

Reparación apical posterior al tratamiento endodóntico

Apical repair after endodontic treatment

AUTOR

ESP. OD. GONZÁLEZ ANA JULIETA

Carera de Especialización en Endodoncia, Facultad de Odontología, UNCuyo. Colón 850. Guaymallén. Mendoza. Argentina. CP (5519).

E-mail: julietagonzalezinter@gmail.com

RESUMEN

El proceso de cicatrización involucra una serie de eventos que ocurren en respuesta a una lesión producida por agentes injuriantes. Su finalidad es lograr que ese tejido dañado sane.

El objetivo de este trabajo fue describir cada una de las fases de la reparación, así como también los sistemas celulares pertenecientes a los tejidos involucrados en el proceso reparativo postendodoncia. Al conocer íntimamente estos mecanismos, se logrará analizar la variabilidad de respuesta del organismo para poder así predecir las posibilidades de éxito o fracaso en la terapia endodóntica. A partir de criterios histológicos, radiológicos y clínicos se podrá evaluar la respuesta biológica de cada paciente.

Palabras claves: Cierre apical, histología, reparación apical.

ABSTRACT

The healing process involves a series of events that occur in response to injury caused by harmful agents. It seeks to heal the damaged tissue. The aim of this study was to describe each of the stages of repair, as well as cellular systems belonging to the tissues involved in the repair process postendodoncia. To intimately understand these mechanisms, it will be possible to analyze the variability of response of the body to well predict the chances of success or failure in endodontic therapy. From histological, radiological and clinical criteria can evaluate the biological response of each patient.

Key words: Apical closure, histology, apical repair.

INTRODUCCIÓN

La endodoncia no finaliza con la obturación del conducto radicular, el elemento tratado constituye un diente sin vitalidad pulpar, rodeado de tejidos vivos de sostén que lo mantienen en su alveolo. Del estado de salud de los tejidos de soporte, depende el presente y futuro de la pieza dental.

Una lesión puede ser definida como una

interrupción en la continuidad de los tejidos. Para devolver la continuidad perdida de los tejidos y restablecer la función es necesario que se desarrolle el proceso de curación (1).

La cicatrización es la respuesta programada del tejido ante una lesión que implica procesos biológicos celulares y moleculares complejos (2). El objetivo ideal del tratamiento de las enfermedades estable-

cidas, es lograr la cicatrización de la herida, la cual puede resultar en reparación o regeneración.

El término regeneración es aplicado a aquellos fenómenos biológicos en los cuales la anatomía y función de los tejidos injuriados son restauradas en forma completa (1). Este mecanismo constituye la sustitución del tejido lesionado por células parenquimatosas del mismo tipo,

Reparación apical posterior al tratamiento endodóntico

Od. González, Ana Julieta

con tejido idéntico al original y que cumpla las mismas funciones (3).

Por otra parte, la reparación o formación de una cicatriz se refiere a aquellos procesos biológicos en donde se restablece la continuidad del tejido lesionado con una nueva formación tisular que no restaura ni anatomía, ni función (1).

Williams (3) postuló que la reparación es la sustitución por tejido conjuntivo que constituye una cicatriz.

Cuando un tejido es lesionado, la sucesión de eventos que ocurren pueden ser divididos en tres etapas denominadas fase inflamatoria, que a su vez se subdivide en fase hemostática e inflamatoria propiamente dicha, fase de proliferación y fase de remodelado. Así mismo, al ser la reparación un proceso continuo y dinámico, cada una de las etapas no pueden diferenciarse claramente, coincidiendo en forma parcial (4).

La fase inflamatoria se inicia en el momento en que se produce la lesión, su duración es de aproximadamente tres días. Las primeras reacciones vasculares y celulares consisten en la coagulación y hemostasia, concluyendo después de haber transcurrido aproximadamente 10 minutos de que se generó la lesión (5).

La fase inflamatoria propiamente dicha se caracteriza por la formación de un exudado tisular que favorece el reclutamiento de células liberadoras de moléculas proinflamatorias que diluyen toxinas bacterianas y remueven los agentes irritantes (6). La vasodilatación provoca un aumento de la permeabilidad vascular con un aumento de la presión intersticial. Un primer impulso exudativo tiene lugar aproximadamente 10 minutos después de que se produzca la lesión. Posteriormente, entre una a dos horas después, se desarrolla un edema, contribuyendo a la disminución en la velocidad del flujo sanguíneo lo que provoca una acidosis local que intensifica procesos catabólicos y diluye los productos tóxicos producidos por los tejidos, bacterias y cuerpos extraños en la

zona (7). Una de las expresiones clínicas en esta etapa es el dolor (8).

La fase proliferativa se caracteriza por proliferación y migración de fibroblastos y por la producción de tejido conjuntivo. Los productos activados del complemento actúan atrayendo macrófagos al sitio. Estos a su vez, liberan factores de crecimiento que estimulan la migración de fibroblastos y secreción de diferentes tipos de colágeno que sumado a la formación de nuevos vasos generan tejido de granulación.

Se crea una interdependencia entre el tejido fibroso formado y la nueva red vascular, dada por la necesidad de nutrientes del nuevo tejido de soporte (9). Posteriormente se inicia el remodelado, en esta fase el tejido de granulación es remodelado y madurado hacia la formación de una cicatriz. Se inicia el proceso de osteogénesis y mineralización (10).

El análisis histológico, radiográfico y clínico de la zona periapical postratamiento endodóntico resulta indispensable para el entendimiento de la res-

puesta reparativa del paciente.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 27 años de edad asistió a la consulta por presentar fractura coronaria del elemento 12 restaurado anteriormente con resina compuesta. Radiográficamente se observó radiolucidez apical en el elemento dentario compatible con una periodontitis apical crónica. Se realizó la endodoncia en una sesión, se procedió a realizar el aislamiento del campo y la apertura cameral garantizando acceso directo al conducto radicular, se procedió a la limpieza y conformación del conducto radicular utilizando una técnica corono apical con sistema de instrumentación PROTAPER (Progressive Taper) (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Switzerland), sistema de instrumentación mecanizada por rotación horaria continua de níquel-titanio, la desinfección del conducto se realizó irrigando con hipoclorito de sodio al 5,25 % (Clorox. Pe) y se obturó en la misma sesión con conos de gutapercha taper 0.6



Figura 1: Radiografía posoperatoria. En donde se observa extravasación de cemento sellador.



Figura 2: Radiografía control a 1 año y 8 meses, en donde se observa reabsorción del material sobreobturado y reparación apical.

Reparación apical posterior al tratamiento endodóntico

Od. González, Ana Julieta

punta ISO - 025 de 25 mm de longitud (Meta) utilizando una técnica de condensación lateral y cemento sellador pasta-pasta SEALAPEX (Sybron / Kerr) a base de hidróxido de calcio, accidentalmente se depositó material de obturación en el periápice del elemento dentario el cual fue visible al tomar la radiografía posoperatoria (Fig. 1).

Al año y ocho meses se realizó una radiografía control donde se observó la reabsorción del material radiopaco en el periápice y la reparación apical del elemento 12 (Fig. 2).

DISCUSIÓN

Según Ingle (11), en su concepto de endodoncia mecanicista, los materiales de obturación tienen la indicación precisa, de permanecer en forma inerte en el interior del conducto, sin invadir los tejidos periapicales. Por tal razón, acepta la "cicatrización" post endodóntica como una respuesta clínicamente exitosa.

Por el contrario para Maresca (12), el

desarrollo de la biología molecular y los nuevos recursos tecnológicos para administración de drogas, posibilitan al endodoncista, modular la respuesta del organismo a las injurias producidas en la zona periapical y alcanzar la "restituto ad integrum" del sistema de inserción, a través de la regeneración post endodóntica. La acción terapéutica debe estimular y guiar la reparación postendodoncia. El calcio colocado en forma terapéutica en la lesión, crea un ambiente hostil para el desarrollo bacteriano, influyendo sobre el fluido intersticial además de modular la remodelación ósea (13).

Altos niveles de Ca² estimulan la liberación de citoquinas y otros factores, que podrían integrar un mecanismo capaz de inhibir la formación de nuevos osteoclastos, al mismo tiempo que estimular la diferenciación de osteoblastos en sitios de reciente reabsorción ósea (14).

Elementos tratados con hidróxido de calcio, exhibieron un bajo porcentaje de contaminación bacteriana, una baja con-

centración de MPM y una mejor organización de matriz extracelular. La adhesión de los osteoclastos se produce por la degradación del osteoide de la superficie, por acción de la enzima colagenasa, enzima que forma parte de las metaloproteinasas (MPM). Estas regulan la degradación de matriz extracelular incluyendo colágeno y proteoglicanos (15).

CONCLUSIÓN

Para el endodoncista es una premisa fundamental realizar un diagnóstico acertado, para planificar una terapéutica individualizada para cada situación clínica, para arribar de esta manera un pronóstico favorable.

Teniendo en cuenta la capacidad biológica reparativa de cada paciente, se comprende que no todos poseen la misma respuesta defensiva ante algún daño o lesión.

Para la valoración de cada caso resulta indispensable realizar un correcto seguimiento a distancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. ANDREASEN JO Y LOVSCHALL H (2010). *Respuesta de los Tejidos orales al trauma. Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentarias*. Ed Amolca, Tomo I, capítulo 2: 62-96.
2. MAJNO G, JORIS I (2004). *Cells, Tissues, and Disease, 2nd edn*. Oxford, London, UK: Oxford University Press.
3. WILLIAMS S. (1996). *Periradicular healing in response to diaket root-end filling material with and without tricalcium phosphate*. *Inter. Endodontic Journal*, 29, 84-92.
4. TROWBRIDGE HO, EMLING CR (1996). *Imflamacao. Uma revisao do processo*. 4 ed. Quintessense books
5. CADAVAL R., VILLA A. (2001). *Biología de la pulpa y de los tejidos periapicales*. En Canalda C., Brau E. *Endodoncia Técnicas Clínicas y bases científicas*. 4ª Edic. Edit. Masson. 4-29.
6. GOTTRUP F, STORGARD JENSEN S Y ANDREASEN JO (2010). *Cicatrización de heridas subsecuente a la lesión. Texto y atlas a color de lesiones traumáticas a las estructuras dentales*. Ed Amolca, tomo I, capítulo I, pag 5.
7. GUYTON A (1989). *Tratado de Fisiología Médica*. 7ª Edición. Edit. Interamericana. Capit. 33 Págs. 477-487 y capit.34 Págs. 489-501.
8. XIAOJING WAN, DDS. Y COL (2010). *Histologic characterization of regenerated tissues in canal space after revitalization/ revascularization procedure of immature dog teeth with apical periodontitis*. *J. Endod.*; 36: 56-63.
9. SMITH AJ, MURRAY PE, LUMLEY PJ (2002). *Preserving the vital pulp in operative dentistry: a biological approach*. *Dentistry Update* 29, 64-9.
10. BEERTSEN W, VAN DEN BOS T (1991). *Alkaline phosphatase induces the deposition of calcified layers in relation to dentin: an in vitro study to mimic the formation of a fibrillar acellular cementum*. *J Dent Res*; 70:176-181.
11. INGLE J (1995). *Endodontics*. 4ta Ed. Williams & Wilkins.
12. MARESCA BM, FERNÁNDEZ MONJES J, FERNÁNDEZ MONJES E, TADDEI EM (2005). *La biología molecular como instrumento de una terapia endodóntica*. R.A.A.O; Vol. XLIV, N° 2.
13. BROWN EDWARD M. AND MACLEOD R. JOHN (2001). *Extracellular Calcium Sensing and Extracellular Calcium Signaling*. *Physiological Reviews*, Vol. 81, No. 1, pp. 239-297.
14. BOYLE WJ, SCOTT SIMONET W, LACEY DL (2003). *Osteoclast differentiation and activation*. *NATURE*; Vol 423:15.
15. BLAY J, BROWN KD (1985). *Epidermal growth factor promotes the chemotactic migration of cultured rat intestinal cells*. *J Cell Physio*; 124:107-12.