófica (Pulposis)	16
1.2.3. Pulpa intacta con células inflamatorias crónicas dispersas (Etapa transitoria)	16
1.2.4. Pulpitis aguda	17
1.2.5. Pulpitis crónica	18
1.2.5.1. Pulpitis crónica parcial	19
1.2.5.2. Pulpitis crónica total	20
1.2.6. Pulpa necrótica	20
1.3. Discusión	21
1.4. Conclusión	21
1.5. Referencias bibliográficas	22

1.1. INTRODUCCIÓN

Un gran número de los tratamientos que se realizan en odontología se deben a patologías que afectan la pulpa. Estas patologías son las que más llevan a los pacientes a una consulta de urgencia (1).

La pulpa es un tejido conectivo especializado con abundantes vasos sanguíneos y linfáticos, fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas, además de células indiferenciadas. A la agresión, este tejido responde con un proceso inflamatorio único, ya que se encuentra confinada a una cavidad de paredes rígidas (2). En contraste con otros tejidos conectivos, está irrigada principalmente por arterias terminales, no presenta vasos sanguíneos colaterales, ni alternos. Esta situación provoca un incremento en la presión tisular, impidiendo su expansión, causando estrangulamiento de los vasos sanguíneos y eventualmente una necrosis pulpar (3).

Los traumas puntuales en la pulpa coronal, causan una respuesta inflamatoria localizada, evidenciada por el aumento en la permeabilidad vascular y extravasación de fluidos (edema). Las tres respuestas vasculares básicas de la inflamación son: vasodilatación, estasis vascular y elevación de la permeabilidad vascular.

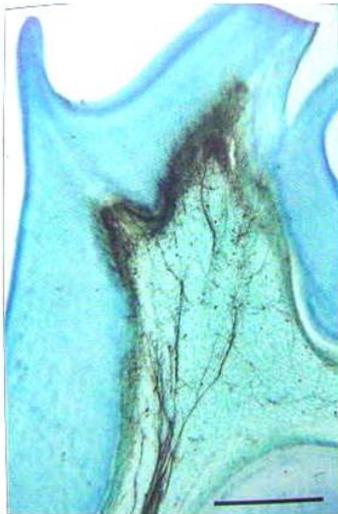


Figura 1.1. Mecanismos de respuesta y defensa pulpar
Tomado de **Mecanismos de respuesta y defensa pulpar.** Pract. Odont ene-2001;22(1):16-23

Al inicio ocurre una respuesta vascular justo por debajo del sitio de la lesión, evidenciada por un aumento en la permeabilidad vascular y extravasación de fluidos (edema), que dependiendo de su intensidad puede causar alteraciones en la capa odontoblástica por elevación de la presión. Esta vasodilatación induce a la disminución de la velocidad de circulación sanguínea con sus células rojas, además de la marginación de leucocitos.

Cuando la presión local de los tejidos sobrepasa a la presión local venosa, los vasos se colapsan y la sangre se aleja de la zona de mayor presión hística hacia zonas de menor resistencia. La presión persistente obstaculiza la circulación, cuya consecuencia es mínima en los tejidos normales, pero grave en los tejidos inflamados, ya que

al obstruirse la circulación, se facilita la acumulación de factores irritantes como lo son las toxinas bacterianas, enzimas nocivas, factores quimiotóxicos, etc. Esta congestión venosa en la región apical y el drenaje de la pulpa constituye el factor decisivo para el carácter regresivo o progresivo de la reacción inflamatoria (1, 4, 5).

En la pulpa, el proceso inflamatorio progresa por varias fases o estadios: pulpa intacta sin inflamación, fase transitoria, atrófica y pulpitis aguda o crónica sin necrosis. El tejido pulpar agredido por microorganismos no experimenta una necrosis repentina, sino que se degenera progresivamente pasando por cada uno de los estadios mencionados. Estos se pueden ir identificando mediante el dolor característico específico propio de cada fase, lo que permite precisar el estadio del proceso inflamatorio. La interpretación fisiopatológica de los diferentes estadios pulpaes por los que transita una pulpitis y el seguimiento del dolor como síntoma cardinal del proceso inflamatorio, es una forma de diagnóstico que complementa el pensamiento interpretativo del clínico que atiende estas urgencias, y le permite una mejor comprensión de su evolución y establecer así el correcto tratamiento (6).

Numerosos estudios demuestran que no es posible establecer con precisión el estado pulpar desde el punto de vista clínico a solas. Con base en los síntomas y las pruebas clínicas, el odontólogo puede hacer una predicción en relación al carácter de las lesiones pulpaes. Estudios basados en las patologías han demostrado que en ocasiones no es posible establecer con precisión determinado diagnóstico desde un punto de vista clínico porque se tendría que realizar un análisis del corte histológico debido a que diversos estadios histopatológicos influyen, así como también la presencia de microorganismos, factor determinante que desencadena en muchas ocasiones la enfermedad pulpar. Se acepta que las clasificaciones netamente histopatológicas son importantes para la academia y la investigación; pero se prefiere la clasificación clínica para decidir con precisión el mejor tratamiento (4, 6, 7).

La precisión diagnóstica que se requiere o la capacidad de una prueba para discriminar entre sujetos con y sin enfermedad, se mide mediante práctica clínica y la experiencia. Cuando una prueba diagnóstica de rutina se puede utilizar como un estándar de oro, la determinación de la enfermedad se puede realizar fácilmente. Por desgracia, en la pulpa, esta norma no está disponible para determinar la veracidad del diagnóstico ya que no es posible establecer una relación consistente entre los síntomas clínicos y las condiciones histopatológicas. Los pacientes que experimentan síntomas idénticos pueden presentar diferentes situaciones histológicas;

la única condición que se puede diagnosticar con mayor certeza es la necrosis pulpar. Por lo anterior, el clínico se ve obligado a realizar un diagnóstico basado en la clínica mediante pruebas diagnósticas (8).

1.2. CAMBIOS INFLAMATORIOS DE LAS PATOLOGÍAS PULPARES

Existe una amplia variedad en la apariencia histológica de las pulpas normales (8,9). De hecho son tantos los cambios existentes que la clasificación de “normal” no refleja el estado de la pulpa con precisión. Las pulpas que no manifiestan signos inflamatorios pueden clasificarse, en relación con la realidad, en “intactas sin inflamación” o “atróficas”, dependiendo de la existencia o ausencia de células inflamatorias, la abundancia relativa y el surgimiento de fibroblastos, fibras colágenas, mineralizaciones distróficas y dentina reparativa. En muchas pulpas sin inflamación es posible identificar cambios atróficos vinculados a intervenciones operatorias previas o caries dental. Las mineralizaciones distróficas ocurren en muchas pulpas no inflamadas y en la mayor parte de los dientes con enfermedad periodontal o que recibieron tratamiento operatorio (Figura 1.2) (1,3).

Las células inflamatorias se presentan en la mayoría de las pulpas de los dientes con caries moderadamente profundas y en casi todos con lesiones cariosas profundas. La cantidad de células se relaciona, al parecer, con la penetración de la lesión cariosa. En los dientes con procedimientos operatorios previos, la presencia de células inflamatorias es un hecho relativamente común (Figura 1.3) (2).



Figura 1.2. Calcificación pulpar.
<http://pt.scribd.com/doc/16464205/trabalho-hebd>

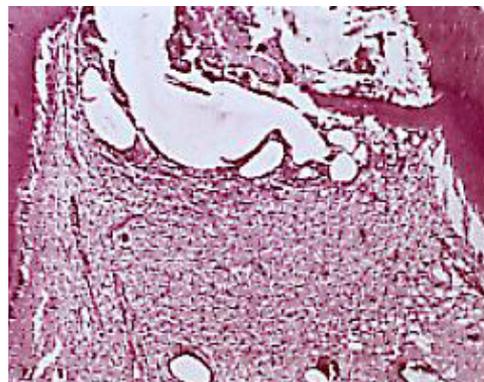


Figura 1.3. Pérdida de tejido dentinario, gran caries e infiltrado inflamatorio en casi toda la cámara pulpar.

Clasificación de estados pulpares (8, 10):

- Pulpa intacta sin inflamación
- Pulpa atrófica
- Pulpitis aguda
- Pulpa intacta sin células inflamatorias crónicas dispersas (etapa transitoria)
- Pulpa crónica parcial
- Con necrosis parcial por licuefacción
- Con necrosis parcial por coagulación
- Pulpitis crónica total
- Con necrosis parcial por licuefacción
- Necrosis pulpar total

1.2.1. PULPA INTACTA SIN INFLAMACIÓN

Las pulpas en las que las células al parecer no tienen alteraciones, se clasifican como intactas sin inflamación (6). Se nota una capa odontoblástica normal en forma de empalizada (9). Los fibroblastos tienen núcleos rodeados por una membrana bien definida y un citoplasma preciso desde el punto de vista estructural. La cromatina se tiñe de color azul intenso y se encuentra dispersa en un retículo que parece un encaje. No hay fibras colágenas o se encuentran en mínima cantidad. Los vasos sanguíneos son de calibre normal; sin embargo, en muchos casos se encuentran dilatados, pero al parecer no se relacionan con afección alguna. Estas observaciones de los vasos aparentemente ensanchados y llenos de células sanguíneas no indican una situación hiperémica como tal. Los paquetes nerviosos se notan sin alteraciones (Figura 1.4) (1, 3, 6, 11).

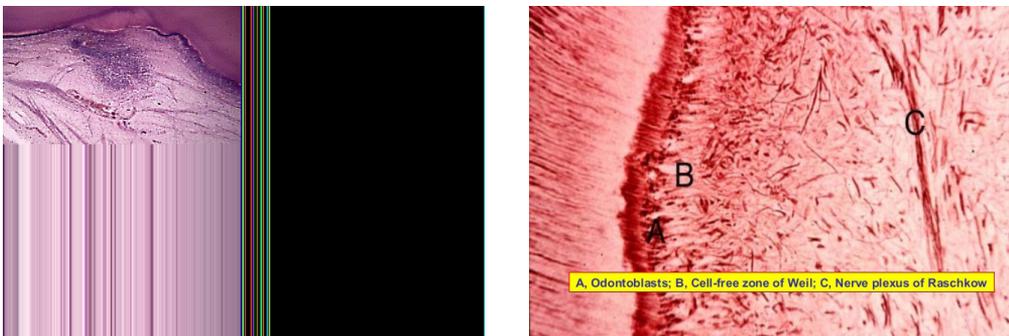


Figura 1.4. Histología pulpar. Zonas pulpares.

1.2.2. PULPA ATRÓFICA (PULPOSIS)

Las pulpas que pueden clasificarse como atróficas son más pequeñas de lo normal. En algunos casos, se encoge hasta una fracción de su volumen original. En tales circunstancias, se observa gran cantidad de dentina reparativa rellenando el espacio que ocupaba el tejido pulpar en un principio (12). Las cámaras pulpares de los dientes anteriores contienen diferentes cantidades de dentina reparativa. En algunos, solo existe en la porción coronal de la pulpa; en otros se acumula del borde incisal hasta la raíz, con la luz del conducto radicular reducida. En los dientes posteriores, los cuernos pulpares y los conductos se reducen por aposición de dentina reparativa. En general, disminuye la cantidad de células y aumenta la cantidad y distribución de fibras colágenas. En los dientes anteriores, los paquetes de colágeno se hacen presentes progresivamente en la parte coronal, mientras que en los posteriores, los paquetes de fibras colágenas aumentan especialmente en el conducto radicular. Con el incremento en el número de fibras colágenas, los vasos sanguíneos se ven más grandes y anchos. También se presenta una reducción en el ancho de la capa odontoblástica; los odontoblastos tienen apariencia aplanada y cuboidal en vez de columnar. Las células pulpares se muestran como si sufrieran atrofia por agotamiento, de manera particular en los casos donde se elabora gran cantidad de dentina reparativa (7, 8, 9).

1.2.3. PULPA INTACTA CON CÉLULAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS DISPERSAS (ETAPA TRANSITORIA)

Las pulpas en las que se detectan células inflamatorias crónicas, pero no en suficiente magnitud, como para considerar la existencia de un exudado inflamatorio, se clasifican como tejidos en etapas transitorias. En las pulpas de la mayor parte de los dientes con lesiones cariosas profundas, se encuentran células inflamatorias crónicas (linfocitos y macrófagos) dispersas en la parte del tejido que se localiza por debajo de los túbulos dentinarios lesionados. Los vasos de la región se dilatan (1, 6, 10).

En los dientes con tratamientos operatorios y que logran recuperarse, se encuentran células inflamatorias igual que en las pulpas de dientes sometidos a abrasión, atrición, caries o enfermedad periodontal. No constituyen un exudado inflamatorio típico en el que abundan las células inflamatorias, con edema concomitante y dilatación vascular. Su presencia en la pulpa es el resultado de la persistencia de la irritación de baja intensidad, como la que causa la caries dental, la afección periodontal o ambas (6, 8).

1.2.4. PULPITIS AGUDA

Generalmente ocurre como secuela de diversos procedimientos operatorios, incluyendo exposiciones pulpares mecánicas y pulpotomías. La exposición de conductos laterales, a consecuencia de movimientos ortodónticos, por enfermedad periodontal, o por el raspado y el curetaje profundo donde se traumatiza el cemento radicular y la dentina, puede ocasionar pulpitis aguda en diversas zonas de la corona y la raíz (13, 14).

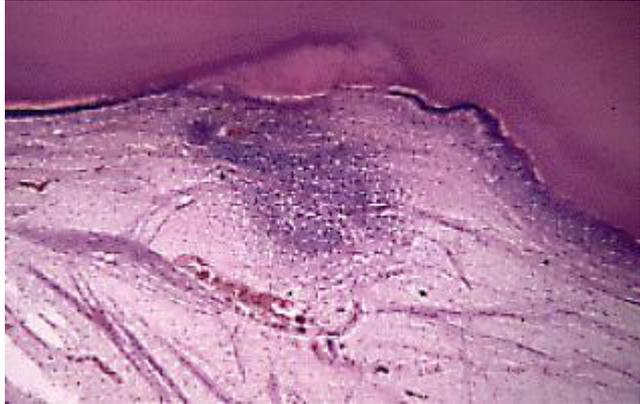


Figura 1.5. Se observa engrosamiento de la capa de predentina, con formación de dentina terciaria, rechazo de odontoblastos y en esa misma zona infiltrado inflamatorio focal y algunos vasos dilatados. Tinción H&E, aumento original 50 X.

Después de operatoria, la extensión de la pulpitis aguda es parcial, o sea, sólo se inflama la parte del tejido que está por debajo de los túbulos dentinarios lesionados. La magnitud de la alteración puede ser un poco mayor en las exposiciones mecánicas graves, donde se daña gran cantidad de tejido pulpar. Después de una pulpotomía, la porción radicular de la pulpa presenta inflamación aguda que en ocasiones se extiende al tejido periapical (15, 16).

Es necesario establecer una diferencia entre los síntomas agudos y la inflamación aguda (1). La mayor parte de las inflamaciones que ocasionan dolor son crónicas; la pulpa permanece inflamada durante un período prolongado. Cuando se producen síntomas agudos, como dolor y tumefacción, la inflamación básicamente es crónica. La pulpitis aguda (histológica) en raras ocasiones causa dolor. En consecuencia, cuando se produce una exposición pulpar por caries dental, la pulpa permanece con inflamación crónica durante un lapso prolongado. Con frecuencia, la presencia de dolor se relaciona con la obstrucción del orificio coronal a través del cual drena el exudado. Por tanto cuando hay dolor, la situación histológica podría considerarse como una exacerbación aguda de una inflamación crónica (Figura 1.5) (9).

La inflamación aguda puede presentarse después de practicar operatoria en dientes previamente preparados y restaurados. En estos casos, la inflamación pulpar crónica persiste por períodos prolongados, por debajo de la restauración. Cuando se hace otro procedimiento operatorio en ese diente, el dolor resultante se relaciona con una exacerbación aguda de la pulpitis crónica preexistente. En una pulpa que se inflama en forma aguda después de un tratamiento operatorio, se identifican cambios a nivel odontoblástico, con vasos sanguíneos dilatados y edema, con presencia de leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y eritrocitos alrededor y por debajo de la capa odontoblástica (16,17).

Por lo regular, la inflamación es parcial y abarca una pequeña región de la pulpa por debajo de los túbulos cortados. La inflamación aguda es de corta duración y desaparece poco tiempo después o se torna crónica. Hay una alteración en la formación dentinaria y en la mineralización de su matriz que se produce posteriormente, así como la lesión a los odontoblastos que intervienen en el proceso. Dicha modificación puede verse en la forma de una respuesta calcio traumática en los cortes tisulares. La elaboración de la dentina reparativa ocurre al mismo tiempo que la respuesta inflamatoria. La cantidad y calidad de la dentina se relaciona con la gravedad del daño (9).

1.2.5. PULPITIS CRÓNICA

Este tipo de inflamación pulpar se origina por caries dental profunda, exposiciones pulpares, procedimientos operatorios, lesiones periodontales profundas y movimientos ortodónticos excesivos (18).

Cuando no se trata la caries profunda, la pulpa se inflama crónicamente de manera gradual. La inflamación queda confinada a la parte coronal en un principio (pulpitis crónica parcial), pero eventualmente se altera el resto de la pulpa y los tejidos periapicales (pulpitis crónica total) (19). En las personas jóvenes, en donde el riego sanguíneo pulpar es máximo, el tejido pulpar expuesto con inflamación crónica, puede irritarse con los márgenes ásperos de la cavidad y un tejido granulomatoso de proliferación puede crecer hacia fuera de la cámara pulpar. Este tejido granulomatoso (pólipo) parece tejido gingival (pulpitis crónica hiperplásica) y tiene inervación, pero no necesariamente sensibilidad. En adultos no sucede la hiperplasia después de una exposición pulpar, sino que se presenta una pulpitis ulcerativa debido a la eliminación de la cubierta pulpar por la caries (3).

La pulpitis crónica que ocurre después de operatorias o por lesiones periodontales o movimiento ortodóntico, puede también encontrarse en los dientes con restauraciones. Aunque algunas restauraciones pueden estar defectuosas, su calidad por lo general no guarda relación con la pulpitis. La crónica ocurre a partir de una pulpitis aguda inicial relacionada con el procedimiento restaurativo.

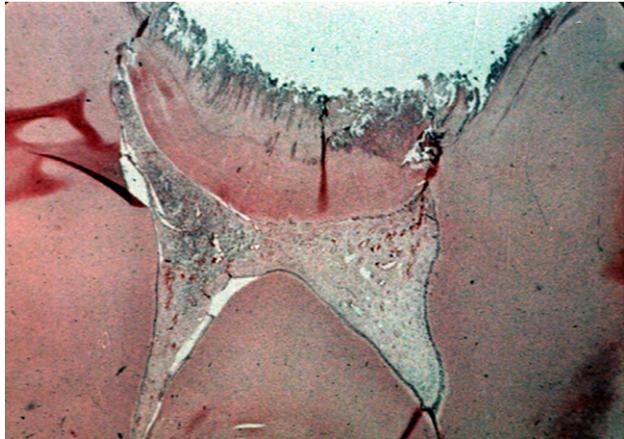


Figura 1.6. Zonas de necrosis en pulpitis crónica.

<http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/imagenes/patologiapulpar/pulpitis-2.jpg>

La pulpitis crónica con etiología por operatoria, enfermedad periodontal o movimiento ortodóntico, puede ser parcial o total según la magnitud del daño pulpar. Por lo regular, el tejido coronal que está por debajo de la región de los túbulos dentinarios dañados está inflamado (pulpitis crónica parcial). Sin embargo, la inflamación puede extenderse a una distancia determinada de la zona de la lesión inicial a los tejidos pulpares profundos. No es raro que se produzca una pequeña área de necrosis por licuefacción (13), dentro del tejido pulpar inflamado (pulpitis crónica parcial con necrosis parcial por licuefacción) (Figura 1.6). Cuando esto ocurre pueden presentarse síntomas dolorosos, aunque no siempre es así. Es común sin embargo, que la inflamación llegue a abarcar todo el tejido pulpar radicular (pulpitis crónica total) en la cual invariablemente se localizan regiones de necrosis por licuefacción (pulpitis crónica total con necrosis parcial por licuefacción). Es frecuente que el dolor se relacione con esta fase de la pulpitis (20).

1.2.5.1 Pulpitis crónica parcial

Las pulpas que contienen tejido, exudado o células inflamatorias, característico de una respuesta crónica, se clasifican como pulpitis crónica. En estas pulpas se identifica tejido granulomatoso, clásico de la inflamación crónica. Hay gran cantidad de capilares nuevos y mayor número de fibroblastos y fibras. Se notan células que corresponden a la serie inflamatoria crónica. En la mayor parte de los casos, los paquetes de fibras colágenas densas limitan a la lesión, sin embargo, las células inflamatorias muchas veces se localizan en regiones lejanas

al sitio dañado. En esta categoría se agrupan las inflamaciones pulpares confinadas a una región coronal pequeña, pero que no se extienden más. En algunas circunstancias, también se observan zonas de coagulación parcial o de necrosis por licuefacción (18, 21, 22).

1.2.5.2. Pulpitis crónica total

Cuando la pulpa se inflama en su totalidad, se clasifica como pulpitis crónica total. En estos dientes, la inflamación se disemina hacia el ligamento periodontal. En la zona coronal, siempre pueden distinguirse áreas de necrosis por licuefacción o coagulación; el resto de la pulpa y los tejidos periapicales contienen tejido granulomatoso (23, 24, 25).

1.2.6. PULPA NECRÓTICA

Las pulpas de los dientes, en los que las células pulpares mueren como consecuencia de la coagulación o licuefacción, se clasifican como necróticas. En la necrosis por coagulación, el protoplasma se fija y es opaco. Desde el punto de vista histológico, todavía puede reconocerse una masa celular coagulada; sin embargo, se pierde el detalle intracelular (13). En la necrosis por licuefacción, desaparece el contorno celular; alrededor de la zona de licuefacción se nota una región densa de leucocitos polimorfonucleares muertos o en vías de necrosis y células inflamatorias crónicas (Figura 1.7) (11, 18, 22, 25, 26, 27).

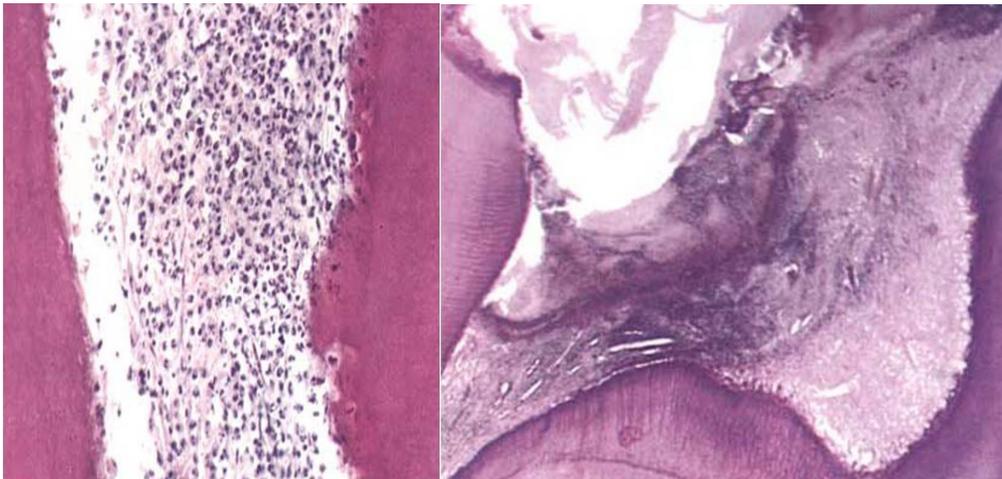


Figura 1.7. Necrosis por coagulación y Licuefacción.

<http://www.iztacala.unam.mx/rivas/imagenes/patologiapulpar/necrosislicuefaccion-2.jpg>

1.3. DISCUSIÓN

Existen muchos sistemas de clasificación recomendados para las enfermedades de la pulpa. Sin embargo, la mayoría se basa en hallazgos histopatológicos en lugar de hallazgos clínicos, causando confusión, ya que existe poca correlación entre ellos. La mayoría de las clasificaciones mezclan términos clínicos e histológicos que resultan en una terminología engañosa al igual que sus diagnósticos. Esto a su vez conduce a una mayor incertidumbre en la práctica clínica cuando un plan de tratamiento racional debe establecerse para tratar a una entidad patológica específica (30). Lo ideal sería manejar una sencilla pero práctica clasificación de las enfermedades de la pulpa que utilice la terminología relacionada con los hallazgos clínicos. Esta clasificación ayudará a los odontólogos a comprender la naturaleza progresiva de los procesos de la enfermedad pulpar y dirigirlos a la estrategia de tratamiento más adecuada y conservadora para cada condición. Con un conocimiento de la fisiopatología del dolor y la inflamación pulpar, los odontólogos pueden realizar esta tarea con confianza (33, 34).

1.4. CONCLUSIÓN

Conocer los cambios inflamatorios que suceden en las patologías pulpares es importante para el odontólogo porque le permite acercarse a un diagnóstico correcto. Desde el punto de vista clínico, el odontólogo no puede establecer con precisión el estado patológico pulpar. Sin embargo puede determinar un orden categórico después de analizar los síntomas, la historia dental, los signos y el conocimiento del estado histológico.

Se acepta que las clasificaciones netamente histológicas son importantes en la investigación científica y en la academia, ya que nos facilitan el entendimiento de los procesos inflamatorios pulpares debido a que se fundamentan en el análisis de cortes histológicos que valoran con precisión el estado del tejido pulpar.

1.5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. López-Marcos JF. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004; 9 Suppl: S52-62.
2. González-Moles MÁ, González NM. Infecciones bacterianas de origen pulpar y periodontal. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9 Suppl: S32-6.
3. Almushayt A, Narayanan K, Zaki AE, George A. Dentin matrix protein 1 induces cytodifferentiation of dental pulp stem cells into odontoblasts. *Gene Ther*. 2006 Apr; 13(7):611-20.
4. Santamaría MJ, Milagres D, Yomasa MM, Sasso MB, De Oliveira AC. Initial pulp changes during orthodontic movement: histomorphological evaluation. *Braz. Dent. J*. 2007;18 (1).
5. Wisithphrom K, Murray PE, About I, Windsor LJ. Interactions between cavity preparation and restoration events and their effects on pulp vitality. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2006 Dec; 26(6):596-605.
6. Calişkan MK, Oztop F, Calişkan G. Histological evaluation of teeth with hyperplastic pulpitis caused by trauma or caries: case reports. *Int Endod J*. 2003 Jan; 36(1):64-70.
7. Moskovskil AV, Liubovtseva LA. Characteristic of bioamine-containing dental pulp structures under normal conditions and in pathology (a luminescence histochemical study). *Morfologija*. 2008; 133(4):41-5.
8. Iqbal M, Kim S, Yoon F. *An investigation into differential diagnosis of pulp and periapical pain: a PennEndo database study*. *J Endod*. 2007 May; 33(5):548-51.
9. Goldberg M, Farges JC, Lacerda-Pinheiro S, Six N, Jegat N, Decup F, Septier D, Carrouel F, Durand S, Chaussain-Miller C, Denbesten P, Veis A, Poliard A. Inflammatory and immunological aspects of dental pulp repair. *Pharmacol Res*. 2008 Aug; 58(2):137-47.
10. Di Nicolo R, Guedes-Pinto AC, Carvalho YR. *Histopathology of the pulp of primary molars with active and arrested dentinal caries*. *J Clin Pediatr Dent*. 2000 Fall; 25(1):47-9.
11. Walsh LJ. Mast cells and oral inflammation. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2003; 14(3):188-98.

12. Camp JH. Diagnosis dilemmas in vital pulp therapy: treatment for the toothache is changing, especially in young, immature teeth. *J Endod.* 2008 Jul; 34(7 Suppl):S6-12.
13. Rodd HD, Boissonade FM. Vascular status in human primary and permanent teeth in health and disease. *Eur J Oral Sci.* 2005 Apr; 113(2):128-34.
14. Ramazanzadeh BA, Sahhafian AA, Mohtasham N, Hassanzadeh N, Jahanbin A, Shakeri MT. Histological changes in human dental pulp following application of intrusive and extrusive orthodontic forces. *J Oral Sci.* 2009 Mar; 51(1):109-15.
15. Murray PE, About I, Lumley PJ, Smith G, Franquin JC, Smith AJ. Postoperative pulpal and repair responses. *J Am Dent Assoc.* 2000 Mar; 131(3):321-9.
16. Goldberg M, Smith AJ. Cells and extracellular matrices of dentin and pulp: a Biological basis for repair and tissue. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004;15(1):13-27.
17. Warfvinge J. Morphometric Analysis of Teeth with Inflamed Pulp. *J Dent Res.* 1987 Jan; 66(1):78-83.
18. Smith AJ. Vitality of the dentin-pulp complex in health and disease: growth factors as key mediators. *Dent Educ.* 2003 Jun; 67(6):678-89.
19. McClanahan SB, Turner DW, Kaminski EJ, Osetek EM, Heuer MA. Natural modifiers of the inflammatory process in the human dental pulp. *J Endod.* 1991 Dec; 17(12):589-93.
20. Manolea H, Mogoanta L, Margaritescu C, Deva V, Surlin P, Caraivan O. Immunochemical aspects of the evaluation of the inflammatory answer of the dental pulp. *Rom J Morphol Embryol.* 2009;50(2):207-12.
21. Goldberg M, Smith AJ. *Cells and extracellular matrices of dentin and pulp: a biological basis for repair and tissue engineering.* *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004 Jan 1; 15(1):13-27.
22. Bender IB. Reversible and irreversible painful pulpitis: diagnosis and treatment. *Aust Endod J.* 2000 Apr; 26(1):10-4.
23. Tziafas D, Belibasakis G, Veis A, Papadimitriou S. Dentin regeneration in vital pulp therapy: design principles. *Adv Dent Res.* 2001 Aug; 15:96-100.

24. Christensen GJ. Avoiding pulpal death during fixed prosthodontic procedures. *J Am Dent Assoc.* 2002 Nov; 133(11):1563-4.
25. Bruno KF, de Alencar AH, Estrela C, Batista Ade C, Pimenta FC. Microbiological and microscopic analysis of the pulp of non-vital traumatized teeth with intact crowns. *J Appl Oral Sci.* 2009 Sep-Oct; 17(5):508-14.
26. Byun R, Nadkarni MA, Chhour KL, Martin FE, Jacques NA, Hunter N. Quantitative analysis of diverse Lactobacillus species present in advanced dental caries. *J Clin Microbiol.* 2004 Jul;42(7):3128-36.
27. Law AS, Baumgardner KR, Meller ST, Gebhart GF. Localization and changes in NADPH-diaphorase reactivity and nitric oxide synthase immunoreactivity in rat pulp following tooth preparation. *J Dent Res.* 1999 Oct; 78(10):1585-95.
28. Nemeč A, Pavlica Z, Stiblar-Martincic D, Petelin M, Erzen D, Crossley D. Histological evaluation of the pulp in teeth from dogs with naturally occurring periodontal disease. *J Vet Dent.* 2007 Dec; 24(4):212-23.
29. Caliřkan MK, Oztop F, Caliřkan G. Histological evaluation of teeth with hyperplastic pulpitis caused by trauma or caries: case reports. *Int Endow J.* 2003 Jan; 36(1):64-7.
30. Abbott PV, Yu C. A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system. *Aust Dent J.* 2007 Mar; 52(1 Suppl):S17-31.
31. Byers MR. Effects of inflammation on dental sensory nerves and vice versa. *Proc Finn Dent Soc.* 1992; 88 Suppl 1:499-506.
32. Kassa D, Day P, High A, Duggal M. Histological comparison of pulpal inflammation in primary teeth with occlusal or proximal caries. *Int J Paediatr Dent.* 2009 Jan; 19(1):26-33.
33. Fleury A, Regan JD. Endodontic diagnosis: clinical aspects. *J Ir Dent Assoc.* 2006 Summer; 52(1):28-38.
34. Kuc I, Peters E, Pan J. Comparison of clinical and histologic diagnoses in periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000 Mar; 89(3):333-7.

Reacciones histopatológicas de la pulpa en fracturas coronales

2.1. Introducción	26
2.2. Prevalencia e incidencia de las fracturas coronales	26
2.3. Etiología de las fracturas coronarias	27
2.4. Factores de riesgo	29
2.4.1. Resalte acentuado e incompetencia labial	29
2.4.2. Estado emocional	30
2.4.3 Factores personales y sociales	30
2.5. Respuestas de la pulpa dental a las fracturas coronarias	30
2.6. Clasificación histopatológica, tratamiento y pronóstico de las fracturas coronales	31
2.6.1. Clasificación	31
2.6.1.1 Infracción del esmalte	31
2.6.1.2. Fractura del esmalte	32
2.6.1.3. Fractura coronal no complicada	33
2.6.1.4. Fractura coronal complicada	34
2.7. Mecanismo de acción de los materiales de recubrimiento pulpar	36
2.8. Tratamiento pulpar	37
2.9. Discusión	38
2.10. Conclusión	39
2.11. Referencias bibliográficas	39

2.1. INTRODUCCIÓN

Los traumatismos dentales se caracterizan porque no se rigen por un sólo mecanismo etiopatogénico, ni siguen un patrón predecible en cuanto a la intensidad o extensión. Para obtener buenos resultados terapéuticos se necesita un enfoque multidisciplinario, con la participación de varias de las especialidades de la odontología. Igualmente dentro de un programa dinámico de la actividad deportiva y la agudización notable de la violencia en los medios urbanos, el tratamiento de los traumatismos en la región orofacial constituye un asunto de enorme actualidad para el profesional de la odontología (1).

Los estudios indican que existe una alta prevalencia de traumatismos dentales, siendo mayor en los hombres y puede ser resultado de varios factores tales como: colisiones contra objetos o personas, accidentes automovilísticos, actividades deportivas, violencia y en particular, caídas (1).

Las fracturas coronales representan la mayoría de los traumas de la dentición permanente (26-76 %), mientras que las fracturas de corona y raíz representan un menor porcentaje (0.3-5%) (2).

Cuando ocurre una fractura coronal complicada, el tratamiento depende del grado de exposición pulpar, la condición general del tejido pulpar, el estado de desarrollo de los ápices radiculares, el tiempo que transcurre entre el trauma y el tratamiento, la extensión de la injuria al ligamento periodontal y el plan de tratamiento restaurativo (2).

2.2. PREVALENCIA E INCIDENCIA DE LAS FRACTURAS CORONALES

En los estudios realizados hasta hace poco, la prevalencia oscilaba entre el 4.2 % y el 36 %. La diferencia de cifras tan considerable se debe a múltiples factores, como la denominación de las lesiones, lugar del estudio, población analizada, edades y país. Los picos de máxima frecuencia de traumatismos en la dentición permanente, en niños escolarizados, se encontraba entre los nueve y los diez años. La prevalencia en la dentición temporal, de acuerdo a los estudios prospectivos y retrospectivos, varía del 4% al 33%, con un pico máximo entre los diez y los veinticuatro meses (1).

En la dentición permanente, los varones sufren estadísticamente más lesiones que las mujeres. La relación niño-niña varía entre 1,3-2,3:1. La diferencia por género en la dentición temporal no es tan evidente, variando la relación niño-niña de 0,9-1,3:1, e incluso algo más alta (3).

En la totalidad de los análisis epidemiológicos, el diente más afectado fue el incisivo central superior, seguido por el lateral superior e incisivo central inferior. El ángulo mesioincisal es el que se fractura con más frecuencia (4).

Para la dentición permanente la mayoría de los estudios señalan que la lesión más frecuente es la fractura de la corona no complicada, mientras que en la dentición temporal son las luxaciones. En el niño de edad preescolar, el proceso alveolar tiene espacios medulares grandes y es relativamente flexible. Además el ligamento periodontal que actúa como una «hamaca fisiológica» es muy elástico, permitiendo que ante un ligero traumatismo, los dientes, al no estar firmemente sujetos, se desplacen en vez de fracturarse. En contraste, la dentición permanente sufre más fracturas que luxaciones, debido fundamentalmente a la menor proporción corona/raíz y a que el hueso alveolar es más denso (5).

El número de dientes lesionados por paciente oscila entre 1,1 y 2, dependiendo de varios factores: la clasificación usada, el tipo de análisis (prospectivo o retrospectivo), la muestra y el lugar donde se practica el examen. Predomina la afectación de un sólo diente, cuando el estudio se realiza en la escuela o en la clínica dental. Los estudios realizados en el hospital, o bien encuentran similar proporción en uno o dos dientes, o en más de dos dientes (6).

2.3. ETIOLOGÍA DE LAS FRACTURAS CORONALES

Las caídas son la causa más común de lesiones dentarias; comprenden entre el 26 y el 86 % de las lesiones. Una gran parte de estas lesiones ocurre en dentición temporal sobre todo en niños que empiezan a caminar, debido a la falta de coordinación que le impide protegerse de los golpes contra objetos contundentes. Entre los tres y cuatro años es el periodo mayor marcado por la presencia de trauma gracias a los juegos en las guarderías o en los parques, y el choque entre niños (5).

Las lesiones deportivas constituyen, generalmente, la segunda causa más frecuente de lesiones dentales. La prevalencia de estas lesiones llega a ser hasta de un 45 %, siendo las más frecuentes las luxaciones y las fracturas dentoalveolares. Las lesiones se producen habitualmente durante los partidos y no durante los entrenamientos, excepto en la gimnasia. También lo son en los deportes no organizados, y en niños que practican más de un deporte. De igual forma ocurre en los deportes de equipo (baloncesto, waterpolo, balonmano, béisbol, rugby)

debido al mayor número de contactos, pero las lesiones son menos graves que las que aparecen cuando se practican de manera individual, como el esquí (7).

Los accidentes de tráfico constituyen el 24.1 % de los traumatismos incisales. Se observan con más frecuencia en los adolescentes y los adultos jóvenes, entre quince y veinte años, que circulan en motocicleta sin el uso de elementos de protección tales como el casco. Las lesiones afectan la cara, la boca y los dientes. Dentro de los accidentes de tráfico podemos considerar las caídas de las bicicletas, que en varios trabajos son una de las causas más frecuentes de traumatismo, afectando a un 40% de los niños que practican el ciclismo. Las lesiones más frecuentes son la abrasión facial, las contusiones bucales y las fracturas dentoalveolares. Se evidencia que las bicicletas de montaña, producen más lesiones que las convencionales (8-12). Las peleas constituyen la causa más frecuente de traumatismos dentales en niños de nueve a doce años, comprendiendo el 42.5 % de todos los traumatismos, lo que constituye un serio problema de salud pública. Las lesiones se caracterizan por afectar fundamentalmente al ligamento periodontal (luxaciones laterales, avulsión); aunque también son frecuentes las fracturas de la raíz o del proceso alveolar (8).

Existen otros traumas que debilitan al diente y sus estructuras de soporte. Los pacientes que sufren de epilepsia pueden presentar riesgos especiales con relación a las lesiones dentales, al caerse durante una crisis convulsiva. En los pacientes con amelogénesis imperfecta, los cuales presentan un trastorno hereditario del esmalte, son frecuentes las fracturas complicadas de corona. En pacientes con dentinogénesis imperfecta, la lesión típica es la fractura espontánea de la raíz, atribuible a la disminución de la dureza de la dentina, que ante el más pequeño traumatismo (accidental u oclusal), hace que la raíz se fracture. Lo mismo ocurre en la displasia dentinaria (en concreto la tipo II), en donde la fractura espontánea de la raíz es atribuible al extremo adelgazamiento de la misma (3).

Las maniobras de intubación pueden producir fracturas, al introducir a la boca instrumentos rígidos y apoyarse sobre los dientes. La prevalencia se estima en un traumatismo dentario cada 1.000 intubaciones. No obstante con la información que los anestelistas tienen sobre la posibilidad de poder lesionar un diente, la posibilidad es más remota. Igualmente la utilización de endoscopios rígidos puede provocar alteraciones, tanto en los dientes como en la mucosa oral (9-12).

2.4. FACTORES DE RIESGO

Los traumatismos se asocian a una serie de factores predisponentes bien estudiados. Entre ellos se destacan los siguientes:

2.4.1. Resalte acentuado e incompetencia labial

Un importante factor de riesgo es la existencia de un resalte acentuado y el incompleto cierre labial. Las necesidades de tratamiento ortodóncico tienen gran importancia. Una clase II de Angle con resalte superior a 4 mm, un labio superior corto incompetente, o la respiración bucal, aumentan el riesgo de fractura. La mayoría de los estudios afirman que la prevalencia de las lesiones dentales aumenta de forma paralela a la protrusión de los incisivos. Nguyen y cols en 1999, realizaron un metaanálisis de las publicaciones relacionadas durante 30 años. Concluyeron que la probabilidad era mayor cuando la protrusión excedía los 4 mm (13).

Respecto a la dentición temporal, los autores, con excepciones, encuentran una gran relación entre protrusión y fractura. Solo un trabajo asocia la mayor tasa de traumatismos en niños con sobremordida y mordida cruzada, frente a los que presentaban mordida abierta. Similar tendencia se observó en niños con un incremento de la altura facial inferior (13).

La competencia del cierre labial es otro importante factor de predicción. Los niños que muestran un labio superior corto definido como un labio que cubre menos de un tercio de la corona, tienen mayor probabilidad de fracturarse los dientes. Se comprobó que las lesiones son más frecuentes en los jóvenes que tocan instrumentos de viento (13).



Figura 2.1. Fractura coronaria e incompetencia labial

2.4.2. Estado emocional

Los pacientes que presentan situaciones de ansiedad tienen más riesgo de sufrir un traumatismo dental. Se investigaron los niveles de catecolaminas urinarias en niños con historia previa de traumatismos dentales, observando que los que tenían una experiencia traumática, presentaban unos niveles significativamente altos de epinefrina, con relación a los que no habían sufrido traumatismos. Para confirmar la hipótesis, los mismos autores realizaron estudios prospectivos con los mismos pacientes durante dos años, confirmando que cerca del 46% volvían a tener una lesión, y que los niveles de catecolaminas urinarias se mantenían altos. Estos datos avalan que el estado emocional es un prominente factor de riesgo en las lesiones dentofaciales (6).

2.4.3. Factores personales y sociales

El consumo elevado de alcohol en adolescentes y la historia de lesiones previas están asociados con una alta tasa de fracturas. Respecto al status socioeconómico, los estudios no son concordantes, pues hay autores que encuentran mayor prevalencia en niños de niveles socioeconómicos bajos, así como en niveles altos, o simplemente no encuentran diferencias (6). Se aprecia que los hijos únicos o los de parejas divorciadas son más proclives a fracturarse algún elemento de la cavidad bucal (14).

2.5. RESPUESTA DE LA PULPA DENTAL A LAS FRACTURAS CORONALES

La respuesta del tejido pulpar a este tipo de fracturas es extremadamente variada y no sigue los clásicos estadios de la inflamación. Esta variabilidad puede estar relacionada con el tipo de trauma y a la respuesta del individuo (15).

Posterior a una fractura coronal, se inicia un proceso de inflamación con una respuesta vascular; la exposición traumática produce una hemorragia inmediata a nivel de la herida, seguida de una inflamación superficial; más tarde se da un edema como consecuencia del aumento de la permeabilidad vascular (15).

En estudios histopatológicos se observó que a la hora y media del trauma, un pequeño aumento en la vascularización se presenta a nivel del tejido junto con una mínima infiltración celular. A las 17 horas la alteración más importante que se presenta es la degeneración de las fibras nerviosas mielínicas, que consiste en la separación de las láminas de mielina del axón como consecuencia del edema intramielínico; posteriormente la infiltración de células inflamatorias

se hace más evidente. A los cuatro días, se presenta una neovascularización intensa que ocupa casi todo el tejido con vasos sanguíneos recién formados, llenos de plasma y células sanguíneas, e inflamación a nivel de los axones. A los siete días se presenta una fibrosis del tejido. A los 20 días, la degeneración de las fibras persiste aunque los cambios vasculares característicos de la inflamación ya se repararon. Por lo tanto, además de la respuesta inflamatoria del tejido, la estructura más susceptible al daño son los axones de las fibras nerviosas mielínicas (15).

2.6. CLASIFICACIÓN, HISTOPATOLOGÍA, TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO DE LAS FRACTURAS CORONALES

Las fracturas coronarias representan el porcentaje mayor de lesiones traumáticas de la dentición permanente, entre un 26 y un 76 % de las lesiones dentarias. El pronóstico de un diente traumatizado depende principalmente de la precisión del diagnóstico y de la elección del tratamiento apropiado a dos niveles específicos: a nivel pulpar y a nivel de restauración. A nivel pulpar, el clínico debe tener un buen conocimiento de cómo reacciona la pulpa frente al traumatismo y al tratamiento clínico. Desde el punto de vista restaurativo, el clínico debe estar al día en conocimientos de materiales restauradores (16).

2.6.1 Clasificación

2.6.1.1. Infracción del esmalte

Definición: la infracción del esmalte son microfracturas en el espesor del esmalte y se diagnostican por medio de la reflexión de luz en la superficie o con transiluminación. El diagnóstico diferencial se debe realizar con las grietas producidas por choque térmico, o exposición del esmalte a cambios bruscos de temperatura. Este hallazgo debe ser consignado en la historia clínica (Figura 2.2)(16).

Histopatología: Puede ir desde una fase inflamatoria transitoria, hemorragia local (que puede producir cambio de color), sección transitoria de las fibras nerviosas en la región apical y/o pruebas de sensibilidad temporalmente negativas (16).

Tratamiento: en casos severos, cuando se sospecha que la infracción del esmalte puede extenderse a la dentina, se deben sellar las microfracturas con sistemas adhesivos, ya que estas pueden ser potenciales portadores de bacterias hacia la dentina (17).

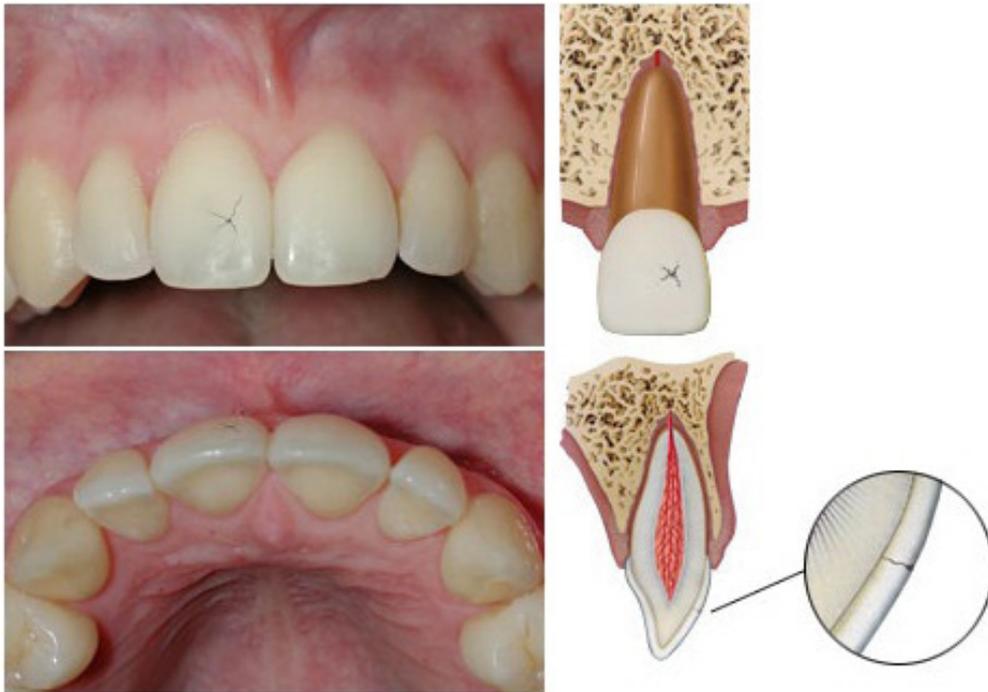


Figura 2.2. Infracción del esmalte.
<https://sites.google.com/site/hueichagonzalez>

Pronóstico: es muy bueno y la prevalencia de supervivencia de la pulpa es del 97-100%. Si llegara a producirse una necrosis pulpar por este tipo de trauma sería por una concusión o subluxación concomitante (17).

2.6.1.2. Fractura del esmalte

Definición: es la pérdida de estructura del esmalte, que involucra generalmente los dientes anteriores y se produce a nivel del borde incisal ó a nivel del ángulo proximal. Este tipo de trauma no produce sensibilidad a variaciones en la temperatura, deshidratación, ni presión. Se diagnostica por medio del examen clínico cuando se encuentra pérdida de la estructura del esmalte (18).

Histopatología: Puede ir desde una fase inflamatoria transitoria, hemorragia local (que puede producir cambio de color), sección transitoria de las fibras nerviosas en la región apical y/o pruebas de sensibilidad temporalmente negativas (18).

Tratamiento: depende de la cantidad de tejido que se perdió. En algunos casos con un simple contorneado de los bordes incisales es suficiente; cuando la fractura es más extensa y compromete la estética, una restauración con sistemas adhesivos es necesaria (Figura 2.3) (18).

Pronóstico: es muy bueno y la prevalencia de supervivencia de la pulpa es del 99-100%. Si llegara a producirse una necrosis pulpar por este tipo de trauma sería por una concusión o subluxación concomitante (18).

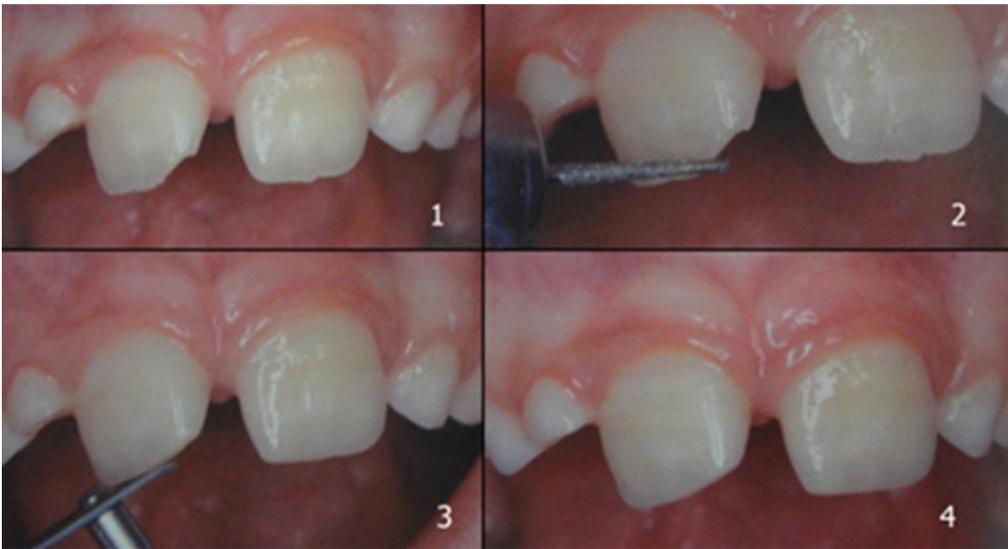


Figura 2.3. Pulido del contorno de un incisivo con fractura en el esmalte. 1: Las irregularidades de los márgenes incisales se pueden tratar con pulido de los bordes. 2: Se contornean los márgenes con una piedra de diamante. 3: Se alisa con un disco de pulido a baja velocidad. 4: Imagen final del remodelado de una fractura no complicada en esmalte.

Fuente: García C, Mendoza, A. (2003) <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/images/245/6.jpg>

2.6.1.3. Fractura coronal no complicada

Definición: es una fractura coronal que involucra esmalte y dentina sin exposición del tejido pulpar. Se diagnostica por medio del examen clínico al observar pérdida de la estructura dental. Clínicamente el paciente presenta sensibilidad a los cambios de temperatura, a la deshidratación y a la presión por la sección de los túbulos dentinales; dicha sensibilidad va a ser mayor en dientes jóvenes, debido a que el número y diámetro de los túbulos aumenta cerca a la pulpa. Sin embargo, en algunos casos cuando se presenta luxación concomitante y cambio de color, puede haber sensibilidad negativa (Figura 2.4) (16).

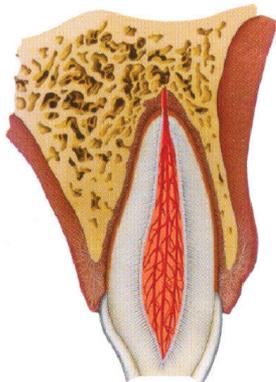


Figura 2.4. Fractura coronaria no complicada

Histopatología: por la exposición de los túbulos dentinales, las bacterias pueden invadirlos y producir una inflamación del tejido pulpar. En algunos estudios se ha demostrado, por medio de microscopía electrónica, que las bacterias pueden penetrar en los túbulos. Además de las bacterias, agentes químicos, físicos (que incluyen cambios de temperatura) y mecánicos pueden producir una inflamación irreversible del tejido pulpar si no se realiza un tratamiento oportuno (16).

Tratamiento: la inflamación pulpar que se produce posterior a una fractura coronal no complicada es transitoria si se mantiene el suplemento vascular intacto y se prevé la invasión bacteriana. Esto se logra sellando los túbulos dentinales expuestos en el menor tiempo posible después del trauma para evitar una inflamación pulpar irreversible. Existen dos tipos de tratamientos restaurativos para este tipo de fracturas: la reconstrucción con resina y la readhesión del fragmento coronal (16).

Pronóstico: es muy bueno si se logra un adecuado sellado y no hay injuria periodontal concomitante. La supervivencia de la pulpa es del 94-98%, si el tratamiento se realiza inmediatamente. Se puede presentar obliteración pulpar posterior a este tipo de fractura en un 0.2-0.5% (16).

2.6.1.4. Fractura coronal complicada

Definición: es una fractura coronal que involucra esmalte y dentina con exposición del tejido pulpar. Se diagnostica por medio del examen clínico al observar ausencia de estructura dental y exposición pulpar. Al examen clínico, el paciente presenta sensibilidad a la temperatura,



Figura 2.5. Fractura coronaria complicada. Exposición pulpar.

la deshidratación y la presión por la sección de los túbulos dentinales y por el tejido pulpar expuesto. La sensibilidad pulpar es positiva, pero puede ser temporalmente negativa con cambio de coloración cuando se presenta una lesión por luxación concomitante (19, 20).

Histopatología: se observó que pasadas las 48 horas posteriores al trauma sin realizar un adecuado tratamiento, aparece una inflamación intensa en la superficie pulpar expuesta, con acumulación de remanentes de PMN impactados, responsables de la formación de microabscesos; en algunos casos se puede observar hiperplasia pulpar por encima de la línea de fractura. A las 72 horas se observó la presencia de un biofilm en la superficie dental, adyacente a las zonas de hiperplasia, con penetración de microorganismos a una profundidad promedio de $35.79 \mu\text{m}$ en los túbulos dentinales. Esta dentina contaminada debe ser tratada como caries (19, 20).

Tratamiento: Como es bien sabido, el tejido pulpar tiene el potencial de reaccionar ante una injuria leve con la formación de una barrera de tejido duro o puente dental. Este se forma con más facilidad cuando se utiliza un material biocompatible como recubrimiento pulpar directo, que está indicado en situaciones clínicas específicas (19, 20).

Existen ciertos criterios clínicos que indican la realización de un recubrimiento pulpar directo:

1. Tiempo transcurrido entre la exposición pulpar y el tratamiento: entre mayor sea el tiempo transcurrido menor son las posibilidades de reparación del tejido ya que la cantidad de

bacterias que invaden la pulpa produce una inflamación irreversible y formación de microabscesos (16, 20).

2. Condición pulpar previa al trauma: El potencial de reparación del tejido se ve afectado por un trauma o por una lesión cariosa previa (16, 20).
3. Diámetro de la exposición pulpar: Entre mayor sea, menores son las posibilidades de formación de un puente dentinal. El máximo diámetro de exposición para que haya éxito en el tratamiento es de 1.5mm (16, 20).
4. Edad del diente: Es un factor controversial ya que un diente adulto con un lumen pulpar reducido no tiene un efecto adverso en la reparación a pesar que la circulación sanguínea esté disminuida (16, 20).
5. Lesión por luxación concomitante: En este caso se asume que existe una ruptura del paquete vasculonervioso que va a comprometer el suplemento nutricional de la pulpa conllevando a una necrosis pulpar en el 75% de los casos (16, 20).
6. Estadio del desarrollo radicular: Las posibilidades de éxito de recubrimiento pulpar directo son mucho mayores en un diente con ápice abierto (16, 20).

El pronóstico de un recubrimiento pulpar directo o de la pulpotomía seguida de una restauración, es bueno. La supervivencia pulpar posterior a un recubrimiento directo es del 63-68%; y posterior a una pulpotomía es del 94-100%, si se logra un sellado idóneo de la restauración (19, 20).

2.7. MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS MATERIALES DE RECUBRIMIENTO PULPAR

Cualquier material biocompatible utilizado en contacto con el tejido pulpar produce una necrosis por coagulación superficial, que a su vez induce a una diferenciación de las células mesenquimatosas pluripotenciales de la pulpa para que se diferencien en células similares al odontoblasto. Además de las células mesenquimatosas, existen otras teorías que sugieren que células como el fibroblasto, ó el macrófago también pueden diferenciarse en células similares al odontoblasto y producir una capa de predentina que se mineraliza resultando un puente de dentina reparativa, amorfa y atubular (16).

Uno de los materiales más utilizados para este efecto es el hidróxido de calcio; pero a partir de los años 90, se vienen realizando diferentes estudios en donde se prueban materiales como resinas adhesivas, ionómero de vidrio, cemento de fosfato de calcio, hidroxiapatita, ionómero de vidrio modificado con resina, amalgama, cementos de óxido de zinc-eugenol y/o MTA. Se ha observado que cualquiera de estos puede llegar a permitir la formación de dicha barrera de tejido calcificado. Por lo tanto se puede inferir que independiente al material que se utilice, el éxito radica en el adecuado sellado de la restauración para impedir la microfiltración de bacterias, las cuales producen una inflamación irreversible de la pulpa, eliminando cualquier posibilidad de formación de un tejido calcificado (16, 21).

2.8. TRATAMIENTO PULPAR

La contaminación del tejido pulpar expuesto puede presentarse directamente por contaminación salival o por presencia de caries previa a la fractura coronal complicada. Posterior a una fractura coronal, se presenta un grado de contaminación de la pulpa dependiendo del tiempo que lleva expuesta (22, 23).

Estudios en animales demostraron que posterior a una exposición pulpar mecánica seguida de una exposición al medio oral hasta por 24 horas, se puede realizar una terapia para tejido pulpar vital como un recubrimiento pulpar directo. Otros estudios en monos indican que cuando la pulpa se expone al medio oral por más de 24 horas, el pronóstico de la terapia pulpar vital disminuye, debido a que la contaminación bacteriana se vuelve excesiva.

En estudios más recientes, igualmente en monos con tejido pulpar expuesto por 7 días, se observó que el tejido se reparó satisfactoriamente. En otro estudio realizado en dientes traumatizados de pacientes entre los 7 y 15 años de edad con exposición pulpar hasta de 30 días, el pronóstico de la pulpa no se afectó significativamente. Así estos estudios demuestran que el estado original de la pulpa y la capacidad inmunológica individual son probablemente más importantes que el periodo exacto de exposición de la pulpa al medio oral previo al tratamiento (22, 23).

Cuando una exposición pulpar ocurre en dientes inmaduros con raíces parcialmente desarrolladas, es necesario realizar una técnica clínica que preserve la mayor cantidad de tejido pulpar vital como sea posible, lo que permitirá un continuo desarrollo fisiológico de la raíz a partir del depósito de dentina. Para cumplir con este objetivo, existen tres técnicas para



Figura 2.6. Apexificación MTA
Rev Tamé 2014; 2 (6):184-189.

el tratamiento de pulpas vitales expuestas de dientes permanentes: el recubrimiento pulpar directo, pulpotomía parcial y pulpotomía completa (24).

Cuando la misma situación se presenta, es decir, cuando sea necesario remover el tejido pulpar en su totalidad, en dientes con ápice abierto con necrosis pulpar, es necesario realizar una apexificación. La apexificación es un método que consiste en la inducción de una barrera calcificada a nivel del ápice radicular de un diente no vital con formación radicular incompleta (25).

2.9. DISCUSIÓN

La prevalencia de los traumatismos dentales en estos últimos años permanece alta, y entre las causas que los provocan están las actividades deportivas extremas, el grado de actividad emocional y la violencia (1).

El principal objetivo de cualquier tratamiento de dientes fracturados en el cual haya dentina expuesta con o sin exposición pulpar es eliminar y prevenir la infección. El tratamiento inmediato aumenta la oportunidad para la preservación de la vitalidad y la salud normal de la pulpa (19).

En la literatura se estudiaron las reacciones de la pulpa dental a lesiones traumáticas, tanto *in vivo* como *in vitro*; la necrosis pulpar se reporta como una complicación común en las lesiones traumáticas, y los microorganismos son los responsables de esta debido a su exposición en la boca. La irritación de la pulpa provocada por trauma, en ocasiones induce a una lenta y gradual reparación, pero en otras termina en una calcificación gradual o necrosis (15).

Cuando la pulpa está expuesta por una fractura de la corona, que puede estar contaminada con microorganismos y otros irritantes, el tratamiento está dirigido a minimizar esta contaminación y a mejorar el pronóstico. La primera etapa de la inflamación pulpar es la respuesta vascular seguida por el edema con aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos. El edema y el aumento de la permeabilidad fueron evidentes a las 17 horas y persistieron por 4 días. Se observó que las estructuras más sensibles de la pulpa a lesiones fueron las fibras nerviosas mielínicas; la formación extra de mielina que se observó en la última etapa podría estar relacionada con un mecanismo de compensación frente a una pérdida de mielina parcial (20).

2.10. CONCLUSIÓN

Para todos los tipos de traumas dentales de corona con o sin exposición pulpar, es de primordial importancia evitar la contaminación bacteriana, para que la pulpa por medio de sus mecanismos de defensa fisiológicos, le haga frente al trauma. El tratamiento debe ser inmediato para tratar de preservar la vitalidad y la salud normal de la pulpa; además es necesario conocer cuáles son las reacciones histológicas que ocurren en la secuencia curativa de los distintos tejidos que se involucran en una lesión traumática para comprender mejor la indicación terapéutica a seguir.

2.11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jorge KO, Moyses SJ, Ferreira e Ferreira E, Ramos-Jorge ML, de Araujo Zarzar PM. Prevalence and factors associated to dental trauma in infants 1-3 years of age. Dent Traumatol. 2009 Apr;25(2):185-9.
2. Gassner R, Bosch R, Tuli T, Emshoff R. Prevalence of dental trauma in 6000 patients with facial injuries: implications for prevention. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999 Jan;87(1):27-33.

3. Costa MM, Afonso RL, Ruvieri DB, Aguiar SM. Prevalence of dental trauma in patients with cerebral palsy. *Spec Care Dentist*. 2008 Mar-Apr;28(2):61-4.
4. Kahabuka FK, Plasschaert A, van't Hof M. Prevalence of teeth with untreated dental trauma among nursery and primary school pupils in Dar es Salaam, Tanzania. *Dent Traumatol*. 2001 Jun;17(3):109-13.
5. Beltrao EM, Cavalcanti AL, Albuquerque SS, Duarte RC. Prevalence of dental trauma children aged 1-3 years in Joao Pessoa (Brazil). *Eur Arch Paediatr Dent*. 2007 Sep;8(3):141-3.
6. Perheentupa U, Laukkanen P, Veijola J, Joukamaa M, Jarvelin MR, Laitinen J, et al. Increased lifetime prevalence of dental trauma is associated with previous non-dental injuries, mental distress and high alcohol consumption. *Dent Traumatol*. 2001 Feb;17(1):10-6.
7. Ferrari CH, Ferreria de Medeiros JM. Dental trauma and level of information: mouthguard use in different contact sports. *Dent Traumatol*. 2002 Jun;18(3):144-7.
8. Pissiotis A, Vanderas AP, Papagiannoulis L. Longitudinal study on types of injury, complications and treatment in permanent traumatized teeth with single and multiple dental trauma episodes. *Dent Traumatol*. 2007 Aug;23(4):222-5.
9. Brown RL, Koeplinger ME, Mehlman CT, Gittelman M, Garcia VF. All-terrain vehicle and bicycle crashes in children: epidemiology and comparison of injury severity. *J Pediatr Surg*. 2002 Mar;37(3):375-80.
10. Gerberich SG, Parker D, Dudzik M. Bicycle-motor vehicle collisions. Epidemiology of related injury incidence and consequences. *Minn Med*. 1994 Apr;77(4):27-31.
11. Linn S, Smith D, Sheps S. Epidemiology of bicycle injury, head injury, and helmet use among children in British Columbia: a five year descriptive study. Canadian Hospitals Injury, Reporting and Prevention Program (CHIRPP). *Inj Prev*. 1998 Jun;4(2):122-5.
12. Rivara FP, Thompson DC, Thompson RS. Epidemiology of bicycle injuries and risk factors for serious injury. *Inj Prev*. 1997 Jun;3(2):110-4.
13. Nguyen QV, Bezemer PD, Habets L, Prah-Andersen B. A systematic review of the relationship between overjet size and traumatic dental injuries. *Eur J Orthod*. 1999 Oct;21(5):503-15.

14. Roberts I, Pless B. Social policy as a cause of childhood accidents: the children of lone mothers. *BMJ*. 1995 Oct 7;311(7010):925-8.
15. Ozcelik B, Kuraner T, Kendir B, Asan E. Histopathological evaluation of the dental pulps in crown-fractured teeth. *J Endod*. 2000 May;26(5):271-3.
16. Olsburgh S, Jacoby T, Krejci I. Crown fractures in the permanent dentition: pulpal and restorative considerations. *Dent Traumatol*. 2002 Jun;18(3):103-15.
17. Bakland LK, Milledge T, Nation W. Treatment of crown fractures. *J Calif Dent Assoc*. 1996 Feb;24(2):45-50.
18. Dietschi D, Jacoby T, Dietschi JM, Schatz JP. Treatment of traumatic injuries in the front teeth: restorative aspects in crown fractures. *Pract Periodontics Aesthet Dent*. 2000 Oct;12(8):751-8; quiz 60.
19. De Blanco LP. Treatment of crown fractures with pulp exposure. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996 Nov;82(5):564-8.
20. Harran-Ponce E, Holland R, Barreiro-Lois A, Lopez-Beceiro AM, Pereira-Espinel JL. Consequences of crown fractures with pulpal exposure: histopathological evaluation in dogs. *Dent Traumatol*. 2002 Aug;18(4):196-205.
21. Sawicki L, Pameijer CH, Emerich K, Adamowicz-Klepalska B. Histological evaluation of mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide in direct pulp capping of human immature permanent teeth. *Am J Dent*. 2008 Aug;21(4):262-6.
22. da Silva LA, de Freitas AC, de Carvalho FK, de Queiroz AM, Nelson-Filho P, Porto-Neto ST. Direct pulp capping with a self-etching adhesive system: histopathologic evaluation in dogs' teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009 Jul;108(1):e34-40.
23. Lu Y, Liu T, Li H, Pi G. Histological evaluation of direct pulp capping with a self-etching adhesive and calcium hydroxide on human pulp tissue. *Int Endod J*. 2008 Aug;41(8):643-50.
24. Asgary S, Ehsani S. Permanent molar pulpotomy with a new endodontic cement: A case series. *J Conserv Dent*. 2009 Jan;12(1):31-6.
25. Rafter M. Apexification: a review. *Dent Traumatol*. 2005 Feb;21(1):1-8.

Efecto de los diferentes irrigantes en la remoción del barro dentinario en dientes tratados endodónticamente

3.1. Introducción	44
3.2. Qué es el barro dentinario o “smear layer”	45
3.3. Implicaciones clínicas del barro dentinario en Endodoncia	47
3.3.1. Morfología del canal radicular	47
3.3.2. Presencia bacteriana en la capa de barro dentinario	47
3.3.3. Tubulos dentinarios	48
3.3.4. Medicamentos intraconducto	48
3.4. Sustancias irrigantes	49
3.4.1. Hipoclorito de sodio	49
3.4.2. Gluconato de clorhexidina	50
3.4.3. MTAD	52
3.5. Quelantes	52
3.5.1. Acido Etildiaminotetraacético (EDTA)	53
3.5.2. EGTA	55
3.5.3 EDTAC	55
3.5.4. Acido cítrico	55
3.5.5. RC-PREP	56
3.5.6. GLY-OXIDE	56
3.6. Discusión	57
3.7. Conclusiones	58
3.8. Referencias bibliográficas	59

3.1. INTRODUCCIÓN

La preparación biomecánica del conducto radicular, tiene como fin remover tejido pulpar, restos necróticos, microorganismos y dentina infectada, así como también, la conformación del conducto radicular para facilitar la obturación, sellando el foramen apical. Uno de los objetivos de la preparación biomecánica es proveer paredes dentinales lisas a las cuales el material obturador pueda adherirse. La eliminación de las bacterias durante el tratamiento de conductos es un factor fundamental para lograr el éxito de la endodoncia, debido a que se demostró que muchas alteraciones periapicales son causadas por la presencia de microorganismos dentro del sistema de conductos radiculares (1-4).

Los métodos actuales de limpieza y conformación de conductos radiculares pueden producir una capa de barro, que contiene sustancias orgánicas e inorgánicas, como restos de odontoblastos, microorganismos y material necrótico (5, 6).

El diagnóstico y el plan de tratamiento, junto con el conocimiento de la morfología del canal radicular y sus frecuentes variaciones, son requisitos básicos para lograr el éxito (7).

La morfología del sistema de conductos genera dificultades al profesional para lograr su total desbridamiento, debido a que con la sola instrumentación manual y/o mecanizada, no se tiene acceso a todas las alteraciones e irregularidades morfológicas de éste. Por tal razón, el clínico se ve obligado a utilizar sustancias irrigantes que permitan llegar a estas zonas con el fin de obtener una mejor desinfección del sistema de conductos radiculares (8-10).

La irrigación del sistema de conductos, se define como el lavado y aspiración de todos los restos y sustancias que puedan estar contenidos en la cámara pulpar o conductos radiculares (11).

Las propiedades de las soluciones para irrigación deben incluir acciones físicas y químicas que faciliten la eliminación del contenido de los conductos radiculares. Entre las propiedades ideales se encuentran: la acción bactericida, la disolución del tejido pulpar tanto necrótico como vital, la disolución del barro dentinario, acción de arrastre o barrido mecánico, acción bactericida prolongada, no tóxica para los tejidos periapicales, acción lubricante, que posea baja tensión superficial, fácil de eliminar y estable en su almacenamiento (1, 12, 13).

Los irrigantes son auxiliares importantes que facilitan la limpieza endodóntica y siempre deben acompañar a la instrumentación mecánica (1, 14). Numerosas soluciones son utilizadas en endodoncia para llevar a cabo el efecto químico deseado; tales como peróxido de hidrogeno, enzimas, antimicrobianos, solución salina, anestesia, hipoclorito de sodio y clorhexidina, entre otras.

En los últimos años, se ha despertado un interés sobre la capa de barro dentinario o *smear layer*, formado a consecuencia de la instrumentación. Está constituida por tejido orgánico e inorgánico y detritos calcificados presentes en el sistema de conductos radiculares durante la preparación (15, 16).

El uso de sustancias quelantes como el EDTA (Ácido etilendiaminotetracético), tienen un papel importante en la irrigación del conducto radicular, debido a que la persistencia de la capa de barro dentinario aumenta el porcentaje de fracasos de tratamientos que radiográficamente se observan adecuados. Se atribuye a que el barro dentinario impide la eliminación de bacterias y toxinas que persisten en los túbulos y conductos laterales no instrumentados (17, 18).

Es necesario conocer los diferentes mecanismos de acción de las distintas soluciones irrigantes utilizadas en la limpieza del sistema de conductos, para elegir una solución efectiva en la remoción de la capa de barro dentinario que pueda lograr una limpieza completa de los agentes microbianos, restos orgánicos y remanente dentinario.

3.2. QUÉ ES EL BARRO DENTINARIO O “SMEAR LAYER”

Los túbulos dentinales contienen dentro de su luz, una capa de detritos compactados, causada por el rompimiento de la matriz de dentina. La apariencia de esta capa vista bajo microscopio electrónico es irregular, granular y amorfa, como fue descrita por Brannström et al en 1980 y Pashley et al en 1988. Se reporta que el grosor de esta capa es aproximadamente de 1-5 μ m, aunque depende del tipo y filo del instrumento usado y si en la preparación del conducto, la dentina está seca o húmeda. Está compuesta por subunidades de proteínas globulares, aproximadamente de un diámetro de 0.05-0.1 μ m, las cuales son originadas por fibras mineralizadas; con contenido inorgánico y orgánico como trozos de dentina, remanente de tejido pulpar vital o necrótico, remanentes de los procesos odontoblásticos, proteínas coaguladas, células sanguíneas y en algunas ocasiones microorganismos. Algunos autores la denominan barro dentinal, barro dentinario, capa residual o smear layer. Figura 3.1 (8, 15, 19).

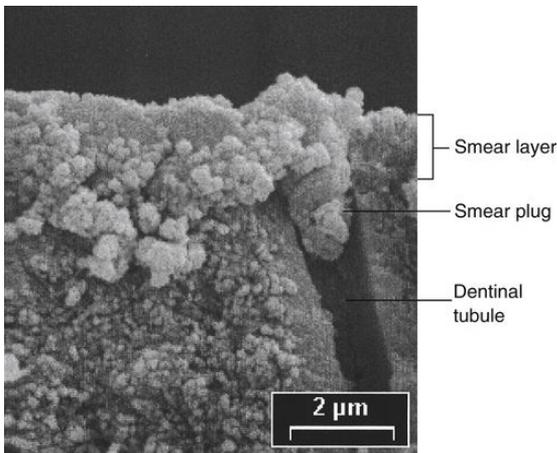


Figura 3.1. Presencia de smear layer y smear plug en corte histológico de dentina.

<http://pocketdentistry.com/wpcontent/uploads/1008/image008451.jpeg>

La capa de barro dentinario se clasifica en dos partes de acuerdo a su ubicación en los túbulos dentinales: una superficial y la otra compacta o profunda. Se concluyó que esta penetración de material residual dentro de los túbulos es aproximadamente de $40\mu\text{m}$ y puede ser causada por una acción capilar como resultado de fuerzas adhesivas entre los túbulos dentinales y el material residual (20, 21).

El barro dentinario ocupa un lugar único en la odontología y es objeto de controversia en endodoncia. Este puede ser beneficioso porque disminuye la permeabilidad de la dentina e impide o reduce la entrada de bacterias en los túbulos dentinarios. Por otro lado, el barro dentinario puede ser deletéreo, ya que impide la penetración de irrigantes, medicamentos y materiales de obturación en los túbulos dentinarios o puede impedir su contacto con las paredes de los conductos afectando la adaptación de los materiales con las paredes del conducto radicular (22, 23).

El barro dentinario ocupa un lugar único en la odontología y es objeto de

La importancia de mantener o retirar la capa de barro dentinario es controvertida. Algunas investigaciones se centraron en su eliminación, mientras que otras consideraron sus efectos sobre la microfiltración coronal, la penetración de bacterias en los túbulos y la adaptación de los materiales dentro del canal radicular (24, 25).

Quienes apoyan su eliminación argumentan que el barro dentinario tiene un espesor y volumen impredecible, porque una gran parte de él se compone de agua. Las bacterias pueden sobrevivir, multiplicarse y proliferar en los túbulos dentinarios. Los túbulos sirven como reservorio de potenciales microbios irritantes (13, 26) actuando como sustrato para bacterias, permitiendo una mayor penetración en los túbulos dentinarios (13) y limitando así la penetración óptima de los agentes desinfectantes. Las bacterias se encuentran profundas dentro de los túbulos dentinarios y la capa de barro dentinario superficial puede bloquear los efectos de los desinfectantes (25, 26).

La capa de barro dentinario puede actuar también como una barrera entre el material de relleno y la pared del canal, impidiendo la formación de un sellado satisfactorio. La penetración del material obturante en los túbulos dentinarios aumenta la interfase entre el relleno y la estructura dentinaria, lo que mejora la capacidad de evitar filtración (25, 27).

En controversia a lo anterior, algunos investigadores creen que la retención de la capa de barro dentinario, durante la preparación del canal, puede bloquear los túbulos dentinarios, e impedir el intercambio de las bacterias y otros irritantes, alterando la permeabilidad. La capa de barro dentinario sirve como una barrera para evitar la migración de bacterias dentro de los túbulos dentinarios (23, 24).

3.3. IMPLICACIONES CLÍNICAS DEL BARRO DENTINARIO EN ENDODONCIA

3.3.1. Morfología del canal radicular

Los exámenes microscópicos del sistema de conductos radiculares, demuestran que son irregulares y complejos, con muchos conductos accesorios, deltas, y canales laterales; además existen numerosos túbulos dentinarios abiertos a la superficie del canal radicular. Los microorganismos presentes en el canal, no sólo invaden las irregularidades anatómicas de la raíz, sino que también invaden los túbulos dentinarios generando reinfección de los conductos radiculares (9, 10, 23).

3.3.2. Presencia bacteriana en la capa de barro dentinario

Cuando se producen cambios patológicos en la pulpa dental, el sistema de conductos radiculares puede albergar varias especies de bacterias, sus toxinas y derivados. Las infecciones primarias del sistema de conductos radiculares son polimicrobianas, por lo general dominadas por bacterias estrictamente anaerobias. Los microorganismos aislados más frecuentemente antes del tratamiento endodóptico son bacterias anaeróbicas estrictas y facultativas gram-negativas, cocos anaerobios grampositivos, bacterias gram-positivas, y especies de *Lactobacillus*. Una serie de investigaciones demuestran que las patologías pulpares y periapicales no se desarrollan sin la presencia de bacterias. La morfología de los conductos radiculares es muy compleja y durante la preparación biomecánica existen zonas no accesibles para los instrumentos convencionales. Las bacterias se pueden encontrar en todo el sistema de canales, en los túbulos dentinarios

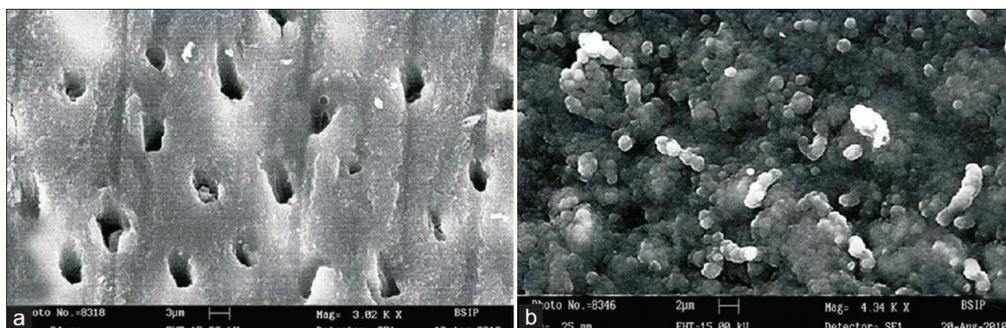


Figura 3.2. Presencia de microorganismos en el interior de túbulos retenidos en el *smear layer*.

JIndianSocPedodPrevDent_2012_30_2_115_99982_u3.jpg

incluyendo la capa de barro dentinario que se encuentra dentro de esos túbulos (Figura 3.2) (13, 23, 28-31).

3.3.3. Túbulos dentinarios

La experiencia demuestra que las bacterias y sus derivados pueden invadir los túbulos dentinarios. Factores tales como el número y el tipo de bacterias, además de la duración de la exposición y la presencia o ausencia de la capa de barro dentinario, pueden influir en la profundidad de penetración de estas en los túbulos dentinarios. De hecho, durante la instrumentación, se pueden compactar detritos en los túbulos dentinarios hasta 40 μm de profundidad (23, 32, 33).

3.3.4. Medicamentos intraconducto

Debido a la complejidad de los sistemas de conductos radiculares y la incapacidad para acceder a todos los espacios del canal, es imposible lograr la completa remoción de bacterias. Está demostrado que las bacterias residuales posterior a la instrumentación, con el canal sin obturar, se pueden multiplicar a sus números originales en 2 a 4 días. Para evitar la recolonización de los conductos radiculares con bacterias residuales, se recomienda realizar el tratamiento en una cita o, en caso de necesitar más citas, hacer uso de medicación intraconducto. Esto pone de manifiesto la importancia de la eliminación de la capa de barro dentinario para lograr el efecto de desinfección de los medicamentos intraconducto. Se demostró, que la presencia de una capa de barro dentinario, puede inhibir o retrasar considerablemente la penetración de los agentes antimicrobianos tales como irrigantes intraconducto y medicamentos en los túbulos dentinarios (33).

3.4. SUSTANCIAS IRRIGANTES

Como es conocido, la irrigación del sistema de conductos, es quizá el procedimiento con mayor importancia durante la terapia endodóntica, pues ayuda a la eliminación de microorganismos y a la prevención de una subsecuente reinfeción. Existen más de 300 especies bacterianas normales de la cavidad oral consideradas como agentes etiológicos en las enfermedades endodónticas (1, 6, 11).

Las finalidades de la irrigación son: 1) eliminar restos pulpares, virutas de dentina y restos necróticos que pueden actuar como nichos de bacterias, teniendo en cuenta que estos restos pueden desplazarse a la región periapical produciendo agudizaciones (14); 2) disminuir la flora bacteriana (34); 3) humedecer o lubricar las paredes dentinarias facilitando la acción de los instrumentos (35); 4) eliminar la capa de desecho (3, 21); 5) aumentar la energía superficial de las paredes del conducto para favorecer el contacto de los medicamentos empleados durante la limpieza y desinfección y 6) permitir la retención mecánica de los cementos obturadores (11).

El desbridamiento mecánico del sistema de conductos radiculares no elimina completamente los restos de las paredes del conducto radicular. Así, uno o más irrigantes deben utilizarse para la limpieza completa del sistema de conductos radiculares. Los irrigantes deben estar en contacto con las paredes y los restos de dentina; la intimidad de este contacto depende de la humectación dada por la irrigación sobre la dentina sólida. Esta característica del irrigante está estrictamente correlacionada con su tensión superficial. La tensión superficial se define como “la fuerza entre las moléculas que produce una tendencia a disminuir el área de superficie de un líquido”. Esta fuerza tiende a limitar la capacidad del líquido para penetrar en un tubo capilar. Los irrigantes para uso endodóntico deben tener la tensión superficial muy baja. De la capacidad de humectación depende la capacidad de la solución para penetrar tanto en el canal principal como en los laterales, y en los túbulos dentinarios. Al mejorar la capacidad de humectación, una solución de irrigación podría aumentar su capacidad disolvente de proteínas y permitir una mejor actividad antimicrobiana en las zonas de instrumentación del sistema de conductos radiculares (24, 36).

3.4.1. Hipoclorito de sodio (NaOCl)

Es un compuesto químico resultante de la mezcla de cloro, hidróxido de sodio y agua. Fue desarrollado por el francés Berthollet en 1787 para blanquear telas. La Asociación Americana

de Endodoncistas define al hipoclorito de sodio como un líquido claro, pálido, verde-amarillento, extremadamente alcalino y con fuerte olor clorino, que presenta una acción disolvente sobre el tejido necrótico y restos orgánicos, además de ser un potente agente antimicrobiano (11, 37).

Mecanismo de acción

La acción del hipoclorito de sodio opera mediante tres mecanismos: Saponificación: actúa como un solvente orgánico que degrada los ácidos grasos hacia sales ácidas grasosas (jabón) y glicerol (alcohol), reduciendo la tensión superficial de la solución remanente (37). Neutralización: neutraliza aminoácidos formando agua y sal (38). Cloraminación: la reacción entre el cloro y el grupo amino forma cloraminas que interfieren en el metabolismo celular. El cloro posee una acción antimicrobiana inhibiendo enzimas esenciales de las bacterias por medio de oxidación (39).

La acción bactericida y de disolución de tejidos por parte del hipoclorito de sodio puede ser modificada por tres factores: concentración, temperatura y pH de la solución. Tiene una actividad antimicrobiana de amplio espectro, atacando rápidamente vegetativas y esporas formadoras de bacterias, hongos, protozoos y virus. La mayoría de las bacterias orales son eliminadas después de un corto tiempo de contacto con NaOCl. Este irrigante ejerce su efecto antibacteriano mediante la alteración de las funciones metabólicas de las células bacterianas. También puede tener efectos perjudiciales sobre el ADN bacteriano e interrumpe la actividad de asociación de la membrana (31, 37, 40).

El hipoclorito de sodio tiene propiedades beneficiosas durante la terapia endodóntica, sin embargo, no cumple con dos propiedades importantes: baja toxicidad y eliminación de la capa de desecho. El NaOCl al 5.25% no es lo suficientemente eficaz cuando se usa por sí solo; es necesario combinarlo con una sustancia quelante utilizada secuencialmente entre lima y lima. La capacidad de penetración del NaOCl está relacionada con su concentración; si alternamos EDTA y luego NaOCl al 5.25%, se puede lograr una penetración en los túbulos hasta de 500 micras (37, 41).

3.4.2. Gluconato de clorhexidina

La clorhexidina es probablemente el agente antiséptico más utilizado en el lavado de manos y productos orales; también se utiliza como desinfectante y preservante. Es muy eficaz contra especies bacterianas orales gram-positivas y gram-negativas, así como levaduras.

La clorhexidina es un agente bacteriostático en bajas concentraciones y bactericida en altas concentraciones. La concentración recomendada para endodoncia es al 2% (14, 42).

Su acción es el resultado de la absorción de clorhexidina dentro de la pared celular de los microorganismos produciendo filtración de los componentes intracelulares; también daña las barreras de permeabilidad en la pared celular originando trastornos metabólicos de la bacterias. La cantidad de absorción de la clorhexidina depende de la concentración utilizada. Otra de sus acciones consiste en la precipitación proteica en el citoplasma bacteriano, inactivando sus procesos reproductivos y vitales (34, 38, 43, 44).

Debido a las propiedades catiónicas de la clorhexidina, esta se une a la hidroxiapatita del esmalte dental, a la película de la superficie del diente, a proteínas salivares, a bacterias y a polisacáridos extracelulares de origen bacteriano (43).

La clorhexidina es menos tóxica que el NaOCl. Tiene sustantividad a la dentina y por consiguiente puede presentar efecto antimicrobiano residual durante semanas, ayudando a prevenir la reinfección del conducto radicular. Esto parece ser una ventaja importante sobre el NaOCl. No obstante, una desventaja importante de la clorhexidina es que carece de la capacidad de disolución de los tejidos, que es uno de los beneficios evidentes de NaOCl (45).

La elección del NaOCl o clorhexidina como solución de irrigación debe basarse en las diferencias en sus propiedades, por ejemplo, la sustantividad, capacidad de disolución de tejidos y la toxicidad (37, 46).

Estudios informan que los estreptococos son unas de las especies más comúnmente encontradas después de la instrumentación de los conductos radiculares. Hay muchas razones posibles que explican la persistencia bacteriana en los canales radiculares después de la preparación biomecánica irrigando con NaOCl o clorhexidina. Esto se debe en parte a que las bacterias que persisten pueden ser intrínsecamente resistentes a la irrigación; o localizarse en zonas inaccesibles a los efectos de la instrumentación e irrigación; el tiempo de contacto de irrigación con las bacterias pudo ser corto; las bacterias que persisten pueden estar incrustadas en los restos de tejido o dispuestos en la biopelícula del canal; inactivación o disminución de la actividad de la irrigación inducida por restos de dentina, filtración de exudado inflamatorio en el canal o productos bacterianos; y los componentes del tejido necrótico ayudan a la permanencia bacteriana (42, 47).

Existen estudios sobre la efectividad antibacteriana de la CHX en diferentes concentraciones; se encontró que *in vitro*, la CHX al 2% como irrigante tiene una mayor eficacia antibacteriana que al 0.12%, concluyendo, que la eficacia antibacteriana es directamente proporcional a su concentración y que en combinación con otros medicamentos como NaOCl, mejora su efectividad. La escasa efectividad en la limpieza producida por la clorhexidina al 2%, es mejorada cuando se combina con ácido cítrico al 10%. Por lo tanto, es aceptable el uso de dicha combinación cuando se necesite una solución de menor toxicidad para los tejidos adyacentes (42, 48).

3.4.3. MTAD

El MTAD es una mezcla del isómero de la tetraciclina (doxiciclina), de un ácido (ácido cítrico) y de un detergente (tween 80), que representa un avance en la investigación sobre irrigación en endodoncia. Se encuentra disponible en el mercado como MTAD Biopure, DentsplyTulsa, Tulsa, OK. El MTAD se reportó como eficaz en la eliminación de capas de barro dentinario, en la eliminación de los microorganismos resistentes a los irrigantes endodónticos convencionales y en proporcionar una actividad antimicrobiana sostenida a través de la afinidad de la doxiciclina para unirse a los tejidos dentales duros. Al igual que el EDTA, se recomienda el lavado inicial de los conductos radiculares con NaOCl para mejorar la eficacia de MTAD. En cuanto a la capacidad de neutralizar al *E. faecalis*, el MTAD reportó ser tan eficaz como el NaOCl al 5.25 % y considerablemente más eficaz que el EDTA (39).

3.5. QUELANTES

Se denominan quelantes a las sustancias que tienen la propiedad de fijar iones metálicos de un determinado complejo molecular. El término quelar deriva del griego “Khele” que significa garra. Por lo tanto, la quelación es un fenómeno fisicoquímico por el cual ciertos iones metálicos son secuestrados de los complejos de los que participan. No todos los quelantes fijan cualquier ion metálico, hay una cierta especificidad para determinados iones. Este proceso se repite hasta que se agota la acción quelante (Figura 3.3) (49, 50).

El efecto de las sustancias quelantes no es de desmineralización sino de descalcificación de un tejido mineralizado (50).

Un material quelante adecuado debe contar con propiedades tales como ser solvente de tejido y detritos, tener baja toxicidad, baja tensión superficial, eliminar la capa de desecho dentinario,

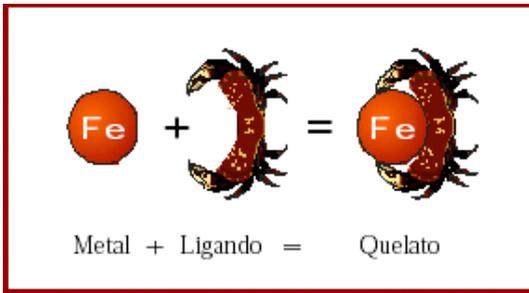


Figura 3.3. Efecto de quelación
<https://scykness.files.wordpress.com/2014/05/image1696.gif>

contiene peróxido de úrea, el EDTAC que es un amonio cuaternario con adición de cetramida, además del REDTA, EGTA, y GLY-OXIDE (19, 51).

lubricante, inodoro, sabor neutro, acción rápida y fácil manipulación. Por ser disolvente de dentina en cualquier clase de conductos, disminuye el tiempo de preparación, hace fácil el paso de instrumentos fracturados y no es corrosivo para el instrumental. Diferentes preparaciones de EDTA se usan como agentes quelantes como el RC-Prep, que

3.5.1. Ácido Etilendiaminotetraacético (EDTA)

Durante 64 años los odontólogos utilizaron ácidos fuertes para la instrumentación de los conductos calcificados. Durante este período conocido como del ácido fuerte o período empírico, la biocompatibilidad no era un factor preocupante. La fase ácida duró hasta las publicaciones de Nygaard Otsby, Nikiforuk y Sreebney y de Jussila y Photo, quienes introdujeron a la endodoncia el uso de una solución quelante: la sal disódica del ácido etilendiaminotetraacético (EDTA), la cual no producía daños en los tejidos periapicales, a diferencia de los ácidos inorgánicos. El EDTA, es un catión quelante divalente y no coloidal, el cual contiene un grupo etilendiamino donde se pegan cuatro grupos diacéticos. Este anteriormente era trisódico con buen efecto de quelación, pero irritaba el periápice; debido a esto se volvió disódico. El EDTA reacciona al unirse con los iones de calcio en la dentina y forma quelatos solubles de calcio. Es un agente quelante selectivo para el ion calcio y por consiguiente para la dentina; aunque también es capaz de quelar otros iones metálicos, como Zn^{2+} , Pb^{2+} , Co^{2+} , Sr^{2+} , Mg^{2+} , etc. Dentro de las características de este encontramos que es poco tóxico e irritante leve. Su fórmula química es $C_{10}H_{16}N_2O_8$ (19, 51-54).

La presencia del EDTA en cámara pulpar y conductos radiculares produce una reacción de quelación entre el calcio de la hidroxiapatita (HA) y el EDTA, observándose un desprendimiento de hidrogeniones (desmineralización). Al existir la liberación de protones al medio, se produce una disminución en el pH. Estos protones liberados hacen que la reacción de disociación de la hidroxiapatita se desplace hacia la derecha, aumentando la concentración de calcio libre y de iones fosfato, dejando una menor cantidad de hidroxiapatita remanente (55).

La desmineralización de la HA del diente por efecto del EDTA depende primordialmente de dos factores: pH de la solución desmineralizante y concentración de la solución. El pH de las soluciones de EDTA afecta su eficacia y la disponibilidad de iones de calcio. Cuando el pH aumenta, la disponibilidad de iones de calcio desde la hidroxiapatita para la quelación disminuye. Al mismo tiempo, se produce una gran disociación del EDTA (aumento del número de moléculas ionizadas) con un aumento de la atracción para iones de calcio, aumentando la efectividad del EDTA. Por el contrario, cuando el pH disminuye, los iones de calcio están más disponibles para la quelación, pero la eficacia del EDTA disminuye, debido a la disminución en el número de moléculas ionizadas (19, 56, 57).

El EDTA tiene diferentes presentaciones comerciales; en soluciones (10%, 15% y 17%), en gel (15% - 19%), por si solo o junto a otros componentes. Entre las marcas comerciales más utilizadas están: EDTAC, REDTA, Glyoxide, Largal-Ultra, File-Eze, RC-Prep y Glyde, entre otros (19).

Se reportó que el método más efectivo en la eliminación total del barro dentinario es la irrigación del conducto radicular con 10ml de EDTA al 17% seguido de 5 ml de hipoclorito de sodio al 5.25% durante 1 minuto. Sin olvidar que la combinación de estas dos sustancias causan una disolución progresiva de la dentina. En estudios realizados sobre la eficacia de la remoción del barro dentinario, con esta combinación, se encontró que el efecto del quelante es mayor a nivel cervical y medio de la raíz, pero es deficiente en el tercio apical (58, 59).

Goldberg reporta que el tiempo de trabajo ideal del EDTA es de 15 minutos, sin embargo, Ahmet Server y col encontraron que entre el uso del EDTA y su eficacia debe existir una relación de tiempo de exposición y la concentración del mismo, para evitar una excesiva destrucción de la dentina peritubular e intertubular. Es más, mencionan que el uso del EDTA por 10 minutos causa una erosión excesiva y afirman que el usarlo por sólo 1 minuto es tiempo suficiente para la remoción. En este estudio se corroboró que el uso del EDTA por 1 minuto y con una concentración de 17 % fue óptima para remover el barro dentinario, seguida de una irrigación de NaOCl al 5.25%. Torabinejad y col. refieren que la utilización de EDTA al 17% no fue capaz de remover el barro dentinario en el tercio apical de los conductos; menciona que esto es debido a una inadecuada penetración del irrigante y del volumen de la solución dentro de la porción apical del conducto durante la irrigación. Lo más recomendado, puede ser entonces, irrigar con 10 ml. de EDTA al 15% o al 17% seguido de una irrigación con 10 ml. de NaOCl al 2.5% o 5.25% (23, 24, 32).

3.5.2. EGTA

El EGTA viene en concentración del 17%. Está compuesto por ácido tetra - acético y etilenglicol. Éste es un quelante menos fuerte que el EDTA. Es efectivo en la remoción de la capa de desecho, ya que capta únicamente iones de calcio; aunque se observó que a nivel del tercio apical no es tan eficaz, este no induce erosión en los túbulos dentinarios a diferencia del EDTA que según investigaciones si lo hace (60, 61).

3.5.3 EDTAC

El EDTAC es un quelante que contiene EDTA, al cual se le adiciona un bromuro de amonio cuaternario denominado cetramida con el fin de reducir la tensión superficial y aumentar la penetrabilidad de la solución, lo cual incrementa el paso libre del irrigante a través del conducto radicular, además contiene hidróxido sódico y agua destilada. Su presentación es al 15% con un pH de 7.4. Se ha indicado en estudios que el tiempo de trabajo óptimo es de 15 minutos ya que después de este periodo se ha visto que no tiene efecto de quelación, y se observa una apariencia lisa y regular de las paredes de los túbulos dentinales. En comparación con el EDTA se reporta un mayor grado de irritabilidad para los tejidos periodontales (4, 53, 62).

3.5.4. Ácido cítrico

Diferentes autores recomiendan ácido cítrico como irrigante por su capacidad para remover la capa residual. Este actúa sobre las sales de calcio, provocando apertura de los túbulos dentinarios y promoviendo la limpieza. El ácido cítrico actúa en mayor grado sobre la dentina peritubular, la cual posee elevado contenido de sales de calcio. El ácido cítrico al 50% con su pH original de 1,1 elimina la capa de frotis. También causa amplia desmineralización, apertura de los túbulos dentinales y eliminación de casi toda la dentina peritubular, lo que probablemente dará lugar al debilitamiento de la dentina y un posterior efecto sobre la adaptación de materiales de relleno en el conducto radicular. Baumgartner y cols hallaron que la combinación de hipoclorito de sodio al 5,25% con ácido cítrico al 50%, es más efectiva para eliminar la capa de detritus de las paredes instrumentadas (15, 51, 57, 68).

Algunos autores recomiendan la utilización de sustancias quelantes auxiliares dentro de la preparación del sistema de conductos, las cuales son aprovechadas para aumentar la propiedad de lubricación brindada por el hipoclorito de sodio, además de su efecto de quelación.

3.5.5. RC-PREP

La preparación de este tipo de quelante fue introducida por Stewart en 1969. Es un quelante de consistencia jabonosa que contiene 15% de EDTA, 10% de peróxido de úrea que le da la característica cremosa, y adicionada como efervescente para hacer flotar los detritos dentinales del conducto. La base es glycol o carbowax, la cual es un aditamento que prolonga la vida



Figura 3.4. Presentación RC-PREP
www.iztacala.unam.mx

útil del quelante. El efecto efervescente natural dado por su componente de peróxido de úrea, se incrementa al combinarse con hipoclorito de sodio actuando en el desbridamiento de los conductos calcificados, al penetrar en los túbulos dentinales y conductos laterales que son inaccesibles para la eliminación del barro dentinario. Este efecto es de importancia ya que muchos microorganismos que habitan el conducto radicular se resguardan en las irregularidades de las paredes y en los túbulos dentinales, lo que hace que la sustancia irrigante no llegue a esa zona. Por tal razón se requiere de la remoción del barro dentinario con EDTA para un mejor efecto de la solución irrigadora y de los medicamentos intraconducto. El peróxido de úrea produce radicales hidroxilo que oxidan grupos sulfhidrilos, dobles enlaces en proteínas y lípidos, causando muerte celular (Figura 3.4) (27, 63).

El glycol es una base lubricante que protege al EDTA de la oxidación producida por el peróxido de úrea. Se ha demostrado que el RC-Prep no remueve completamente la capa de desecho, posiblemente por su bajo pH. El RC-Prep por su contenido de peróxido de úrea, al utilizarlo con limas de calibre mayor a 20, así se instrumente e irrigue copiosamente, deja una película cremosa en las paredes y en el periápice de los conductos, la cual puede ocasionar un sellado deficiente de la endodoncia, por lo tanto se aconseja usarlo con limas de pequeño calibre (27, 63-65).

3.5.6. GLY-OXIDE

Es un compuesto con peróxido de úrea al 10%, introducido por Stewart en 1961, también llamado peróxido de carbamida. Se presenta en una base de glicerol que lo hace permeable

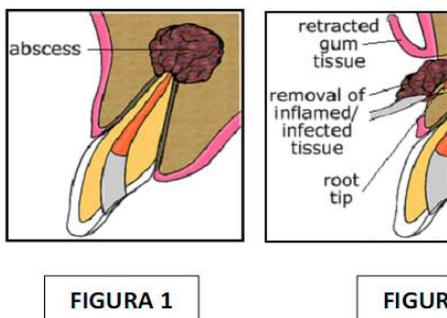


Figura 3.5. Presentación comercial Glyde
http://www.maillefer.com/wp-content/uploads/2015/07/GlydeFilePrep_MLFR_Web_735x436_72dpi_RGB-748x460_c.jpg

sobrepasar el ápice. Según estudios, el Gly-oxide no tiene ninguna acción sobre la dentina radicular, por lo tanto no es posible con el peróxido de úrea la eliminación de la capa de desecho. Además, el peróxido de úrea tiene actividad antimicrobiana y luego de ser irrigado con el hipoclorito de sodio, desprende oxígeno en forma de finas burbujas, que favorecen la eliminación de detritus del conducto radicular (63, 66, 67).

3.6. DISCUSIÓN

La irrigación es fundamental en el tratamiento endodóntico, ya que permite la limpieza y remoción del tejido necrótico contaminado y de las virutas de dentina generadas durante la conformación de las paredes del conducto radicular permitiendo crear una superficie dentinaria lo más limpia posible (1).

El hipoclorito de sodio es la solución irrigante más comúnmente utilizada en la endodoncia, pero es ineficaz en la eliminación de la capa inorgánica de barro dentinario, lo que hace indispensable el uso de una solución de irrigación quelante como el EDTA o ácido cítrico para lograr la eficaz remoción de la capa de barro dentinario y permitir así la mejor limpieza y desinfección del sistema de conductos radiculares (32).

Estudios de microscopia electrónica sugieren que ni el hipoclorito de sodio ni el EDTA por si solos fueron eficaces en su totalidad para la eliminación de detritos. Sin embargo, si una sustancia

irrigadora mas una sustancia quelante son utilizadas secuencialmente entre lima y lima durante la preparación del conducto, van a producir paredes libres de detritos dejando los túbulos dentinales abiertos, porque se elimina tanto sustancia orgánica como inorgánica de las paredes del conducto. La explicación del hallazgo anterior está dada porque el hipoclorito de sodio tiene una buena acción antibacterial y baja toxicidad al ser usado en pequeñas concentraciones, además de ser un excelente disolvente de tejido orgánico, pero no del tejido inorgánico. El barro dentinario formado por la instrumentación del conducto está constituido de tejido inorgánico y detritos calcificados. Por lo tanto el hipoclorito de sodio es incapaz por si solo de eliminar esta capa residual, por tal motivo el uso de la sustancia quelante (EDTA). Esta sí tiene la capacidad de eliminar tejido inorgánico, pero su capacidad antibacterial es baja. Sería un complemento adecuado para combinar con el hipoclorito de sodio en la irrigación con el fin de alcanzar una mejor limpieza del conducto (16, 37, 69).

El uso del EDTA a varias concentraciones junto con la acción del hipoclorito de sodio, remueve la capa de desecho. Un protocolo de elección para la remoción de dicha capa es la irrigación de los conductos con 10 ml de EDTA al 15% o al 17%, seguido de la irrigación con 10 ml de NaOCl a concentraciones desde 2,5% a 5,25%. La combinación de estas dos sustancias causa una disolución progresiva de la dentina a expensas de áreas peritubulares e intertubulares (25), (52, 70).

El desbridamiento completo de los conductos radiculares es esencial para el éxito del tratamiento endodóntico. La sustancia quelante, es una ayuda para lograr este fin, ya que se usa como irrigante, a veces como lubricante al contar con componentes de glicerina o cera y otras como descalcificante de conductos atrésicos (24).

Nuevas sustancias como el MTAD se encuentran en el mercado reportándose como eficientes en la eliminación de barro dentinario y en la desinfección de los canales radiculares. Este irrigante nuevo puede ayudar a aumentar el éxito de la terapia en canales infectados, pero todavía su uso no es frecuente.

3.7. CONCLUSIÓN

La irrigación es imprescindible en la limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares porque favorece las necesidades biológicas del diente, definiendo las condiciones

óptimas para la obturación. La irrigación ideal está directamente relacionada con la capacidad de remoción del tejido orgánico e inorgánico, la frecuencia, volumen empleado, temperatura y la cercanía a la constricción apical. Los métodos actuales de instrumentación del conducto radicular producen una capa de materia orgánica e inorgánica (barro dentinario), que también puede contener bacterias y derivados. Esta capa cubre las paredes y puede impedir la penetración de los medicamentos en los túbulos dentinarios afectando la adaptación estrecha entre los materiales de obturación y las paredes del conducto radicular. Teniendo en cuenta las observaciones antes mencionadas, parece razonable sugerir que la eliminación de capa de barro dentinario cubre los objetivos mecánicos y biológicos que pretende todo tratamiento de conductos y puede dar lugar a una desinfección más completa del sistema de conductos radiculares, lo que garantizaría una mejor adaptación entre el material de obturación y las paredes del conducto radicular.

La irrigación final con EDTA al 17%, seguida de NaOCl al 5.25% resulta en una mezcla sinérgica que disminuye la tensión superficial. Esto permite la difusión facilitada del NaOCl para obtener una efectiva acción sobre la capa de barro dentinario incluida dentro de los túbulos dentinarios, favoreciendo el contacto íntimo con el cemento sellador, logrando una mejor descontaminación del sistema de conductos radiculares.

3.8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nadalin MR, Pérez DE, Vansan LP, Paschoala C, Souza-Neto MD, Saquy PC. Effectiveness of different final irrigation protocols in removing debris in flattened root canals. *Braz Dent J.* 2009;20(3):211-4.
2. Fachin EV, Scarparo RK, Massoni LI. Influence of smear layer removal on the obturation of root canal ramifications. *J Appl Oral Sci.* 2009 May-Jun;17(3):240-3.
3. Arruda M, de Arruda MP, de Carvalho-Junior JR, de Souza-Filho FJ, Sousa-Neto MD, de Freitas GC. Removal of the smear layer from flattened canals using different chemical substances. *Gen Dent.* 2007 Nov-Dec;55(6):523-6.
4. Marques AA, Marchesan MA, Sousa-Filho CB, Silva-Sousa YT, Sousa-Neto MD, Cruz-Filho AM. Smear layer removal and chelated calcium ion quantification of three irrigating solutions. *Braz Dent J.* 2006;17(4):306-9.

5. Nelson-Filho P, Leite Gde A, Fernandes PM, da Silva RA, Rueda JC. Efficacy of SmearClear and ethylenediaminetetraacetic acid for smear layer removal in primary teeth. *J Dent Child (Chic)*. 2009 Jan-Apr;76(1):74-7.
6. Gu XH, Mao CY, Liang C, Wang HM, Kern M. Does endodontic post space irrigation affect smear layer removal and bonding effectiveness? *Eur J Oral Sci*. 2009 Oct;117(5):597-603.
7. Ordinola-Zapata R, Bramante CM, Graeff MS, del Carpio Perochena A, Vivan RR, Camargo EJ, et al. Depth and percentage of penetration of endodontic sealers into dentinal tubules after root canal obturation using a lateral compaction technique: a confocal laser scanning microscopy study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009 Sep;108(3):450-7.
8. Moradi S, Ghodduji J, Forghani M. Evaluation of dentinal tubule penetration after the use of dentin bonding agent as a root canal sealer. *J Endod*. 2009 Nov;35(11):1563-6.
9. Alfredo E, Souza-Gabriel AE, Silva SR, Sousa-Neto MD, Brugnera-Junior A, Silva-Sousa YT. Morphological alterations of radicular dentine pretreated with different irrigating solutions and irradiated with 980-nm diode laser. *Microsc Res Tech*. 2009 Jan;72(1):22-7.
10. Sabet NE, Lutfy RA. Ultrastructural morphologic evaluation of root canal walls prepared by two rotary nickel-titanium systems: a comparative study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008 Sep;106(3):e59-66.
11. Marending M, Paque F, Fischer J, Zehnder M. Impact of irrigant sequence on mechanical properties of human root dentin. *J Endod*. 2007 Nov;33(11):1325-8.
12. Carvalho AS, Camargo CH, Valera MC, Camargo SE, Mancini MN. Smear layer removal by auxiliary chemical substances in biomechanical preparation: a scanning electron microscope study. *J Endod*. 2008 Nov;34(11):1396-400.
13. Saleh IM, Ruyter IE, Haapasalo M, Orstavik D. Bacterial penetration along different root canal filling materials in the presence or absence of smear layer. *Int Endod J*. 2008 Jan;41(1):32-40.
14. Van der Vyver PJ, Botha FS, Herbst D, Ismail M. Antimicrobial efficacy and irrigating potential of irrigation solutions using different activation methods. *SADJ*. 2009 Mar;64(2):56, 8-60, 2.

15. Mancini M, Armellin E, Casaglia A, Cerroni L, Cianconi L. A comparative study of smear layer removal and erosion in apical intraradicular dentine with three irrigating solutions: a scanning electron microscopy evaluation. *J Endod.* 2009 Jun;35(6):900-3.
16. Mello I, Coil J, Antoniazzi JH. Does a final rinse to remove smear layer interfere on dentin permeability of root canals? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009 Apr;107(4):e47-51.
17. Li C, Du R, Zhu YQ. [Comparison of the effects of 5 irrigant combinations on cleaning of anterior straight root canal walls]. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.* 2005 Jun;14(3):293-7.
18. Menezes AC, Zanet CG, Valera MC. Smear layer removal capacity of disinfectant solutions used with and without EDTA for the irrigation of canals: a SEM study. *Pesqui Odontol Bras.* 2003 Oct-Dec;17(4):349-55.
19. Sen BH, Erturk O, Piskin B. The effect of different concentrations of EDTA on instrumented root canal walls. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009 Oct;108(4):622-7.
20. Mello I, Robazza CR, Antoniazzi JH, Coil J. Influence of different volumes of EDTA for final rinse on smear layer removal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008 Nov;106(5):e40-3.
21. Scelza MF, Pierro V, Scelza P, Pereira M. Effect of three different time periods of irrigation with EDTA-T, EDTA, and citric acid on smear layer removal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004 Oct;98(4):499-503.
22. Yoshida T, Shibata T, Shinohara T, Gomyo S, Sekine I. Clinical evaluation of the efficacy of EDTA solution as an endodontic irrigant. *J Endod.* 1995 Dec;21(12):592-3.
23. Torabinejad M, Handysides R, Khademi AA, Bakland LK. Clinical implications of the smear layer in endodontics: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002 Dec;94(6):658-66.
24. Torabinejad M, Khademi AA, Babagoli J, Cho Y, Johnson WB, Bozhilov K, et al. A new solution for the removal of the smear layer. *J Endod.* 2003 Mar;29(3):170-5.
25. Violich DR, Chandler NP. The smear layer in endodontics - a review. *Int Endod J.* Jan;43(1):2-15.

26. Clark-Holke D, Drake D, Walton R, Rivera E, Guthmiller JM. Bacterial penetration through canals of endodontically treated teeth in the presence or absence of the smear layer. *J Dent.* 2003 May;31(4):275-81.
27. Hulsmann M, Heckendorff M, Lennon A. Chelating agents in root canal treatment: mode of action and indications for their use. *Int Endod J.* 2003 Dec;36(12):810-30.
28. Czonstkowsky M, Wilson EG, Holstein FA. The smear layer in endodontics. *Dent Clin North Am.* 1990 Jan;34(1):13-25.
29. Ghoddusi J, Rohani A, Rashed T, Ghaziani P, Akbari M. An evaluation of microbial leakage after using MTAD as a final irrigation. *J Endod.* 2007 Feb;33(2):173-6.
30. de Souza FD, Pecora JD, Silva RG. The effect on coronal leakage of liquid adhesive application over root fillings after smear layer removal with EDTA or Er:YAG laser. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005 Jan;99(1):125-8.
31. Huang TY, Gulabivala K, Ng YL. A bio-molecular film ex-vivo model to evaluate the influence of canal dimensions and irrigation variables on the efficacy of irrigation. *Int Endod J.* 2008 Jan;41(1):60-71.
32. Torabinejad M, Cho Y, Khademi AA, Bakland LK, Shabahang S. The effect of various concentrations of sodium hypochlorite on the ability of MTAD to remove the smear layer. *J Endod.* 2003 Apr;29(4):233-9.
33. Kokkas AB, Boutsoukis A, Vassiliadis LP, Stavrianos CK. The influence of the smear layer on dentinal tubule penetration depth by three different root canal sealers: an in vitro study. *J Endod.* 2004 Feb;30(2):100-2.
34. Ring KC, Murray PE, Namerow KN, Kuttler S, Garcia-Godoy F. The comparison of the effect of endodontic irrigation on cell adherence to root canal dentin. *J Endod.* 2008 Dec;34(12):1474-9.
35. Gu LS, Kim JR, Ling J, Choi KK, Pashley DH, Tay FR. Review of contemporary irrigant agitation techniques and devices. *J Endod.* 2009 Jun;35(6):791-804.

36. Giardino L, Ambu E, Becce C, Rimondini L, Morra M. Surface tension comparison of four common root canal irrigants and two new irrigants containing antibiotic. *J Endod.* 2006 Nov;32(11):1091-3.
37. Zehnder M. Root canal irrigants. *J Endod.* 2006 May;32(5):389-98.
38. Ferreira RB, Marchesan MA, Silva-Sousa YT, Sousa-Neto M. Effectiveness of root canal debris removal using passive ultrasound irrigation with chlorhexidine digluconate or sodium hypochlorite individually or in combination as irrigants. *J Contemp Dent Pract.* 2008;9(5):68-75.
39. Beltz RE, Torabinejad M, Pouresmail M. Quantitative analysis of the solubilizing action of MTAD, sodium hypochlorite, and EDTA on bovine pulp and dentin. *J Endod.* 2003 May;29(5):334-7.
40. Murad C, Fariniuk LF, Fidel S, Fidel RA, Sassone LM. Bacterial leakage in root canals filled with calcium hydroxide paste associated with different vehicles. *Braz Dent J.* 2008;19(3):232-7.
41. Bystrom A, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of the effect of 0.5 percent sodium hypochlorite in endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1983 Mar;55(3):307-12.
42. Schafer E, Bossmann K. Antimicrobial efficacy of chloroxylenol and chlorhexidine in the treatment of infected root canals. *Am J Dent.* 2001 Aug;14(4):233-7.
43. Yang SE, Cha JH, Kim ES, Kum KY, Lee CY, Jung IY. Effect of smear layer and chlorhexidine treatment on the adhesion of *Enterococcus faecalis* to bovine dentin. *J Endod.* 2006 Jul;32(7):663-7.
44. Lynne RE, Liewehr FR, West LA, Patton WR, Buxton TB, McPherson JC. In vitro antimicrobial activity of various medication preparations on *E. faecalis* in root canal dentin. *J Endod.* 2003 Mar;29(3):187-90.
45. Ercan E, Dalli M, Dulgergil CT. In vitro assessment of the effectiveness of chlorhexidine gel and calcium hydroxide paste with chlorhexidine against *Enterococcus faecalis* and *Candida albicans*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006 Aug;102(2):e27-31.

46. Basrani B, Lemonie C. Chlorhexidine gluconate. *Aust Endod J.* 2005 Aug;31(2):48-52.
47. Schafer E, Bossmann K. Antimicrobial efficacy of chlorhexidine and two calcium hydroxide formulations against *Enterococcus faecalis*. *J Endod.* 2005 Jan;31(1):53-6.
48. Bui TB, Baumgartner JC, Mitchell JC. Evaluation of the interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate and its effect on root dentin. *J Endod.* 2008 Feb;34(2):181-5.
49. Zehnder M, Schicht O, Sener B, Schmidlin P. Reducing surface tension in endodontic chelator solutions has no effect on their ability to remove calcium from instrumented root canals. *J Endod.* 2005 Aug;31(8):590-2.
50. Zehnder M, Schmidlin P, Sener B, Waltimo T. Chelation in root canal therapy reconsidered. *J Endod.* 2005 Nov;31(11):817-20.
51. Khedmat S, Shokouhinejad N. Comparison of the efficacy of three chelating agents in smear layer removal. *J Endod.* 2008 May;34(5):599-602.
52. Kuah HG, Lui JN, Tseng PS, Chen NN. The effect of EDTA with and without ultrasonics on removal of the smear layer. *J Endod.* 2009 Mar;35(3):393-6.
53. De-Deus G, Reis C, Fidel S, Fidel RA, Paciornik S. Longitudinal and quantitative evaluation of dentin demineralization when subjected to EDTA, EDTAC, and citric acid: a co-site digital optical microscopy study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008 Mar;105(3):391-7.
54. Di Lenarda R, Cadenaro M, Sbaizero O. Effectiveness of 1 mol L⁻¹ citric acid and 15% EDTA irrigation on smear layer removal. *Int Endod J.* 2000 Jan;33(1):46-52.
55. Ballal NV, Kandian S, Mala K, Bhat KS, Acharya S. Comparison of the efficacy of maleic acid and ethylenediaminetetraacetic acid in smear layer removal from instrumented human root canal: a scanning electron microscopic study. *J Endod.* 2009 Nov;35(11):1573-6.
56. Lottanti S, Gautschi H, Sener B, Zehnder M. Effects of ethylenediaminetetraacetic, etidronic and peracetic acid irrigation on human root dentine and the smear layer. *Int Endod J.* 2009 Apr;42(4):335-43.

57. O'Connell MS, Morgan LA, Beeler WJ, Baumgartner JC. A comparative study of smear layer removal using different salts of EDTA. *J Endod.* 2000 Dec;26(12):739-43.
58. Gu XH, Mao CY, Kern M. Effect of different irrigation on smear layer removal after post space preparation. *J Endod.* 2009 Apr;35(4):583-6.
59. Keles A, Koseoglu M. Dissolution of root canal sealers in EDTA and NaOCl solutions. *J Am Dent Assoc.* 2009 Jan;140(1):74-9; quiz 113.
60. Viswanath D, Hegde AM, Munshi AK. The removal of the smear layer using EGTA: a scanning electron microscopic study. *J Clin Pediatr Dent.* 2003 Fall;28(1):69-74.
61. Calt S, Serper A. Smear layer removal by EGTA. *J Endod.* 2000 Aug;26(8):459-61.
62. Guerisoli DM, Marchesan MA, Walmsley AD, Lumley PJ, Pecora JD. Evaluation of smear layer removal by EDTAC and sodium hypochlorite with ultrasonic agitation. *Int Endod J.* 2002 May;35(5):418-21.
63. Dogan Buzoglu H, Calt S, Gumusderelioglu M. Evaluation of the surface free energy on root canal dentine walls treated with chelating agents and NaOCl. *Int Endod J.* 2007 Jan;40(1):18-24.
64. Prati C, Foschi F, Nucci C, Montebugnoli L, Marchionni S. Appearance of the root canal walls after preparation with NiTi rotary instruments: a comparative SEM investigation. *Clin Oral Investig.* 2004 Jun;8(2):102-10.
65. Serper A, Calt S, Dogan AL, Guc D, Ozelik B, Kuraner T. Comparison of the cytotoxic effects and smear layer removing capacity of oxidative potential water, NaOCl and EDTA. *J Oral Sci.* 2001 Dec;43(4):233-8.
66. Rome WJ, Doran JE, Walker WA, 3rd. The effectiveness of Gly-Oxide and sodium hypochlorite in preventing smear layer formation. *J Endod.* 1985 Jul;11(7):281-8.
67. Grandini S, Balleri P, Ferrari M. Evaluation of Glyde File Prep in combination with sodium hypochlorite as a root canal irrigant. *J Endod.* 2002 Apr;28(4):300-3.

68. Haznedaroglu F. Efficacy of various concentrations of citric acid at different pH values for smear layer removal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003 Sep;96(3):340-4.
69. Teixeira CS, Felipe MC, Felipe WT. The effect of application time of EDTA and NaOCl on intracanal smear layer removal: an SEM analysis. *Int Endod J.* 2005 May;38(5):285-90.
70. Mozayeni MA, Javaheri GH, Poorroosta P, Ashari MA, Javaheri HH. Effect of 17% EDTA and MTAD on intracanal smear layer removal: a scanning electron microscopic study. *Aust Endod J.* 2009 Apr;35(1):13-7.

CAPÍTULO 4

Microcirugía endodóntica

4.1. Introducción	68
4.2. Cirugía endodóntica	69
4.3. Materiales de obturación retrógrada	72
4.4. Magnificación e iluminación en cirugía apical	74
4.5. Habilidades del operador	77
4.6. Discusión	77
4.7. Conclusión	78
4.8. Referencias bibliográficas	79

4.1. INTRODUCCIÓN

A causa de la anatomía diversa del sistema de conductos y el desconocimiento de la misma por parte de algunos odontólogos tratantes, los tratamientos de conductos radiculares fracasan aún cuando no tienen unas condiciones específicas que determinen el éxito o el fracaso; por esto se toman en cuenta las condiciones clínicas y radiográficas. Luego de una valoración minuciosa del caso y la certeza que no hay posibilidad de un tratamiento no quirúrgico, se recurre a la cirugía endodóntica (1). La cirugía es una alternativa de tratamiento a implementar en un diente con lesión periapical que no responde a tratamientos previamente instaurados y persisten las lesiones apicales.

Para realizar una cirugía endodóntica se deben tener en cuenta todas las variantes anatómicas de los órganos dentarios y las estructuras que conforman la cavidad oral como son los plexos neurovasculares y los senos maxilares principalmente (2). Además se debe realizar una valoración y examen clínico del estado periodontal y las condiciones sistémicas del paciente para disminuir los posibles fracasos por factores secundarios.

El objetivo de la cirugía es eliminar las filtraciones y el foco infeccioso de la región perirradicular haciendo un curetaje del tejido inflamatorio, resección del ápice, ambientación y obturación retrograda del sistema de conductos con un material biocompatible. Una de las complicaciones más frecuentes es la destrucción de gran cantidad de tejido de soporte del diente e imprecisión del tratamiento del ápice radicular por el difícil acceso y visualización del campo operatorio principalmente en las zonas posteriores. Actualmente estas dificultades se reducen con la introducción del microscopio al campo quirúrgico de la endodoncia (3), implementando así técnicas conservadoras que minimizan la destrucción de los tejidos dentales y estructuras de soporte al momento de realizar la cirugía.

La microcirugía proporciona tres características importantes: iluminación, magnificación e instrumentación precisa (4), logrando una identificación exacta del ápice radicular, osteotomía pequeña, inspección de la raíz y obturación retrógrada precisa. Además se introducen instrumentos adecuados denominados microinstrumentos, con un tamaño apropiado para la magnificación del campo operatorio. Todo esto logra un tratamiento adecuado, poco invasivo y conservador de los tejidos (5).

4.2. CIRUGÍA ENDODÓNTICA

En el campo de la endodoncia se tiene como objetivo principal utilizar terapéuticas que contribuyan a mejorar las condiciones endo-periodontales que se encuentran alteradas en las lesiones perirradiculares. Cuando esta relación se encuentra alterada por factores externos o internos, se implementa como primera opción la limpieza interna de los conductos radiculares haciendo un desbridamiento de los mismos. Se busca un equilibrio; cuando este primer intento mediante una terapia de conducto inicial no logra eliminar los agentes causales y restablecer el estado fisiológico de los tejidos perirradiculares, y además no existe la posibilidad de utilizar un tratamiento no invasivo como un retratamiento endodóntico, se contempla la posibilidad de una cirugía apical. Esta busca la regeneración de tejidos mediante la eliminación del contenido inflamatorio y de los focos de infección en el área periapical de la estructura dentaria (6). Antes de realizar una cirugía apical se debe hacer un análisis minucioso de las condiciones de la estructura dentaria, estado periodontal del paciente y condiciones sistémicas, para así valorar factores de riesgo que puedan influir en el pronóstico de la cirugía y además si presenta contraindicaciones (7).

El objetivo de la cirugía apical es eliminar el tejido inflamatorio de la región periapical y lograr un adecuado sellado hermético del foramen apical (Figura 4.1). Esto se logra mediante la localización del ápice a través del hueso por medio de una perforación que no debe ser muy amplia para un mejor pronóstico (8). Para lograr una regeneración tisular adecuada se debe realizar la apicectomía para eliminar las ramificaciones del canal, mejorar su acceso, crear una superficie de trabajo para la obturación del conducto y facilitar el desbridamiento de los tejidos perirradiculares. Finalmente con la obturación retrógrada se logra un sellado apical que impide la filtración de microorganismos y sus productos derivados al sistema de conductos, optimizando las condiciones para la cicatrización de los tejidos periapicales (Figura 4.2) (9).

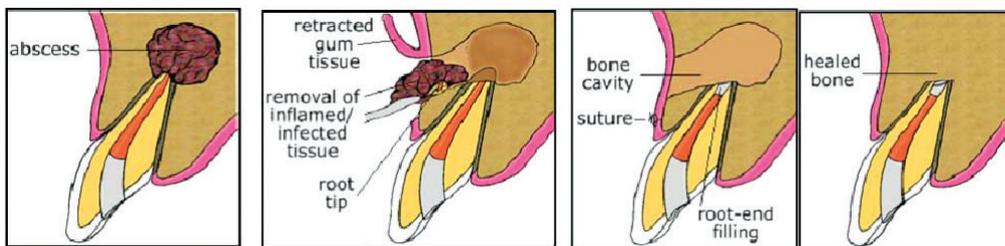


Figura 4.1. Esquema de cirugía apical.

<http://ernestopalomoniato.com/v2/wp-content/uploads/2011/02/3.jpg>

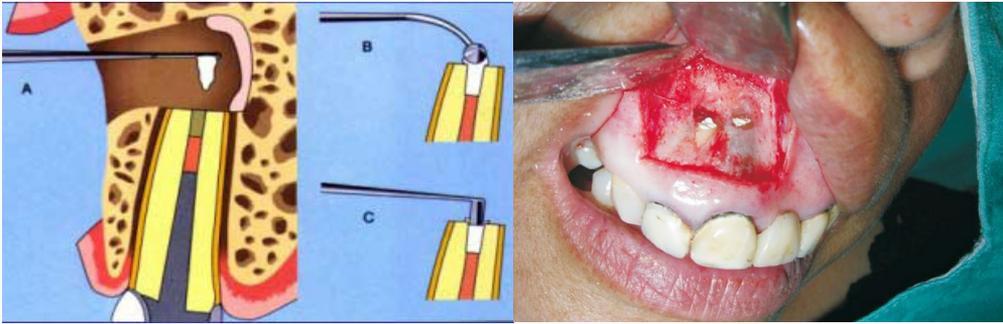


Figura 4.2. Materiales de retrobturación en cirugía apical.
Odontol. Sanmarquina 2007; 10(1): 21-24.

La evaluación clínica y radiográfica de la lesión y las estructuras anatómicas adyacentes deben ser muy exhaustivas (1, 7). Una de las principales estructuras a tener en cuenta son los senos maxilares en el momento de la cirugía para evitar una comunicación oroantral que complicaría el cuadro clínico y alteraría el pronóstico. Aun cuando la radiografías no son un indicador específico de la distancia de los senos maxilares, una clara distancia entre la lesión periapical y el piso de seno disminuye altamente la posibilidad de una comunicación (2). Además el examen radiográfico proporciona al clínico una imagen bidimensional de las estructuras dentales y de soporte que comprometen la lesión, con la finalidad de obtener un conocimiento más claro del compromiso de estructuras y así instaurar la técnica quirúrgica más adecuada para el caso específico.

La cirugía apical está indicada cuando la lesión periapical no se reduce mediante el tratamiento de endodoncia, cuando hay molestia periapical continua, cuando existe presencia en el ápice de un material no reabsorbible, cuando hay fracturas de instrumentos en el tercio apical, cuando hay fractura radicular del tercio apical, en casos de dilaceración radicular, en presencia de curvaturas de la raíz que no permiten su instrumentación y obturación, ante la imposibilidad de eliminar la obturación del conducto radicular, en casos de ápices abiertos en los que no se lograron resultados con el proceso de apicoformación, en presencia de núcleos cementados en los que hay posibilidad de fracturas y cuando hay conductos accesorios que no se pueden acceder (6, 10).

El manejo de los tejidos blandos al momento de la cirugía es de gran importancia. Se deben realizar incisiones y colgajos adecuados para cada caso específico; el tipo de incisión influye directamente sobre los niveles de dolor, el edema postoperatorio y la ingesta de analgésicos. Se debe realizar una incisión que evite complicaciones postoperatorias y mejore la calidad de

vida del paciente (11). Para elegir el diseño del colgajo se debe evaluar la cantidad de dientes involucrados, la longitud y forma de las raíces afectadas, la presencia o ausencia de patología periapical, la extensión de la lesión periapical, la profundidad del surco, las características de los frenillos e inserciones musculares, las estructuras anatómicas adyacentes, las características del hueso y la profundidad del vestíbulo (Figura 4.3). La accesibilidad de la zona al momento de realizar la aproximación de tejidos en la sutura se debe realizar de una forma metódica para minimizar las cicatrices y recesiones después del procedimiento quirúrgico (12). Es importante tener en cuenta la hemostasia para una mejor visualización y un buen ambiente para la colocación de material de relleno retrógrado (13). Mantener un campo quirúrgico visible es uno de los factores más importantes en el procedimiento quirúrgico el cual debe ser lo más preciso y menos invasivo en los tejidos adyacentes a la lesión.

El pronóstico de la cirugía periapical mejora con la disminución del tamaño de la lesión y la resección apical. El pronóstico no depende de la magnitud de la obturación retrógrada (8), teniendo



Figura 4.3. Colgajo operativo. Mucoperióstico.

en cuenta que cuando existe un tejido periapical afectado muy amplio se necesitará una mejor respuesta inmunológica para la reparación de la zona y la eliminación de tejido dentario será mayor. En el éxito de la cirugía apical participan la calidad de la técnica quirúrgica, la presencia de una lesión periapical y un adecuado sellado apical y coronal para evitar la microfiltración y lograr un ambiente adecuado para la regeneración tisular (14). Después de la eliminación quirúrgica de los irritantes que provocaron la lesión, se evidencia en la región periapical regeneración de las fibras del tejido conectivo y estructuras de soporte óseo para la posterior cicatrización (15). El fracaso de una cirugía depende de factores locales y sistémicos que se deben tener en cuenta al momento de contemplar un nuevo procedimiento quirúrgico (16).

4.3. MATERIALES DE OBTURACIÓN RETRÓGRADA

Luego de realizar un acceso adecuado y una limpieza de la región periapical y sistema de conductos radiculares, se debe realizar un sellado apical hermético mediante la obturación retrógrada (17). La prevención de la microfiltración, la biocompatibilidad, la estabilidad, características radiográficas visibles y fácil manejo en el campo quirúrgico son los factores que determinan la elección del material de obturación retrógrada (18).

Aunque no existe el material de obturación que cumpla con todas las características biológicas y fisicoquímicas ideales, se utilizan aquellos que cumplan con la mayor parte de estas características como son, entre otras, buena tolerancia tisular, que sea reabsorbible en la región periapical, que estimule la dinámica del ápice, que tenga acción antimicrobiana, facilidad de inserción, buen tiempo de trabajo, sellado, no permeable, buen escurrimiento, buena viscosidad y adherencia, insoluble, PH neutro, radiopaco, no manchar estructuras dentarias, estéril y de fácil eliminación (19).

La amalgama fue un material ampliamente utilizado para las obturaciones retrógradas. Tiene varias desventajas como el endurecimiento lento, la corrosión, la introducción de mercurio en los tejidos periapicales, la dispersión de partículas y la mala adaptación en la pared de la cavidad retrógrada. Este ultimo causa fracasos en cirugía por favorecer la microfiltración bacteriana y no garantizar un sellado hermético apical que brinde un ambiente adecuado para la cicatrización. Además, no impide la colonización bacteriana en la estructura dentaria y tejidos perirradiculares (19) razones por las que actualmente no es utilizada como material de obturación retrógrada en las cirugías apicales (Figura 4.4).

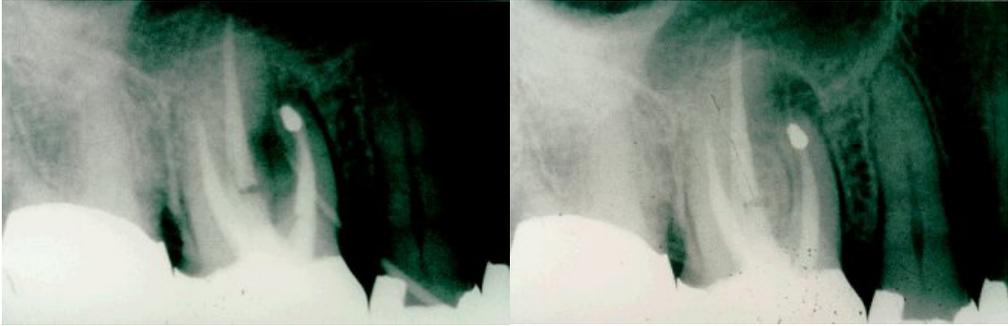


Figura 4.4. Fracaso de obturación retrógrada con amalgama



Figura 4.5. MTA Angelus®



Figura 4.6. Aplicación MTA en zona apical

Tal vez el material ideal de obturación retrógrada no existe pero los materiales evolucionaron con el tiempo, además de la amalgama se introducen materiales que contienen óxido de zinc y eugenol reforzados como el IRM, súper EBA; hoy en día son muy utilizados los ionómeros de vidrio y el mineral trióxido agregado (MTA) mostrando tolerancia y biocompatibilidad en el tejido periradicular (20, 21) (Figura 4.5).

El mineral trióxido agregado (MTA) es un material constituido por diversos óxidos minerales donde el calcio es el ion principal. Para que un material cumpla con sus características también va a depender de la técnica utilizada y si esta es aplicada de manera correcta (23) (Figura 4.6). Los materiales deben ser preparados en las condiciones que el fabricante indica para que tome la consistencia adecuada para la manipulación y colocación en la estructura dentaria.

4.4. MAGNIFICACIÓN E ILUMINACIÓN

Los procedimientos quirúrgicos son una parte importante de la terapia endodóntica. El uso de nuevas tecnologías pueden crear resultados favorables en el tratamiento de lesiones apicales persistentes, perforaciones y fracturas radiculares (24).

El uso de magnificación para mejorar la visualización en odontología tiene un siglo aproximadamente. La práctica endodóntica cambió radicalmente en los últimos años gracias a la introducción del microscopio en los procedimientos quirúrgicos. Los cambios en la técnica quirúrgica fueron posibles también gracias a otros avances tecnológicos (instrumentación ultrasónica, microinstrumentos). La luz de la unidad dental y las lupas 2x o 3.5x generalmente resultan suficientes para los procedimientos de operatoria o de estructuras grandes, pero no son suficientes para observar y tratar las microestructuras y defectos adentro y alrededor del ápice dentario. Las lupas dentales son la forma más común de magnificación en odontología. El microscopio quirúrgico que se viene utilizando en medicina quirúrgica facilita la necesaria iluminación por medio de una luz enfocada muy brillante y una magnificación hasta de 32x. Esta visibilidad aumentada permite a los cirujanos localizar y tratar las variaciones anatómicas que son imperceptibles a la visión directa del ojo humano (4, 25).



Figura 4.7. Microscopia en endodoncia.
Fotografía tomada por los autores

El microscopio en endodoncia mejoró la iluminación y la magnificación en el campo de la cirugía apical, además sirvió para introducir instrumentos para microcirugía con un tamaño ideal (26). La microcirugía permite realizar osteotomías pequeñas, biseles poco profundos, preparación de istmos, exámenes minuciosos de la superficie radicular, obturación retrógrada y colocación precisa de los materiales de relleno (27), convirtiendo a los procedimientos quirúrgicos en una opción de tratamiento menos invasivo y que proporciona una eliminación exacta de los focos infecciosos y los tejidos afectados (Figura 4.7) .

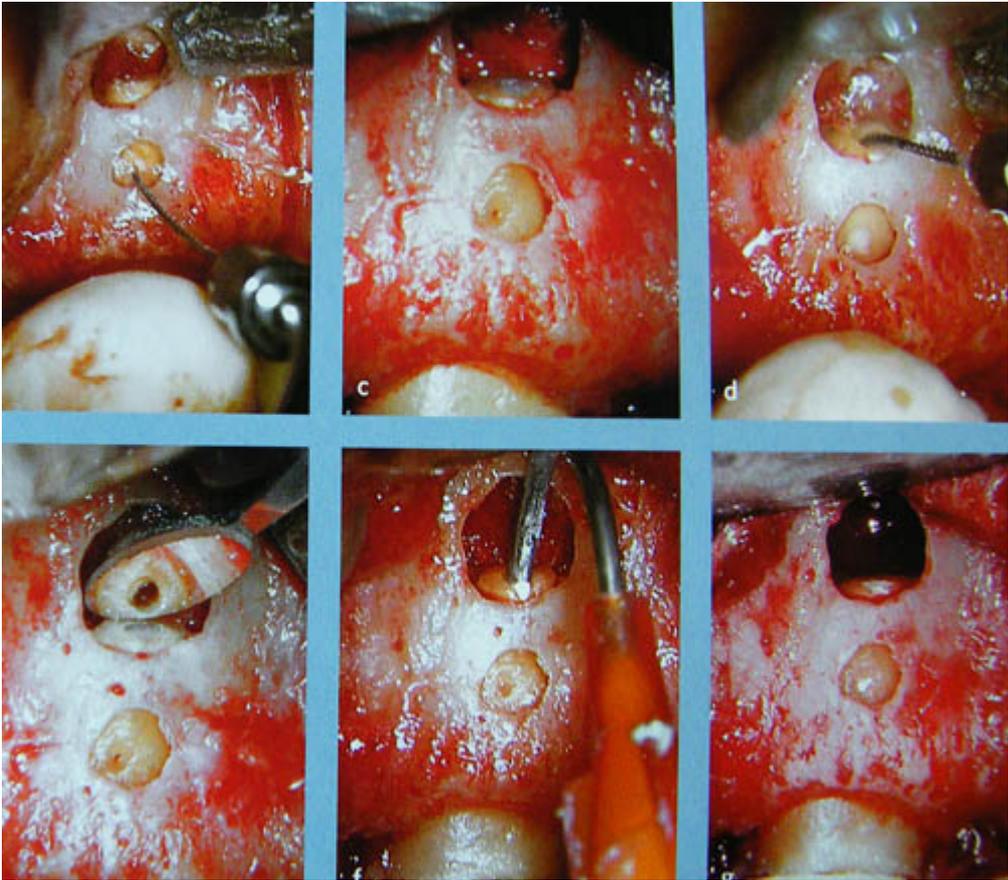


Figura 4.8. Magnificación campo operatorio periapical
<http://www.iztacala.unam.mx/rivas/imagenes/tecnologia/microscopio/apice4.jpg>

Los microscopios ópticos (MO) tienen en común la visión estereoscópica, la iluminación coaxial y un dispositivo de fijación estable. Los aumentos de un MO dependen de varios factores y uno de los que podemos modificar para obtener mayor aumento es la distancia focal; cuanto menor sea mayor será la capacidad de aumentos que tenemos (lo mínimo estimado es de unos 200 mm y lo más cómodo para no tropezar con el instrumental es de 250 mm). Estos se pueden clasificar para mayor comodidad en aumento mínimo, medio y alto. El aumento mínimo va desde los 2,5 a 8 aumentos y sirve para orientar en un campo de trabajo amplio(28). El aumento medio va desde 8 a 16 aumentos y se utiliza para trabajar con precisión. El aumento alto comprende desde los 16 aumentos hasta lo máximo que suele ser de 32 a 40 aumentos. Estos se emplean para observar los detalles mas finos, pero perdiendo mucho campo de trabajo (29).

El microscopio puede magnificar 40 veces o más, sin embargo las limitaciones en cuanto a la profundidad del campo e iluminación hacen que estos aumentos no sean útiles por lo que se recomiendan los aumentos inferiores (2.5x a 30x). Las magnificaciones menores (2.5x a 8x) se usan para la orientación en el campo quirúrgico y permiten un campo de visión amplia. Las magnificaciones de alcance medio (10x a 16x) son utilizadas para operar y las magnificaciones mayores (20x a 30x) se usan para observar finos detalles(4). La magnificación está determinada por la potencia del ocular, la longitud focal de los binoculares, el regulador del factor de aumento y la longitud focal del objetivo. El lado externo de un ocular tiene un aro de goma que se retira si el cirujano utiliza gafas; la función de los binoculares es sujetar los oculares y la distancia interpupilar se ajusta al regular la distancia entre los dos tubos binoculares. Los binoculares proporcionan a menudo diferentes longitudes focales y cuanto mayor sea la longitud focal mayor será la ampliación y menor el campo de visión(25). Los binoculares de menor longitud permiten al operador un campo de visión más amplio y una ubicación más cerca del paciente. Es posible disponer de binoculares rectos, inclinados e inclinables; los binoculares de tubo recto permiten al operador observar directamente el campo operatorio. Los binoculares de tubos inclinados podrían utilizarse para la cirugía maxilar pero el cirujano tendría que recurrir a la visión indirecta mediante espejo o colocar la cabeza del paciente muy inclinada hacia ese lado durante la cirugía mandibular. Estos binoculares de tubos inclinables permiten al operador una postura cómoda durante las intervenciones prolongadas; su único inconveniente es que son difíciles de fabricar y de costo elevado(29). Los cambios de aumento en relación con la potencia del ocular, la longitud focal de los binoculares, los factores de magnificación y los objetivos, así como la relación entre aumento, profundidad del campo y campo visual se relacionan. A medida que se aumenta la longitud focal del objetivo se disminuye la ampliación aumentando el campo visual. Si aumenta la longitud focal de los binoculares, el factor de ampliación y la potencia ocular aumenta la ampliación disminuyendo el campo visual (30).

La luz del microscopio proporciona la iluminación; su fuente de luz es una bombilla halógena de xenón de 100 vatios. La luz se refleja por un lente de condensación en una serie de prismas a través del objetivo y llega al campo quirúrgico. Luego la luz es reflejada de nuevo a través del objetivo, pasa por las lentes del regulador de aumento y por los binoculares y llega a los ojos como dos haces luminosos separados. La separación de los haces de luz es la que produce el efecto estereoscópico que permite al clínico tener la percepción de la profundidad del campo(25). Al aumentar la magnificación disminuye la apertura efectiva del microscopio por tanto se necesita más luz. Además la óptica absorbe más luz a mayor magnificación. La iluminación con el

microscopio clínico es coaxial con la línea de visión debido a que la luz se enfoca entre los oculares de manera que el clínico puede ver el campo quirúrgico sin sombras (30).

Las principales ventajas del abordaje microquirúrgico son las osteotomías más pequeñas, los biseles de menor angulación, la conservación de más hueso cortical y estructura radicular. Además la inspección de la superficie radicular con iluminación y gran aumento descubre con facilidad detalles anatómicos como istmos, conductos accesorios, conductos laterales, transporte apical, la calidad de obturación intraconducto o una apicectomía anterior. Entonces se permite entender el porqué del fracaso; con el MO y los instrumentos ultrasónicos se ejecutan preparaciones conservadoras coaxiales del extremo radicular y retro-obturaciones precisas que satisfacen todos los requisitos para lograr el éxito mecánico y biológico (25).

4.5. HABILIDADES DEL OPERADOR

Es importante adoptar posturas ergonómicas con columna recta para evitar vicios adquiridos de posición. Antes de utilizar el MO se recomienda realizar ejercicios prácticos del uso y posturas en el MO, además aprender a mover los instrumentos mínimamente bajo el microscopio porque todos los movimientos se ven amplificados y al principio pueden resultar difíciles de ejercer (25). Una intervención con microscopio quirúrgico cuando el profesional ya está habituado a esta técnica suele durar aproximadamente una hora. Es importante trabajar en un ambiente tranquilo con un paciente que debe estar prácticamente inmóvil durante muchos momentos de la intervención (26).

Una de las dificultades que se presenta al momento de realizar procedimientos es manejar un campo operatorio reducido en donde la visión directa del operador esta limitada por la distancia del ojo hacia el campo operatorio. Los apicectomías adoptan generalmente posiciones no ergonómicas para obtener una buena visibilidad. Con el uso del microscopio es posible mantener posiciones adecuadas por la magnificación del campo operatorio (27).

4.6. DISCUSIÓN

La mayoría de los fracasos endodónticos se deben a errores en la limpieza, conformación y sellado tridimensional del sistema de conductos; con la cirugía endodóntica se elimina el tejido de granulación en las lesiones periapicales (31). La cirugía apical es una buena alternativa de

tratamiento pero está limitada por la visión del ojo humano; el tamaño al que se observa un objeto depende de lo cerca que esté del ojo. Por lo tanto cuanto más lejos este el objeto del ojo, más pequeño se ve; la distancia mínima para observar dos puntos separados es de 25 cms. Con la introducción del microscopio en cirugía apical, la visión del campo operatorio es ampliada logrando un procedimiento más exacto y menos invasivo, reduciendo los fracasos en las cirugías (27).

Las apicectomía se realizan sobre pequeñas áreas del diente que poseen una microanatomía interna y externa formada por distintos tejidos (32). La gran ventaja del microscopio óptico dental es que hace visibles hasta las estructuras más diminutas de los dientes, permitiendo localizarlas cuando antes sólo las podíamos detectar por el tacto y la experiencia. El resultado del uso de esta tecnología conlleva a una mayor seguridad tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de los pacientes (33).

En la microcirugía apical el objetivo principal es la conservación de las piezas dentarias mediante intervenciones quirúrgicas como la apicectomía y la obturación retrógrada; con el uso del microscopio y de microinstrumentos las tasas de éxito mejoran en la cirugía apical (27).

Varios estudios publicados en la literatura endodóntica, muestran que los dispositivos de amplificación como el microscopio permiten la detección de microestructuras no identificables a simple vista como la entrada de conductos, conductos accesorios, forámenes apicales, etc (25). Por lo tanto este instrumento mejora los resultados de la cirugía y/o procedimientos endodónticos porque permite realizar el tratamiento con mayor precisión.

4.7. CONCLUSIÓN

La cirugía endodóntica evolucionó con el advenimiento de la microcirugía empleando equipos, instrumentos y materiales actualizados que unen los conceptos biológicos a la práctica clínica logrando así abordajes microscópicos que proporcionan resultados predecibles en la reparación de las lesiones de origen endodóntico.

Con el elevado porcentaje de éxito del tratamiento de la endodoncia convencional y de la endodoncia quirúrgica, casi todos los dientes con lesiones endodónticas pueden tratarse con éxito.

El reto para el futuro será el tratamiento predecible y exitoso de las lesiones endo-periodontales.

4.8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Karabucak B, Ishii H, Kratchman SI. Conventional and surgical endodontic retreatment of a maxillary lateral incisor with unusual anatomy. *Int Endod J*. 2008 Jun;41(6):524-31.
2. Oberli K, Bornstein MM, von Arx T. Periapical surgery and the maxillary sinus: radiographic parameters for clinical outcome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007 Jun;103(6):848-53.
3. Yan MT. The management of periapical lesions in endodontically treated teeth. *Aust Endod J*. 2006 Apr;32(1):2-15.
4. Rubinstein R. Endodontic microsurgery and the surgical operating microscope. *Compend Contin Educ Dent*. 1997 Jul;18(7):659-64, 66, 68 passim; quiz 74.
5. Peters LB, Wesselink PR. Soft tissue management in endodontic surgery. *Dent Clin North Am*. 1997 Jul;41(3):513-28.
6. Kim S, Kratchman S. Modern endodontic surgery concepts and practice: a review. *J Endod*. 2006 Jul;32(7):601-23.
7. von Arx T. Failed root canals: the case for apicoectomy (periradicular surgery). *J Oral Maxillofac Surg*. 2005 Jun;63(6):832-7.
8. Penarrocha M, Marti E, Garcia B, Gay C. Relationship of periapical lesion radiologic size, apical resection, and retrograde filling with the prognosis of periapical surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007 Aug;65(8):1526-9.
9. von Arx T, Walker WA, 3rd. Microsurgical instruments for root-end cavity preparation following apicoectomy: a literature review. *Endod Dent Traumatol*. 2000 Apr;16(2):47-62.
10. Karabucak B, Setzer FC. Conventional and surgical retreatment of complex periradicular lesions with periodontal involvement. *J Endod*. 2009 Sep;35(9):1310-5.
11. Kabak SL, Kabak YS, Anischenko SL. Light microscopic study of periapical lesions associated with asymptomatic apical periodontitis. *Ann Anat*. 2005 Apr;187(2):185-94.

12. Velvart P, Peters CI. Soft tissue management in endodontic surgery. *J Endod.* 2005 Jan;31(1):4-16.
13. Kim S, Rethnam S. Hemostasis in endodontic microsurgery. *Dent Clin North Am.* 1997 Jul;41(3):499-511.
14. Rahbaran S, Gilthorpe MS, Harrison SD, Gulabivala K. Comparison of clinical outcome of periapical surgery in endodontic and oral surgery units of a teaching dental hospital: a retrospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001 Jun;91(6):700-9.
15. Svejda J, Brazda O. Scanning electron microscopic examination of root after apicoectomy. *J Oral Pathol.* 1978 Jun;7(3):162-72.
16. Schwartz-Arad D, Yarom N, Lustig JP, Kaffe I. A retrospective radiographic study of root-end surgery with amalgam and intermediate restorative material. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003 Oct;96(4):472-7.
17. Kratchman SI. Endodontic microsurgery. *Compend Contin Educ Dent.* 2007 Jul;28(7):399-405; quiz 6-7.
18. Jensen SS, Nattestad A, Egdo P, Sewerin I, Munksgaard EC, Schou S. A prospective, randomized, comparative clinical study of resin composite and glass ionomer cement for retrograde root filling. *Clin Oral Investig.* 2002 Dec;6(4):236-43.
19. Baek SH, Plenck H, Jr., Kim S. Periapical tissue responses and cementum regeneration with amalgam, SuperEBA, and MTA as root-end filling materials. *J Endod.* 2005 Jun;31(6):444-9.
20. Bodrumlu E. Biocompatibility of retrograde root filling materials: a review. *Aust Endod J.* 2008 Apr;34(1):30-5.
21. Bernabe PF, Holland R, Morandi R, de Souza V, Nery MJ, Otoboni Filho JA, et al. Comparative study of MTA and other materials in retrofilling of pulpless dogs' teeth. *Braz Dent J.* 2005;16(2):149-55.
22. Chong BS, Pitt Ford TR, Hudson MB. A prospective clinical study of Mineral Trioxide Aggregate and IRM when used as root-end filling materials in endodontic surgery. *Int Endod J.* 2003 Aug;36(8):520-6.

23. Aqrabawi J. Sealing ability of amalgam, super EBA cement, and MTA when used as retrograde filling materials. *Br Dent J.* 2000 Mar 11;188(5):266-8.
24. Asa R. Endodontic microsurgery. *CDS Rev.* 1994 Mar;87(2):20-1.
25. Khayat BG. The use of magnification in endodontic therapy: the operating microscope. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1998 Jan-Feb;10(1):137-44.
26. Mines P, Loushine RJ, West LA, Liewehr FR, Zadinsky JR. Use of the microscope in endodontics: a report based on a questionnaire. *J Endod.* 1999 Nov;25(11):755-8.
27. Kim S. Principles of endodontic microsurgery. *Dent Clin North Am.* 1997 Jul;41(3):481-97.
28. Pecora G, Andreana S. Use of dental operating microscope in endodontic surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993 Jun;75(6):751-8.
29. Wong R, Cho F. Microscopic management of procedural errors. *Dent Clin North Am.* 1997 Jul;41(3):455-79.
30. Rubinstein R. The anatomy of the surgical operating microscope and operating positions. *Dent Clin North Am.* 1997 Jul;41(3):391-413.
31. Taschieri S, Del Fabbro M, Testori T, Francetti L, Weinstein R. Endodontic surgery using 2 different magnification devices: preliminary results of a randomized controlled study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006 Feb;64(2):235-42.
32. Feldman M. Microscopic surgical endodontics. *N Y State Dent J.* 1994 Oct;60(8):43-5.
33. Arens DE. Introduction to magnification in endodontics. *J Esthet Restor Dent.* 2003;15(7):426-39.

Materiales de relleno óseo y su aplicación en cirugía oral y apical

5.1. Introducción	84
5.2. Materiales de relleno óseo	85
5.3. Concepto de regeneración ósea	85
5.3.1. Osteogénesis	86
5.3.2. Osteoinducción	87
5.3.3. Osteoconducción	87
5.4. Clasificación de los materiales de relleno óseo	87
5.4.1. Injertos autólogos o autógenos	87
5.4.2. Injertos homólogos, alogénicos o aloinjertos	88
5.4.3. Injertos heterólogos o xenoinjertos	88
5.4.4. Injertos aloplásticos o sintéticos	88
5.4.5. Injertos autólogos o autógenos	89
5.4.6. Injertos homólogos, alogénicos o aloinjertos	91
5.4.7. Injertos heterólogos o xenoinjertos	93
5.4.8. Injertos aloplásticos o sintéticos	95
5.4.9. Cerámicas	96
5.4.10. Proteínas óseas morfogenéticas (bmps)	96
5.5. Discusión	97
5.6. Conclusiones	99
5.7. Referencias bibliográficas	99

5.1. INTRODUCCIÓN

Uno de los mayores retos planteados hoy en día en la cirugía oral es la reconstrucción con materiales de relleno las cavidades y/o defectos óseos que resultan de estos procedimientos. El avance en técnicas quirúrgicas y tecnologías en la odontología, conduce a que los procedimientos de relleno óseo sean cada vez más utilizados y, que las técnicas de regeneración ósea y el uso de diversos materiales osteoinductivos despierten cada día más interés. Para regenerar hueso dentro de una cavidad se utilizan diferentes materiales, que incluyen injertos óseos autólogos, materiales alogénicos y xenogénicos, sustitutos óseos, técnicas de regeneración ósea guiada y, más recientemente, el uso de proteínas óseas recombinantes humanas morfogenéticas (1). La elección en la práctica clínica de un material de relleno u otro exige un conocimiento de los mecanismos íntimos que intervienen en la regeneración ósea, que permita valorar de forma crítica la avalancha de información sobre los materiales disponibles (2).

La reconstrucción ósea es un requisito fundamental para la rehabilitación funcional completa del área en relación con la cirugía oral. El hueso autólogo es considerado el patrón oro, sin embargo presenta inconvenientes muy importantes como la morbilidad de la zona donante y la cantidad de hueso disponible. Para superar estos inconvenientes la comunidad académica busca incansablemente el sustituto ideal (3).

A continuación se revisará la evolución y las aplicaciones clínicas de los materiales de relleno para cavidades óseas en boca para que sirva de base al clínico en el momento de escoger uno u otro material y de esta forma pueda solucionar una gran multitud de problemas en diferentes situaciones clínicas de manera simple, rápida y segura.

La cavidad ósea resultante de la osteotomía durante las cirugías orales, incluidas las endodónticas, cicatrizarán de forma espontánea o inducida por algún tipo de material utilizado para tal fin. Se conoce como defecto de tamaño crítico aquel tamaño a partir del cual no se puede producir una curación espontánea (4). Tradicionalmente se considera que el relleno de las cavidades óseas no es estrictamente necesario en pequeños defectos postquirúrgicos, en los que un cierre del colgajo permitiría la curación ósea natural. El adecuado diseño y manejo del colgajo que conlleve el consiguiente cierre primario de los tejidos blandos, influye decisivamente en la predicción de la osificación primaria de la cavidad. Sin embargo, hoy en día existe una tendencia creciente a rellenar las cavidades, incluso las de pequeño tamaño, con la intención

de acelerar o hacer más predecible la regeneración ósea, y proveer de un hueso de calidad más apropiada (5).

Los principales objetivos que debe procurar un material a la hora de rellenar una cavidad ósea son restaurar la función y la forma del maxilar y, tener estabilidad en el tiempo. Dicho material ideal debería reforzar la resistencia del maxilar, restablecer la continuidad y permitir el correcto afrontamiento de los bordes del colgajo para garantizar la cicatrización (6). Además debe minimizar de forma significativa el periodo fisiológico de osificación, ser fácil de manipular (técnica simple) y contar con amplia experiencia clínica que permita pensar en el éxito del tratamiento (7).

5.2. MATERIALES DE RELLENO ÓSEO

Dado el amplio número de materiales utilizados en cirugía oral como materiales de implante o sustitución ósea, que a su vez pueden verse modificados o transformados por diversos métodos de procesado, debemos definir los injertos óseos como aquellos materiales de origen biológico que se utilizan para promover una respuesta basada en alguna de las propiedades osteogénica, osteoinductora y osteoconductora, que caracterizan al tejido óseo (8). Se pueden incluir aquí, o clasificar como sustitutivos óseos, aquellos materiales de origen sintético o semi-sintético que también actúan basados en las citadas propiedades (9). Un material osteogénico es aquel que contiene células vivas capaces de diferenciarse en hueso (10). Los materiales osteoinductivos proporcionan el estímulo biológico que induce a las células a diferenciarse en una línea celular osteoblástica (11). La osteoconducción es una propiedad de los materiales que permiten el crecimiento en aposición del tejido óseo (12).

5.3. CONCEPTO DE REGENERACIÓN ÓSEA

En los estudios de regeneración ósea se distinguen dos tipos de defectos, los que carecen de capacidad de regeneración espontánea durante toda la vida del individuo (defectos de tamaño crítico) y los que sí que poseen dicha capacidad (de tamaño no crítico). Obviamente partiendo de la premisa que aportemos las condiciones adecuadas: estabilización del coágulo, mantenimiento del espacio y reposo mecánico (concepto de regeneración ósea guiada) (13).

Los defectos en los que se afectan varias paredes pueden perder su capacidad de regeneración espontánea y en esos casos tienen utilidad tanto el hueso autólogo como los biomateriales y las membranas de regeneración (14).

La regeneración ósea guiada supone proporcionar esas condiciones adecuadas a un defecto de pequeño tamaño para que tenga lugar el proceso espontáneo y natural de reparación mediante la neoformación ósea (15).

Las condiciones necesarias para la neoformación ósea espontánea se limitan a cuatro aspectos:

- Estabilización del coágulo: micromovimientos en el coágulo superiores a $10-20\ \mu$ que dirigen las células mesenquimales a indiferenciarse en fibroblastos y no hacia osteoblastos.
- Mantenimiento del espacio o de las dimensiones del defecto: permite la invasión celular y la proliferación vascular.
- Reposo funcional: ausencia de carga mecánica (difícil de conseguir en los defectos ortopédicos por ejemplo, pero fácil en los defectos pequeños de los maxilares) (8).

La neoformación ósea que se produce en la cavidad es mediada por tres procesos básicos, que pueden acontecer aislada o simultáneamente en función del material de reconstrucción utilizado, que se conocen como osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción (16). Los mecanismos que participan en este proceso se conocen hoy en día gracias a la investigación, lo cual nos permite juzgar de forma crítica los diversos materiales disponibles, decidir entre todos ellos el más apropiado ante cada situación clínica, manejarlos con una técnica óptima y mantener expectativas reales con los nuevos materiales en fase de ensayo clínico o experimental (17).

Antes de mencionar los diferentes procesos por los que ocurre la regeneración ósea es importante recordar los conceptos de osificación intramembranosa o directa y endocondral o indirecta, dejando claro que en la primera, el tejido óseo se forma a partir de tejido conectivo y en la endocondral, sucede la sustitución de cartílago por hueso (12).

5.3.1. Osteogénesis

Es la neoformación ósea mediada por el trasplante en el material de relleno de células vivas, que llevan a cabo la regeneración ósea de una forma directa. Este mecanismo es propio de los autoinjertos y es especialmente importante en los injertos córtico-esponjosos y particulados de esponjosa debido a la más rápida revascularización (18).

5.3.2. Osteoinducción

Es la capacidad que tienen algunos materiales de liberar determinadas sustancias llamadas osteoinductoras, capaces de inducir la formación de hueso por un mecanismo endocondral en zonas alejadas del margen del tejido receptor. En la práctica este tipo de regeneración ósea, solo se consigue con el injerto autólogo y alogénico. Aunque recientemente se dieron a conocer una serie de factores y sustancias responsables del proceso de osteoinducción, entre las que se encuentran las proteínas óseas morfogenéticas (BMPs)(19).

5.3.3. Osteoconducción

Es el proceso por el cual el material inorgánico implantado ofrece una matriz para el crecimiento de células óseas progenitoras desde los márgenes del defecto. Dicho material puede ser permanente o reabsorbible. El material osteoconductor puro no forma hueso de una forma intrínseca, su osificación no es endocondral y la formación de hueso siempre comienza en la periferia (20).

5.4. CLASIFICACIÓN DE LOS MATERIALES DE RELLENO ÓSEO

Para la utilización correcta de un material de relleno se deben valorar varias características: biocompatibilidad, disponibilidad, capacidad osteoinductiva y osteogénica y estabilidad mecánica. Entre las diferentes opciones de materiales de relleno disponibles encontramos:

5.4.1. Injertos autólogos o autógenos

Injerto particulado de la capa esponjosa o córtico-esponjosa con capacidad osteogénica y poco efecto antigénico. Se pueden emplear diferentes zonas donantes intraorales (mentón, tuberosidad del maxilar, rama ascendente) o extraorales (cresta ilíaca, tibia, calota). Las zonas donantes extraorales son las preferidas porque aportan mayor volumen de hueso medular, pero tienen el inconveniente de requerir anestesia general adicional en la mayoría de los casos (Figura 5.1) (21).

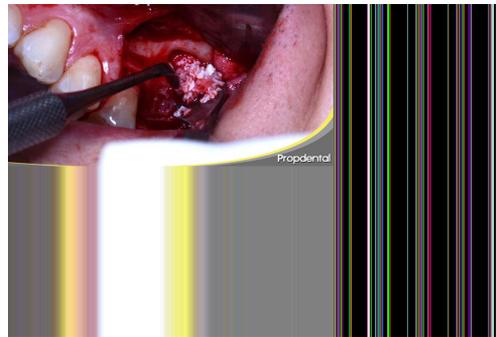


Figura 5.1. Reconstrucción de maxilar edéntulo con injerto autólogo de fosa ilíaca
http://www.eldentistamoderno.com/wpcontent/uploads/2015/05/DM_2015_004_chiapasco001e.jpg

5.4.2. Injertos homólogos, alogénicos o aloinjertos

Es el procedente de otro individuo de la misma especie, genéticamente diferente. Se trasplantan algunos antígenos incompatibles. Necesita un procesado para eliminar su capacidad antigénica (22).

5.4.3. Injertos heterólogos o xenoinjertos

Su fuente es un animal de otra especie, por lo que se trasplantan aún más antígenos extraños que en los alogénicos (23).

5.4.4. Injertos aloplásticos o sintéticos

Se usan básicamente para proporcionar una matriz para el crecimiento óseo en su interior, por lo que su efecto es tan sólo osteoconductor y débilmente osteoinductor. El material aloplástico utilizado tradicionalmente es la hidroxiapatita, pero en la actualidad se conocen otros que la desplazan a un segundo plano. La respuesta inmune que despierta un material aloplástico puede variar desde ninguna a moderada. Algunos materiales son susceptibles de colonización bacteriana. Su principal ventaja es que obvian la necesidad de una zona donante del propio sujeto (24) (Figura 5.2).

Criterios para que un injerto se considere ideal (según Block y Kent)

1. Tener capacidad para producir hueso por proliferación celular de osteoblastos viables transplantados o por osteoconducción de células a lo largo de la superficie del injerto.



Figura 5.2. Injertos aloplásticos

2. Poseer la facultad de producir hueso por osteoinducción de las células mesenquimatosas recogidas en el injerto.
3. Remodelación del hueso inicialmente formado
4. Mantenimiento del hueso maduro a través del tiempo sin que la función cause pérdida del mismo.
5. Permitir la estabilidad del implante cuando es colocado simultáneamente con el injerto.
6. Bajo riesgo de infección
7. Fácil de utilizar
8. Baja antigenicidad
9. Alto nivel de seguridad

5.4.5. Injertos autólogos o autógenos

El material autólogo es biocompatible y su ventaja es que por ser del mismo individuo no hay riesgo de rechazo o posible transmisión de algún tipo de enfermedad (no introduce en la cavidad ningún antígeno extraño). Estas propiedades (no ser ni alergénico ni patogénico) constituyen precisamente el argumento de mayor peso para su uso (25). El hueso autólogo se



Figura 5.3. Injerto autólogo del mentón.

considera el “patrón oro”, porque es el único injerto de hueso que proporciona mecanismos para osteoconducción, osteoinducción y osteogénesis (26). Osteoconducción es el mecanismo por el cual el hueso nuevo se forma por aposición. Cuando el injerto se coloca en el sitio receptor, se inicia la osteoconducción desde la periferia de la lesión en un proceso lento y controlado de sustitución, la matriz de hueso injertado se reabsorbe por mediación celular (27) (Figura 5.3).

En osteoinducción, las células madres indiferenciadas se convierten en células osteogénicas. La calidad osteoinductora del injerto óseo autógeno es mediada por los reguladores solubles y otras proteínas que influyen en la quimiotaxis celular, así como las células mesenquimales primitivas pueden diferenciarse en osteoblastos, el hueso autógeno también tiene atributos morfogenéticos que median la función osteoinductiva (28). La osteogénesis es la capacidad de

los osteoblastos para formar hueso directamente en el lugar del injerto. Los osteoblastos son las únicas células que forman hueso. La mayoría de los osteoblastos residen en el periostio y el compartimento trabecular de hueso. Dentro de la cortical de hueso, los osteoblastos se diferencian a osteocitos, al final del proceso de formación de hueso por parte de la célula. Los osteocitos disminuyen el hueso esponjoso proporcionalmente. Este hecho influye en la elección de un sitio destinatario para los injertos de hueso y la disponibilidad de los sitios donantes (29).

Además de la matriz inorgánica, el hueso corticoesponjoso autógeno contiene osteoblastos, osteoclastos, osteocitos y una serie de proteínas que tienen la capacidad de iniciar la osteogénesis. Sin embargo, el alcance de esta actividad osteogénica se cree que es limitada. Algunos investigadores creen que el 80% de las células trasplantadas de los injertos de hueso autógeno mueren, ya sea en la extracción, durante el almacenamiento o en la colocación. Sin embargo, en el momento de su muerte, las células óseas liberan varios ácido-insolubles, proteínas óseas morfogenéticas y otros factores morfogenéticos, que empiezan a inducir la transformación de las células madre no diferenciadas que son depositadas en el tejido receptor. Los osteoblastos que sobreviven al trasplante no tienen capacidad para la división. Su papel se limita a producir la matriz ósea y su mineralización (30).

Aunque el hueso autógeno es usado universalmente para el tratamiento de defectos óseos, tiene como desventaja la necesidad de una zona donante para su obtención. Además de un sinnúmero de complicaciones asociadas a las técnicas de recolección normal. Cuando se elige el hueso autógeno como material de relleno óseo hay que decidir entre un área próxima o a distancia para su obtención intraoral, ya sea de la tuberosidad, rebordes edéntulos, mentón, sitios recientes de extracción. También pueden ser obtenidos extraoralmente, lo que puede resultar en procedimientos adicionales en otros campos quirúrgicos, otras especialidades y anestesia general. En estos casos se aumenta el riesgo de infección (relacionada con la asepsia del campo operatorio y/o transporte del material a transplantar), hematomas o daños a los nervios en el tejido donador, fractura o debilitamiento de los mismos y la pérdida de sangre se torna aún más prolongada. El procedimiento en ocasiones requiere la asistencia de un cirujano ortopédico, con un concomitante aumento de los costos (31).

Sin embargo, la toma de un injerto raramente deja secuelas significativas en el paciente y la morbilidad en la zona donante suele ser aceptable tanto para el cirujano como para el paciente (32).

Una característica a tener en cuenta con respecto al injerto autólogo, es que su disponibilidad es limitada, por lo que en caso de indicarse en el relleno de cavidades grandes y ser insuficiente, se puede mezclar con otro tipo de material. Así se pueden utilizar diferentes mezclas y proporciones para aprovechar al máximo las capacidades osteogénicas, osteoinductoras y osteoconductoras de todos los materiales disponibles. Sin embargo, solo el hueso autógeno tiene propiedad osteogénica, pero también hay que tener en cuenta que no todo el hueso autólogo tiene la misma capacidad osteogénica; la capa esponjosa es la que proporciona la mayor cantidad de células osteogénicas (33).

El material autólogo es el que soporta mejor las fuerzas de la masticación, prótesis o contracción muscular y el que mejor se adecúa al contorno óseo (34).

Una propiedad interesante es su estabilidad en el tiempo. La capacidad de reabsorción es más baja en los injertos autólogos esponjosos, sobre todo si el material de relleno queda adecuadamente cubierto por el periostio del colgajo, lo que favorece la vascularización e incorporación del hueso trasplantado de forma temprana. Por otra parte, el injerto de la capa esponjosa resiste mejor la infección, una característica muy importante si el injerto entrara en contacto con la contaminación oral (35).

Aunque es cierto que ningún material de relleno es capaz de poseer todas las propiedades ideales, al considerar la elección de uno u otro, hay que contemplar aspectos de antigenicidad, morbilidad, factores económicos, etc. Desde el punto de vista de sus propiedades biológicas, el hueso autólogo esponjoso y particulado es sin duda uno de los materiales de relleno óseo disponible que cumple con la mayoría de estos requisitos. Además pocos problemas no pueden ser resueltos con los materiales autólogos y, en caso de que el resultado obtenido no sea satisfactorio, puede ser repetido el procedimiento (36).

5.4.6. Injertos homólogos, alogénicos o aloinjertos

Es el sustituto óseo que se obtiene de otro individuo de la misma especie. Se clasifican atendiendo algunas características: según la anatomía en cortical, esponjoso y osteocondral; según el procesado en fresco, congelado, liofilizado, desmineralizado; según la esterilización en procesado aséptico, irradiación y óxido de etileno y por último según la presentación en polvo, partículas, gel, pasta, trozos o bloques, tiras y masiva (37).

Los aloinjertos presentan las siguientes características:

- **Inmunogenicidad**

Depende de los métodos de preparación y limpieza, por lo que se recomienda la eliminación de todos los restos de sangre o médula ósea, que contienen el máximo de componentes antigénicos, tanto del aloinjerto procesado como de los aloinjertos frescos, ya que estos producen una reacción inmunológica que puede conducir a la reabsorción o rechazo del injerto y a la formación de anticuerpos que pueden sensibilizar al huésped contra múltiples antígenos del sistema HLA. La congelación de los injertos (por debajo de 60º) produce una reducción de la respuesta inmunológica, mientras que otros métodos de procesado, como la liofilización, a la vez que reducen significativamente la reacción inmunológica, deterioran otras cualidades, como las propiedades físicas y biológicas, reduciendo la capacidad osteoinductiva por degradación de las proteínas (38).

- **Agentes biológicos**

La posibilidad de transmisión de agentes biológicos depende también de los métodos de procesado, así como de una adecuada selección de donantes. Los métodos de esterilización más agresivos, como la utilización de óxido de etileno, ofrecen bastante seguridad biológica pero a la vez producen reacciones tisulares desfavorables en el huésped que desaconsejan su empleo. Otros métodos de esterilización, como la irradiación gamma, aseguran una seguridad relativa, a la vez que producen una disminución menor de las propiedades mecánicas (10-30%) y biológicas (osteoinducción menor a un 50%), aunque existe controversia en lo referente a las dosis totales necesarias para asegurar la esterilización, dependiendo, por ejemplo, del tamaño del injerto (39).

Se considera que una adecuada selección de donantes, así como el control serológico de las muestras, son factores que contribuyen a proporcionar un marco adecuado de seguridad biológica (39).

- **Incorporación del injerto**

Entre la sucesión de hechos que conducen a la incorporación del injerto, entendida como la interacción entre el injerto y el huésped con formación de hueso que resulta en una adecuada situación mecánica, se debe reseñar la formación de hematoma (presencia de citoquinas y factores de crecimiento celular), fenómenos inflamatorios (migración y

proliferación de células mesenquimales), invasión vascular, reabsorción osteoclástica focal y finalmente osificación membranosa y/o endocondral. Este proceso puede modificarse por diferentes factores dependiendo de: la reacción inflamatoria (AINEs), entorno biológico (inmunosupresión), entorno vascular, entorno mecánico y características del huésped (p.ej. el uso de nicotina). También intervienen en la incorporación de los injertos fenómenos inmunológicos, principalmente los antígenos de la clase I y II del sistema HLA, que interactúan con las células T CD+4 (helper) y CD+8(citotóxica) y con los linfocitos B productores de anticuerpos. Esta respuesta inmune puede modularse dependiendo de la compatibilidad ABO y HLA entre donante y receptor, el contenido celular del injerto (principalmente médula ósea), el método de procesamiento (congelación o liofilización) que puede disminuir la capacidad inmunógena del injerto (40).

Por último el uso de aloinjertos se asocia con una tasa elevada de complicaciones. Casi en un tercio de los casos en que se emplean aloinjertos masivos pueden aparecer diversas complicaciones. La tasa de infecciones postoperatoria es más elevada que en otras cirugías, aumentándose hasta un 10-15%. En un 10% de los casos no se logra la unión del injerto con el huésped. Existe un riesgo de fractura del 10%, sobre todo cuando se emplean injertos estructurales masivos (41).

5.4.7. Injertos heterólogos o xenoinjertos

Definido como el trasplante de órganos o tejidos entre miembros de especies diferentes(42). Es hueso de origen animal (generalmente bovino) desproteinizado por un proceso de calcinación. Este hueso inorgánico no presenta reacción inflamatoria siendo un material altamente biocompatible. Se clasifica como hidroxiapatita natural.

Su acción principal es la osteoconducción ósea.

Por lo general se realiza una mezcla con hueso autólogo u homólogo ya que no presenta propiedades osteoinductivas. Actúa como un andamiaje siendo su principal acción la osteoconducción.

Los individuos desarrollaron a través de la evolución una serie de mecanismos que le permiten reconocer lo “propio” y lo “no propio”, gracias a lo cual pueden estar alerta ante una invasión de

elementos extraños que pueden perjudicarlo. Este mecanismo de defensa en ocasiones llega a ser negativo, sobre todo cuando hay un requerimiento exógeno que sustituya tejidos lesionados que se han perdido por algún proceso, ya sea patológico, traumático o por el paso del tiempo. Así el problema del rechazo de los implantes se mantiene sin resolver en la actualidad, pues existen poblaciones celulares encargadas de eliminar los tejidos de nuevo ingreso sobre todo si estos son heterólogos. También se sabe que existen mecanismos de supresión que permiten que en el organismo se lleve a cabo un fenómeno, si no de aceptación absoluta, si de tolerancia, evitando la reacción violenta de rechazo; este proceso es mediado por factores químicos que activan las células supresoras y químicamente puede ser inducido por varios compuestos introducidos exógenamente (43).

Dentro del xenotrasplante, los problemas son ligeramente diferentes en función a la proximidad filogenética entre la especie donante y la especie receptora del órgano. Así en 1970 Calne introdujo los términos de xenotrasplante concordante para referirse a aquel que tiene lugar entre especies relativamente próximas como serían el hombre y el chimpancé y, xenotrasplante discordante, que sería el que se efectúa entre especies más alejadas filogenéticamente, como el hombre y el cerdo. Esta división clásica consideraba que en los modelos discordantes existen anticuerpos preformados en el receptor dirigidos contra determinados antígenos de la especie donante, lo que origina un rechazo hiperagudo del órgano en minutos y, por supuesto, su pérdida inmediata (44).

Las barreras a las que nos enfrentamos en el xenotrasplante son complejas y se pueden clasificar en tres grandes grupos: inmunológicas, fisiológicas e infecciosas. Desde el punto de vista inmunológico y fisiológico, el donante ideal serían los primates no humanos, filogenéticamente próximos al hombre. Este modelo se encuadraría dentro del grupo de xenotrasplante concordante. Sin embargo los problemas éticos, la dificultad de su reproducción en cautividad y, sobre todo, el peligro de transmisión de agentes infecciosos, especialmente retrovirus, descartan su uso (45).

De alguna forma, como casi siempre ocurre en ciencia, el resurgimiento del interés por el xenotrasplante muestra un paralelismo muy estrecho con la aparición de la tecnología transgénica en los años ochenta. Así hoy día parece claro que la única vía que puede hacer del xenotrasplante una realidad clínica es la utilización de animales modificados genéticamente como donantes de órganos (46).

El xenoimplante óseo que se utiliza como alternativa cuando otros injertos no son posibles incluyen agentes sintéticos como hidroxiapatita (HA) derivada de corales o hueso bovino (47).

El uso de HA sintética presenta buenos resultados ya que proporciona un andamio para la osteoconducción de acuerdo a pruebas realizadas en conejos y si se asocia a la proteína morfogenética ósea, acelera el proceso de la osteogénesis. Se observa que el factor de crecimiento endotelial proveniente de las plaquetas estimula la revascularización de HA cerámicas cuando se encuentran enriquecidas con dicho factor. Las cerámicas de HA se consideran materiales bioactivos ya que permiten una relación íntima entre la cerámica y el huésped, la cual es necesaria para establecer la osteoconducción; el éxito se basa en la capacidad de permitir los cambios dados por la osteogénesis y la osteoclasia. Lo anterior se hace evidente en estudios histológicos en los cuales se demuestra este tipo de actividad biológica. Un factor importante en la integración de los materiales cerámicos es el tamaño de los poros localizados en la HA. Cuando es utilizada como sustituto de hueso y es obtenida de corales, tarda más tiempo en integrarse comparado con la HA bovina, la porcina y la canina; esto se debe a que sus poros son de menor tamaño que los que se encuentran en el tejido óseo humano (48).

También se encuentra descrito el uso de viruta de hueso cortical bovino fresco, liofilizado, asociado al metilmetacrilato; en dicha investigación se hace referencia a que se logran características físicas como un módulo de elasticidad adecuado, sin embargo no se puede dejar de lado la antigenicidad que puede producir el xenoinjerto (49).

Se puede concluir que en los xenoinjertos óseos, por lo general el hueso trasplantado, pierde su vitalidad pero sirve como andamio para la génesis ósea cicatrizal (50).

5.4.8. Injertos aloplásticos o sintéticos

Los injertos sintéticos o aloplásticos como su nombre lo dice, son materiales de origen sintético cuya función primaria es llenar los defectos óseos. Como ejemplos de este grupo tenemos los polímeros, las biocerámicas, el fosfato tricálcico, la hidroxiapatita y los vidrios activos (51).

Estos materiales tienen la ventaja de tener una disponibilidad ilimitada ya que se elaboran físico-químicamente de manera industrial, la manipulación es sencilla, fácil de almacenar y posee un alto nivel de calidad. Dentro de las desventajas podemos citar la reacción de cuerpo

extraño que depende de la biocompatibilidad del material (52).

5.4.9. Cerámicas

Se clasifican dentro de las cerámicas a todos los cuerpos sólidos fabricados a partir de materiales inorgánicos (no metales) sometidos a tratamiento térmico de 800°C. Según su comportamiento dentro de un sistema biológico, se dividen en bioinactivas y bioactivas (19).

Las cerámicas de óxido de aluminio (Al₂O₃) son cerámicas bioinactivas. Estas al ser colocadas en un tejido óseo vivo generan una osteogénesis produciéndose un íntimo contacto del hueso laminar de soporte y la superficie de la cerámica sin haber intercambio iónico con el medio. No se utilizan como material de relleno o sustituto óseo. En clínica se utilizan las cerámicas de fosfato tricálcico, sulfato de calcio y del grupo de cerámicas de fosfato cálcico como la hidroxiapatita (HA), que son cerámicas bioactivas.

Las cerámicas bioactivas son las que interaccionan con el medio produciéndose una unión fisicoquímica, generando una osteogénesis adhesiva por la liberación de iones al medio y la inclusión de estos iones en el metabolismo óseo. Dentro de las cerámicas bioactivas existe una subdivisión según su actividad. Las cerámicas bioactivas clase A (vidrio activo, cristales bioactivos o vitrocerámica) son las de mayor bioactividad con altas tasas de intercambio iónico y las cerámicas bioactivas clase B (hidroxiapatitas) que tienen tasas bajas o nulas de intercambio iónico y de disolución de la red. El fosfato tricálcico, provee una matriz para el crecimiento del hueso y se reabsorbe completamente entre 5 y 6 meses (53).

El sulfato de calcio, es bien tolerado por los tejidos, no es tóxico, ni irritante, no produce edema ni reacción de cuerpo extraño y su reabsorción es muy rápida (semanas o meses) (54).

5.4.10. Proteínas óseas morfogenéticas (bmps)

Son factores de crecimiento (proteínas) que interactúan con las células a través de sus receptores para producir determinada función en estas, como son migración, proliferación, diferenciación o adhesión. Estas sustancias pueden actuar a través de dos vías: sistémica o local y se han identificado por lo menos 15 que forman parte de la familia de los TGF-BETA que inducen la formación de nuevo tejido óseo y cartilaginoso (55).

5.5. DISCUSIÓN

En cirugía oral el objetivo de los injertos óseos es aumentar o mantener el volumen óseo para la reparación de la osteotomía producida en los diferentes procedimientos que lo requieran. La regeneración ósea puede ser modificada, además de las características propias del injerto por factores sistémicos, inmunológicos etc. Clásicamente el material ideal para la regeneración ósea es el hueso autólogo del paciente. Sin embargo, en las últimas décadas se incorporaron nuevos materiales de origen humano, animal o sintético que revolucionaron las técnicas quirúrgicas de las cirugías orales (56).

El hueso autólogo particulado y esponjoso, es el material de elección para el relleno de cavidades. A pesar de los esfuerzos por conseguir resultados similares con otros materiales, especialmente con hueso alogénico y xenogénico, sustitutos óseos y biomateriales, siempre se destaca el hueso autólogo. Probablemente existen dos razones principales por las que los materiales autólogos mantienen su preponderancia hoy en día en cirugía oral y maxilofacial (21). De un lado, el hecho de que no se haya encontrado un material alternativo ideal tras años de intensas investigaciones y de aplicación clínica. Sus potenciales ventajas como obviar la morbilidad en una zona donante y su disponibilidad ilimitada, además de la versatilidad, supervivencia y adaptabilidad de estos materiales es respaldada por la simplificación y mejor conocimiento de las técnicas de obtención de hueso sobre todo para casos de defectos de pequeño y moderado tamaño (57).

En términos biológicos el material de relleno ideal de una cavidad es sin duda el autoinjerto óseo, ya que puede formar hueso nuevo en el lecho por mecanismos de osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción (58). Los materiales conocidos alternativos al autoinjerto presentan deficiente capacidad osteogénica, aunque son en general buenos osteoconductores y su poder osteoinductor es variable (59). El factor inmunológico que determina el resultado del material de relleno es la incompatibilidad la cual viene mediada primariamente por la activación de la respuesta inmune antígeno específica. El material autólogo no introduce en el sitio donado ningún antígeno extraño, por lo que desde el punto de vista inmunológico el material autólogo sería el más seguro y se debe considerar como la primera elección cuando sea posible (26).

Una buena alternativa del hueso autólogo para la solución de aquellas situaciones orales, donde

la disponibilidad del hueso en los maxilares está comprometida como consecuencia de las pérdidas dentales y ausencia de estructuras anatómicas donantes, es el beta fosfato tricálcico. Es considerado un material de relleno con capacidad osteoconductor de origen sintético (60).

El injerto aloplástico (betafosfato tricálcico) es un excelente biomaterial con un éxito elevado en la regeneración ósea necesaria para la reparación de defectos óseos resultantes de procedimientos quirúrgicos. De hecho, la densidad ósea conseguida en la elevación sinusal con el betafosfato tricálcico parece ser similar a la conseguida con el hueso autólogo del paciente, lo que permite tras un periodo de 6 meses, obtener un tejido duro y reparado. Este grado de regeneración ósea es debido a que el injerto aloplástico actúa como un sustituto óseo temporal, suele ser reabsorbido completamente con la nueva formación del hueso, aunque en ocasiones pueden quedar restos que se evidencian clínica y radiológicamente (61).

Otra de las ventajas del hueso aloplástico es que por su origen sintético asegura su procedencia no biológica (animal o humana). El hueso sintético con su gran poder osteoconductor y su lenta degradación consigue su sustitución por hueso neoformado, lo que se traduce en un buen sellado óseo y óptima reparación (62).

Las diversas técnicas quirúrgicas que se utilizan en cirugía oral necesitan frecuentemente la utilización de biomateriales para conseguir una óptima reparación del 100% y un periodo de cicatrización entre 3-9 meses (62). El grado de regeneración ósea de los materiales aloplásticos varía dependiendo de su formulación, porosidad y el tamaño de las partículas. La pureza del material debe ser al menos del 99% para evitar una respuesta biológica desfavorable. La velocidad de disolución del material está relacionada con su porosidad, es decir una mayor porosidad favorece su reabsorción. Además la porosidad es esencial para la perfusión, ya que los vasos sanguíneos y el tejido óseo neoformado necesitan poros mínimos de 60 micras para crecer. El tamaño de la partícula también es importante ya que se ha demostrado que un menor tamaño provoca una menor reacción inflamatoria a cuerpo extraño, lo que permite una interconexión mecánica estable previniendo la desintegración fagocítica (28).

El injerto aloplástico cuando es reabsorbido, es reemplazado por hueso funcional y anatómicamente similar al hueso original, obteniéndose un tejido óseo vital regenerado. Esto significa que la remodelación y maduración ósea necesaria no se ve alterada por el material (63).

5.6. CONCLUSIONES

En resumen, aunque se disponen de muchos materiales de relleno para cavidades óseas, aún no existe el que pueda sustituir al hueso autólogo. La controversia asociada a la combinación de injertos autólogos con otros materiales de relleno, confluye en la realización de múltiples estudios, algunos a favor de su asociación y otros en contra, sin que se puedan establecer conclusiones definitivas por el momento. Probablemente se está realizando una sobreindicación de los materiales aloplásticos, quizás porque los cirujanos no obtienen la suficiente capacitación para llevar a cabo con seguridad las diferentes técnicas de injerto. Es esencial que el cirujano oral u odontólogo especializado conozca las propiedades biológicas y características fundamentales de los materiales de relleno óseo, las diferentes técnicas de utilización y sus aplicaciones clínicas.

5.7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Verdugo F, Castillo A, Moragues MD, Ponton J. Bone microbial contamination influences autogenous grafting in sinus augmentation. *J Periodontol.* 2009 Aug;80(8):1355-64.
2. Cini L, Gasparini F, Michieli S, Pizzoferrato A, Sandrolini-Cortesi S. [Dental implantations of ceramics-coated metals]. *Minerva Stomatol.* 1975 Mar-Apr;24(2):75-90.
3. Gross JS. Bone grafting materials for dental applications: a practical guide. *Compend Contin Educ Dent.* 1997 Oct;18(10):1013-8, 20-2, 24, passim; quiz.
4. Abushahba F, Renvert S, Polyzois I, Claffey N. Effect of grafting materials on osseointegration of dental implants surrounded by circumferential bone defects. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2008 Apr;19(4):329-34.
5. Ahathya RS, Deepalakshmi D, Ramakrishnan T, Ambalavanan N, Emmadi P. Subepithelial connective tissue grafts for the coverage of denuded root surfaces: a clinical report. *Indian J Dent Res.* 2008 Apr-Jun;19(2):134-40.
6. Froum SJ, Thaler R, Scopp IW, Stahl SS. Osseous autografts. II. Histological responses to

- osseous coagulum-bone blend grafts. *J Periodontol.* 1975 Nov;46(11):656-61.
7. Yao J, Li X, Bao C, Fan H, Zhang X, Chen Z. A novel technique to reconstruct a boxlike bone defect in the mandible and support dental implants with In vivo tissue-engineered bone. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2009 Nov;91(2):805-12.
 8. Sawada Y, Hokugo A, Nishiura A, Hokugo R, Matsumoto N, Morita S, et al. A trial of alveolar cleft bone regeneration by controlled release of bone morphogenetic protein: an experimental study in rabbits. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009 Dec;108(6):812-20.
 9. Park JW, Jang JH, Bae SR, An CH, Suh JY. Bone formation with various bone graft substitutes in critical-sized rat calvarial defect. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Apr;20(4):372-8.
 10. Polini F, Robiony M, Sembronio S, Costa F, Politi M. Bifunctional sculpturing of the bone graft for 3-dimensional augmentation of the atrophic posterior mandible. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009 Jan;67(1):174-7.
 11. Moghadam HG. Vertical and horizontal bone augmentation with the intraoral autogenous J-graft. *Implant Dent.* 2009 Jun;18(3):230-8.
 12. Lacerda SA, Lanzoni JF, Bombonato-Prado KF, Campos AA, Prata CA, Brentegani LG. Osteogenic potential of autogenous bone associated with bone marrow osteoblastic cells in bony defects: a histomorphometric study. *Implant Dent.* 2009 Dec;18(6):521-9.
 13. Verdugo F, Simonian K, Nowzari H. Periodontal biotype influence on the volume maintenance of onlay grafts. *J Periodontol.* 2009 May;80(5):816-23.
 14. Thalmeier T, Fickl S, Bolz W, Wachtel H. The friction free osteotome technique: introduction of a modified approach. *Eur J Esthet Dent.* 2009 Autumn;4(3):226-33.
 15. Smith AE, Prasad HS, Rohrer MD. Bone regeneration with autologous biomaterial; rapid induction of vital new bone in maxillary sinus floor by platelet concentrate alone at 23x baseline (PRP23x): a case report. *Implant Dent.* 2009 Jun;18(3):210-9.

16. Pradeep AR, Shetty SK, Garg G, Pai S. Clinical effectiveness of autologous platelet-rich plasma and Peptide-enhanced bone graft in the treatment of intrabony defects. *J Periodontol.* 2009 Jan;80(1):62-71.
17. Tonetti MS, Hammerle CH. Advances in bone augmentation to enable dental implant placement: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):168-72.
18. De Moraes M, Sato FR, Germano AR, Bastos PL. Distraction osteogenesis of iliac bone graft as a reconstruction after central giant cell granuloma curettage. *Implant Dent.* 2009 Apr;18(2):126-31.
19. Triplett RG, Nevins M, Marx RE, Spagnoli DB, Oates TW, Moy PK, et al. Pivotal, randomized, parallel evaluation of recombinant human bone morphogenetic protein-2/absorbable collagen sponge and autogenous bone graft for maxillary sinus floor augmentation. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009 Sep;67(9):1947-60.
20. Torres J, Tamimi F, Martinez PP, Alkhraisat MH, Linares R, Hernandez G, et al. Effect of platelet-rich plasma on sinus lifting: a randomized-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2009 Aug;36(8):677-87.
21. Tezulas E, Dilek OC, Topcuoglu N, Kulekci G. Decontamination of autogenous bone grafts collected during dental implant site preparation: a pilot study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009 May;107(5):656-60.
22. Hassan KS, Kassim A, Al Ogaly AU. A comparative evaluation of immediate dental implant with autogenous versus synthetic guided bone regeneration. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008 Nov;106(5):e8-e15.
23. Le BT, Woo I. Alveolar cleft repair in adults using guided bone regeneration with mineralized allograft for dental implant site development: a report of 2 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009 Aug;67(8):1716-22.
24. Fagan MC, Miller RE, Lynch SE, Kao RT. Simultaneous augmentation of hard and soft tissues for implant site preparation using recombinant human platelet-derived growth factor: a human case report. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2008 Feb;28(1):37-43.

25. Hassani A, Motamedi MH, Tabeshfar S, Vahdati SA. The “crescent” graft: a new design for bone reconstruction in implant dentistry. *J Oral Maxillofac Surg*. 2009 Aug;67(8):1735-8.
26. Kim YK, Yun PY, Kim SG, Lim SC. Analysis of the healing process in sinus bone grafting using various grafting materials. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009 Feb;107(2):204-11.
27. Yamada Y, Nakamura S, Ito K, Kohgo T, Hibi H, Nagasaka T, et al. Injectable tissue-engineered bone using autogenous bone marrow-derived stromal cells for maxillary sinus augmentation: clinical application report from a 2-6-year follow-up. *Tissue Eng Part A*. 2008 Oct;14(10):1699-707.
28. Sukumar S, Drizhal I. Bone grafts in periodontal therapy. *Acta Medica (Hradec Kralove)*. 2008;51(4):203-7.
29. Simunek A, Kopecka D, Somanathan RV, Pilathadka S, Brazda T. Deproteinized bovine bone versus beta-tricalcium phosphate in sinus augmentation surgery: a comparative histologic and histomorphometric study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2008 Sep-Oct;23(5):935-42.
30. Trombelli L, Farina R, Marzola A, Itró A, Calura G. GBR and autogenous cortical bone particulate by bone scraper for alveolar ridge augmentation: a 2-case report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2008 Jan-Feb;23(1):111-6.
31. Llambes F, Silvestre FJ, Caffesse R. Vertical guided bone regeneration with bioabsorbable barriers. *J Periodontol*. 2007 Oct;78(10):2036-42.
32. Chen YL, Chen PK, Jeng LB, Huang CS, Yang LC, Chung HY, et al. Periodontal regeneration using ex vivo autologous stem cells engineered to express the BMP-2 gene: an alternative to alveoloplasty. *Gene Ther*. 2008 Nov;15(22):1469-77.
33. Andersson L. Patient self-evaluation of intra-oral bone grafting treatment to the maxillary frontal region. *Dent Traumatol*. 2008 Apr;24(2):164-9.
34. Aimetti M, Romano F, Dellavia C, De Paoli S. Sinus grafting using autogenous bone and platelet-rich plasma: histologic outcomes in humans. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2008 Dec;28(6):585-91.

35. Resnik RR, Misch C. Prophylactic antibiotic regimens in oral implantology: rationale and protocol. *Implant Dent.* 2008 Jun;17(2):142-50.
36. Crosby JF, Jr., Woodward HW. Autogenous Bone Graft for Repair of Nonunion of Maxillary Fracture: Report of Case. *J Oral Surg.* 1965 Jul;23:441-5.
37. Vos MD, Raghoobar GM, van der Wal JE, Kalk WW, Vissink A. Autogenous femoral head as grafting material for mandibular augmentation. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2009 Dec;38(12):1320-3.
38. Covani U, Marconcini S, Crespi R, Barone A. Immediate implant placement after removal of a failed implant: a clinical and histological case report. *J Oral Implantol.* 2009;35(4):189-95.
39. Aoyama K, Koyama M, Matsuoka K, Hashimoto D, Ichinohe T, Harada M, et al. Improved outcome of allogeneic bone marrow transplantation due to breastfeeding-induced tolerance to maternal antigens. *Blood.* 2009 Feb 19;113(8):1829-33.
40. Gomes KU, Carlini JL, Biron C, Rapoport A, Dedivitis RA. Use of allogeneic bone graft in maxillary reconstruction for installation of dental implants. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008 Nov;66(11):2335-8.
41. Fontana F, Santoro F, Maiorana C, Iezzi G, Piattelli A, Simion M. Clinical and histologic evaluation of allogeneic bone matrix versus autogenous bone chips associated with titanium-reinforced e-PTFE membrane for vertical ridge augmentation: a prospective pilot study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008 Nov-Dec;23(6):1003-12.
42. Taheri M, Molla R, Radvar M, Sohrabi K, Najafi MH. An evaluation of bovine derived xenograft with and without a bioabsorbable collagen membrane in the treatment of mandibular Class II furcation defects. *Aust Dent J.* 2009 Sep;54(3):220-7.
43. Rothamel D, Schwarz F, Herten M, Ferrari D, Mischkowski RA, Sager M, et al. Vertical ridge augmentation using xenogenous bone blocks: a histomorphometric study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009 Mar-Apr;24(2):243-50.
44. Calne R. Xenografting--the future of transplantation, and always will be? *Xenotransplantation.* 2005 Jan;12(1):5-6.

45. Conge M, Ouhayoun JP, Schneider LC. [Bone surgery in periodontology]. Actual Odontostomatol (Paris). 1978 Mar(121):61-80.
46. Cudny D, Smolen Z. [The use of preserved bovine fascia for increasing the depth of the oral vestibulum]. Czas Stomatol. 1980 Feb;33(2):155-8.
47. Develioglu H, Unver Saraydin S, Kartal U. The bone-healing effect of a xenograft in a rat calvarial defect model. Dent Mater J. 2009 Jul;28(4):396-400.
48. Jeong SM, Choi BH, Li J, Xuan F. Simultaneous flapless implant placement and peri-implant defect correction: an experimental pilot study in dogs. J Periodontol. 2008 May;79(5):876-80.
49. Steigmann M. Pericardium membrane and xenograft particulate grafting materials for horizontal alveolar ridge defects. Implant Dent. 2006 Jun;15(2):186-91.
50. Rinastiti M, Harijadi, Santoso AL, Sosroseno W. Histological evaluation of rabbit gingival wound healing transplanted with human amniotic membrane. Int J Oral Maxillofac Surg. 2006 Mar;35(3):247-51.
51. Wikesjo UM, Qahash M, Huang YH, Xiropaidis A, Polimeni G, Susin C. Bone morphogenetic proteins for periodontal and alveolar indications; biological observations - clinical implications. Orthod Craniofac Res. 2009 Aug;12(3):263-70.
52. Uchida M, Agata H, Sagara H, Shinohara Y, Kagami H, Asahina I. Mixing conditions for cell scaffolds affect the bone formation induced by bone engineering with human bone marrow stromal cells, beta-tricalcium phosphate granules, and rhBMP-2. J Biomed Mater Res A. 2009 Oct;91(1):84-91.
53. Takeuchi H, Nagayama M, Imaizumi Y, Tsukahara T, Nakazawa J, Kusaka Y, et al. Immunohistochemical analysis of osteoconductivity of beta-tricalcium phosphate and carbonate apatite applied in femoral and parietal bone defects in rats. Dent Mater J. 2009 Sep;28(5):595-601.
54. Saito A, Saito E, Handa R, Honma Y, Kawanami M. Influence of residual bone on recombinant human bone morphogenetic protein-2-induced periodontal regeneration in experimental periodontitis in dogs. J Periodontol. 2009 Jun;80(6):961-8.

55. Jung RE, Windisch SI, Eggenschwiler AM, Thoma DS, Weber FE, Hammerle CH. A randomized-controlled clinical trial evaluating clinical and radiological outcomes after 3 and 5 years of dental implants placed in bone regenerated by means of GBR techniques with or without the addition of BMP-2. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Jul;20(7):660-6.
56. Shirmohammadi A, Chitsazi MT, Lafzi A. A clinical comparison of autogenous bone graft with and without autogenous periodontal ligament graft in the treatment of periodontal intrabony defects. *Clin Oral Investig.* 2009 Sep;13(3):279-86.
57. Sbordone L, Toti P, Menchini-Fabris GB, Sbordone C, Piombino P, Guidetti F. Volume changes of autogenous bone grafts after alveolar ridge augmentation of atrophic maxillae and mandibles. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2009 Oct;38(10):1059-65.
58. Puricelli E, Dutra NB, Ponzoni D. Histological evaluation of the influence of magnetic field application in autogenous bone grafts in rats. *Head Face Med.* 2009;5:1.
59. Bayat M, Momen-Heravi F, Marjani M, Motahhary P. A comparison of bone reconstruction following application of bone matrix gelatin and autogenous bone grafts to alveolar defects: An animal study. *J Craniomaxillofac Surg.* 2009 Nov 10.
60. Reichert C, Al-Nawas B, Smeets R, Kasaj A, Gotz W, Klein MO. In vitro proliferation of human osteogenic cells in presence of different commercial bone substitute materials combined with enamel matrix derivatives. *Head Face Med.* 2009;5:23.
61. Keefe MS, Keefe MA. An evaluation of the effectiveness of different techniques for intraoperative infiltration of antibiotics into alloplastic implants for use in facial reconstruction. *Arch Facial Plast Surg.* 2009 Jul-Aug;11(4):246-51.
62. Hinze MC, Wiedmann-Al-Ahmad M, Glaum R, Gutwald R, Schmelzeisen R, Sauerbier S. Bone engineering-vitalisation of alloplastic and allogenic bone grafts by human osteoblast-like cells. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2009 Jul 9.
63. Schmitt SC, Wiedmann-Al-Ahmad M, Kuschnierz J, Al-Ahmad A, Huebner U, Schmelzeisen R, et al. Comparative in vitro study of the proliferation and growth of ovine osteoblast-like cells on various alloplastic biomaterials manufactured for augmentation and reconstruction of tissue or bone defects. *J Mater Sci Mater Med.* 2008 Mar;19(3):1441-50.

CAPÍTULO 6

Respuesta pulpar ante el trauma de los tejidos de soporte del diente

6.1. Introducción	108
6.2. Consideraciones generales	108
6.3. Examen y diagnóstico	109
6.3.1. Historia clínica	110
6.3.2. Examen clínico	110
6.3.3. Examen radiológico	111
6.4. Lesiones por luxación	112
6.4.1. Concusión	112
6.4.2. Subluxación	113
6.4.3. Luxación intrusiva	114
6.4.4. Luxación lateral	115
6.4.5. Luxación extrusiva	116
6.4.6. Avulsión	117
6.5. Respuesta pulpar	118
6.6. Discusión	120
6.7. Conclusión	120
6.8. Referencias bibliográficas	121

6.1. INTRODUCCIÓN

Las lesiones traumáticas dentales son un gran desafío en la medida en que perjudiquen a dientes y sus tejidos de soporte. Un diente que sufre una lesión traumática, generalmente se desplaza de su posición y puede tener consecuencias en su estructura, así como en el ligamento periodontal, la irrigación vascular o el hueso adyacente. El trauma dentoalveolar es uno de los motivos de consulta más frecuente en la práctica odontológica; esto se debe a que, a diferencia de otros motivos de consultas, su prevención es poco controlable (accidentes, caídas, peleas y deportes). La mayoría de los casos de trauma dentoalveolar se presentan con características que son generales para todas ellas, aunque cada caso tiene sus diferencias que permiten su clasificación. Los dientes más afectados son los incisivos centrales superiores, no obstante los demás dientes no están exentos. El pronóstico de todos depende del manejo rápido y adecuado, así como del tipo de injuria (1).

La clasificación más común de trauma dentoalveolar incluye: concusión, subluxación, luxación intrusiva, luxación lateral, luxación extrusiva, avulsión (2).

Todos estos tipos de trauma tienen consecuencias a nivel pulpar como respuesta al daño. Varían desde producción de dentina reparativa manteniendo su vitalidad, hasta respuestas más graves como la necrosis pulpar (3).

Tomando en cuenta lo anterior es fundamental describir las características clínicas, radiográficas e histológicas de las lesiones por trauma. Así mismo se establece el manejo adecuado de estas afecciones y las formas de mejorar el pronóstico a largo plazo y disminuir la probabilidad de complicaciones.

6.2. CONSIDERACIONES GENERALES

El pronóstico de los dientes que sufren trauma, depende de múltiples factores: hábitos y tratamiento oportuno al paciente, su edad, la severidad del trauma y seguimiento. Los dientes permanentes inmaduros con lesión tienen un mejor pronóstico de recuperación que los dientes con ápices cerrados (4).

Una complicación después del traumatismo dental es la necrosis pulpar y esta se relaciona con el tipo y la gravedad de la lesión. En la mayoría de los casos nos conlleva a lesión de los tejidos

perirradiculares como consecuencia del mismo traumatismo o por contaminación de bacterias. Esto se puede determinar mediante pruebas de percusión, y/o radiográficamente en donde se evidencia aumento del espacio del ligamento (5).

Diversos estudios basados en la evidencia clínica a largo plazo soportan diferentes protocolos de manejo en los diferentes traumas. El clínico debe tener las herramientas diagnósticas adecuadas para determinar cuál es el tratamiento indicado en cada caso. Se ha demostrado que el grado de conocimiento por parte del odontólogo general con respecto al tratamiento de las lesiones traumáticas, es muy deficiente (6).

Previo a cualquier tratamiento es importante realizar una buena anamnesis que incluya aspectos de la historia de la enfermedad actual como conocer cuándo, cómo, y dónde ocurrió el accidente; esta información es vital para el pronóstico y tratamiento del diente (7). El intervalo de tiempo entre la lesión y la reducción de los tejidos afectados es determinante en el pronóstico de los mismos (8).

Los dientes tratados con más prontitud, muestran una frecuencia más baja de reabsorción radicular al ser comparados con los dientes tratados en un tiempo mayor. Se debe a la deshidratación del ligamento periodontal y a la contaminación de la herida (9).

Cuando se conocen las características clínicas y radiográficas de los diferentes tipos de lesiones, es mucho más sencillo establecer el manejo adecuado de estas afecciones y la forma de mejorar el pronóstico a largo plazo (10).

6.3. EXAMEN Y DIAGNÓSTICO

Una injuria dental se considera como una urgencia y por lo tanto se debe tratar como tal, con el fin de aliviar el dolor y facilitar la resolución de la injuria mejorando así su pronóstico (11). Para realizar un diagnóstico correcto se deben utilizar diferentes técnicas de evaluación las cuales son indispensables para determinar los patrones de la injuria y la posible extensión (12). Es importante durante el examen de un trauma tener en cuenta los siguientes datos:

6.3.1 Historia clínica

Es fundamental la información que se deposita en este documento ya que con esta se puede valorar el estado actual del paciente y la extensión de la lesión (11). Por ejemplo, recoger suficiente información que nos ayude a confirmar que tejidos pueden estar afectados, como los producidos por golpe contundente e inducir posibles fracturas mandibulares, o del cóndilo, además de fracturas corono-radicales (13).

En casos en los que el paciente o sus familiares realicen tratamientos caseros se debe evaluar la efectividad de estos tratamientos (14).

6.3.2 Examen clínico



Figura 6.1. Trauma múltiple. Nótese las alteraciones en los distintos tejidos de la cavidad oral.

<https://www2.aofoundation.org/AOFileServerSurgery/MyPortalFiles?FilePath=/Surgery>

El examen minucioso de todas las estructuras afectadas durante el trauma incluye no solo observar las estructuras y tejidos afectados intraoralmente sino también palpar, tomar radiografías y realizar todas las pruebas necesarias para alcanzar un buen diagnóstico. La ubicación de todas las lesiones nos indican si hay o no lesiones más profundas no observables a simple vista, por ejemplo, hematomas observados en las encías nos sugieren una posible fractura de la tabla vestibular, de la raíz

dentel y en el peor de los casos del maxilar. Además hay que considerar la posible existencia de fragmentos de dientes incrustados en los tejidos; de pasarse por alto pueden producir infecciones agudas; si se observa sangrado en la encía, sin la presencia de daño aparente, se puede sospechar una lesión en el ligamento periodontal (15).

Otro examen específico está dirigido a las coronas de los dientes involucrados, con el fin de observar fracturas, exposiciones pulpares, cambios de color. Para este examen es importante que la zona a evaluar esté limpia para poder registrar desplazamientos dentales durante el examen clínico y radiológico (15).

Los dientes intruidos o luxados lateralmente, generalmente no presentan sintomatología a la percusión, si se observan anomalías de oclusión, estas pueden indicar fracturas mandibulares (1, 16).

Cuando se observa movilidad anormal de los dientes o del fragmento alveolar en sentido horizontal axial, se puede sospechar de un daño vascular; si hay movilidad del diente adyacente al examinarlo se puede sospechar de una fractura alveolar, se debe realizar la palpación del proceso alveolar para observar los contornos de este y determinar la presencia o no de fracturas (11). Cuando se realiza la prueba de percusión en los dientes afectados, la respuesta indica daño en el ligamento periodontal; las pruebas se deben efectuar primero en dientes sanos, así un sonido sordo puede indicar luxación y un sonido metálico indica anquilosis (16). Para que las respuestas a las pruebas de sensibilidad sean confiables, el paciente debe estar lo más relajado posible; es importante su realización al momento de la injuria para tener una referencia al momento de los controles (17). Sin embargo debe aclararse que en muchas ocasiones, cuando se realizan estas pruebas con el trauma tan reciente, podrían arrojar falsos positivos o negativos.

6.3.3. Examen radiológico

Las radiografías periapicales se toman con el propósito de: revelar el estado de formación radicular, mostrar lesiones que afectan los tejidos periodontales y corroborar un diagnóstico clínico de desplazamiento dentario (18).

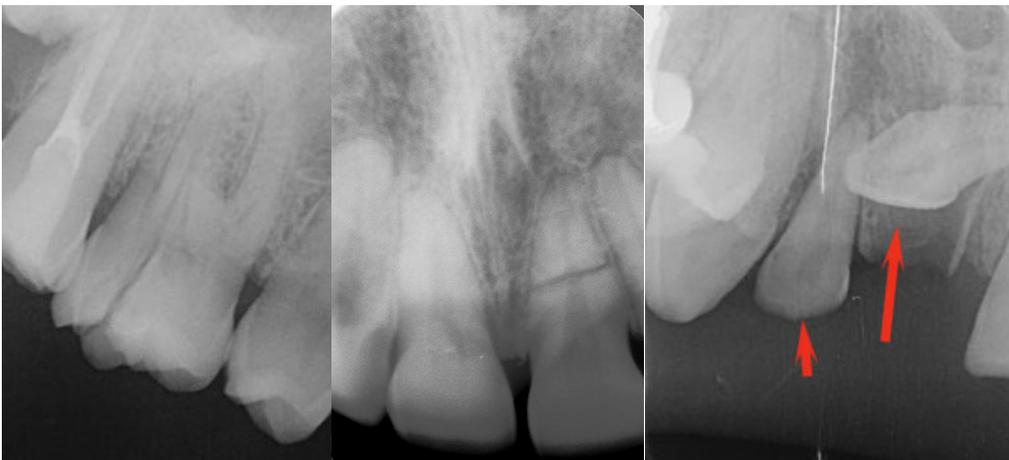


Figura 6.2. Diagnóstico radiográfico del trauma dentoalveolar

Para realizar el diagnóstico en un diente injuriado se deben tomar radiografías en diferentes ángulos; en los dientes anteriores se deben tomar 3 radiografías periapicales y una radiografía oclusal. Esta radiografía es muy útil para el diagnóstico de fracturas radiculares y de luxaciones. La toma de radiografías extraorales ayuda a determinar la dirección de la dislocación de los dientes injuriados (Figura 6.2) (18).

6.4. LESIONES POR LUXACIÓN

Antes de 1980 existía inconsistencia tanto en la descripción como en la clasificación de las lesiones por luxación. Actualmente las lesiones traumáticas por luxación se agrupan en 5 categorías dependiendo de los tejidos que afectan, la etiología y el pronóstico; estas son: concusión, subluxación, luxación intrusiva, luxación lateral y luxación extrusiva (19).

6.4.1. Concusión

Es una lesión provocada por un impacto frontal sobre la superficie dental. No hay ruptura del ligamento periodontal, en algunos casos el trauma puede ser tan leve que los signos y síntomas pasan desapercibidos por parte del paciente(18). La principal característica clínica de esta lesión es el dolor a la percusión tanto horizontal como lateral y a la masticación, esto debido a la lesión sobre los tejidos de soporte. No se observa sangrado gingival ni movimiento dental (11). Radiográficamente, es imposible evidenciar cambios a nivel del ligamento periodontal ni desplazamiento dental (Figura 6.3).



Figura 6.3. Concusión

<http://www.infomed.es/rode/images/stories/TRAUMATISMODENTICIONPERMA/sn%C3%ADmek7.jpg>, 'Image', 720, 540, 0, 0)



Figura 6.4. Subluxación

El examen radiográfico es necesario para investigar la posibilidad de fractura radicular y servirá para observar cualquier cambio en los tejidos durante el seguimiento postoperatorio. Para la resolución de esta lesión, no se requiere tratamiento diferente a controles radiográficos a las tres semanas, tres y seis meses, y luego al año. Se considera éxito, cuando hay mínima sintomatología, leve movilidad del diente y ausencia de signos de radiolucidez periapical(20). En otras palabras, es tan leve el trauma que no se producen cambios significativos en la pulpa ya que los trastornos en la irrigación prácticamente no existen.

6.4.2. Subluxación

La presentación clínica de la subluxación es similar a la de la concusión, es decir, el diente conserva su posición en la arcada; pero a diferencia de la concusión este se encuentra ligeramente móvil y hay hemorragia en el surco gingival (21). Cabe recordar que ante un traumatismo, la hemorragia por el surco solo puede ser debido a daño en el ligamento periodontal de cierta magnitud ya sea luxación o fractura radicular(20) (Figura 6.4).

Radiográficamente el espacio del ligamento periodontal se ve ensanchado; al realizar el test de sensibilidad puede dar en principio como negativa, debido al trastorno que ha sufrido la pulpa, la respuesta positiva suele aparecer a los diez o doce días (22). Hay que evaluar la oclusión, para eliminar contactos prematuros con un ligero tallado selectivo en los dientes antagonistas. Permanece a criterio del especialista si decide o no colocar una férula elástica, que se debe

eliminar en un plazo no superior a diez días, tiempo suficiente para que se restablezca el ligamento periodontal dañado. Mientras exista la férula, es recomendable una intensificación de las medidas higiénicas y dieta blanda (23). Referente a la pulpa, los cambios sufridos son evidentes y ciertos debido a alteraciones en la irrigación, ya sea por interrupción o disminución. Entre los signos más relevantes aparecen las zonas de necrosis aisladas, y pérdida del contorno celular cuando la cesación de la irrigación es más severa. Cuando la vitalidad permanece, de todas formas hay cambios importantes como zonas de calcificaciones dispersas por todo el cuerpo pulpar. La luz del conducto tiende a estrecharse a un ritmo más acelerado que la aposición dentinal fisiológica.

El seguimiento del paciente se programa a las tres semanas; a los dos, seis, y doce meses; anualmente durante cinco años (23).

6.4.3. Luxación intrusiva

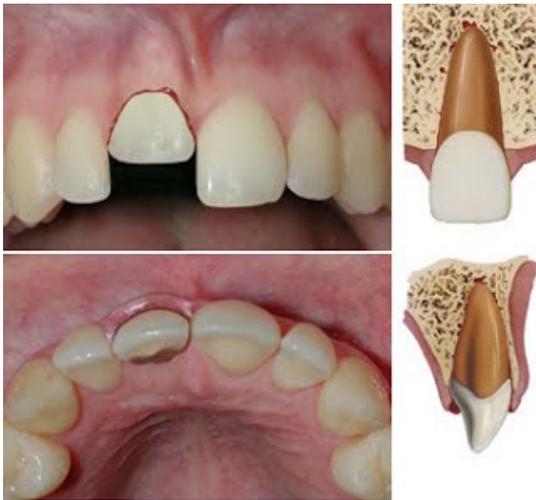


Figura 6.6. Luxación intrusiva

Los hallazgos clínicos incluyen una disminución de la longitud de la corona del diente. Las pruebas de sensibilidad son negativas. Durante la percusión el sonido será sordo, en las radiografías se encuentra pérdida del espacio del ligamento periodontal en la zona apical (16) (Figura 6.6).

El objetivo del tratamiento es colocar el diente nuevamente en posición en la arcada ya sea por tracción inmediata con pinzas para exodoncia o por extrusión ortodóntica. Vale tener en cuenta que el

trauma que se produce a nivel del ligamento periodontal es el más grave y agresivo sobre este tejido de todas las lesiones descritas en este grupo.

El pronóstico periodontal es el peor de todos con casi un 100% de posibilidades de reabsorción por sustitución, la cual se instaura por la desaparición del ligamento periodontal dejando

expuesto el cemento al hueso, o porque la pulpa se necrosó y, por los túbulos dentinales migran bacterias hacia el cemento desnudo (6) . Es predecible la necrosis pulpar posterior a una Luxación Intrusiva.

6.4.4. Luxación lateral

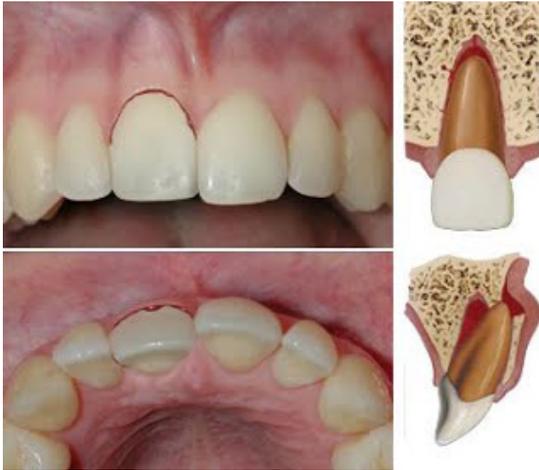


Figura 6.7. Luxación lateral
<https://sites.google.com/site/hueichagonzalez>

Hay un desplazamiento lateral y suele observarse hemorragia en el surco gingival, el diente no tiene movilidad y está alterada la oclusión. El resultado de la percusión ofrece un sonido metálico alto, no hay dolor espontáneo y las pruebas de sensibilidad son negativas (16) (Figura 6.7).

En la mayoría de las luxaciones laterales, la corona del diente se desplaza en dirección palatina, el ápice lo hace hacia vestibular, lo que podría llevar a romper la tabla ósea externa (11). Previa anestesia,

hay que desimpactar el diente de la lámina cortical, desplazándolo primero en sentido coronal y luego en sentido apical(8, 25). Así, se aplicará presión digital sobre la cara palatina de la corona, al mismo tiempo que con otro dedo se presiona a nivel del ápice (25).

Una vez reubicado el diente, se realizará una radiografía de control, y si se encuentra en la posición correcta, se comprimirán ligeramente, las tablas óseas vestibular y palatina (26).

Como ocurre en la extrusión, no se ha definido en humanos el tiempo óptimo de inmovilización; algunos autores indican que sólo si el diente continúa moviéndose después de reducirlo, habrá que ferulizarlo. En la luxación lateral suele haber complicaciones óseas; aunque el diente esté reposicionado, es mejor excederse y ferulizarlo por un período de tres semanas o más, y solo retirarla cuando no exista movilidad anormal (16, 23).

Si el ápice está cerrado, la necrosis es muy frecuente, en cambio, si el diente es inmaduro, el porcentaje baja, aumentando la posibilidad de obliteración del conducto. Las complicaciones

del ligamento periodontal, aunque raras, son generalmente reabsorciones externas superficiales (27).

6.4.5. Luxación extrusiva



Figura 6.8. Luxación extrusiva

Definida como el desplazamiento parcial del diente fuera del alveolo a lo largo del eje longitudinal hacia coronal. Dependiendo del grado de desplazamiento coronal, hay lesión completa de las fibras del ligamento periodontal y estiramiento o ruptura del paquete vasculonervioso de la pulpa (5). Clínicamente los dientes presentan gran movilidad, esto se debe a que se encuentran sujetos solamente por los tejidos gingivales y se observan extruidos con contacto oclusal prematuro. En la

radiografía se puede determinar la presencia de fracturas radiculares y la etapa de desarrollo radicular. Los dientes con luxación extrusiva están elongados y se observa un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, principalmente en la porción apical (28) (Figura 6.8).

La respuesta histológica del ligamento periodontal en la luxación extrusiva ha sido estudiada en monos y se ha observado que los cambios inmediatos se caracterizan por la lesión completa de las fibras del ligamento periodontal y el paquete vasculonervioso. Luego de tres días, en los sitios de ruptura del ligamento periodontal, se forma un tejido compuesto principalmente de células endoteliales y fibroblastos. También hay evidencia de superficies libres de células; a las 2 semanas hay formación de fibras colágenas y finalmente a las 3 semanas se observa cicatrización completa del ligamento periodontal (25).

El pronóstico depende en gran parte del tiempo entre el trauma y la reposición del diente, si el diente es tratado antes de los 90 minutos posteriores al trauma, habrá menos reabsorción de la raíz y daño sobre los tejidos periodontales, la incidencia de necrosis pulpar en dientes permanentes con luxación extrusiva es muy alta (30).

6.4.6. Avulsión

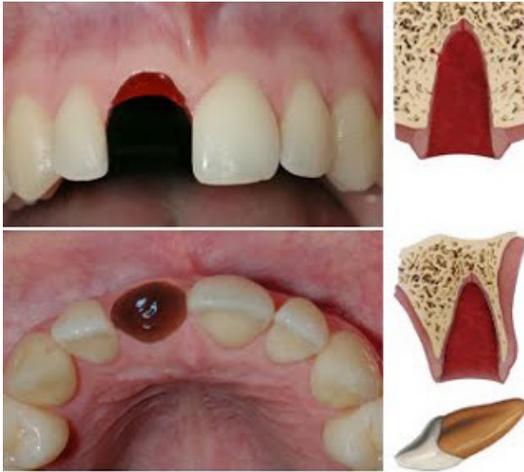


Figura 6.9. Avulsión dental

La avulsión de dientes permanentes es común en la dentición joven, donde el periodonto es resiliente y la formación radicular está incompleta. La posibilidad de éxito depende fundamentalmente del período que permanece fuera de la boca, y de la manipulación. Por eso es necesario que permanezca el menor tiempo posible fuera del alvéolo, que su conservación sea en un medio fisiológico y la contaminación se elimine o controle (14). Idealmente la curación se realiza por revascularización del ligamento periodontal seccionado,

unión de las fibras rotas, formación de una nueva inserción gingival y finalmente revascularización e inervación de la pulpa (31) (Figura 6.9).

Al ocurrir deterioro físico o contaminación bacteriana de la pulpa o del ligamento periodontal, se producirán también problemas en la reparación. Por ello, si existe un daño menor en la capa más interna del ligamento periodontal, ese sitio se reabsorbe por macrófagos y osteoclastos produciéndose una reabsorción externa superficial de poca profundidad que luego se repara por cemento y fibras de nuevas (16, 32). En caso de daño moderado a severo de la capa más interna del ligamento periodontal, ocurrirán procesos reparativos competitivos, por los cuales las células del ligamento periodontal adyacente podrán intentar invadir y reparar el sitio de la lesión. De igual forma, las células del hueso alveolar enfrentado, intentarán también aposicionar la región donde ocurrió el trauma por hueso nuevo. Después de dos semanas la aparición de hueso puede causar una anquilosis cuyo destino depende de la extensión del daño del ligamento periodontal y de la existencia o no de algún movimiento funcional del diente que se afectó durante el periodo de reparación (13, 33).

Tratamiento

La historia clínica del diente que sufrió trauma de avulsión debe incluir la información exacta sobre el tiempo en que transcurrió, medio de conservación (solución salina, saliva, leche, agua);

además este debe estar en observación minuciosa al igual que el alveolo. El pronóstico está en correlación con el periodo extraoral ya que la contaminación no es un factor favorable (34). El tratamiento de la avulsión es el reimplante, pero el porcentaje de éxito a largo plazo varía entre el 4% y el 70% y depende de las condiciones clínicas específicas de cada caso en particular. Lo que se trata de lograr con el tratamiento es evitar o disminuir los efectos de las dos grandes complicaciones: las del ligamento periodontal y la pulpa. Las alteraciones celulares del ligamento periodontal no se pueden evitar sin embargo pueden agravarse según el tiempo y condiciones en que el diente esté fuera de la boca. Esto suele suceder por la deshidratación, pues en medio seco el fibroblasto no vive más de una hora. Si se consideran seguras las complicaciones por las características que presenta el diente, hay que instaurar ciertas condiciones antes de reimplantarlo (35).

6.5. RESPUESTA PULPAR

Los signos y síntomas son de vital importancia como indicadores tras las lesiones que sufre el diente. Así pues la respuesta pulpar a las lesiones traumáticas influiría el grado de daño que recibe el suplemento neurovascular, que en su mayor parte llega al diente a través del foramen apical. Al sufrir una lesión traumática la pulpa puede reaccionar de maneras diferentes; desde una lesión leve, como una simple pulpitis reversible hasta llegar a lo más severo donde sufre necrosis (36).

Al suceder un trauma, el diente toma una coloración distinta, que puede ser rosado, gris azulado, o amarillo en las primeras semanas después del traumatismo o al cabo de unos meses (Figura 10). El cambio de color inicial es probablemente como respuesta al daño que experimenta el tejido pulpar durante el impacto, ya que diferentes tipos de traumas pueden inducir a ruptura del aporte vascular y conducir a la isquemia del tejido pulpar. Esta situación se compensa con un incremento en la permeabilidad de pequeños capilares, seguido de hiperemia pulpar. Debido a la congestión, los capilares sufren ruptura permitiendo el escape de hematíes al tejido pulpar (16). Estas células degeneran a los derivados de la hemoglobina que penetran en los túbulos dentinarios, dando lugar a un color rojizo; al continuar el proceso de la desintegración sanguínea, el color rojizo cambia a gris en pocas semanas.

En algunos casos, el fenómeno de cambio de color de la corona es reversible si el tejido pulpar sobrevive a la lesión. En otros, los restos sanguíneos no pueden ser absorbidos por la dentina,



Figura 6.10. Cambio de color post trauma

haciendo que durante años permanezca el color rojizo o incluso oscureciéndose aún más volviéndose gris azulado y finalmente gris negruzco (36).

En ocasiones el diente adquiere un color amarillo, que refleja la calcificación tras la hemorragia dentro de la pulpa o bien un depósito acelerado de dentina reparativa en la cámara pulpar y conducto radicular resultante de la estimulación de pseudo-odontoblastos después de la irritación de los tejidos pulpares (36). La pérdida de vitalidad pulpar es una de las complicaciones frecuentes tras los traumatismos. Cuando los vasos sanguíneos son seccionados, se destruye la circulación pulpar, se produce la autólisis y el resultado es necrosis de la pulpa. Ocurren situaciones en las que no se produce una sección total, sino una compresión vascular con hiperemia y enlentecimiento del flujo sanguíneo que luego induce a una necrosis pulpar tardía, varios meses después del traumatismo (36-38).

El cambio de color, no supone un signo claro de degeneración pulpar, sino que está en relación con la hemorragia de la pulpa y extravasación de productos sanguíneos al interior de la dentina. Se debe tener en cuenta además la posibilidad de una infección. La evidencia clínica de esta se manifiesta en fases posteriores. El cambio de color es indicador de alteraciones pulpares patológicas en conjunto con otros signos clínicos como cambios en los tejidos blandos, dolor espontáneo, sensibilidad a la percusión y/o palpación y aumento de la movilidad dentaria. También es cierto que los dientes con cambio de color pueden necrosarse sin presentar signo alguno debido a la lenta degeneración del tejido pulpar (30).

6.6. DISCUSIÓN

Las pruebas de sensibilidad realizadas después de un trauma no son concluyentes. La intervención endodóntica jamás debe decidirse solo por la respuesta a estas pruebas. Por eso son importantes los controles postoperatorios, durante el examen clínico, siempre se deben realizar pruebas de sensibilidad en los dientes vecinos, ya que en la mayoría de los casos varios dientes sufren el efecto de un traumatismo (39).

En todos los casos de lesiones traumáticas es fundamental, para el éxito del tratamiento, realizar recomendaciones detalladas y claras sobre los cuidados que el paciente debe tener como son: excelente higiene oral, dieta blanda por lo menos durante los primeros siete días, evitar masticar con los dientes afectados y acudir a las citas de control (40).

En cuanto al pronóstico, la viabilidad de la pulpa varía de acuerdo con la exposición pulpar, que está relacionada con el tamaño. Cuando se trata de una avulsión, el pronóstico depende del tiempo transcurrido entre el momento del trauma y la reimplantación (41).

6.7. CONCLUSIÓN

Las lesiones traumáticas, se agrupan dependiendo de los tejidos que afectan, su etiología y pronóstico. Cada una presenta características clínicas, radiográficas e histológicas diferentes. En términos muy generales, la pulpa responde a las agresiones de forma parecida a como lo hacen los tejidos conjuntivos; es decir, puede experimentar diferentes formas de inflamación, puede repararse o puede morir. Sin embargo la pulpa se diferencia de otros tejidos conjuntivos por estar totalmente rodeada de dentina y emitir prolongaciones que atraviesan dicha dentina. El tratamiento debe estar encaminado hacia la disminución de las complicaciones como la pérdida de vitalidad pulpar y del ligamento periodontal. Es imposible evitar traumas, pero se hace necesario instruir a las personas las pautas de actuación ante los episodios dentales más frecuentes. Es necesario realizar programas educacionales para mejorar el conocimiento público del cuidado inmediato de los dientes traumatizados.

6.8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andreasen JO, Bakland LK, Matras RC, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 1. An epidemiological study of 216 intruded permanent teeth. *Dent Traumatol.* 2006 Apr;22(2):83-9.
2. Mohandas U, Chandan GD. Knowledge, attitude and practice in emergency management of dental injury among physical education teachers: a survey in Bangalore urban schools. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2009 Oct-Dec;27(4):242-8.
3. Byers MR, Taylor PE, Khayat BG, Kimberly CL. Effects of injury and inflammation on pulpal and periapical nerves. *J Endod.* 1990 Feb;16(2):78-84.
4. Diangelis AJ, Bakland LK. Traumatic dental injuries: current treatment concepts. *J Am Dent Assoc.* 1998 Oct;129(10):1401-14.
5. Caprioglio D, Ronchin M, Zappa G. [Splinting technique for traumatic luxation of anterior permanent teeth]. *Riv Ital Odontoiatr Infant.* 1990 Jul-Sep;1(3):21-6.
6. Kostopoulou MN, Duggal MS. A study into dentists' knowledge of the treatment of traumatic injuries to young permanent incisors. *Int J Paediatr Dent.* 2005 Jan;15(1):10-9.
7. Bastone EB, Freer TJ, McNamara JR. Epidemiology of dental trauma: a review of the literature. *Aust Dent J.* 2000 Mar;45(1):2-9.
8. Cvek M, Mejare I, Andreasen JO. Healing and prognosis of teeth with intra-alveolar fractures involving the cervical part of the root. *Dent Traumatol.* 2002 Apr;18(2):57-65.
9. Oikarinen K, Gundlach KK, Pfeifer G. Late complications of luxation injuries to teeth. *Endod Dent Traumatol.* 1987 Dec;3(6):296-303.
10. Ros Mendoza LH, Canete Celestino E, Velilla Marco O. [Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint]. *Radiologia.* 2008 Sep-Oct;50(5):377-85.
11. Andreasen JO, Andreasen FM, Mejare I, Cvek M. Healing of 400 intra-alveolar root fractures. 1. Effect of pre-injury and injury factors such as sex, age, stage of root development,

- fracture type, location of fracture and severity of dislocation. *Dent Traumatol.* 2004 Aug;20(4):192-202.
12. Bakland LK, Andreasen JO. Examination of the dentally traumatized patient. *J Calif Dent Assoc.* 1996 Feb;24(2):35-7, 40-4.
 13. Andreasen JO, Bakland LK, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 2. A clinical study of the effect of preinjury and injury factors, such as sex, age, stage of root development, tooth location, and extent of injury including number of intruded teeth on 140 intruded permanent teeth. *Dent Traumatol.* 2006 Apr;22(2):90-8.
 14. Bakland LK. Tooth avulsion and replantation. *J Calif Dent Assoc.* 2005 Sep;33(9):676-7.
 15. McGorray SP, Wheeler TT, Keeling SD, Yurkiewicz L, Taylor MG, King GJ. Evaluation of orthodontists' perception of treatment need and the peer assessment rating (PAR) index. *Angle Orthod.* 1999 Aug;69(4):325-33.
 16. Andreasen FM. Transient root resorption after dental trauma: the clinician's dilemma. *J Esthet Restor Dent.* 2003;15(2):80-92.
 17. Glickman GN, Bakland LK, Fouad AF, Hargreaves KM, Schwartz SA. Diagnostic terminology: report of an online survey. *J Endod.* 2009 Dec;35(12):1625-33.
 18. Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F, et al. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. I. Fractures and luxations of permanent teeth. *Dent Traumatol.* 2007 Apr;23(2):66-71.
 19. Bakland LK, Boyne PJ. Trauma to the oral cavity. *Clin Sports Med.* 1989 Jan;8(1):25-41.
 20. Cohen S, Berman LH, Blanco L, Bakland L, Kim JS. A demographic analysis of vertical root fractures. *J Endod.* 2006 Dec;32(12):1160-3.
 21. Rosema NA, Timmerman MF, Versteeg PA, van Palenstein Helderma WH, Van der Velden U, Van der Weijden GA. Comparison of the use of different modes of mechanical oral hygiene in prevention of plaque and gingivitis. *J Periodontol.* 2008 Aug;79(8):1386-94.

22. Robinson PP. Evidence against a central stimulus for collateral reinnervation of oro-facial tissues in the cat. *Brain Res.* 1984 Nov 19;322(1):33-40.
23. Flores MT, Andreasen JO, Bakland LK, Feiglin B, Gutmann JL, Oikarinen K, et al. Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries. *Dent Traumatol.* 2001 Feb;17(1):1-4.
24. von Arx T, Jensen SS, Hanni S, Schenk RK. Haemostatic agents used in periradicular surgery: an experimental study of their efficacy and tissue reactions. *Int Endod J.* 2006 Oct;39(10):800-8.
25. Andreasen JO, Bakland LK, Andreasen FM. Traumatic intrusion of permanent teeth. Part 3. A clinical study of the effect of treatment variables such as treatment delay, method of repositioning, type of splint, length of splinting and antibiotics on 140 teeth. *Dent Traumatol.* 2006 Apr;22(2):99-111.
26. Abbott PV, Salgado JC. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases. *Aust Dent J.* 2009 Sep;54 Suppl 1:S70-85.
27. Alacam A, Ucuncu N. Combined apexification and orthodontic intrusion of a traumatically extruded immature permanent incisor. *Dent Traumatol.* 2002 Feb;18(1):37-41.
28. Sonmez H, Sonmez IS, Tunc ES. Late term complications of intruded permanent incisors: 2 case reports. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008 Mar;105(3):e80-4.
29. Oikarinen K, Andreasen JO, Andreasen FM. Rigidity of various fixation methods used as dental splints. *Endod Dent Traumatol.* 1992 Jun;8(3):113-9.
30. Dumsha T, Hovland EJ. Pulpal prognosis following extrusive luxation injuries in permanent teeth with closed apices. *J Endod.* 1982 Sep;8(9):410-2.
31. Bailey LJ, Sadowsky PL, Nelson C, Hassanali JB, Cox CF. Patterns of nerve regeneration in dental pulps of monkeys following surgical transection at 1 year. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg.* 1993;8(1):47-54.
32. Abe S, Watanabe H, Hirayama A, Shibahara T, Sekine H, Ide Y. Histological study of the healing process of the attachment site of rat masseter muscle following injury. *Bull Tokyo Dent Coll.* 1998 Aug;39(3):217-20.

33. Bakland LK. Endodontic mishaps: perforations. *J Calif Dent Assoc.* 1991 Apr;19(4):41-4, 6-8.
34. Mori GG, Nunes DC, Castilho LR, de Moraes IG, Poi WR. Propolis as storage media for avulsed teeth: microscopic and morphometric analysis in rats. *Dent Traumatol.* Feb;26(1):80-5.
35. Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F, et al. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. II. Avulsion of permanent teeth. *Dent Traumatol.* 2007 Jun;23(3):130-6.
36. Feiglin B. Dental pulp response to traumatic injuries--a retrospective analysis with case reports. *Endod Dent Traumatol.* 1996 Feb;12(1):1-8.
37. Fristad I. Dental innervation: functions and plasticity after peripheral injury. *Acta Odontol Scand.* 1997 Aug;55(4):236-54.
38. Ren C, Liu R, Tian L, Chen P, Zhou S. An ultrastructural study on indirect injury of dental pulp caused by high-speed missile projectile to mandible in dogs. *Dent Traumatol.* 2008 Dec;24(6):633-9.
39. Renjen R, Maganzini AL, Rohrer MD, Prasad HS, Kraut RA. Root and pulp response after intentional injury from miniscrew placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009 Nov;136(5):708-14.
40. Jainkittivong A, Aneksuk V, Langlais RP. Oral mucosal conditions in elderly dental patients. *Oral Dis.* 2002 Jul;8(4):218-23.
41. Peters K, Unger RE, Kirkpatrick CJ, Gatti AM, Monari E. Effects of nano-scaled particles on endothelial cell function in vitro: studies on viability, proliferation and inflammation. *J Mater Sci Mater Med.* 2004 Apr;15(4):321-5.

Transtornos vasculares en la pulpa y reabsorción apical inflamatoria en dientes sometidos a tratamientos de ortodoncia

7.1. Introducción	127
7.2. Diagnóstico y tratamiento de la patología endodóntica presente antes del tratamiento de ortodoncia	127
7.3. Secuelas de un proceso traumático	128
7.3.1. Traumatismo con necrosis	128
7.3.2. Traumatismo con fractura	129
7.3.3. Reabsorciones radiculares en dientes impactados o incluidos	129
7.3.4. Alteraciones morfológicas congénitas de la corona o la raíz	130
7.4. Movimientos ortodónticos relacionados con problemas endodónticos	131
7.5. Cambios pulpares causados por movimientos ortodónticos	133
7.5.1. Cambios en la vascularización pulpar	133
7.5.2. Cambios en la inervación pulpar	134
7.6. Reabsorción radicular externa causada por movimientos ortodónticos	135
7.6.1. Causas de la reabsorción	136
7.6.2. Factores biológicos	136
7.6.3. Factores mecánicos	137
7.6.4. Tipos de reabsorción externa	138
7.6.5. Diagnóstico de la reabsorción radicular	141
7.7. Colapso apical transitorio asociado a movimientos ortodónticos	141

7.8. Consideraciones en los tratamientos de ortodoncia tratados con endodoncia o cirugía endodóntica	143
7.9. Discusión	144
7.10. Conclusiones	145
7.11. Referencias bibliográficas	146

7.1. INTRODUCCIÓN

Las relaciones entre endodoncia y ortodoncia son de especial importancia durante la práctica clínica diaria. Esto se debe a la estrecha relación que existe entre los movimientos dentales que se producen durante un tratamiento de ortodoncia y los efectos que estos producen sobre los tejidos periodontales, pulpares y demás que conforman la estructura dentaria en general (1).

El enfoque multidisciplinario permite realizar tratamientos integrales, sin perder de vista las consecuencias que se producen sobre los tejidos periodontales y pulpares, derivadas de las técnicas y materiales que comúnmente son implementadas durante los tratamientos de ortodoncia (2).

Cambios en el tejido pulpar y reabsorción radicular inflamatoria, pueden ser originados por los movimientos ortodónticos, pero también pueden estar asociados con algunas condiciones tales como traumatismos dentoalveolares, reimplantaciones dentales posteriores a dichos traumas, patologías como tumores o quistes previos al tratamiento de ortodoncia y que son de vital importancia para el diagnóstico y plan de tratamiento exitoso (1, 3).

El propósito de este capítulo, es explorar y discernir desde el punto de vista celular, vascular y nervioso, los cambios que se producen en la pulpa una vez que se realizan movimientos ortodónticos sobre el diente. Este permitirá establecer la relación entre las fuerzas aplicadas y los cambios clínicos, entre los que se incluyen la reabsorción y el colapso apical transitorio. Además, poder diagnosticar los problemas endodónticos, principalmente los relacionados con traumas que se pueden presentar antes de realizar el tratamiento de ortodoncia y que pueden variar el plan de tratamiento.

7.2. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA ENDODÓNTICA PRESENTE ANTES DEL TRATAMIENTO ORTODÓNTICO

Actualmente existe un gran número de pacientes adultos en las clínicas odontológicas cuyo motivo de consulta es el tratamiento de ortodoncia, en los cuales es muy común encontrar patologías de origen endodóntico por diferentes causas. La causa más frecuente de estas patologías es el trauma dentoalveolar (4, 5).

La patología endodóntica algunas veces es conocida por el paciente y la refiere en la anamnesis de la historia clínica, pero otras veces es un hallazgo accidental en las radiografías pre-ortodónticas necesarias para el diagnóstico y el plan de tratamiento (5).

Esta patología debe ser diagnosticada, evaluada y tratada por el endodoncista antes de iniciar el tratamiento de ortodoncia, ya que de acuerdo al desarrollo del tratamiento endodóntico y su pronóstico puede generar cambios en el plan de tratamiento ortodóntico (6).

Las causas de las patologías endodónticas que se encuentran y deben ser evaluadas por el endodoncista se expondrán a continuación.

7.3. SECUELAS DE UN PROCESO TRAUMÁTICO

7.3.1. Traumatismo con necrosis pulpar

Las lesiones en los tejidos periodontales tales como luxación extrusiva, luxación lateral, avulsión y luxación intrusiva pueden con llevar a necrosis pulpar y reabsorción radicular (7). La luxación intrusiva es el trauma que más posibilidades de necrosis pulpar y reabsorción radicular presenta. Casi todos los dientes maduros y más de la mitad de los dientes inmaduros evolucionan hacia una necrosis y reabsorción radicular. Los dientes inmaduros que evidencian necrosis pueden presentar obliteración del conducto previamente (8). El pronóstico de los dientes con luxación intrusiva es reservado y la reabsorción radicular presente puede ser una contraindicación para el tratamiento ortodóntico. Sin embargo cuando no existe reabsorción y el tratamiento endodóntico es exitoso, se puede realizar el tratamiento de ortodoncia sin ningún temor (9). En los casos de avulsión con reposición, el pronóstico es mucho mejor si el diente es inmaduro ya que se le puede realizar apicoformación o el mismo diente por sí solo engrosará sus paredes dentinales; en ese caso no habrá contraindicación para el tratamiento de ortodoncia. En cambio los dientes maduros tienen un mayor riesgo de reabsorción y anquilosis espontánea, la cual se puede precipitar con los movimientos ortodónticos; por lo tanto el tratamiento de ortodoncia debe evitarse (10, 11). Cuando están comprometidos los dientes anteriores y resulte imprescindible el tratamiento de ortodoncia, hay que aplicar fuerzas muy leves sobre estos dientes o diseñar mecanoterapias ortodónticas que no involucren al diente o a los dientes afectados, tales como la distribución de las fuerzas equitativamente en todos los dientes, o el uso de sistemas de fuerzas estáticamente determinados. Estas pueden ser controladas y

calibradas mediante el uso de un dinamómetro para medir la magnitud de las fuerzas utilizadas y de este modo favorecer los mecanismos fisiológicos de reparación (12). En todos los casos, el ortodoncista debe recomendar controles periódicos con radiografías periapicales y realizar interconsultas con el endodoncista, para prevenir cualquier tipo de complicación.

7.3.2. Traumatismo con fracturas

En dientes que presentan traumatismos se pueden encontrar fracturas radiculares que pudieron pasar desapercibidas durante un examen radiográfico. Las fracturas radiculares horizontales u oblicuas pueden experimentar fenómenos de reparación por tejidos no calcificados que incluso pueden llegar a producir una razonable continuidad de la anatomía radicular. La literatura recoge algunos casos en los que se realizaron movimientos ortodónticos con éxito sin tener que recurrir al tratamiento de endodoncia. No obstante al realizar el desplazamiento ortodóntico de estos dientes, puede producirse la separación de los fragmentos radiculares involucrados en la fractura (13). Por supuesto las fracturas radiculares verticales tienen un pronóstico desfavorable. Estas fracturas pueden encontrarse en un “equilibrio inestable” y quedar en evidencia durante los tratamientos de ortodoncia con consecuencias clínicas indeseables, sumamente incómodas y dolorosas, constituyéndose en motivo de consultas de urgencia. (13).

7.3.3. Reabsorciones radiculares en dientes impactados o incluidos

Las reabsorciones radiculares son una de las complicaciones más importantes en las impactaciones dentarias, que afectan sobre todo a los caninos superiores y, con menos frecuencia, a los incisivos centrales superiores junto a otros dientes. Es una de los problemas más consultados en ortodoncia (14). Las reabsorciones radiculares se presentan en los dientes adyacentes a los impactados y a los incluidos. Este tipo de reabsorciones aisladas son particularmente frecuentes en los incisivos laterales como consecuencia de la inclusión o impactación de los caninos superiores (15). Con una radiografía periapical se demuestra que aproximadamente un 6% de los incisivos laterales adyacentes a un canino incluido por palatino, sufre una reabsorción radicular perceptible. Sin embargo, esta proporción aumenta cuando se utiliza la tomografía computarizada (TAC), en donde se observan reabsorciones situadas por vestibular y lingual imposibles de detectar con radiología periapical (16) (Figura 7.1).



Figura 7.1. Reabsorción apical por impactación de diente retenido.

Martínez Lozano MA, Forner Navarro L, Sánchez Cortés JL. Consideraciones clínicas sobre la resorción radicular externa por impactación dentaria. Av. Odontostomato/ 2003; 19-1: 29-33

En casi todos los pacientes, la progresión de la reabsorción, incluso cuando es importante, se interrumpe cuando el diente impactado deja de apoyarse sobre la raíz afectada. Sin embargo conviene hacer interconsulta con el endodncista. A veces hay que extraer el canino incluido para interrumpir la presión sobre el incisivo que está sufriendo la reabsorción, o incluso eliminar este último cuando la reabsorción radicular es muy extensa y el diente presenta un mal pronóstico. Traccionar al canino a su posición adecuada, conlleva a un cambio en el plan de tratamiento del ortodoncista(17).

7.3.4. Alteraciones morfológicas congénitas de la corona o la raíz

Algunos pacientes que van a recibir tratamiento de ortodoncia presentan alteraciones morfológicas de la corona o la raíz con repercusión en la pulpa. Específicamente en la macrodoncia o las fusiones dentarias con una sola cámara pulpar pueden presentarse problemas por falta de espacio relativo con alteraciones en el índice de Bolton durante el análisis inter arco de modelos. El plan de tratamiento estaría encaminado a reducir el tamaño del diente afectado para que sea posible el acople de los dientes anteriores como uno de los objetivos finales de todo tratamiento de ortodoncia(18). En esos casos se recomienda consultar con el endodncista para evaluar si es preciso el tratamiento de endodoncia previo al *stripping* y, si este no es posible, cambiar el plan de tratamiento extrayendo el diente afectado, realizando interconsultas con rehabilitación oral para determinar cuál es el mejor tratamiento desde el punto de vista estético(19, 20). En otras ocasiones, la alteración morfológica afecta a la raíz y puede ser congénita (dens invaginatus, etc.) o adquirida (dislaceración radicular consecuencia de traumatismos previos en el diente temporal). En estos casos, cuando la dislaceración es muy marcada, antes de desplazar el diente o durante el curso de su desplazamiento, puede ser necesario realizar el

tratamiento de endodoncia acompañado de una apicectomía(21). En algunos casos donde los dientes inmaduros con una marcada displaceración radicular son desplazados ortodónticamente, pueden sorprender mostrando un desarrollo bastante normal de la raíz conservando la vitalidad pulpar, aunque también se puede observar obliteración del conducto(22).

7.4. MOVIMIENTOS ORTODÓNTICOS RELACIONADOS CON PROBLEMAS ENDODÓNTICOS

Los cambios pulpares pueden darse por la aplicación de fuerzas ortodónticas más allá de los límites fisiológicos de tolerancia de los tejidos periodontales y complejo dentino-pulpar, pueden conducir a una reducción extrema de la cavidad pulpar(1, 23).

Para que los movimientos dentales se den es necesario que se inicien los procesos de reabsorción y remodelación en el hueso alveolar. Durante los movimientos ortodónticos, es común el desarrollo de injurias sobre el tejido pulpar, debido a que inicialmente se produce alteración sobre los vasos sanguíneos del ápice dental, que puede finalmente terminar involucrando a toda la pulpa. Clínicamente los cambios que se observan son sensaciones alteradas a los estímulos. De manera que los movimientos ortodónticos tienen impacto directo sobre el metabolismo del tejido pulpar, especialmente sobre los odontoblastos en el caso de dientes totalmente formados y sobre la vaina epitelial radicular de Hertwig en el caso de dientes en formación. El daño pulpar se relaciona directamente con la magnitud de las fuerzas ortodónticas generadas, siendo menos susceptibles los dientes jóvenes con el foramen apical abierto. Lo opuesto ocurre con los dientes maduros, ya que tienen mayor riesgo en presencia de caries o enfermedad periodontal(24, 25).

De todos los posibles vectores de fuerza que se pueden aplicar durante un tratamiento ortodóntico, el **movimiento intrusivo** es el que genera mayor impacto sobre la región apical del diente. La fuerza aplicada se concentra sobre una superficie muy reducida como es el ápice radicular, generando su movimiento hacia la base del hueso alveolar produciendo la compresión de los vasos que penetran por el foramen apical, llegando a ocasionar la muerte de los diferentes elementos celulares de la pulpa(1, 26).

Los niveles de fuerza utilizados para este tipo de movimiento deben ser los mínimos posibles para ser considerados fisiológicos y que no afecten la integridad del paquete vasculo nervioso a nivel apical. Fuerzas aplicadas de manera individual que no excedan los 15 gr para los incisivos centrales superiores, 10 gr para los laterales, 25 gr para los caninos, 10 gr para incisivos

inferiores y 25 gr para caninos inferiores, son consideradas fuerzas fisiológicas. A su vez de 50-60 gr para el grupo de los 4 incisivos maxilares y de 40 gr para el grupo de los 4 incisivos inferiores, utilizando arcos seccionales de intrusión(27, 28).

Niveles de fuerza apropiados para movimientos de intrusión por diente y por grupos de dientes

DIENTES	VALOR (gr)
Central superior	15
Lateral superior	10
Canino superior	25
Incisivos inferiores	10
Canino inferior	25
Incisivos superiores (4)	50-60
Incisivos inferiores (4)	40

Se demostró que a nivel histológico se produce la separación de los odontoblastos de las paredes dentinales, siendo esto mucho más severo en dientes con ápice cerrado. Es decir, en dientes maduros se desarrolla una gran alteración a nivel circulatorio por estos movimientos, al igual que a nivel del ligamento periodontal, cuando se excedía el límite promedio de compresión sobre este. El ligamento periodontal tiene la propiedad mecánica de resistir las fuerzas de desplazamiento, gracias a la disposición de las fibras colágenas y a su capacidad para mantenerse rígidas mientras que la fuerza aplicada sea breve. Sin embargo, cuando la aplicación de fuerza es prolongada, las propiedades viscoelásticas de las fibras comienzan a ser mayores, provocando el desplazamiento del tejido. La medida promedio entre el ancho del ligamento periodontal y el ápice dental se encuentra entre 0.18 mm y 0.21 mm, lo que significa que una compresión de un tercio o menos de su capacidad es lo ideal a cumplirse cuando se realizan movimientos de tipo intrusivo. También debe considerarse el estado del ligamento periodontal al realizar este tipo de movimientos, ya que un periodonto disminuido presenta menor capacidad de resistencia a la compresión(26, 27, 29).

Cuando se realizan **movimientos extrusivos**, los cambios que pueden observarse van desde la degeneración de la capa odontoblástica por alteraciones a nivel circulatorio hasta la necrosis pulpar.

El cambio degenerativo que ocurre de manera temprana durante el movimiento extrusivo es la vacuolización del tejido por debajo de la zona odontoblástica debido a los daños a nivel

vascular. Esta es más pronunciada a nivel coronal que radicular. Se hace más obvia con el paso del tiempo hasta finalmente poder observar cambios fibróticos en el tejido pulpar alrededor de la cuarta semana de aplicación de dicha fuerza.

Datos histológicos revelan que las fuerzas extrusivas aplicadas por 10 - 40 días utilizando un aparato fijo seccional con una fuerza inicial de 75 gramos, no causan cambios patológicos en el tejido pulpar. Sin embargo, se recomienda que la fuerza extrusiva para adultos debe estar entre 25 a 30 gr para prevenir el daño pulpar. Otros autores consideran que un rango de fuerza entre 50 – 75 gramos es la magnitud óptima para la extrusión(23, 30, 31).

7.5. CAMBIOS PULPARES CAUSADOS POR MOVIMIENTOS ORTODÓNTICOS

7.5.1. Cambios en la vascularización pulpar

La sobre compresión de los tejidos pulpares puede generar isquemia, interrupción de la nutrición y muerte celular con la inevitable formación de una zona necrótica. La continua compresión induce al aumento de la permeabilidad vascular y la migración leucocitaria a los espacios extravasculares, sin presentar cambios en el número y distribución de linfocitos y granulocitos. La ausencia de estos tipos de células evidencia una reacción inflamatoria de tipo aséptica (1).

Además se observa un incremento en el número de vasos funcionales del tejido, conocido como angiogénesis, con el fin de poder cumplir con las demandas metabólicas de las células del tejido pulpar. Se observa un aumento en los microvasos a partir del quinto día después de aplicada la fuerza (24).

La fase inicial de hiperemia pulpar puede retornar a la normalidad posterior a las 72 horas de aplicación de la fuerza, siempre y cuando exista un control adecuado sobre estas. De no ser así, es posible la instalación a largo plazo de daños permanentes a nivel del tejido pulpar, los cuales incluyen procesos de tipo irreversible e incluso la necrosis del tejido. La severidad de la reacción depende por lo tanto de la magnitud de la fuerza aplicada y de su duración (31).

Histológicamente es posible observar degradación intra y extravascular de las células sanguíneas, lo que produce dentro de los vasos fenómenos de éstasis vascular, y finalmente bloqueo del vaso sanguíneo. También se evidencia destrucción a nivel de las paredes vasculares

por hipertrofia de las mismas.

Algunos autores reportan que el resultado de la injuria a la pulpa dental depende por lo tanto de la intensidad y duración de la irritación y de la resistencia de esta. De manera que, proporcionando un adecuado período de descanso, la dentición permanente madura es capaz de recuperarse de una injuria ortodóntica razonable. Esta suposición parece lógica desde el punto de vista clínico, debido a que muy pocas pulpas se necrosan como resultado directo de la terapia ortodóntica, si la magnitud de las fuerzas y su duración no son excesivas (32, 33).

7.5.2. Cambios en la inervación pulpar

La lesión que se produce sobre las fibras nerviosas periféricas una vez se aplican movimientos ortodónticos son de tipo degenerativo. Esto se debe a que los estímulos de compresión o aplastamiento producen básicamente una degeneración mielínica (desmielinización) de las fibras, las cuales se disuelven y forman gotas grasas, que son eliminadas a través de los macrófagos como productos degenerativos (31). Los cambios degenerativos incluyen al mismo tiempo hinchazón y rompimiento de la vaina de mielina, seguido de vacuolización del parénquima nervioso. Las alteraciones en los axones de las fibras nerviosas de la pulpa son mínimas y no progresivas siempre que se utilicen movimientos ortodónticos conservadores (34, 35).

Además de los clásicos mediadores químicos de la inflamación, las fibras nerviosas periféricas del tejido pulpar participan de manera activa durante el proceso de inflamación. La participación de las fibras nerviosas en este proceso se conoce como inflamación neurogénica e incluye liberación de neuropéptidos después de la estimulación antidrómica del axón, debido a la presión que produce el movimiento ortodóntico sobre el paquete vasculonervioso. Los neuropéptidos son sustancias que pueden activarse de acuerdo a determinadas circunstancias. Una vez liberados, producen cambios vasculares que son similares a los producidos por los mediadores de la inflamación, entre los que se incluyen la histamina y la bradiquinina (36).

Con la utilización de movimientos ortodónticos, los estudios buscan descubrir los verdaderos eventos metabólicos involucrados en la transmisión de la información nociceptiva. Es así como ante la aplicación de movimientos ortodónticos experimentales, las fibras nociceptoras reaccionan con la liberación de neuropéptidos, entre los que se pueden incluir:

Péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP): Tiene la capacidad de relacionarse

con células inflamatorias como linfocitos y mastocitos produciendo liberación de histamina que aumenta la permeabilidad vascular y la presión tisular. Altera la función de los macrófagos, induciendo a la liberación de mediadores como citoquinas, prostaglandinas y tromboxanos, los cuales tienen efectos directos sobre el tejido pulpar actuando sobre sus funciones neuronales y vasculares.

Sustancia P: Neuropeptido que participa en los mecanismos biológicos de inflamación neurogénica. Su respuesta se relaciona con la modulación de las funciones de las células inmunes, regulación del crecimiento de las células endoteliales y procesos de neurotransmisión. Durante los movimientos ortodónticos existe un incremento en la densidad de los elementos neuronales que exhiben una reactividad positiva a esta sustancia, especialmente a nivel de la pulpa. Es casi nula en el ligamento periodontal, lo que sugiere su importante valor en la percepción del dolor.

Otros neuropeptidos que podemos encontrar son: **Neurokinina A, el péptido intestinal vasoactivo y el neuropeptido Y**. Una vez que estos se liberan pueden actuar como vasodilatadores o vasoconstrictores neurogénicos, de manera que es posible establecer su gran importancia en la regulación del flujo sanguíneo pulpar y periodontal (35, 36).

7.6. REABSORCIÓN RADICULAR EXTERNA CAUSADA POR MOVIMIENTOS ORTODÓNTICOS

Una de las complicaciones más comunes asociadas al tratamiento de ortodoncia es la reabsorción apical externa. La reabsorción es definida como una condición asociada tanto a un proceso fisiológico como patológico que resulta en la pérdida de dentina, cemento y/o hueso. La reabsorción radicular externa es una consecuencia iatrogénica de un tratamiento de ortodoncia, aunque también puede ocurrir en ausencia de un tratamiento de ortodoncia. La reabsorción radicular causa acortamiento de la raíz y afecta la integridad de los dientes (37).

La ortodoncia es probablemente la única especialidad de la odontología que utiliza el proceso inflamatorio como medio para resolver problemas funcionales y estéticos. Es necesario conocer los factores de riesgo que pueden iniciar y provocar la reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóntico, y hacer todo lo posible para reducir la aparición de reabsorción de la raíz.

7.6.1. Causas de la reabsorción

No se puede establecer el principal factor que contribuye a la reabsorción radicular durante el movimiento ortodóntico. Existen varios factores que deben ser considerados como posibilidades etiológicas, tales como la magnitud de la fuerza ejercida, el tipo de movimiento dental (especialmente las fuerzas intrusivas) la edad del paciente, las características del cemento radicular, los factores anatómicos, sistémicos, la vitalidad pulpar y los asociados a la mecanoterapia. Los factores también se pueden clasificar como biológicos y mecánicos (38).

7.6.2. Factores biológicos

Susceptibilidad individual: Algunos la consideran como la causa más determinante en la formación de una reabsorción radicular por ortodoncia. Las señales metabólicas que generan cambios en la relación entre la actividad blástica y clástica, son diferentes en cada persona; es por esto que las reacciones a un trauma como las fuerzas ortodónticas son muy variables en cada organismo e incluso en cada diente dentro de un mismo individuo. En este punto se incluye la genética a la cual se le están atribuyendo diferentes entidades patológicas que se presentan en el organismo (39).

Factores sistémicos: Los problemas endocrinos que incluyen hipertiroidismo e hipotiroidismo, así como hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo y la enfermedad de Paget, se les relaciona con la reabsorción radicular. A la hormona paratiroidea es a la que más se le presta atención, ya que se cree que juega un importante papel en el metabolismo óseo, incrementa el contenido de calcio en las células clásticas, al mismo tiempo incrementa el citrato causando la liberación del calcio del hueso, disminuyendo el pH y aumentando la solubilidad de los cristales de hidroxiapatita donde los niveles bajos de calcio son necesarios para que la reabsorción radicular ocurra (40).

Edad cronológica: Con la edad, el ligamento periodontal se vuelve menos vascularizado, aplástico y estrecho. El hueso se vuelve más denso, avascular y aplástico, así como el cemento aumenta de espesor. Estos cambios hacen que los dientes sean más susceptibles a la reabsorción por ortodoncia ya que no permiten tanta compresión cuando son sometidos a fuerzas externas (2, 41).

Aberraciones morfológicas dentales: Cuando la reabsorción es excesiva, se encuentra que hay una relación con aberraciones morfológicas como lo es el Dens Invaginatus. El surco invaginado tiene su propio conducto radicular y está en estrecho contacto con el periodonto, por lo que cualquier injuria puede desencadenar fácilmente una necrosis y un proceso reabsortivo en el sitio de la invaginación.

Los dientes que tienen una forma radicular redonda o en "pipeta" tienen un mayor riesgo de generar una reabsorción, así como dientes que tienen defectos en su aparato de sostén (enfermedad periodontal moderada o severa), al igual que los dientes que presentan dislaceración del ápice radicular, muchas veces imperceptible en las radiografías (42).

Densidad ósea alveolar: La reabsorción ósea como resultado del movimiento dental, facilita la activación de células clásticas y el número de estas aumenta de igual forma que los espacios medulares. Una menor fuerza aplicada al hueso alveolar, causa la misma reabsorción radicular que una fuerza media o alta. El hueso laminar es más difícil que se reabsorba por presión ortodóntica que el hueso donde se insertan las fibras del ligamento periodontal. Un contacto directo entre las raíces y la cortical ósea puede precipitar reabsorción radicular, especialmente durante la segunda etapa del tratamiento como resultado del alto estrés que es dirigido a los ápices(43).

7.6.3. Factores mecánicos

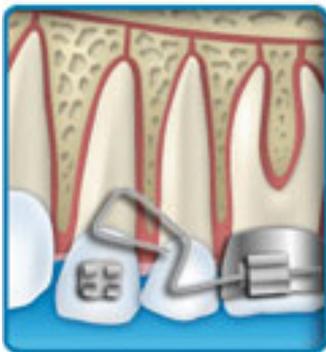


Figura 7.2. Se observa gancho que se acopla en un bracket y ejerce presión apical en premolar superior

Tipo de movimiento ortodóntico: No todos los movimientos dentales son seguros. La intrusión probablemente es quien perjudica más la raíz dental ya que el ápice radicular y el periodonto asociado pueden experimentar una alta compresión sobre una superficie reducida, por el estrés causado ante las fuerzas aplicadas en la corona.

El movimiento de cuerpo, inclinación, torque, extrusión, y la expansión palatina pueden también estar implicados. Estudios experimentales muestran que el proceso de reabsorción, cuando va acompañado de movimientos del

cuerpo dental, causa menos daño al tejido duro que los movimientos de inclinación, ya que la concentración de las fuerzas por este último movimiento es mayor y específicamente dirigido al ápice, a diferencia del primero, donde la fuerza se disipa uniformemente sobre toda la superficie radicular (44).

Fuerza ortodóntica: Las zonas de reabsorción están directamente relacionadas con la cantidad de estrés aplicado, por lo que al exceder las fuerzas se produce isquemia periodontal, induciendo la reabsorción radicular. La pausa en el tratamiento con fuerzas intermitentes disminuye la reabsorción, ya que permite la recuperación del cemento para así, prevenir futuras reabsorciones (38).

Trauma oclusal: Este es uno de los principales factores, sino el más importante, en producir una reabsorción por fuerzas ortodónticas. Durante el tratamiento ortodóntico los dientes podrían presentar puntos de contacto prematuros debido a veces a una ubicación errada de los *brackets* en lo que tiene que ver con la altura gingivo oclusal. Este hecho hace muy fácil que se genere un trauma oclusal, ya que se pueden presentar fuerzas oclusales excesivas sobre los dientes con *brackets* mal ubicados debido a que quedan sobresaliendo sobre el plano oclusal de la arcada. Este trauma es un estímulo extra al ya generado por el movimiento ortodóntico, lo que aumenta las posibilidades de una reabsorción radicular más severa. Esto también se puede presentar durante el uso de elásticos intermaxilares con arcos flexibles, inapropiados para ello, constituyéndose en una causa para que se produzcan reabsorciones durante el tratamiento de ortodoncia (45).

Vitalidad dental: La vitalidad dental y el color no cambian aun en los casos de reabsorciones extensas. El movimiento ortodóntico puede causar disturbios en el flujo sanguíneo pulpar y raramente la necrosis pulpar se asocia a la reabsorción radicular. Se debe tener en cuenta que un diente con vitalidad pulpar se reabsorbe más que un diente con tratamiento endodóntico o necrótico. Esto se debe a que el diente vital contiene un complejo vasculonervioso que le da la capacidad de responder activamente ante las injurias provocadas en el tratamiento ortodóntico (46, 47).

7.6.4. Tipos de reabsorción externa

Se definen tres tipos de reabsorción externa:

La **reabsorción superficial** se considera como una respuesta normal en los tratamientos

de ortodoncia. Se trata de una pérdida de sustancia leve y auto limitante que por lo general afecta solo a pequeñas áreas y va seguida de reparación espontánea con formación de nuevo cemento desde el ligamento periodontal adyacente. Esta reabsorción afecta de modo variable a los distintos dientes. La imagen radiográfica, cuando se observa, es simplemente un pequeño redondeamiento del ápice sin otras alteraciones y no está indicado ningún tratamiento (48).

En la **reabsorción inflamatoria** la fase inicial afecta los túbulos dentinarios. Puede ser dividida en: transitoria (cuando el estímulo que produce es mínimo y por corto tiempo) y progresiva (el estímulo es por un largo periodo) (48).

En la **reabsorción por reemplazo** el hueso reemplaza el material dental reabsorbido con intervención del tejido conectivo inflamado. Vale aclarar que la anquilosis es la unión del diente al hueso sin intervención del tejido conectivo (48).

Sin embargo, se sabe que la ortodoncia se sirve de un proceso inflamatorio inducido por una fuerza actuando sobre el periodonto y ese fenómeno inflamatorio puede producir, en algunos casos, el segundo tipo de reabsorción radicular: una reabsorción radicular inflamatoria que se denomina específicamente “RRIIO” (acrónimo de Reabsorción Radicular Inflamatoria Inducida Ortodóncicamente). Cuando es grave, puede poner en peligro la supervivencia del diente.

Las células responsables de este proceso no son solo los osteoclastos como se creía en un principio, sino los osteoblastos y otras células de la familia de los fibroblastos y los macrófagos, así como unas células mononucleadas llamadas “trap negativas”(49). El proceso se caracteriza por la aparición de pequeñas lagunas de reabsorción externa que dan paso a un proceso reparativo. La RRIIO responde a factores individuales de tipo genético, de tal forma que el potencial de reabsorción en algunos individuos es muy superior a la media. Por otra parte, la susceptibilidad a sufrir este tipo de reabsorciones está vinculada a:

Factores relacionados con el tratamiento de ortodoncia:

- Edad dental: diente adulto frente a diente con desarrollo radicular incompleto.
- Enfermedad periodontal.
- Anatomía radicular con dislaceración, forma en pipeta, invaginaciones, raíces romas y otras alteraciones morfológicas.
- Taurodontismo.

- Antecedentes traumáticos.
- Reabsorción radicular previa.
- Tipo de diente: se afecta más el incisivo lateral superior, incisivo central superior, incisivos inferiores, raíz distal del primer molar inferior.
- Presencia de quistes u otros procesos inflamatorios periapicales.

Factores relacionados con el propio diente o dientes que sufren la reabsorción:

- Fuerzas intensas frente a ligeras.
- Fuerzas continuas frente a intermitentes.
- Movimientos de torsión radicular frente a inclinaciones simples.
- Tratamientos prolongados y uso de fuerzas prolongadas.
- Tipo de aparatología: Los aparatos fijos son más peligrosos que los removibles, siempre que éstos no apliquen fuerzas de vaivén.
- El diagnóstico es radiológico y clínico. Ante la sospecha de aparición de esta patología, el ortodoncista debe consultar siempre con el endodoncista(40).
- Este establecerá la gravedad de la RRIIO, que puede alcanzar 4 grados:
Grado 1: contorno radicular irregular.
Grado 2: acortamiento inferior a 2 mms.
Grado 3: acortamiento entre 2mms y un 1/3 de la longitud radicular inicial
Grado 4: pérdida superior a 1/3 de la raíz.

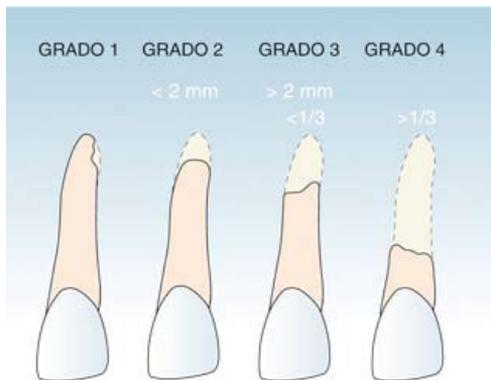


Figura 7.3. Grados de reabsorción

El pronóstico a largo plazo viene provisto por la relación corona/raíz, al igual que por el nivel de inserción del periodonto y su estado clínico.

Merecen mención especial las reabsorciones, con frecuencia localizadas en la unión corono radicular, que aparecen en dientes impactados sometidos a tracción ortodóntica para ser desplazados a la arcada. Con frecuencia, esos dientes tienen una respuesta

anquilótica. Cuando el ortodoncista mantiene la tracción no obtiene ninguna respuesta positiva en ese diente y la reabsorción puede progresar hasta alcanzar una extensión importante (2).

7.6.5. Diagnóstico de la reabsorción radicular

Las radiografías son comúnmente usadas como medio de diagnóstico en la reabsorción radicular; estas detectan el acortamiento radicular apical. Las técnicas más usadas son la técnica de bisectriz, paralelismo, ortopantomografía, cefalograma y el miograma. A pesar de sus limitaciones, la técnica de paralelismo es la más favorable para detectar y evaluar el grado de reabsorción radicular. La técnica periapical provee menos errores de distorsión y superposición comparados con el ortopantomograma.

Es esencial tener un récord radiográfico preoperatorio para poderlo comparar con el postratamiento; debe ser acompañado de un control periódico radiográfico durante el tratamiento ortodóntico (50).

7.7. COLAPSO APICAL TRANSITORIO ASOCIADO A MOVIMIENTOS ORTODÓNTICOS

Los movimientos ortodónticos pueden generar cambios en la sensibilidad pulpar e incluso pueden llegar a generar cambios radiográficos periapicales y cambios de color en la corona dental. Ante estos cambios clínicos y radiográficos puede ocurrir que el clínico sospeche de una necrosis pulpar y proceda a realizar un tratamiento endodóntico innecesario (51).

El color de la corona de un diente con colapso apical transitorio (TAB) es gris por lo que se puede confundir con una necrosis del tejido pulpar.



Figura 7.4. Incisivo central derecho con posible TAB

La razón por la cual se genera este cambio de color no se ha establecido claramente, así como el mecanismo exacto del colapso apical transitorio (TAB). Algunos autores sostienen que en un colapso apical transitorio (TAB) se forman unas regiones hemorrágicas no vascularizadas de la pulpa, las cuales forman un precipitado de fibrina. Esta fibrina retiene células que al ser citolizadas forman un tejido hialino pobre en células o acelular con calcificaciones amorfas que dan el color grisáceo (52).

Los cambios en la sensibilidad están asociados por la ruptura parcial de las fibras nerviosas en el tejido pulpar. Por lo general, las pruebas de sensibilidad llegan a normalizarse durante el primer año, posterior a la suspensión del estímulo o injuria, que en este caso es el tratamiento ortodóntico. No obstante, hay casos en que el tiempo puede sobrepasar el año y pueden llegar a recuperar su sensibilidad y color normal hasta después de 5 años (53).

A nivel radiográfico el colapso apical transitorio (TAB) puede generar 2 tipos de cambios notorios. El primero y más común, es un ensanchamiento apical del ligamento periodontal (60%), mientras que en un menor porcentaje se puede presentar una zona radiolúcida más amplia que semeja a una periodontitis apical.

Esta radiolucidez periapical puede generar un errado diagnóstico de pulpa infectada si se utiliza la evidencia de radiolucidez radiográfico como el único o principal criterio para establecer un diagnóstico definitivo. Después de la desaparición de los cambios radiográficos transitorios asociados al colapso apical transitorio (TAB), se observa en muchos casos la aparición de cambios radiográficos permanentes. Estos cambios son una reabsorción radicular superficial y la obliteración del conducto radicular. El primero se observa entre el 10% y el 29% de los casos, mientras que el segundo es más común llegando a presentarse hasta en el 81% de los casos con colapso apical transitorio (TAB) previo. Hay cierta controversia en cuanto a los cambios radiolúcidos periapicales del colapso apical transitorio (TAB). Algunos autores dicen que se deben a espacios generados por una aposición insuficiente; otros sostienen que es un edema o hemorragia que mueve al diente fuera de su alvéolo. Sin embargo, estas suposiciones no llegan a convencer en el terreno de la endodoncia. No obstante, lo que si se establece con mayor claridad es que esas zonas radiolúcidas son el resultado de una injuria leve a moderada de la pulpa y del ligamento periodontal, lo que consecuentemente resulta en un proceso de remoción del tejido necrótico traumatizado, dejando un espacio radiolúcido que posteriormente es reemplazado por hueso y cemento(51-53).

La incidencia de colapso apical transitorio (TAB) en dientes sometidos a tratamiento ortodóntico varía entre el 2 y 4%. Este porcentaje es menor a la incidencia de colapso apical transitorio (TAB) que se reporta posterior a luxaciones de tipo lateral y extrusivo, en donde el 12 % aproximadamente de estas lesiones llegan a generar un colapso apical transitorio (TAB). El colapso apical depende en gran medida del tipo de injuria y el grado de formación radicular. En cuanto al tipo de injuria, como se explicó, es más común que se presente en injurias leves o

moderadas, como lo puede ser el tratamiento ortodóntico. El otro punto es la formación radicular, ya que el porcentaje de TAB en dientes con formación radicular incompleta es prácticamente nula, mientras que en dientes con formación radicular completa si es probable que se presente. Es muy importante entender que en caso de sospechar de un posible colapso apical transitorio (TAB), el clínico debe estar muy seguro que el paciente tenga la facilidad de asistir a controles muy seguidos, ya que en caso que no sea un colapso apical transitorio (TAB), se podría generar una infección periapical y una reabsorción inflamatoria que podría terminar en la pérdida del diente en casos avanzados (51).

7.8. CONSIDERACIONES EN LOS TRATAMIENTOS DE ORTODONCIA EN DIENTES CON ENDODONCIA O CIRUGÍA ENDODÓNTICA

Otra interconsulta que debe hacer el ortodoncista es cuando hay presencia de dientes que van a soportar las fuerzas descargadas por los aparatos de ortodoncia y que fueron previamente tratados endodónticamente o sometidos a cirugía periapical, y más cuando se tiene duda del éxito del tratamiento de endodoncia. De esa forma, además de asegurar el re-tratamiento adecuado en caso necesario, evitan la responsabilidad y eventuales consecuencias legales que podría tener la manifestación de una patología previamente inaparente que se atribuyera a iatrogenia (1).

Un hecho que se comprueba con frecuencia en la clínica es que los dientes que recibieron tratamiento de endodoncia y son sometidos a fuerzas ortodónticas se reabsorben con menor frecuencia y gravedad que los dientes vitales. Se observa que el diente bien tratado apenas sufre la pérdida de longitud apical que se considera normal como consecuencia del tratamiento ortodóntico, ello se atribuye a que la presencia de la pulpa es necesaria o participa de algún modo en el desarrollo de la reabsorción (1, 51).

Los dientes tratados con endodoncia después de muchos años tienen mayor tendencia a sufrir anquilosis con los movimientos ortodónticos. Sin embargo, la experiencia en tratamientos de ortodoncia en adultos demuestra que es posible desplazar dientes con tratamientos de endodoncia de larga evolución sin que esa anquilosis se produzca, siempre que las fuerzas aplicadas sean suaves y preferentemente no continuas.

En dientes sometidos a cirugía periapical y a tratamientos de ortodoncia, no existen muchos datos que permitan establecer conclusiones definitivas con respecto al pronóstico a largo plazo.

La mayoría de los autores considera que estos dientes pueden tolerar las fuerzas ortodónticas si la cirugía realizada reúne características de calidad y no hay patología inflamatoria o restos de infección. Se sabe que, a mayor cantidad de dentina expuesta durante la cirugía, el riesgo de reabsorción es mayor. También influye la calidad del sellado y el material empleado, de tal modo que, cuando el bisel es muy perpendicular al eje del diente y se utiliza un material biocompatible como el MTA con un adecuado sellado, no debe existir contraindicación para la ortodoncia. Por el contrario, si la cirugía se llevó a cabo en un diente que presenta dehiscencias, fenestraciones, etc., aunque el procedimiento quirúrgico tenga una evolución razonablemente buena, hay que evitar las fuerzas ortodónticas aplicadas sobre ese diente. Actualmente, el ortodoncista puede disminuir o incluso eliminar totalmente las fuerzas aplicadas sobre dientes con tratamiento endodóntico o sometidos a cirugía periapical utilizando un anclaje óseo con microtornillos. Esto permite seguir conservando dientes en situación inestable que podrían perderse si sufrieran los efectos de fuerzas muy intensas (51, 54).

7.9. DISCUSIÓN

La reabsorción radicular externa es una de las complicaciones más comunes causada por el tratamiento de ortodoncia y se puede diagnosticar fácilmente a través de radiografías periapicales. La reabsorción apical externa puede estar presente a pesar que no pueden ser identificados en las radiografías. En las radiografías panorámicas solicitadas antes, durante y después del tratamiento de ortodoncia no se pueden observar claramente las reabsorciones a no ser que sean muy graves.

Es necesario que el ortodoncista solicite un juego de radiografías periapicales cuando se sospeche de reabsorción radicular externa grave que pueda afectar la integridad de los dientes y hacer interconsulta con el endodoncista para evaluar el pronóstico de los dientes que pueda generar cambios en el plan de tratamiento.

La ortodoncia es probablemente la única especialidad de la odontología que utiliza el proceso inflamatorio como medio de resolver problemas funcionales y estéticos. Es necesario conocer los factores de riesgo que pueden iniciar y provocar la reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóntico, y hacer todo lo posible para reducir la aparición de reabsorción de la raíz.

La reabsorción externa radicular apical es un fenómeno común asociado con el tratamiento de ortodoncia y puede comenzar en las primeras etapas de nivelación del tratamiento

ortodóntico(48). En los casos reportados, los valores de reabsorción van desde 0.5 hasta 3 mm de acortamiento de la raíz durante el tratamiento. Se reporta una reabsorción apical grave en un 5-18% de los casos; una reabsorción mayor de 3 mm ocurre con una frecuencia del 30% y, una reabsorción mayor de 5 mm en solo el 5 % de los individuos tratados (55).

La reabsorción se produce principalmente en los dientes anteriores superiores, con un promedio de 1.4 mm. La reabsorción más grave se ve en los incisivos laterales superiores (56).

7.10. CONCLUSIONES

El aumento de tratamientos de ortodoncia en pacientes adultos con multipatología hace indispensable el trabajo interdisciplinario entre ortodontistas y endodontistas. De esta interconsulta pueden derivarse cambios en el plan de tratamiento ortodóntico.

Al iniciar el tratamiento de ortodoncia, el endodontista debe diagnosticar y tratar la patología endodóntica que se encuentre presente y que no fue tratada previamente. Asimismo debe valorar la calidad de los tratamientos endodónticos ya realizados. En caso de necrosis pulpar hay que hacer siempre tratamiento de endodoncia antes de someter el diente a fuerzas ortodónticas.

Los dientes que presentan un traumatismo previo a la ortodoncia pueden someterse a ortodoncia siempre que la pulpa no presente infección o necrosis. Los que sufrieron luxación intrusiva o avulsión, tienen un gran riesgo que esta se incremente con las fuerzas ortodónticas. Los traumas severos previos al tratamiento de ortodoncia parecen aumentar la incidencia de reabsorción radicular.

La reabsorción radicular es un fenómeno multifactorial que incluye factores biológicos y mecánicos y esta aumenta su incidencia con la mala aplicación de las fuerzas en el tratamiento ortodóntico. La mayoría de los estudios muestran una gran relación entre reabsorción radicular y la magnitud de la fuerza aplicada comparada con la reabsorción radicular y la duración del tratamiento. La reabsorción radicular finaliza en el momento en que es eliminada la fuerza ortodóntica y se inicia un proceso de reparación de la zona comprometida con cemento acelular.

Ante una reabsorción localizada, el pronóstico establecido por el endodontista puede ser clave para proseguir o modificar el proyecto terapéutico ortodóntico. Los dientes tratados con

endodoncia y los tratados con cirugía endodóntica exitosa pueden someterse a fuerzas. La necesidad de realizar un tratamiento de endodoncia o cirugía periapical durante la ortodoncia no exige interrumpir el tratamiento ortodóntico, más que en situaciones específicas.

Los estudios radiográficos preoperatorios son muy importantes para poder llevar un control adecuado del grado de reabsorción durante y después del tratamiento.

El endodoncista debe contribuir a la valoración y eventual tratamiento de la patología endodóntica relacionada con las fuerzas ortodónticas.

Todos los cambios que se presentan durante el tratamiento de ortodoncia generalmente no producen síntomas y de producirlos suelen estar enmascarados por el dolor ante la aplicación de la fuerza ejercida por el ortodoncista.

7.11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hamilton RS, Gutmann JL. Endodontic-orthodontic relationships: a review of integrated treatment planning challenges. *Int Endod J.* 1999 Sep;32(5):343-60.
2. Abuabara A. Biomechanical aspects of external root resorption in orthodontic therapy. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007 Dec;12(8):E610-3.
3. Steiner DR, West JD. Orthodontic-endodontic treatment planning of traumatized teeth. *Semin Orthod.* 1997 Mar;3(1):39-44.
4. McDonagh S, Chadwick JC. The combined orthodontic and surgical treatment of traumatic Class II division 2 in the adult. *Dent Update.* 2004 Mar;31(2):83-8, 90-1.
5. Chaushu G, Chaushu S. The use of orthodontic treatment and immediate implant loading to restore the traumatic loss of a maxillary central incisor. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg.* 2001;16(1):47-53.
6. Chu FC, Botelho MG, Newsome PR, Chow TW, Smales RJ. Restorative management of the worn dentition: 3. Localized posterior toothwear. *Dent Update.* 2002 Jul-Aug;29(6):267-72.
7. Berman LH, Kuttler S. Fracture necrosis: diagnosis, prognosis assessment, and treatment recommendations. *J Endod.* Mar;36(3):442-6.

8. Moura Lde F, Bezerra AC, Amorim Lde F, Moura Mde D, Toledo Ode A. Intrusive luxation of primary teeth. *Dent Traumatol.* 2008 Feb;24(1):91-5.
9. Andreasen FM. Pulpal healing after luxation injuries and root fracture in the permanent dentition. *Endod Dent Traumatol.* 1989 Jun;5(3):111-31.
10. Harlamb SC, Messer HH. Endodontic management of a rare combination (intrusion and avulsion) of dental trauma. *Endod Dent Traumatol.* 1997 Feb;13(1):42-6.
11. Meon R. Management of an avulsed tooth with severe root resorption. *Singapore Dent J.* 1988 Dec;13(1):53-6.
12. Closs LQ, Reston EG, Vargas IA, de Figueiredo JA. Orthodontic space closure of lost traumatized anterior teeth - case report. *Dent Traumatol.* 2008 Dec;24(6):687-90.
13. Healey DL, Plunkett DJ, Chandler NP. Orthodontic movement of two root fractured teeth: a case report. *Int Endod J.* 2006 Apr;39(4):324-9.
14. Alqerban A, Jacobs R, Lambrechts P, Loozen G, Willems G. Root resorption of the maxillary lateral incisor caused by impacted canine: a literature review. *Clin Oral Investig.* 2009 Sep;13(3):247-55.
15. Pajoni D, Korbendau JM, Le Bras C. [Severe impaction of the maxillary canines: a risk for the premolars]. *Orthod Fr.* 2003 Mar;74(1):29-35.
16. Dudic A, Giannopoulou C, Martinez M, Montet X, Kiliaridis S. Diagnostic accuracy of digitized periapical radiographs validated against micro-computed tomography scanning in evaluating orthodontically induced apical root resorption. *Eur J Oral Sci.* 2008 Oct;116(5):467-72.
17. Shipper G, Thomadakis G. Bone regeneration after surgical repositioning of impacted mandibular second molars: a case report. *Dent Traumatol.* 2003 Apr;19(2):109-14.
18. Da Silva Ursi WJ, de Almeida RR, de Almeida JV. [Mesiodens, macrodontia and malocclusion: report of a clinical case]. *Rev Odontol Univ Sao Paulo.* 1988 Apr-Jun;2(2):109-14.
19. Aggarwal A, Nayak US. A spring-loaded stripping tool. *J Clin Orthod.* 2009 Nov;43(11):708.

20. Taner TU, Germec D, Er N, Tulunoglu I. Interdisciplinary treatment of an adult patient with old extraction sites. *Angle Orthod.* 2006 Nov;76(6):1066-73.
21. Preoteasa CT, Ionescu E, Preoteasa E, Comes CA, Buzea MC, Gramescu A. Orthodontically induced root resorption correlated with morphological characteristics. *Rom J Morphol Embryol.* 2009;50(2):257-62.
22. Moriarty JD. Mucogingival considerations for the orthodontic patient. *Curr Opin Periodontol.* 1996;3:97-102.
23. Mostafa YA, Iskander KG, El-Mangoury NH. Iatrogenic pulpal reactions to orthodontic extrusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1991 Jan;99(1):30-4.
24. Derringer KA, Jagers DC, Linden RW. Angiogenesis in human dental pulp following orthodontic tooth movement. *J Dent Res.* 1996 Oct;75(10):1761-6.
25. Leavitt AH, King GJ, Ramsay DS, Jackson DL. A longitudinal evaluation of pulpal pain during orthodontic tooth movement. *Orthod Craniofac Res.* 2002 Feb;5(1):29-37.
26. Kucukkeles N, Okar I. Root resorption and pulpal changes due to intrusive force. *J Marmara Univ Dent Fac.* 1994 Sep;2(1):404-8.
27. Zhao Z, Fan Y, Bai D, Wang J, Li Y. The adaptive response of periodontal ligament to orthodontic force loading - a combined biomechanical and biological study. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2008;23 Suppl 1:S59-66.
28. Andersen KL, Mortensen HT, Pedersen EH, Melsen B. Determination of stress levels and profiles in the periodontal ligament by means of an improved three-dimensional finite element model for various types of orthodontic and natural force systems. *J Biomed Eng.* 1991 Jul;13(4):293-303.
29. Sano Y, Ikawa M, Sugawara J, Horiuchi H, Mitani H. The effect of continuous intrusive force on human pulpal blood flow. *Eur J Orthod.* 2002 Apr;24(2):159-66.
30. Subay RK, Kaya H, Tarim B, Subay A, Cox CF. Response of human pulpal tissue to orthodontic extrusive applications. *J Endod.* 2001 Aug;27(8):508-11.

31. Brodin P, Linge L, Aars H. Instant assessment of pulpal blood flow after orthodontic force application. *J Orofac Orthop*. 1996 Oct;57(5):306-9.
32. Nixon CE, Saviano JA, King GJ, Keeling SD. Histomorphometric study of dental pulp during orthodontic tooth movement. *J Endod*. 1993 Jan;19(1):13-6.
33. Santamaria M, Jr., Milagres D, Stuani AS, Stuani MB, Ruellas AC. Initial changes in pulpal microvasculature during orthodontic tooth movement: a stereological study. *Eur J Orthod*. 2006 Jun;28(3):217-20.
34. Vandevska-Radunovic V, Kvinnsland IH, Kvinnsland S. Effect of inferior alveolar nerve axotomy on periodontal and pulpal blood flow subsequent to experimental tooth movement in rats. *Acta Odontol Scand*. 1998 Feb;56(1):57-64.
35. Konno Y, Daimaruya T, Iikubo M, Kanzaki R, Takahashi I, Sugawara J, et al. Morphologic and hemodynamic analysis of dental pulp in dogs after molar intrusion with the skeletal anchorage system. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007 Aug;132(2):199-207.
36. Vandevska-Radunovic V, Kvinnsland S, Kvinnsland IH. Effect of experimental tooth movement on nerve fibres immunoreactive to calcitonin gene-related peptide, protein gene product 9.5, and blood vessel density and distribution in rats. *Eur J Orthod*. 1997 Oct;19(5):517-29.
37. Frank AL. Orthodontic external root resorption--endodontic considerations. *J Endod*. 1984 Aug;10(8):404-5.
38. Weltman B, Vig KW, Fields HW, Shanker S, Kaizar EE. Root resorption associated with orthodontic tooth movement: a systematic review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. Apr;137(4):462-76; discussion 12A.
39. Lopatiene K, Dumbravaite A. Risk factors of root resorption after orthodontic treatment. *Stomatologija*. 2008;10(3):89-95.
40. Hauber Gameiro G, Nouer DF, Borges De Araujo Magnani MB, Duarte Novaes P, Bovi Ambrosano GM, Da Silva Andrade A, et al. Evaluation of root resorption associated with orthodontic movement in stressed rats. *Minerva Stomatol*. 2008 Nov-Dec;57(11-12):569-75.

41. Hayashibara T, Komura T, Sobue S, Ooshima T. Tooth eruption in a patient with craniometaphyseal dysplasia: case report. *J Oral Pathol Med*. 2000 Oct;29(9):460-2.
42. da Silva LA, Fernandes PM, da Silva RA, Nelson-Filho P, Rocha LB, Rossi MA. SEM Study of apical morphological alterations in primary teeth with vital and necrotic pulps. *Ultrastruct Pathol*. 2009 Oct;33(5):183-8.
43. Mavragani M, Amundsen OC, Selliseth NJ, Brudvik P, Selvig KA. Early root alterations after orthodontic force application studied by light and scanning electron microscopy. *Eur J Orthod*. 2004 Apr;26(2):119-28.
44. Han G, Huang S, Von den Hoff JW, Zeng X, Kuijpers-Jagtman AM. Root resorption after orthodontic intrusion and extrusion: an intraindividual study. *Angle Orthod*. 2005 Nov;75(6):912-8.
45. Bergamo FC. Total root resorption due to occlusal trauma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1969 May;27(5):647.
46. Pierce A. Pulpal injury: pathology, diagnosis and periodontal reactions. *Aust Endod J*. 1998 Aug;24(2):60-5.
47. Satoh I. [Root resorption of vital and endodontically treated teeth in orthodontic movement]. *Kanagawa Shigaku*. 1990 Mar;24(4):601-17.
48. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption--diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dent Traumatol*. 2003 Aug;19(4):175-82.
49. Sameshima GT, Sinclair PM. Predicting and preventing root resorption: Part II. Treatment factors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2001 May;119(5):511-5.
50. George A, Evans CA. Detection of root resorption using dentin and bone markers. *Orthod Craniofac Res*. 2009 Aug;12(3):229-35.
51. Spurrier SW, Hall SH, Joondeph DR, Shapiro PA, Riedel RA. A comparison of apical root resorption during orthodontic treatment in endodontically treated and vital teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1990 Feb;97(2):130-4.

52. Cohenca N, Karni S, Rotstein I. Transient apical breakdown following tooth luxation. *Dent Traumatol.* 2003 Oct;19(5):289-91.
53. Andreasen FM. Transient apical breakdown and its relation to color and sensibility changes after luxation injuries to teeth. *Endod Dent Traumatol.* 1986 Feb;2(1):9-19.
54. Anthony DR. Apexification during active orthodontic movement. *J Endod.* 1986 Sep;12(9):419-21.
55. Lupi JE, Handelman CS, Sadowsky C. Prevalence and severity of apical root resorption and alveolar bone loss in orthodontically treated adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1996 Jan;109(1):28-37.
56. Majorana A, Pasini S, Bardellini E, Keller E. Clinical and epidemiological study of traumatic root fractures. *Dent Traumatol.* 2002 Apr;18(2):77-80.

CAPÍTULO 8

Restauración de dientes tratados endodónticamente

8.1. Introducción	155
8.2. Características del diente tratado endodónticamente	155
8.3. Fase diagnóstica	156
8.4. Indicaciones para la colocación de un poste	157
8.4.1. Dientes anteriores	157
8.4.2. Molares	158
8.4.3. Premolares	158
8.5. Principios en el uso de un poste	158
8.5.1. Retención y resistencia	158
8.5.2. Preservación de la estructura dental	159
8.5.3. El efecto férula	159
8.5.4. Recuperabilidad	159
8.6. Funciones de un poste	159
8.7. Pronóstico de los dientes tratados endodónticamente restaurados con postes	160
8.8. Diseño del poste	160
8.8.1. Postes activos y pasivos	160
8.8.2. Postes cilíndricos y cónicos	161
8.9. Tipos de postes	161
8.9.1. Postes	161
8.9.2. Postes no Metálicos	162

8.10. Preparación y cementación del poste	163
8.10.1. Longitud del poste	163
8.10.2. Anchura del poste	163
8.10.3. Agentes cementantes	164
8.11. Materiales en la construcción del muñon	164
8.12. Restauración final	165
8.13. Conclusiones	166
8.14. Referencias bibliográficas	167

8.1. INTRODUCCIÓN

Los dientes comprometidos estructuralmente, ya sea por razones cariosas o traumáticas, pueden ser tratados endodónticamente y posteriormente recuperar su función dentro del sistema estomatognático por medios protésicos. La restauración del diente tratado endodónticamente es un tema evaluado y discutido ampliamente en la literatura dental (1, 2). A pesar del largo número de investigaciones, aún hay interrogantes con respecto al tratamiento ideal. El reto puede ser complicado por la sustancial pérdida de estructura dental coronal y la habilidad de predecir el éxito restaurativo (3, 4).

La reconstrucción posterior a un tratamiento endodóntico, abarca un amplio repertorio de aspectos como son el grado de destrucción, la valoración del estado periodontal, la posición en la arcada, el tipo de restauración a realizar en cada caso, el material más apropiado a utilizar para dicha restauración, así como el poste ideal a usar en caso de requerirlo (5).

La longevidad del diente tratado endodónticamente es difícil de evaluar debido a muchos factores; entre estos se encuentra la cantidad de estructura coronal dental antes de la restauración final. Este factor es mucho más importante que otros que son reportados, tales como material del poste, diseño, cemento y material del muñón (6). El fracaso del diente tratado endodónticamente rara vez es causado por la terapia endodóntica; la causa primaria es un inadecuado tratamiento restaurativo, seguido de razones periodontales. La reinfección de los conductos radiculares obturados se puede presentar, si hay presencia de filtración a nivel de la restauración coronaria definitiva, si la obturación temporal entre sesiones no es hermética, por fractura de la restauración o sustancia dura del diente, o en casos en que la porción apical de la obturación del conducto radicular sea insuficiente posterior a la preparación del poste (7, 8).

8.2. CARACTERÍSTICAS DEL DIENTE TRATADO ENDODÓNTICAMENTE

Muchos estudios demuestran que la dentina de los dientes tratados endodónticamente es significativamente diferente a la dentina de dientes con vitalidad pulpar (9, 10). Anteriormente se pensaba que la dentina de los dientes con tratamiento endodóntico era más frágil por la disminución global de la hidratación (9) y pérdida del entrecruzamiento de fibras colágenas. Sin embargo estudios recientes (11, 12) cuestionan estos hallazgos; Huang et al en 1991 (11) compararon las propiedades físicas y mecánicas en muestras de dentina en dientes con y sin tratamiento de

conductos en diferentes niveles de hidratación. Se concluyó que la deshidratación de dientes con tratamiento endodóntico no afecta las propiedades físicas y mecánicas de la dentina.

Sedgley and Messer (12) probaron las propiedades biomecánicas de la dentina en 23 dientes con tratamiento endodóntico, comparados con dientes vitales del lado contralateral con un promedio de 10 años posterior al tratamiento. Los resultados no arrojan diferencias significativas entre ambos grupos. La dentina en dientes vitales fue 3.5% más dura que la dentina en dientes contralaterales tratados endodónticamente. Las similitudes entre las propiedades biomecánicas de los dientes tratados endodónticamente y sus pares vitales contralaterales indican que los dientes no se tornan más frágiles tras un tratamiento endodóntico.

Este y otros estudios apoyan la teoría en la cual, la pérdida de integridad estructural asociada a la preparación de acceso, más que los cambios estructurales en la dentina, son los que conducen a una mayor incidencia de fracturas comparados con dientes con pulpa vital. El órgano dental vital, se comporta como un cuerpo de estructura hueca, laminada y pretensada. Cuando este recibe una carga funcional, la morfología de cúspides y fosas permite distribuir las fuerzas sin ocasionar daño a las estructuras dentarias. Este comportamiento se pierde drásticamente cuando se eliminan rebordes marginales, vertientes internas de las cúspides y el techo de la cámara pulpar, lo cual hace que aumente la incidencia de fracturas (13).

Randow y Glantz (14) reportaron que los dientes tienen un eficaz mecanismo de defensa frente a las fuerzas excesivas, gracias a la existencia de los mecanorreceptores a nivel pulpar. La eliminación de los mecanorreceptores pulpares supone una disminución en la eficacia de este mecanismo de defensa que también contribuye a la fractura dental. Fennis et al (15) estudiaron más de 46.000 pacientes de reclamaciones de seguro y reportaron significativamente mayor fractura en dientes con tratamiento endodóntico. En conjunto estos estudios indican que las restauraciones que mejoran la integridad estructural disminuyen la posibilidad de fractura de los dientes sometidos a las cargas pesadas de las fuerzas de masticación.

8.3. FASE DIAGNÓSTICA

Antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento restaurador definitivo es necesario evaluar el tratamiento endodóntico realizado; no debemos hacer ningún tratamiento restaurador sobre una endodoncia con un pronóstico dudoso que pueda comprometer nuestro tratamiento.

Se debe evaluar la cantidad de tejido remanente para decidir qué tipo de restauración está indicada. Para poder restaurar estas piezas se debe tener un mínimo de 1 a 2 milímetros de estructura coronal remanente; con ello se evalúa si la estructura dentaria es capaz de recibir las cargas funcionales sin sufrir trauma. Si no tenemos suficiente estructura coronal, debemos someter al diente a tratamiento ortodóntico o periodontal si fuese posible; si no optar por la exodoncia (16).

El pronóstico final de un diente depende también de su estado periodontal que se debe valorar antes de colocar la restauración. Si existe algún tipo de patología endoperiodontal, se debe tratar antes de realizar la restauración (13).

Se deben evaluar las posibles complicaciones estéticas y elegir bien el tipo de material que se utilizará. El tratamiento endodóntico y la restauración de los dientes de una zona estética, exige un cuidadoso control de los procedimientos y materiales para conservar un aspecto translúcido y natural; de no cumplirse estos requisitos se evidencia a menudo cambios de coloración del diente tratado endodóticamente (17).

8.4. INDICACIONES PARA LA COLOCACIÓN DE UN POSTE

Principalmente hay que tener en cuenta que los postes no fortalecen al diente tratado endodóticamente y no deben ser usados rutinariamente. La principal función de un poste es la retención de un muñón si hay una insuficiente sustancia dental que pudiese lograr soportar la restauración coronal final (2, 5). Dependiendo del diente se determina si estos necesitan o no la colocación de un poste.

8.4.1. Dientes anteriores

Si hay poca pérdida de estructura dentaria, un poste no es necesario y se puede restaurar con materiales adhesivos (18), pero si este es tratado endodóticamente y va a recibir una corona, lo indicado es colocar un poste. En la mayoría de los casos, la estructura coronal restante es bastante delgada después de recibir el tratamiento de conducto radicular y preparación para una corona. Los dientes anteriores deben resistir fuerzas de cizallamiento y laterales, las cámaras pulpares son demasiado pequeñas para proporcionar una adecuada retención y resistencia sin un poste.

8.4.2. Molares

En los molares por lo general no es necesario la utilización de un poste debido a que la cámara pulpar ofrece una buena retención para una reconstrucción (19). En algunos casos, donde la pérdida de estructura dentaria es severa, se pueden utilizar conductos rectos como el palatino en superiores y distal en inferiores para la colocación del poste.

8.4.3. Premolares

Cuando se restaura un premolar tratado endodónticamente, la decisión de colocación del poste está basada en la estructura coronal remanente, los requerimientos funcionales del diente, y la evaluación de las fuerzas que actúan sobre este. Estos son objeto de fuerzas laterales durante la masticación. Además debido a su morfología radicular se debe tener mucho cuidado cuando se prepara el espacio para el poste, debido a su alta incidencia de perforación radicular (19).

8.5. PRINCIPIOS EN EL USO DE UN POSTE

8.5.1. Retención y resistencia

La retención del poste se refiere a su habilidad en resistir las fuerzas verticales de desalojo. La retención es influenciada por la longitud del poste, diámetro y conicidad, cemento sellador usado y si el poste es activo o pasivo (20-22). Aumentando la longitud y diámetro del poste, se puede incrementar la retención. Los postes paralelos son más retentivos que los cónicos (21, 22). Los postes activos son más retentivos que los pasivos, siendo el diámetro lo menos importante que pueden ofrecer los factores mencionados (23). A pesar que la retención se puede aumentar ligeramente al ampliar el diámetro del poste, la pérdida de estructura dental debilita el diente. Por lo tanto, este no es un método recomendado para aumentar la retención.

La resistencia se refiere a la habilidad del poste y del diente de evitar las fuerzas laterales y rotacionales. Esto es influenciado por la estructura dental remanente, la longitud del poste y la rigidez, la presencia de antirotación y la presencia de una estructura dental en la preparación gingival de una corona. Una falta de resistencia en la restauración no es favorable en el éxito a largo plazo, a pesar de la retención del poste (24, 25).

8.5.2. Preservación de la estructura dental

Dentro de lo posible, la preservación de estructura dental coronal y radicular debe ser conservada. En la mayoría de los casos, la preparación para el espacio del poste debe requerir la mínima remoción de dentina radicular, las ampliaciones adicionales solo debilitan la raíz (26-28).

8.5.3. Efecto férula

Es definido como un collar metálico que rodea la periferia del diente, y que por esa característica de abrazamiento, evita que la corona se separe en varios fragmentos (29). El primer autor que describió en parte lo que ahora se considera efecto férula, fue Rosen, en 1961 (30), seguido más tarde por Shillingburg en 1970 (31). Sin embargo ellos hablaban de un “contrabisel” preparado en el muñón remanente, que al ser abrazado por el muñón falso, mantendría al diente unido, como lo hacen los cinchos en un barril. Esta férula ayuda a la retención (32, 33) pero primariamente provee resistencia y aumenta la longevidad (34). Una abrazadera con 1 mm de altura vertical ha demostrado tener doble resistencia a la fractura comparado con dientes restaurados sin abrazadera (33). Diversos estudios demuestran que un aumento de dentina coronal incrementa significativamente la resistencia a la fractura de los dientes tratados endodóticamente (24, 35-37).

8.5.4. Recuperabilidad

Aunque el tratamiento endodóntico no quirúrgico disfruta de una reputación como un tratamiento altamente exitoso, algunos estudios reportan baja tasa de éxito (34, 38-40). Por esta razón, es importante que los postes puedan ser recuperados si el retratamiento endodóntico es necesario. En muchos casos los postes de metal pueden ser removidos de forma segura y efectiva al igual que los de fibra (41, 42); en contraste con los postes de cerámica o zirconio, que se consideran muy difíciles y algunas veces imposibles de recuperar.

8.6. FUNCIONES DE UN POSTE

Las funciones de los postes son las siguientes:

- Retener la reconstrucción coronaria.
- Distribuir las fuerzas en el área radicular evitando su concentración en el área coronaria.
- Trasladar la superficie de soporte a zonas de contacto con el hueso alveolar.

8.7. PRONÓSTICO DE LOS DIENTES TRATADOS ENDODÓNTICAMENTE RESTAURADOS CON POSTES

Los estudios sobre longevidad son a veces difíciles de comparar ya que se desconocen las diferencias en el diseño del estudio, la cantidad del remanente dentario y la calidad del sellado coronal. Sin embargo, proporcionan una cierta visión. Mentick et al (43) reportaron un 82% de éxito en 516 dientes anteriores restaurados con postes metálicos por más de 10 años. Torbjorner (44) reportó una tasa de fracaso de 2,1% por año para 788 dientes con postes metálicos durante un período de 5 años. En un estudio de 25 años de seguimiento, la longevidad de los dientes restaurados después de un tratamiento de endodoncia con un perno colado y corona eran los mismos que aquellos dientes con pulpas vitales y coronas (45).

La mayoría de los estudios clínicos recientes con postes examinan dientes restaurados con postes de fibra y los períodos de seguimiento son bastante cortos. En un estudio retrospectivo Ferrari y cols. (46) reportaron un fracaso de 3,2% en 1306 postes de fibra en seguimientos de 1 a 6 años. Tres tipos de postes de fibra fueron utilizados. Un estudio de postes de fibra de carbono reportó una tasa de fracaso de 7,7% en 52 dientes con un promedio de seguimiento de 28 meses (47). Otro estudio de postes de fibra de vidrio reportó una tasa de fracaso de 1,6 en 180 dientes con un período de seguimiento de 30 meses (48).

Aunque estos estudios tienen períodos de seguimiento relativamente cortos, los resultados iniciales parecen prometedores con esta tecnología relativamente nueva. Sin embargo, estudios futuros con mayor tiempo de seguimiento son necesarios.

8.8. DISEÑO DEL POSTE

8.8.1. Postes activos y pasivos

La mayoría de postes activos son roscados y se enganchan en la dentina dentro del espacio del conducto radicular, mientras que los postes pasivos son retenidos estrictamente por el agente cementante (22). Los postes activos son más retentivos que los pasivos y transfieren más estrés a la estructura radicular remanente (49). Se pueden utilizar de forma segura en raíces con máximo remanente dentinal (50).

8.8.2. Postes cilíndricos y cónicos

Los postes cilíndricos proporcionan mejor retención por unidad de longitud que los cónicos. Los postes cónicos generan menos tensiones durante la cementación y los cilíndricos generan mayores tensiones debido a la presión hidráulica desarrollada. Sin embargo, los postes cilíndricos tienen un mejor comportamiento funcional, ya que los postes cónicos generan una fuerza en cuña. En un estudio retrospectivo, Sorensen y Martinoff (51) reportaron una tasa de éxito mayor con postes paralelos que con cónicos. Los postes cónicos requieren menos remoción de dentina y están indicados en raíces delgadas y morfología delicada.

8.9. TIPOS DE POSTES

8.9.1. Postes metálicos

Los postes colados fueron el modelo a seguir por muchos años y siguen siendo usados por algunos clínicos. Se elaboran a partir de la reproducción negativa del conducto preparado, usando cera o resina de auto polimerización en frío para colados a fin de obtener un patrón que se invista y vacíe con aleación previamente seleccionada. El material más usado es el oro tipo III o IV ya que presentan un módulo de elasticidad y coeficiente de expansión térmica similar al esmalte, posee una buena fuerza compresiva que puede mantener las fuerzas oclusales normales (4).

Los postes colados poseen una larga historia de éxito clínico; sin embargo cuando son comparados a los postes prefabricados paralelos, tanto en pruebas *in vitro* e *in vivo*, su superioridad es cuestionable. Sin embargo hay circunstancias en las cuales este tipo de poste es elegido (5):

- Cuando múltiples muñones son colocados en el mismo arco.
- Cuando se trata de pequeños dientes, por ejemplo incisivos anteriores.
- Cuando el ángulo del muñón debe ser cambiado con respecto al poste.

Los postes prefabricados son típicamente hechos de acero inoxidable, aleación de níquel-cromo o aleación de titanio. Estos son muy rígidos, con la excepción de los de aleación de titanio, ofrecen poca resistencia a fuerzas rotacionales. Pueden ser pasivos cónicos, pasivos paralelos y activos (3).

El acero inoxidable se usa desde hace largo tiempo en postes prefabricados, sin embargo contiene níquel el cual genera una preocupación, especialmente en el género femenino por su índice de alergias (3).

Los postes de titanio fueron introducidos debido a la corrosión. Estos poseen una radiodensidad similar a la gutapercha y al cemento sellador, lo cual dificulta detectarlos radiográficamente. Poseen una baja resistencia a la fractura, lo cual significa que no son suficientemente fuertes para ser usados en conductos delgados. La remoción es un problema pues usualmente se fracturan al intentar retirarlos, y el uso extendido del ultrasonido puede debilitar los tejidos circunvecinos, por lo cual estos deben ser evitados, debido a que no ofrecen verdaderas ventajas (3).

8.9.2. Postes no metálicos

Un factor que redujo el uso de los postes metálicos fue la estética, ya que son visibles a través de las restauraciones cerámicas. Esto abrió el campo para el desarrollo de postes blancos o translúcidos entre los que se encuentran los de zirconio o cerámica (5).

Poseen varias desventajas; tienden a ser más débiles que los metálicos por lo cual se necesita que sean más gruesos, requiriendo retirar mayor tejido dentario. Los postes de zirconio no pueden ser grabados, por lo tanto, es difícil su adherencia, causando problemas en la retención (52). Su remoción es muy difícil si es necesario el retratamiento endodóntico o si el poste se fractura; por estas razones debe ser evitado su uso (3).

Los postes de fibra ganaron popularidad en los noventa. Su principal ventaja es que son más flexibles que el metal y tienen aproximadamente el mismo módulo de elasticidad de la dentina. Cuando son cementados se piensa que las fuerzas se distribuyen más uniformemente sobre la raíz, resultando en pocas fracturas radiculares (3).

Los postes originales de fibra de carbón eran oscuros dificultando la estética; actualmente son blancos y relativamente fáciles de remover con puntas de ultrasonido o instrumento rotatorio (42).

Otros tipos de postes de fibra están también disponibles; se incluyen los de fibra de cuarzo, vidrio y silicona. Estos ofrecen las mismas ventajas que los postes de fibra de carbón pero

mejorando la estética (3). Debido a que son de aparición más reciente, hay menos investigación disponible sobre ellos que postes de fibra de carbono. La mayoría de los postes de fibra son radiolúcidos y tienen un aspecto radiográfico diferente a los postes tradicionales.

8.10. PREPARACIÓN Y CEMENTACIÓN DEL POSTE

En la mayoría de los casos, es mejor que el clínico quien realiza el tratamiento endodóntico, sea quien prepare el espacio para el poste, debido a que está familiarizado con la anatomía del conducto. La gutapercha puede ser removida con calor o químicos, pero muchas veces es más fácil y eficiente removerla con instrumentos rotatorios. Estudios muestran que la inmediata preparación del poste es mejor, mientras que otros muestran que no hay diferencia (53, 54).

8.10.1. Longitud del poste

En principio, cuanto más largo sea el poste mayor retención presentará. La longitud del poste vendrá condicionada por la longitud y la forma de la raíz y la necesidad de asegurar la persistencia del sellado apical.

Un número de autores hacen recomendaciones acerca de la longitud del poste. Estos tienen la precaución de preservar de 4 a 5 mm de gutapercha en apical para mantener un adecuado sellado. En un estudio retrospectivo, Sorensen y Martinoff (51) reportaron 97% de éxito cuando la longitud del poste por lo menos era igual a la altura de la corona. De acuerdo a Neagley (55), 8 mm es la longitud mínima requerida para un poste. Se sabe que las fuerzas se concentran en la cresta ósea durante la función masticatoria (28). En dientes con postes metálicos las fuerzas también se concentran al final del poste. Por lo tanto, un poste debe siempre extenderse apicalmente más allá de la cresta ósea (28).

8.10.2. Anchura del poste

El grosor del poste no debe superar un tercio del diámetro menor de la raíz. La utilización de un poste de diámetro superior mejora la retención pero también aumenta el riesgo de fractura de la raíz ya que se elimina mayor cantidad de tejido dentario (21). Además, el diámetro de la raíz disminuye al desplazarnos hacia apical, con lo que un grosor en principio adecuado a nivel gingival, puede ser excesivo más apicalmente (56).

8.10.3. Agentes cementantes

La importancia en la elección del cemento radica en que este favorece la retención, ayuda a la distribución de las tensiones y rellena el espacio existente entre el poste y el diente. Cualquiera de los cementos puede ser usado satisfactoriamente con un poste si los principios son seguidos. Los más comunes son el fosfato de zinc, resina, ionómero de vidrio, y cemento de ionómero de vidrio modificado con resina. No hay que utilizar cementos de ionómero de vidrio reforzados con resina ya que su expansión posterior puede llegar a producir fractura radicular.

La reciente tendencia hacia los cementos resinosos, es debido a que ellos incrementan la retención (57, 58), tienden a filtrar menos que otros cementos (59-61), y proveen al menos un fortalecimiento de la raíz a corto tiempo (62). Bachicha y colaboradores en 1998 (60) reportaron menos filtración cuando cementos de resina fueron usados con postes de fibra de carbón y de acero inoxidable comparado con fosfato de zinc o cemento de ionómero de vidrio.

Desafortunadamente, los cementos resinosos tienen algunas desventajas; estos poseen una técnica más sensible, requiriendo pasos extras tal como la preparación de las paredes del conducto con ácido y EDTA y la colocación de agentes adhesivos. Estos pasos deben ser realizados rápidamente y cuidadosamente para asegurar que el poste esté completamente colocado (63).

Generalmente se creía que los cementos selladores que contenían óxido de zinc y eugenol inhibían la polimerización de la resina; se ha reportado que esto puede ser evitado a través de la limpieza y el grabado de las paredes del conducto (64). De acuerdo a un estudio por Varela y colaboradores (65), concerniente a los efectos negativos del hipoclorito de sodio sobre la adhesión de la resina a la dentina, también fue desmentido.

8.11. MATERIALES EN LA CONSTRUCCIÓN DEL MUÑÓN

El propósito del poste es retener el muñón, el cual ayuda a retener la corona. Con postes y muñones colados, el poste es formado directamente en el diente. Existen también postes prefabricados que se utilizan en combinación con materiales restaurativos. Los materiales de ionómero de vidrio, incluyendo los modificados con resina, carecen de una adecuada fuerza como material de reconstrucción (66, 67) y no deben ser usados en dientes con excesiva pérdida de estructura dental.

La amalgama ha sido ampliamente usada, tiene buenas propiedades físicas y mecánicas, trabaja muy bien en áreas de estrés (68, 69). En muchos casos se requiere pines adicionales y es difícil de colocar en casos de poca estructura dentaria, además de producir tatuaje gingival. Los composites de resina tienen algunas propiedades ideales, incrementa la retención (70), tiene alta fuerza tensil y el diente puede ser preparado para corona inmediatamente después de la polimerización. Un lado negativo es la formación de aberturas por el encogimiento durante la polimerización.

8.12. RESTAURACIÓN FINAL

Los dientes anteriores con mínima pérdida de estructura dental en donde podemos observar rebordes marginales intactos, reborde incisal intacto, ángulo intacto, oclusión favorable y una estética aceptable, pueden ser restaurados de modo conservador con un composite de resina con grabado ácido de esmalte y dentina en la cavidad de acceso. Un poste o corona puede ser requerido solo cuando hay gran pérdida de estructura dental como consecuencia de caries o fractura (71).

Los dientes posteriores presentan diferentes necesidades restauradoras por su estructura y por las elevadas fuerzas oclusales que soportan durante la función. Aquí, prevalecen las fuerzas verticales axiales que son mayores y más paralelas al eje longitudinal, por esto, el diente posee una relación corono-radicular 1:1. En la mayoría de los casos se podrá restaurar sin la colocación de un perno, conservando la mayor cantidad de tejidos y posibilitando una mayor vida del diente, siempre y cuando restauremos con técnicas adhesivas (72).

Se considera cuando falta entre el 40 y el 70% de la corona clínica, existe la pérdida de dos a tres cúspides, las fuerzas oclusales son moderadas y el riesgo de fractura es moderado (72). En dientes posteriores con una lesión coronaria mínima optamos por una reconstrucción de resina compuesta, amalgama o una incrustación (inlay u onlay). Se considera cuando falta más del 70% de la corona clínica y existe la pérdida de todas las cúspides, las fuerzas oclusales son intensas y el riesgo de fractura es alto. Para estos casos, la reconstrucción la realizaremos con pernomuñón colado o prefabricado y corona (73).

8.13. CONCLUSIONES

Siguiendo ciertos principios básicos en la restauración de dientes tratados endodónticamente, es posible alcanzar altos niveles de éxito clínico con la mayoría de los sistemas de restauración actual. Estos principios son:

- Evitar la contaminación bacteriana del sistema de conducto radicular
- Brindar cobertura de las cúspides de los dientes posteriores
- Preservar la estructura radicular y coronal
- Utilizar postes con una resistencia suficiente en diámetros finos
- Proporcionar una adecuada longitud del poste para la retención
- Utilizar postes que se puedan retirar

La mayoría los sistemas de postes se pueden utilizar correctamente si estos principios se siguen, pero algunos postes deben ser excluidos debido a una fuerza inadecuada y dificultad en la recuperación. Las aleaciones de titanio son relativamente débiles y pueden estar sujetas a fracturas en diámetros delgados; de igual forma son más difíciles de retirar que los postes de metal. Los postes cerámicos y de zirconio son difíciles de retirar y en la mayoría de los casos deben evitarse.

La tendencia en la práctica clínica es hacia los postes de fibra y la literatura en general es favorable hacia ellos, coinciden en que su modo de fallo es más favorable que con los postes de metal; sin embargo, se necesitan estudios a largo plazo que demuestren niveles similares de éxito como se reportan en estudios a corto plazo ya publicados. Modificaciones adicionales en sus propiedades físicas y mecánicas de igual forma mejorarán su desempeño clínico.

La preparación del espacio del poste requiere buen entendimiento de la anatomía dental, para evitar accidentes innecesarios. La cementación del poste con cemento resinoso ofrece mejor retención, menos filtración y mayor resistencia a la fractura.

Aunque estén disponibles nuevos materiales prometedores, se necesitan evaluaciones clínicas a largo plazo. Los clínicos deben tener en cuenta este hecho a la hora de la selección de estos materiales.

8.14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Freno JP, Jr. Guidelines for using posts in the restoration of endodontically treated teeth. *Gen Dent*1998 Sep-Oct;46(5):474-9; quiz 81-2.
2. Goodacre CJ, Spolnik KJ. The prosthodontic management of endodontically treated teeth: a literature review. Part I. Success and failure data, treatment concepts. *J Prosthodont*1994 Dec;3(4):243-50.
3. Schwartz RS, Robbins JW. Post placement and restoration of endodontically treated teeth: a literature review. *J Endod*2004 May;30(5):289-301.
4. Cheung W. A review of the management of endodontically treated teeth. Post, core and the final restoration. *J Am Dent Assoc*2005 May;136(5):611-9.
5. Robbins JW. Guidelines for the restoration of endodontically treated teeth. *J Am Dent Assoc*1990 May;120(5):558, 60, 62 passim.
6. Robbins JW. Guidelines for the restoration of endodontically treated teeth. *J Am Dent Assoc* 562 passim, 1990 May;120(5):558.
7. Saunders WP, Saunders EM, Gutmann JL. Ultrasonic root-end preparation, Part 2. Microleakage of EBA root-end fillings. *International Endodontic Journal*1994 Nov;27(6):325-9.
8. Gutmann JL, Saunders WP, Nguyen L, Guo IY, Saunders EM. Ultrasonic root-end preparation. Part 1. SEM analysis. *International Endodontic Journal*1994 Nov;27(6):318-24.
9. Helfer AR, Melnick S, Schilder H. Determination of the moisture content of vital and pulpless teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*1972 Oct;34(4):661-70.
10. Carter JM, Sorensen SE, Johnson RR, Teitelbaum RL, Levine MS. Punch shear testing of extracted vital and endodontically treated teeth. *J Biomech*1983;16(10):841-8.
11. Huang TJ, Schilder H, Nathanson D. Effects of moisture content and endodontic treatment on some mechanical properties of human dentin. *J Endod*1992 May;18(5):209-15.

12. Sedgley CM, Messer HH. Are endodontically treated teeth more brittle? *J Endod*1992 Jul;18(7):332-5.
13. Gutmann JL. The dentin-root complex: anatomic and biologic considerations in restoring endodontically treated teeth. *J Prosthet Dent*1992 Apr;67(4):458-67.
14. Randow K, Glantz PO. On cantilever loading of vital and non-vital teeth. An experimental clinical study. *Acta Odontol Scand*1986 Oct;44(5):271-7.
15. Fennis WM, Kuijs RH, Kreulen CM, Roeters FJ, Creugers NH, Burgersdijk RC. A survey of cusp fractures in a population of general dental practices. *Int J Prosthodont*2002 Nov-Dec;15(6):559-63.
16. Naumann M, Sterzenbach G, Proschel P. Evaluation of load testing of postendodontic restorations in vitro: linear compressive loading, gradual cycling loading and chewing simulation. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*2005 Aug;74(2):829-34.
17. Bitter K, Noetzel J, Stamm O, Vaudt J, Meyer-Lueckel H, Neumann K, et al. Randomized clinical trial comparing the effects of post placement on failure rate of postendodontic restorations: preliminary results of a mean period of 32 months. *J Endod*2009 Nov;35(11):1477-82.
18. Sorensen JA, Martinoff JT. Intracoronal reinforcement and coronal coverage: a study of endodontically treated teeth. *J Prosthet Dent*1984 Jun;51(6):780-4.
19. Kane JJ, Burgess JO. Modification of the resistance form of amalgam coronal-radicular restorations. *J Prosthet Dent*1991 Apr;65(4):470-4.
20. Standlee JP, Caputo AA, Collard EW, Pollack MH. Analysis of stress distribution by endodontic posts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*1972 Jun;33(6):952-60.
21. Standlee JP, Caputo AA, Hanson EC. Retention of endodontic dowels: effects of cement, dowel length, diameter, and design. *J Prosthet Dent*1978 Apr;39(4):400-5.
22. Felton DA, Webb EL, Kanoy BE, Dugoni J. Threaded endodontic dowels: effect of post design on incidence of root fracture. *J Prosthet Dent*1991 Feb;65(2):179-87.

23. Johnson JK, Sakumura JS. Dowel form and tensile force. *J Prosthet Dent* 1978 Dec;40(6):645-9.
24. Isidor F, Brondum K, Ravnholt G. The influence of post length and crown ferrule length on the resistance to cyclic loading of bovine teeth with prefabricated titanium posts. *Int J Prosthodont* 1999 Jan-Feb;12(1):78-82.
25. Lambjerg-Hansen H, Asmussen E. Mechanical properties of endodontic posts. *J Oral Rehabil* 1997 Dec;24(12):882-7.
26. Heydecke G, Butz F, Strub JR. Fracture strength and survival rate of endodontically treated maxillary incisors with approximal cavities after restoration with different post and core systems: an in-vitro study. *J Dent* 2001 Aug;29(6):427-33.
27. Sorensen JA, Martinoff JT. Endodontically treated teeth as abutments. *J Prosthet Dent* 1985 May;53(5):631-6.
28. Hunter AJ, Feiglin B, Williams JF. Effects of post placement on endodontically treated teeth. *J Prosthet Dent* 1989 Aug;62(2):166-72.
29. Sorensen JA. Preservation of tooth structure. *J Calif Dent Assoc* 1988 Nov;16(11):15-22.
30. Fuss Z, Lustig J, Katz A, Tamse A. An evaluation of endodontically treated vertical root fractured teeth: impact of operative procedures. *J Endod* 2001 Jan;27(1):46-8.
31. Shillingburg HT, Jr., Fisher DW, Dewhirst RB. Restoration of endodontically treated posterior teeth. *J Prosthet Dent* 1970 Oct;24(4):401-9.
32. Stankiewicz NR, Wilson PR. The ferrule effect: a literature review. *Int Endod J* 2002 Jul;35(7):575-81.
33. Sorensen JA, Engelman MJ. Ferrule design and fracture resistance of endodontically treated teeth. *J Prosthet Dent* 1990 May;63(5):529-36.
34. Cheung GS, Chan TK. Long-term survival of primary root canal treatment carried out in a dental teaching hospital. *Int Endod J* 2003 Feb;36(2):117-28.

35. Libman WJ, Nicholls JI. Load fatigue of teeth restored with cast posts and cores and complete crowns. *Int J Prosthodont*1995 Mar-Apr;8(2):155-61.
36. Zhi-Yue L, Yu-Xing Z. Effects of post-core design and ferrule on fracture resistance of endodontically treated maxillary central incisors. *J Prosthet Dent*2003 Apr;89(4):368-73.
37. Freeman MA, Nicholls JI, Kydd WL, Harrington GW. Leakage associated with load fatigue-induced preliminary failure of full crowns placed over three different post and core systems. *J Endod*1998 Jan;24(1):26-32.
38. Kirkevang LL, Orstavik D, Horsted-Bindslev P, Wenzel A. Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in a Danish population. *Int Endod J*2000 Nov;33(6):509-15.
39. De Moor RJ, Hommez GM, De Boever JG, Delme KI, Martens GE. Periapical health related to the quality of root canal treatment in a Belgian population. *Int Endod J*2000 Mar;33(2):113-20.
40. Saunders WP, Saunders EM. Prevalence of periradicular periodontitis associated with crowned teeth in an adult Scottish subpopulation. *Br Dent J*1998 Aug 8;185(3):137-40.
41. Abbott PV. Incidence of root fractures and methods used for post removal. *Int Endod J*2002 Jan;35(1):63-7.
42. de Rijk WG. Removal of fiber posts from endodontically treated teeth. *Am J Dent*2000 May;13(Spec No):19B-21B.
43. Mentink AG, Meeuwissen R, Kayser AF, Mulder J. Survival rate and failure characteristics of the all metal post and core restoration. *J Oral Rehabil*1993 Sep;20(5):455-61.
44. Torbjørner A, Karlsson S, Odman PA. Survival rate and failure characteristics for two post designs. *J Prosthet Dent*1995 May;73(5):439-44.
45. Valderhaug J, Jokstad A, Ambjørnsen E, Norheim PW. Assessment of the periapical and clinical status of crowned teeth over 25 years. *J Dent*1997 Mar;25(2):97-105.
46. Ferrari M, Vichi A, Mannocci F, Mason PN. Retrospective study of the clinical performance of fiber posts. *Am J Dent*2000 May;13(Spec No):9B-13B.

47. Glazer B. Restoration of endodontically treated teeth with carbon fibre posts--a prospective study. *J Can Dent Assoc*2000 Dec;66(11):613-8.
48. Malferrari S, Monaco C, Scotti R. Clinical evaluation of teeth restored with quartz fiber-reinforced epoxy resin posts. *Int J Prosthodont*2003 Jan-Feb;16(1):39-44.
49. Burns DA, Krause WR, Douglas HB, Burns DR. Stress distribution surrounding endodontic posts. *J Prosthet Dent*1990 Oct;64(4):412-8.
50. Standlee JP, Caputo AA. The retentive and stress distributing properties of split threaded endodontic dowels. *J Prosthet Dent*1992 Sep;68(3):436-42.
51. Sorensen JA, Martinoff JT. Clinically significant factors in dowel design. *J Prosthet Dent*1984 Jul;52(1):28-35.
52. Butz F, Lennon AM, Heydecke G, Strub JR. Survival rate and fracture strength of endodontically treated maxillary incisors with moderate defects restored with different post-and-core systems: an in vitro study. *Int J Prosthodont*2001 Jan-Feb;14(1):58-64.
53. Mattison GD, Delivanis PD, Thacker RW, Jr., Hassell KJ. Effect of post preparation on the apical seal. *J Prosthet Dent*1984 Jun;51(6):785-9.
54. Camp LR, Todd MJ. The effect of dowel preparation on the apical seal of three common obturation techniques. *J Prosthet Dent*1983 Nov;50(5):664-6.
55. Neagley RL. The effect of dowel preparation on the apical seal of endodontically treated teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*1969 Nov;28(5):739-45.
56. Caputo AA, Standlee JP. Pins and posts--why, when and how. *Dent Clin North Am*1976 Apr;20(2):299-311.
57. Mezzomo E, Massa F, Libera SD. Fracture resistance of teeth restored with two different post-and-core designs cemented with two different cements: an in vitro study. Part I. *Quintessence Int*2003 Apr;34(4):301-6.
58. Nissan J, Dmitry Y, Assif D. The use of reinforced composite resin cement as compensation for reduced post length. *J Prosthet Dent*2001 Sep;86(3):304-8.

59. Reid LC, Kazemi RB, Meiers JC. Effect of fatigue testing on core integrity and post microleakage of teeth restored with different post systems. *J Endod*2003 Feb;29(2):125-31.
60. Bachicha WS, DiFiore PM, Miller DA, Lautenschlager EP, Pashley DH. Microleakage of endodontically treated teeth restored with posts. *J Endod*1998 Nov;24(11):703-8.
61. Mannocci F, Ferrari M, Watson TF. Microleakage of endodontically treated teeth restored with fiber posts and composite cores after cyclic loading: a confocal microscopic study. *J Prosthet Dent*2001 Mar;85(3):284-91.
62. Mannocci F, Ferrari M, Watson TF. Intermittent loading of teeth restored using quartz fiber, carbon-quartz fiber, and zirconium dioxide ceramic root canal posts. *J Adhes Dent*1999;1(2):153-8.
63. Ferrari M, Vichi A, Grandini S. Efficacy of different adhesive techniques on bonding to root canal walls: an SEM investigation. *Dent Mater*2001 Sep;17(5):422-9.
64. Boone KJ, Murchison DF, Schindler WG, Walker WA, 3rd. Post retention: the effect of sequence of post-space preparation, cementation time, and different sealers. *J Endod*2001 Dec;27(12):768-71.
65. Varela SG, Rabade LB, Lombardero PR, Sixto JM, Bahillo JD, Park SA. In vitro study of endodontic post cementation protocols that use resin cements. *J Prosthet Dent*2003 Feb;89(2):146-53.
66. Gateau P, Sabek M, Dailey B. In vitro fatigue resistance of glass ionomer cements used in post-and-core applications. *J Prosthet Dent*2001 Aug;86(2):149-55.
67. Mollersten L, Lockowandt P, Linden LA. A comparison of strengths of five core and post-and-core systems. *Quintessence Int*2002 Feb;33(2):140-9.
68. Gateau P, Sabek M, Dailey B. Fatigue testing and microscopic evaluation of post and core restorations under artificial crowns. *J Prosthet Dent*1999 Sep;82(3):341-7.
69. Kovarik RE, Breeding LC, Caughman WF. Fatigue life of three core materials under simulated chewing conditions. *J Prosthet Dent*1992 Oct;68(4):584-90.

70. Hsu YB, Nicholls JI, Phillips KM, Libman WJ. Effect of core bonding on fatigue failure of compromised teeth. *Int J Prosthodont* 2002 Mar-Apr;15(2):175-8.
71. Smith CT, Schuman NJ, Wasson W. Biomechanical criteria for evaluating prefabricated post-and-core systems: a guide for the restorative dentist. *Quintessence Int* 1998 May;29(5):305-12.
72. Tidmarsh BG. Restoration of endodontically treated posterior teeth. *J Endod* 1976 Dec;2(12):374-5.
73. Baraban DJ. The restoration of endodontically treated teeth: an update. *J Prosthet Dent* 1988 May;59(5):553-8.

En la actualidad, la endodoncia se ha posicionado como uno de los pilares fundamentales en la terapéutica odontológica integral, siendo el complemento indiscutible de las áreas odontológicas como la periodoncia y la rehabilitación oral, entre otras, con las cuales el paciente adquiere sanidad bucal absoluta y correcto funcionamiento del sistema estomatognático.

Esta obra manifiesta conceptos propios de la endodoncia con los cuales el profesional en endodoncia y en formación, profundizará los conceptos básicos de la endodoncia y brindará herramientas al mismo en la aplicación de técnicas y protocolos que garantizan la correcta ejecución de los tratamientos endodónticos y por consecuente el éxito de los mismos.



**Universidad
de Cartagena**

Fundada en 1827



ISBN: 978-958-5439-05-4

