

Endodoncia

A C T U A L

LIDERAZGO DE VANGUARDIA E INNOVACIÓN



37 años

Análisis microbiológico de conos de papel

Tratamiento de reabsorción dentinaria

Estudio comparativo in vitro de tres
acondicionadores de dentina

Evaluación histopatológica de dos
materiales de obturación endodóntica
con o sin restauración coronal

\$120.00 M.N.
\$ 18.00 USD



Una solución para toda necesidad. Líder Mundial en Endodoncia



Directorio AME

FUNDADOR Y EDITOR

C.D.E.E. José Luis Jácome Musule

COORDINACIÓN DE INFORMACIÓN Y EDICIÓN

L.A.E.T. José Luis Jácome Herrera

CONSEJO EDITORIAL

C.D.E.E. Germán Valle Amaya

C.D.E.E. Eugenio Moreno Silva

Dr. Luis R. García Aranda

C.D.E.E. Enrique Padilla Gutiérrez

DIRECCIÓN ADMINISTRATIVA AME

Ejército Nacional 650-302, Col. Polanco,

Del. Miguel Hidalgo, C.P. 11550, México, D.F.

Tel. y fax: 55-31- 99-06 y 55-31-73-79

Correo electrónico: endojacomecier@yahoo.com.mx

Directorio

DIRECTOR GENERAL

Edgar Molina Miranda

DIRECTOR ASOCIADO

José Sábát Martínez

EDITOR EN JEFE

Lic. Juan Manuel Robles

DISEÑO

Ricardo Hernández Soto

DIRECTOR DE PRODUCCIÓN

Lucía Fernández

DIRECTOR DE OPERACIONES

Leonor Martínez

GERENTE ADMINISTRATIVO

Maricarmen Ata

CONTABILIDAD

Rubén Chávez

FOTOGRAFÍA

Octavio Elías Meza

ASISTENTE OPERATIVO

José Luis Gómez Zamudio

DISTRIBUCIÓN

TIJUANA

Dr. Raúl García Luna / Dr. Simón García Luna

T.D. Luis García Luna

D.F.

Felipe Flores Durán

PACHUCA

Dionicio Valencia

SAN LUIS POTOSÍ

Corporación Dental Stanford

CHIHUAHUA

Gonzalo Climaco

SUSCRIPCIONES

Olimpia Van Tovar

Héctor Sánchez

Eduardo Pacheco

María Esteban

Erica Quiroz O.

Endodoncia Actual es una publicación cuatrimestral de Editorial Digital, S.A. de C.V. Boulevard A. López Mateos, núm. 1384,

1er. piso, Col. Santa María Nonoalco, C.P. 03910. Tels. 5611 2666/ 5615 3688.

Reserva de Derechos de uso exclusivo No.04-2004-071515352800-102, expedida por la Dirección de Reserva de Derechos del

Instituto Nacional de Derechos de Autor. Publicación periódica, registro número PP0911345 Sepomex. Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio impreso o electrónico del contenido, sin previa autorización por parte de los editores. El contenido de los artículos y ensayos publicados son responsabilidad exclusiva de sus autores. Impresión en Fotolito gráfica Argo S.A. de C.V. Teléfono : 5579-8686. Revista correspondiente a los meses de Noviembre 2008-Enero 2009. Año. 3. Núm. 9

Editorial

Estimados colegas:

Éste es el último número de 2008 de nuestra revista ENDODONCIA, en el que se ve reflejada la calidad de investigación que se realiza en México y donde además se han publicado artículos de casos clínicos resueltos de forma extraordinaria.

El resultado es el balance adecuado en cuanto a información de ciencia básica, investigación y clínica; por lo tanto sigo solicitando la colaboración de todos los posgrados y endodoncistas para seguir en el plano ascendente en cuanto a la calidad de nuestra revista.

En otro punto, relacionado con el Consejo Mexicano de Endodoncistas, puesto que muchos de los socios de AME están certificados por el consejo, los objetivos de mi plan de trabajo como presidente del periodo 2008-2011 les debe de interesar, el cual menciono a continuación:

1. Reforma, adecuación y actualización de estatutos; los actuales de acuerdo al acta constitutiva datan de 1995, por lo que algunos artículos han sido rebasados y existen situaciones que no se tocan, por ejemplo no hay un capítulo en el que se especifique los estándares de calidad para impartir la enseñanza de la especialidad de la Endodoncia, así como tampoco el número de profesores certificados incorporados al programa; esto con el fin de otorgar el reconocimiento a las instituciones que cumplan con los requisitos establecidos por consensos y acuerdos entre todos nosotros; de ninguna manera se trata de intervenir en los programas de estudio, la única finalidad es tener un documento que nos dé los elementos y herramientas para otorgar o no el derecho a presentar el examen de certificación a los egresados de posgrado que sabemos tienen una incorporación pero que no cumplen con los estándares de calidad.

Esta información la di en la XX Reunión Nacional de Posgrados que se llevó a cabo el día 26 de septiembre pasado en la Cd. de Morelia, Michoacán, con 14 coordinadores presentes.

Retomar este proyecto de reforma de estatutos, no es tarea fácil y rápida, requiere de un trabajo arduo y experiencia, la cual tenemos por lo que sabemos cómo hacerlo, sin embargo; es importante mencionar que se requieren recursos económicos y varias citas con el notario para tener una logística adecuada y llevar a buen término este proyecto, solicito de todos Uds. lean los estatutos, aporten ideas y observaciones para enriquecer un documento que serviría de base para elaborar una nueva acta constitutiva en una asamblea extraordinaria ante la presencia de un notario, con un único punto en el orden del día que sería: cambio de estatutos.

2. Teniendo los cambios pertinentes en los estatutos, el siguiente proyecto es hacer acto de presencia en las diferentes instancias gubernamentales para dar a conocer nuestro consejo, tocaremos puerta en CONAMED, instancia de arbitraje médico y odontológico para que nos tomen en cuenta para arbitrajes de nuestra especialidad.

En este punto el Dr. Juan Carlos Mendiola fue a la Dirección General de Profesiones a obtener información de los requisitos que se necesitan para tener el reconocimiento de dicha institución, ya que tengamos todos los elementos se los daremos a conocer en su momento.

3. Otro asunto es con respecto al examen de certificación, el cual se ha elaborado con reactivos de libros de texto con una bibliografía hasta cierto punto extensa. El próximo será hecho a partir de algunos artículos que serán enviados a los participantes, junto con la novena edición de las Vías de la Pulpa de Cohen, el objetivo es tener menos bibliografía para consultar y más actualizada, se ha creado un mito en el sentido de que el examen es muy complicado, nada más alejado de la realidad, no es excluyente pero sí selectivo; para pasarlo se debe preparar y tener los conocimientos mínimos indispensables para obtener la certificación en beneficio de la sociedad que requiera atención de un especialista en Endodoncia.

4. El siguiente proyecto de trabajo está relacionado con la actualización y educación continua de los socios certificados y a los aspirantes a sustentar el examen, para ello realizaremos un seminario piloto que contenga información de biología oral, farmacología, anestesia, patología pulpar y perirradicular, inflamación e inmunología; que son las áreas con mayor problema que hemos detectado. Esto no significa, de ninguna manera, que por el hecho de tomar el seminario implique que el examen ya lo tiene acreditado. Cuando tengamos sede y fechas se anunciará con tiempo.

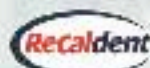
5. Por último vamos a enviar a todos los socios, que hayan registrado su correo electrónico, un artículo al mes de diversos tópicos endodóncicos, con el fin de mantener un canal de actualización.

Les pido a todos su colaboración, estoy en espera de sus sugerencias y observaciones.

Dr. José Luis Jácome Musule

Editor de la revista de la
Asociación Mexicana de Endodoncia.

**9 DE CADA 10
DENTISTAS
LOS RECOMIENDAN**



RECALDENT

Ayuda a fortalecer los dientes.*

SIN AZÚCAR

Ayuda a mantener los dientes
limpios, además no promueve
caries.*

Whitee

Ayuda a mantener su color
natural de los dientes
durante su vida cotidiana
con un nivel de azúcar libre.*

XILITOL

Ayuda a reducir el riesgo
de caries dental. Ayuda
a mantener los dientes
limpios y saludables.*



PRIMER GOMA DE MASCAR APROBADA POR LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA.

COMBIEN CONTIENE ENCALANINA Y UN DERIVADO DE LECHE*



Contenido

Investigación	6
Análisis microbiológico de conos de papel Utilizados en la terapia de conductos radiculares	
Caso clínico	12
Tratamiento de reabsorción dentinaria Interna a través de un abordaje quirúrgico y sellado con MTA.	
Investigación	18
Estudio comparativo in vitro de tres acondicionadores de dentina Para evaluar la apertura de los túbulos dentinarios en tercio medio y apical de los conductos radiculares.	
Investigación	24
Evaluación histopatológica de dos materiales de obturación endodóntica con o sin restauración coronal Estudio in vivo en dientes de perro Investigación galardonada con el Premio Nacional de Investigación de la Asociación Mexicana de Endodoncia, Otorgado en la XXXVII Reunión Nacional de Endodoncia. León, Guanajuato Mayo 2008.	
Investigación	34
Evaluación de la citotoxicidad de materiales obturadores de conductos radiculares Por el método colorimétrico de MTT en cultivo de macrófagos peritoneales de ratones	
Investigación	40
Inmunoexpresión de células dendríticas En pulpas clínicamente sanas e irreversibles	
Caso clínico	46
Manejo del diente con rizogénesis incompleta Reporte de tres casos clínicos	
Caso clínico	54
La utilidad de la aleta mordible en endodoncia Segunda parte	
Posgrados	64
Posgrados de endodoncia en México	
Filiales	66
Filiales de la Asociación Mexicana de Endodoncia Mesa directiva de la AME, A.C.	
Bienio 2007-2009	68



Colgate PerioGard®. Para el control de placa dentobacteriana y enfermedad periodontal.

Enjuague bucal a base de Diglucunato de Clorhexidina al 0,12%, acción antibacteriana de larga duración.

USO CLINICO

Enjuague bucal antes y después de procedimientos quirúrgicos

USO EN CASA

Como auxiliar del tratamiento periodontal supervisado por el odontólogo

PARA REDUCIR UN
99%
DE MICROORGANISMOS
SAUVALES

POR SU
ALTA SUSTANTIVIDAD
DETECTADA EN LA SALIVA
DESPUÉS DE
8 horas
DE USO

Colgate®

Marca Recomendada por Odontólogos

www.colgateprofesional.com.mx

Análisis microbiológico de conos de papel

Utilizados en la terapia de conductos radiculares

Ma. de Lourdes Lanzagorta Rebollo

Coordinadora de la Maestría en Endo-metaendodoncia del Instituto de Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Yury Kuttler"

José Juan Fierro Monárrez

Alumno de la Maestría en Endo-metaendodoncia del Instituto de Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Yury Kuttler"

Ana María Fernández Presas

Profesora de Microbiología del Instituto de Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Yury Kuttler"

Gutverg Rosenblum, David Samuel

Director General del Instituto de Estudios Avanzados en Odontología "Dr. Yury Kuttler"

Resumen

El propósito de este estudio fue evaluar la esterilidad de los conos de papel usados en la terapia endodóntica.

Se utilizaron 486 conos de papel de tres diferentes marcas. Los conos se transportaron del empaque a los medios de cultivo; BHI, tioglicolato y caldo dextrosa Sabouroud y se incubaron durante 48 hrs.,

96 hrs. y 48 hrs. respectivamente a 37°C. Aquellos en los que hubo turbidez del medio, se sembraron en agar sangre, chocolate y dextrosa Sabouroud, se incubaron durante 48 hrs., 10 días y 8 días respectivamente a 37°C y se realizó la identificación de microorganismos. Sólo en ABC Dental se encontró el bacilo Gram+ aerobio *Bacillus pumilus*. En las tres marcas se identificaron anaerobios Gram+ (*Gemella morbillorum*) y Gram- (*Bacteroides capillosus*, *Fusobacterium russii* y *Leptotrichia buccalis*). La presentación en celdillas individuales fue la única libre de microorganismos. Los resultados indican que los conos de papel deben esterilizarse antes de su uso en la terapia de conductos.

Introducción

Una etapa importante en el tratamiento endodóntico es el secado de los conductos radiculares con conos de papel, ya que es el último material a introducir antes de la obturación. Si estos estuvieran contaminados, sobre todo si son impulsados fuera del conducto a través del foramen, servirían como vehículo de propagación microbiana y entonces, serían la causa del fracaso del tratamiento. Por lo tanto, la esterilización de los conos de papel es indispensable para mejorar el pronóstico del tratamiento de

conductos.

Ingle¹ menciona que los conductos radiculares deben estar libres de microorganismos, por lo que los conos que se utilizan para secar deben estar estériles.

Edwards² en 1981 describió las propiedades y características más importantes que deben tener los conos de papel:

1. Absorber rápidamente medicamentos, agua, sangre y fluidos en general.
2. Tener suficiente fuerza y rigidez para que al introducirlos al conducto no se rompan.
3. Tamaño y longitud uniforme.
4. Poderlos esterilizar por métodos convencionales sin alterar sus propiedades.
5. Inodoro.
6. Capacidad para introducir medicamentos.
7. No deshilacharse.

Además, encontró que de 7 marcas comerciales analizadas, más del 50% no tenían un control de calidad adecuado en su fabricación, el 25% no absorbieron agua y se observó de 1 a 12 fibras por cono deshilachado. Por lo tanto, si esas fibras son impulsadas a través del foramen, reaccionan como cuerpo extraño.

Pumarola³ en 1998 investigó la capacidad de absorción de 13 marcas comerciales de conos de papel del # 30 y demostró que existe una gran variación en lo que se refiere a dicha propiedad, en las diferentes marcas.

En 1997 Pimenta⁴ en su estudio de 4 marcas comerciales, incubados a 37°C por 7 días, observaron que dependiendo de la marca, el 70% estaban contaminados.

Möller^{5,6} en 1985 y 1986 recomienda el uso de conos de papel para transportar material al interior del conducto. En las 4 marcas que estudió, encontró la presencia de formaldehído, que pueden ocasionar actividad hemolítica y citotóxica en los tejidos periapicales. En el mismo año Rawle⁷ identificó ciertas características antibacterianas en los conos atribuibles a un aldehído.

Koppang⁸ en 1989 analizó una serie de especímenes con luz polarizada, microscopía electrónica de barrido y rayos X. También realizó el correspondiente análisis químico para establecer la presencia de cuerpos extraños en alteraciones periapicales del tipo granuloma y quiste, cuando fueron utilizados conos con alto contenido de fibras de celulosa.

El término granuloma por celulosa, se usa de modo específico para designar la reacción tisular patológica desarrollada por las partículas de celulosa que contienen los conos de papel. Estos pueden ser impulsados fuera del conducto a través del foramen, actuando

como cuerpo extraño^{8,9,10,11}. El material permanece en los tejidos durante largos periodos de tiempo, ya que la celulosa no es degradada por las células fagocíticas¹⁰.

Los conos de papel deben ser esterilizados en calor húmedo (autoclave), con un tiempo de 20 minutos a 121°C, bajo presión de 15 lbs. Debido a que el autoclave es el medio más rápido y eficiente de esterilización, ya que su mayor ventaja es que la humedad le proporciona mayor poder de penetración, además de catalizar la coagulación de las proteínas microbianas. De lo contrario, si se esterilizan en calor seco, adquieren un color marrón y quedan resacos y friables¹².

Para mantener la asepsia, se recomienda la utilización de conos de papel en presentación de celdillas separadas, los cuales se encuentran preesterilizados y no a granel¹³.

Bagget y Mackie¹⁴ propusieron su utilización para estimar la longitud de trabajo, introduciéndolos en dientes incisivos inmaduros no vitales con técnica táctil, apoyándose con estudios radiográficos.

En 1963, Garber¹⁵ y posteriormente Harrison y Wagner¹⁶ en 1990, enfatizaron su utilidad para obtener el contenido del conducto y llevar a cabo siembras en medios de cultivo. Marshall¹⁷ recomendó tomar muestras de los conductos radiculares con los conos de papel humedecidos para tener mayor positividad en los cultivos.

Los fabricantes establecen en el empaque de las diferentes marcas de conos de papel los términos “estériles o esterilizados”. Surge la interrogante si realmente lo están, por lo tanto, el objetivo fue comprobar la esterilidad de conos de papel utilizados en la terapia de conductos radiculares.

Materiales y método

Se utilizaron 486 conos de papel estandarizados de cuatro diferentes marcas comerciales y presentaciones: ABC Dental, Hygenic, Moyco Union Broach a granel, Moyco Union Broach en celdillas y que, de acuerdo al fabricante, fueran estériles, calibres del 15 - 40 y del 45-80, de 28 ± 2 mm de longitud, todos de color blanco, en cajas selladas y con fecha de caducidad vigente.

Se abrieron las cajas dentro de una campana de flujo laminar para evitar contaminación y se tomaron tres conos de cada calibre con una pinza estéril y fueron colocados en tubos de ensayo previamente preparados con los medios de cultivo y se procedió a su incubación e identificación.

El grupo control estuvo integrado por conos de las diferentes marcas y los mismos calibres que se esterilizaron a 15 libras durante 15 min. a 121°C. Posteriormente, se sembraron en los diferentes medios de cultivo.

Investigación

a. Procedimiento para aerobios.

Se prepararon los caldos de cultivo de BHI y se procesaron las muestras en tubos de ensayo conteniendo 5 ml. del preparado previamente esterilizados en autoclave. Se rotularon los tubos y se cultivaron por 48 horas a 37°C en condiciones de aerobiosis.

b. Procedimiento para anaerobios.

Se prepararon los caldos de cultivo de tioglicolato y se procesaron las muestras en tubos de ensayo conteniendo 5 ml. del preparado previamente esterilizados en autoclave. Se rotularon los tubos y se colocaron dentro de una jarra de anaerobiosis con preparación de GasPack y se incubaron por 96 horas a 37°C en condiciones de anaerobiosis.

c. Procedimiento para hongos.

Se prepararon los caldos de cultivo dextrosa Sabouroud y se procesaron las muestras en tubos de ensayo conteniendo 5 ml. del preparado previamente esterilizados en autoclave. Se rotularon los tubos y se cultivaron por 48 horas a 37°C.

En total se procesaron 162 tubos de ensayo, de los cuales 18 fueron controles.

Con ayuda de un asa de platino, se tomaron muestras de los tubos donde la turbidez del medio evidenció crecimiento bacteriano y se sembraron por estría de aislamiento, en cajas con agar

sangre, agar chocolate y agar dextrosa Sabouroud y se incubaron a 37°C por 48 horas, 10 y 8 días respectivamente. De igual manera, se tomó una alícuota de grupo control y se procesó igual que los experimentales.

Posteriormente, se llevó a cabo la lectura de morfología colonial macroscópica y se hicieron frotis y tinción de Gram para la identificación de género, mediante morfología microscópica.

En un portaobjetos previamente desengrasado, se colocó una colonia de la caja de cada cultivo, se homogenizó, fijó y tiñó con Gram (bacterias) y azul de algodón (hongos), para su análisis, con objetivo de inmersión de 100X para observar la morfología microscópica.

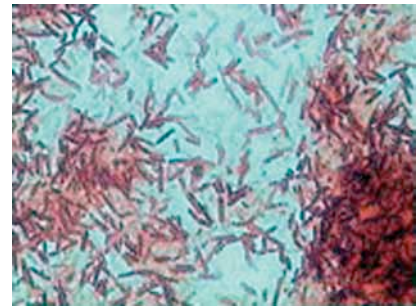
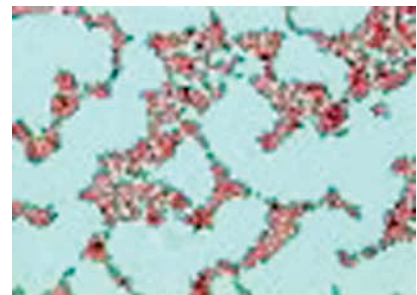
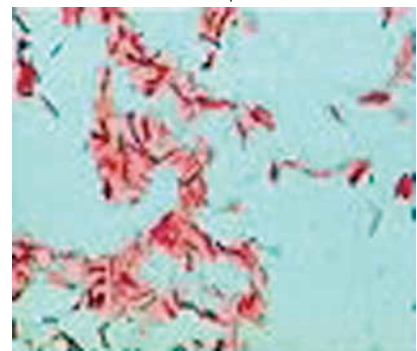
La identificación bacteriana con género y especie, de los conos de papel del calibre 15 al 40, se realizó con el equipo BD BBL Crystal Sistema ID para aerobios y anaerobios.

La identificación bacteriana, se realizó exclusivamente en los conos del 15 al 40, debido a que son los más utilizados en la práctica endodóntica.

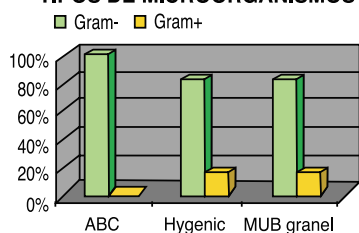
Análisis estadístico

Las variables analizadas fueron de tipo cualitativas, por lo cual, los datos se organizaron en tablas de contingencia para su análisis estadístico.

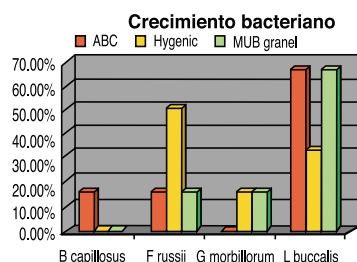
El análisis por X^2 por medio del programa de estadística GraphPad InStat v. 3.05 con un nivel de significancia de $p < 0.05$, se

Fig. 1. *Bacillus pumilus*.Figura 2 A y B . Imágenes de los diferentes microorganismos anaerobios encontrados. *Gemella morbillorum* *Bacteroides capillosus*.Figura 2 C y D . Imágenes de los diferentes microorganismos anaerobios encontrados. *Fusobacterium russii* *Leptotrichia buccalis*.

TIPOS DE MICROORGANISMOS 15-40



Gráfica 1. Tipos de microorganismos encontrados en los conos de papel del 15 al 40.



Gráfica 2. Especies de microorganismos anaerobios encontrados en los conos de papel del 15 al 40.

Marca	Morfología	Bacteria
ABC Dental	Bacilos Gram (-)	<i>Fusobacterium russii</i>
	Bacilos Gram (-)	<i>Leptotrichia buccalis</i>
	Bacilos Gram (-)	<i>Bacteroides capillosus</i>
Hygenic	Bacilos Gram (-)	<i>Fusobacterium russii</i>
	Bacilos Gram (-)	<i>Leptotrichia buccalis</i>
	Cocos Gram (+)	<i>Gemella morbillorum</i>
Moyco UB granel	Bacilos Gram (-)	<i>Fusobacterium russii</i>
	Bacilos Gram (-)	<i>Leptotrichia buccalis</i>
	Cocos Gram (+)	<i>Gemella morbillorum</i>

Tabla 1. Bacterias anaerobias identificadas en conos de papel (calibre 15-40).

ABC 15-40		Hygenic 15-40		MUB 15-40	
Gram(-)	18 100.00%	Gram(-)	15 83.33%	Gram(-)	15 83.33%
Gram(+)	0 0.00%	Gram(+)	3 16.66%	Gram(+)	3 16.66%
Total	18 100.00%	Total	18 100.00%	Total	18 100.00%

Tabla 2. Bacterias anaerobias identificadas de acuerdo al Gram. No hubo diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.05$).

Microorganismos	ABC		Hygenic		MUB	
	#	%	#	%	#	%
<i>Bacteroides capillosus</i>	3	16.66	0	0	0	0
<i>Fusobacterium Russii</i>	3	16.66	9	50	3	16.66
<i>Gemella Morbillorum</i>	0	0	3	16.66	3	16.66
<i>Leptotrichia buccalis</i>	12	66.66	6	33.33	12	66.66
Total	18	100	18	100	18	100

Tabla 3. Porcentaje de especies de bacterias anaerobias identificadas en conos de papel. Hubo diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

llevó a cabo con la finalidad de establecer cualquier diferencia de contaminación por microorganismos entre las marcas utilizadas en este estudio, así como la diferencia en la especie presente en cada una de ellas.

Resultados

a. Pruebas para aerobios.

De los 4 grupos analizados, únicamente ABC Dental mostró crecimiento bacteriano en BHI en todas sus medidas. Para los grupos de Hygenic y Moyco Union Broach a granel y en celdillas, ninguna de sus muestras tuvo crecimiento bacteriano de aerobios.

Al realizar la identificación bacteriana del grupo ABC Dental, el microorganismo aislado en agar sangre, fue el bacilo esporulado *Bacillus pumilus* (Fig. 1).

b. Pruebas para anaerobios.

De las marcas analizadas, todas, excepto Moyco Union Broach en celdillas, mostraron crecimiento bacteriano en tioglicolato y en todos sus calibres, o sea, que hubo crecimiento de anaerobios.

Las bacterias aisladas en agar sangre y agar chocolate fueron identificadas como cocos Gram+ (*Gemella morbillorum*) y bacilos Gram- (*Bacteroides capillosus*, *Fusobacterium russii* y *Leptotrichia buccalis*), como se muestra en la Tabla 1 y Figura 2.

Análisis estadístico

Cuando se comparó la presencia de microorganismos Gram- y Gram+, no existió diferencia significativa ($P=0.1850$) entre los grupos de conos de papel (Tabla 2, Gráfica 1).

Por otro lado, cuando se analizaron las especies de los organismos encontrados, los datos obtenidos en cada marca muestran una diferencia significativa entre grupos ($P=0.0127$) por lo que, dentro de la manufactura de cada cono de papel, encontramos microorganismos diferentes como se muestra en la Tabla 3 y Gráfica 2.

c. Pruebas para hongos.

Los conos de papel del 15 al 80 sembrados en caldo dextrosa Sabouroud no mostraron crecimiento en las marcas comerciales estudiadas (Tabla 3), o sea, que no hubo crecimiento de hongos en ninguno de los grupos. Esto fue confirmado por un cultivo adicional en agar dextrosa Sabouroud, que resultó negativo, también.

El grupo control, no mostró crecimiento bacteriano en ninguna de las pruebas (Tabla 3).

Discusión

Los conos de papel son importantes en la terapia endodóntica ya que, durante el vaciamiento, preparación y obturación del conducto radicular se utilizan como medio para su secado. Por ello, deben estar libres de microorganismos para no contaminar ni el conducto, ni la zona

Investigación

periapical. El fabricante rotula en el empaque, que los conos están “esterilizados o estériles”. Sin embargo, encontramos que las diferentes marcas estudiadas, mostraron estar contaminadas, tanto de bacterias aerobias como de anaerobias. Solo la presentación en celdillas individuales, no desarrolló crecimiento bacteriano de ningún tipo.

En 1985 Orstavik¹⁸ en su estudio bacteriológico de cuatro marcas de conos de papel encontró que estaban estériles, pero se trataron de conos fabricados en otro país y de marcas comerciales distintas a las estudiadas por nosotros.

Avendaño¹⁹ en 1999 verificó la esterilidad de 8 marcas comerciales, no reportó crecimiento bacteriano en los conos de la marca Hygenic, mientras que en nuestra investigación, si encontramos anaerobios (bacilos Gram- y cocos Gram+). La diferencia puede deberse a distintos lotes y en tiempos diferentes, el de ella no estaba contaminado y el nuestro si, o que por procedimientos de transportación y almacenaje, a pesar de tener una fecha de caducidad vigente, el sellado del empaque se haya perdido. Por otro lado, coincidimos con el resultado del mismo autor¹⁹ en cuanto a que no hubo crecimiento bacteriano en los conos de papel en presentación de celdillas.

De las 4 muestras estudiadas sólo se encontraron bacterias aerobias Gram+ en ABC Dental (*Bacillus pumilus*). Sin embargo encontramos anaerobios Gram+ (*Gemella morbillorum*)

y anaerobios Gram- (*Bacteroides capillosus*, *Fusobacterium russii* y *Leptotrichia buccalis*). Probablemente esos microorganismos quedaron atrapados en las capas internas del enrollado de los conos de papel, considerando que el fabricante menciona en el empaque, que estos son enrollados a mano.

En 2002 Rubinstein²⁰ encontró el *Bacillus pumilus* en masticadores de tabaco, siendo factor de virulencia para la mucosa oral lastimada. Gutiérrez-Mañero²¹ refiere que las plantas del tabaco están contaminadas en sus raíces por este bacilo.

Galanos²² en 2003, detectó que en pacientes inmunodeprimidos, el *Bacillus pumilus* causa bacteremias recurrentes.

Bacteroides capillosus, *Fusobacterium russii*, *Gemella morbillorum* y *Leptotrichia buccalis*, son habitantes normales de la cavidad oral. Pero si por algún motivo son impulsados al torrente circulatorio, la literatura refiere^{23,24,25,26,27} que en pacientes inmunocomprometidos por drogas o por enfermedad y en adultos de más de 60 años, al no tener una respuesta inmune efectiva, fácilmente desarrollarán bacteremias con las consecuentes complicaciones secundarias a la liberación de factores pro inflamatorios como sería la coagulación intravascular diseminada, endocarditis bacteriana, trombosis recurrentes, infecciones endovasculares, artritis séptica, meningitis, choque séptico y las complicaciones propias de éste, entre otras.

En 2001 Ribeiro²⁸ inoculó *Gemella morbillorum* en conductos de ratones libres de microorganismos y demostraron que este microorganismo tiene alta colonización e implantación y traslocación a nódulos linfáticos.

Cuando se comparó la presencia de microorganismos Gram- y Gram+, no existió diferencia significativa (P=0.1850), entre las marcas de conos de papel.

Por otro lado, cuando se analizaron las especies de los organismos encontrados, los datos obtenidos en cada marca muestran una diferencia significativa entre grupos (P=0.0127), por lo que, dentro de la manufactura de cada cono de papel, encontramos microorganismos diferentes, lo que nos hace suponer un ambiente diferente en cada empresa.

En este estudio encontramos que los conos en presentación de celdillas individuales no están contaminados, a diferencia de los empacados a granel.

El grupo control confirmó que nuestra metodología era la adecuada. Además sirvió para establecer el tiempo y las libras de presión necesarias para llevar a cabo la esterilización de los conos de papel.

Por lo tanto, recomendamos ampliamente que los conos de papel sean esterilizados antes de su utilización en la terapia de conductos.

Conclusiones

1. Los conos de papel de las marcas comerciales ABC Dental, Hygenic y Moyco Union Broach, en presentación a granel están contaminados.
2. Los conos de papel de la marca ABC Dental están contaminados con microorganismos aerobios bacilos Gram+ y anaerobios bacilos Gram-.
3. Los conos de las marcas Hygenic y Moyco Union Broach a granel están contaminados con microorganismos anaerobios bacilos Gram- y cocos Gram+.
4. Los conos de papel en presentación de celdillas individuales están libres de microorganismos.

Referencias bibliográficas

1. Ingle J, Bakland L. *Endodoncia*, 5ª ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana, 2004: 80.
2. Edwards R, Bandyopadhyay S. "Physical and mechanical properties of endodontic absorbent paper points". *J. Endod.* 1981; 7: 123-8.
3. Pumarola J, Solá L, Sentís J, Canalda C, Brau E. "Absorbency properties of different brands of standardized endodontic paper points." *J. Endod.* 1998; 24:796-8.
4. Pimenta FC, Alencar AHG, Estrela C, Woulart CB. Avaliação da cantaminação de cones de papel absorvente. *Anais da SBPqO* 1997:124.
5. Möller B, Hensten-Petersen A. "Biological evaluation of absorbent paper points." *Int. Endod. J.* 1985; 18: 183-6.
6. Möller B, Eystein I, Odden E. Determination of formaldehyde in endodontic paper points. *Int. Endod. J.* 1986; 19:305-8.
7. Rawle L, Adams D, Witherley J. "Antibacterial activity in paper points for endodontic therapy." *Int. Endod. J.* 1985; 18:187-90.
8. Koppang H, Koppang R, Solheim T, Aarnes H, Stolen S. "Cellulose fibers from endodontics paper points as an etiological factor in post endodontic periapical granulomas and cysts." *J. Endod.* 1989; 15:369-72.
9. Koppang H, Koppang R, Solheim T, Aarnes H, Stolen S. "Identification of cellulose fibers in oral biopsis. *Scand J. Dent. Res.* 1987; 95: 165-73.
10. Sedgley, Messer H. "Long-term retention of a paper-point in the periapical tissues: a case report." *Endod. Dent. Traumatol.* 1993; 9: 120-3.
11. White E. "Paper point in mental foramen." *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 1968; 25:630-2.
12. Leonardo MR. *Endodoncia: Tratamiento de conductos radiculares: Principios técnicos y biológicos*. Vol. 1. São Paulo: Artes Médicas, 2005 :345-55.
13. Cohen S, Burns R. *Pathways of the pulp*, 8th. Ed. St. Louis Missouri: Mosby, 2002: 152.
14. Bagget F, Mackie I, Worthington H. "An investigation into the measurement of the working length of immature incisor teeth requiring endodontic treatment in children." *Br. Dent. J.* 1996;181: 96-98.
15. Garber F. "The quantitative effects on the inoculum of wiping out root canals with paper points prior to taking cultures." *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 1963 ;16:474-83
16. Harrison J, Wagner G, Henry C. "Comparison of the antimicrobial effectiveness of regular and fresh scent Clo-
rox." *J. Endod.* 1990;16:328-30.
17. Marshall J, Pittsburg P, Savoie F, Nanaimo B. "Efficiency of endodontic culturing procedures using wet and dry paper points." *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 1967;23:806-10.
18. Orstavik D, Moller B. "Bacteriological studies on endodontic paper points." *Acta Odontol. Scand.* 1985;43:91-5
19. Avendaño A. "Verificación de la esterilidad de las puntas de papel absorbente utilizadas en la terapia endodóntica;" www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontologoinvetadoold 1999:1-8.
20. Rubinstein I, Pedersen G. "Bacillus species are present in chewing tobacco sold in the United States and evoke plasma exudation from the oral mucosa." *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2002;9:1057-60.
21. Gutierrez-Mañero FJ, Ramos Solano B, Probanza A, Mehouchi J, Tadeo F, Talon M. "The plant - growth promoting rhizobacteria *Bacillus pumilus* and *Bacillus licheniformis* produce high amounts of physiologically active gibberellins." *Fisiología Plantarum* 2001;111:206-1
22. Galanos J, Perera S, Smith H, Oneal D, Sheorey H, Waters M. "Bacteremia due to three *Bacillus* species in a case of Munchausen's syndrome." *J. Clin. Microbiol.* 2003;41:2247-8
23. La Scola B, Raoult D. "Molecular identification of *Gemella* species from three patients with endocarditis." *J. Clin. Microbiol.* 1998; 36: 866-71.
24. Almaguer A, Jacobo V, Sánchez L, Lara M, Alcántara E, Ximénez L. "Descripción de la microbiología subgingival de sujetos mexicanos con periodontitis crónica." *Rev. Odont. Mex.* 2005;9:7-15.
25. Vidal A, Sarria J, Kimbrough R, Keung Y. "Anaerobic bacteremia in a neutropenic patient with oral mucositis." *Am. J. Med. Scien.* 2000;319:189-90.
26. Kristensen A, Hartvig S. "Leptotrichia buccalis: A rare cause of bacteraemia in non-neutropenic patients." *Scand J. Infect. Disease* 2006;38:712-16.
27. Nonnenmacher C, Mitters R, Flores de Jacoby L. "Microbiological characteristics of subgingival microbiota in adult periodontitis, localized juvenile periodontitis and rapidly progressive periodontitis subjects." *Clin Microbiol Infect* 2001;7:213-7
28. Ribeiro A, Almeida M, De Macedo L, Roque M, Nicoli J, De Uzeda M, Vieira L. "Implantation of bacteria from human pulpal necrosis and translocation from root canals in gnotobiotic mice." *J. Endod.* 2001; 27: 605-9.

Caso clínico

Tratamiento de Reabsorción Dentinaria

Interna a través de un abordaje quirúrgico y sellado con MTA

C.D.E.E. Iván García Campos

Posgrado en endodoncia en el Centro de Investigación y Especialización en Rehabilitación Oral, A.C (C.I.E.R.O.) Profesor de endodoncia en la especialidad de odontología infantil. Universidad Veracruzana Campus Xalapa.

C.D. Victoria E. Mora Marinero

Facultad de Odontología, Campus Xalapa. Universidad Veracruzana.

Resumen

La Reabsorción Dentinaria Interna es una patología del complejo dentino-pulpar, regularmente es asintomática, su hallazgo más frecuente es por medio de una radiografía de rutina. Se presenta paciente femenino de 38 años con complicación hacia periodonto a través de fístula, se logra resolver mediante abordaje quirúrgico, remoción de tejido granulomatoso y colocación de MTA.

Palabras Clave: *Reabsorción dentinaria interna, Odonoclastos, MTA, Abordaje quirúrgico, Definición.*

La Reabsorción Dentinaria Interna (RDI), es una patología del complejo dentino-pulpar, la cual se presenta por alteraciones vasculares en la pulpa dental, provocando un aumento en el diámetro de la cámara pulpar o conducto radicular, que induce a la formación de tejido de granulación con una importante actividad odontoclástica; éste es rico en *células multinucleadas* y células de defensa como son *neutrófilos, polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas*, se asocia a una inflamación crónica de la pulpa vital.

Otros autores mencionan que la actividad de la reabsorción es mantenida por la infección del tejido necrótico que se encuentra en la porción coronaria del conducto radicular, aunque es obvio que se necesitan células vivas para que se dé este proceso.¹⁰

Este tipo de patología puede presentar comunicación a periodonto, o a mucosa bucal, en casos avanzados, cuando se complica y se comunica con periodonto, es frecuente encontrar un trayecto fistuloso, mismo que se puede sondear para arrojarlos el diagnóstico radiográfico.

En el diagnóstico clínico, observamos el diente “rosado” en casos avanzados de RDI.

Etiología

Es causada por la presencia de odontoclastos, estas células se asocian a la actividad de la *enzima fosfatasa ácida* que es liberada cuando hay pérdida de tejido dentinario durante la actividad de los *odontoclastos*, los cuales provocan la reabsorción de la pared dentinaria interna del conducto, lo que se presenta cuando hay una inflamación crónica ocasionada por :

A. Reabsorción dentinaria interna de reemplazo.

- La causa es una inflamación debida a una irritación de baja intensidad hacia el tejido pulpar (*pulpitis irreversible crónica o necrosis parcial*).

Este tipo de lesión se produce cuando el proceso inflamatorio crónico está junto a una zona donde la capa de odontoblastos está lesionada o no existe, como resultado del trauma o calor.

B. Reabsorción dentinaria interna inflamatoria.

-Es una inflamación crónica de la pulpa debido a invasión bacteriana, puede ser transitoria o

progresiva.

Ocurre frecuentemente en dientes traumatizados o que han tenido tratamiento periodontal u ortodóntico, puede ser precursora de la reabsorción inflamatoria progresiva⁴.

Manifestaciones clínicas

Es asintomática la mayoría de las veces, la RDI generalmente se descubre al tomar una radiografía de rutina que abarque la zona del diente afectado presentando dicha alteración, raras veces hay manifestaciones clínicas, las cuales se presentan porque aún queda pulpa vital en el ápice radicular y es por ello que hay respuesta a pruebas de vitalidad; la comunicación con periodonto (presencia de fístula) o diente rosado es otra manifestación, se observa así por la presencia de tejido de granulación a nivel de la corona, estas dos últimas manifestaciones mencionadas hablan de la presencia de una RDI mixta.

Manifestaciones radiográficas

En la RDI, radiográficamente se observa un agrandamiento radiolúcido del conducto pulpar, ya sea a nivel radicular o coronal. Generalmente se observa una zona radio lúcida de densidad uniforme sobre la luz del conducto.

Manifestaciones histológicas

Es característica la presencia de odontoclastos ubicados en la periferia del tejido pulpar, la

ausencia de capa odontoblástica así como de predentina; estas células son ricas en lisosomas productoras de enzimas que participan en la reabsorción, tales como las fosfatásas ácidas, las cuales están presentes siempre que hay pérdida dentinaria, además encontramos otras como la glicerofatasa, proteasas y sulfatasas. En periodonto hay formación de tejido osteoide-cementoide y presencia de un tejido conectivo similar al del periodonto (reabsorción dentinaria mixta)¹.

Tratamiento

El tratamiento endodóntico es la elección para detener esta patología, éste debe hacerse realizando el debridamiento correcto del tejido pulpar, con la ayuda de hipoclorito de sodio en una concentración no mayor a 6%⁵ para evitar una irritación periodontal, aprovechando sus cualidades de desnaturalizar el tejido conectivo pulpar y los materiales para sellar la cavidad provocada por la reabsorción además de promover la cicatrización periodontal, como lo es el MTA, el cual es un cemento que se usa desde 1998 con características bacteriostáticas de radiopacidad y biocompatibilidad.

El MTA está compuesto principalmente de silicato tricálcico, aluminio tricálcico, óxido tricálcico y óxido de silicato, así como una pequeña cantidad de óxidos minerales, responsables de las propiedades físicas y químicas de este agregado, se le ha adicionado también óxido de bismuto que le proporciona la radiopacidad, el fósforo y el

calcio principales componentes de los tejidos del diente son elementos presentes en este material, de los que promueven la cicatrización (reparación ósea), dato que es muy importante para usarse con confianza^{8,11}.

Caso clínico

El siguiente caso es un hallazgo radiográfico de paciente femenina de 38 años de edad quien referida para tratamiento de conductos en OD 11, indicado por razones protésicas, al tomar radiografía inicial es evidente una leve reabsorción dentinaria interna, se hace exploración oral observándose mucosas de coloración adecuada, al interrogatorio manifiesta no tener alguna enfermedad sistémica, no presenta dolor, las pruebas de vitalidad son negativas (Fig 1).

Se realiza tratamiento de conductos bajo anestesia local infiltrada lidocaína con epinefrina al 2%, utilizando una aguja calibre 30 Monoject, infiltración supra-perióstica en región vestibular a nivel apical del OD. 11 posteriormente se procede a aislar campo operatorio colocando dique de hule, para realizar vía de acceso utilizamos fresas de diamante y carburo de bola y fisura.

Durante la limpieza y tallado del conducto⁵ se usaron fresas Peeso, y fresas Gates Glidenn en orden regresivo^{4, 3, 2, 1}, realizando conductometría con lima 15 tipo K ampliando hasta un calibre 45-.06 K3, se seca el conducto con puntas de papel estériles, en ese momento se presentó una ligera hemorragia la

Caso clínico

cual fue controlada con sulfato férrico al 15.5% (Astringedent). El procedimiento de limpieza y tallado realizado desde la vía de acceso hasta tomar la conductometría se realiza con irrigación constante utilizando tanto agua para irrigación como hipoclorito de sodio al 3%, la obturación se llevo a cabo utilizando la *técnica de condensación vertical*, o gutapercha caliente y cemento de Grossman, obteniendo un sellado aceptable, dejando espacio para colocación de endoposte calibre 1.3 mm. (Fig. 2).

Se canaliza a su rehabilitador *bucal* para su restauración final, una vez realizada, regresa la paciente aproximadamente un mes después y observamos clínicamente una fístula en pared vestibular de OD.11 a nivel unión de encía insertada y encía libre.

Radiográficamente es evidente una mayor destrucción de tejido dentario a nivel de la reabsorción radicular. (Fig 3).

Debido a la presencia de esta fístula, se propone un tratamiento quirúrgico con microscopía bajo anestesia local infiltrada con abordaje vestibular para remover tejido granulomatoso asociado al absceso, y colocar en su lugar MTA. El tratamiento es aceptado por la paciente, procedemos a hacer la asepsia del campo operatorio e infiltramos lidocaína con epinefrina al 2% supraperióstica a nivel apical del OD 11, utilizamos un separador Minessota para retraer labio evitando dañar frenillo vestibular superior, continuamos haciendo una incisión con una hoja

de bisturí Swann Morton SM63 fine, con dos descargas verticales e incisión contorneante horizontal, elevamos el colgajo (mucosa y periostio) con bisturí de Kirkland, y cureta Molt. Acto seguido se sostiene el colgajo con un separador Jedmed Rubinstein semicurvo, apoyado firmemente sobre la lámina ósea externa, una vez localizada la lesión en la pared ósea vestibular, se amplía la vía de acceso para una mejor visibilidad utilizando una fresa de bola de carburo Num. 4 de tallo largo, una vez realizado este procedimiento se retira el tejido granulomatoso involucrado en la raíz, con curetas para periodoncia, *el tejido granulomatoso se encontraba rodeando al perno prefabricado*, una vez retirado este tejido, se procede a hacer hemostasia, realizando presión con una torunda impregnada de anestésico con epinefrina por unos minutos, también colocamos cera para hueso y secando perfectamente con torunditas estériles de algodón; preparamos el cemento MTA con agua estéril y lo llevamos a la zona previamente cureteada con un porta MTA diseño del Dr. Dogvan; sobre la pared vestibular abarcando en parte la pared mesial y distal de la raíz, usando instrumentos para modelar amalgama, se modelo sobre la superficie de la raíz tratando de seguir la anatomía original del conducto radicular. (Fig 5).

Se retira la cera para hueso, se hace un lavado final con abundante irrigación (suero fisiológico), reposicionamos el colgajo y colocamos puntos de sutura con hilo 6-0 vicryl Ethicon de



Fig. 1. Rx inicial 26 de septiembre del 2005.



Fig. 2. Rx final, se deja preparación para colocación de poste 1.3 mm. 26 de septiembre de 2005.



Fig. 3. Rx en donde se observa la reabsorción después de haber sido restaurada. Octubre del 2005.



Fig. 4. Sutura Vicryl 6-0, aún se observa presencia de fístula a nivel de OD. 11. 17 de enero del 2006.



Fig. 5. Rx final con la colocación del MTA. 17 de enero del 2006.



Fig. 6. Apreciación del tejido previo a la eliminación de la sutura 6-0, una semana después del tratamiento. 24 de enero 2006.

poliglactina usando aguja curva. (Fig 4).

Conclusión

La reabsorción dentinaria interna es una patología del complejo dentino pulpar la cual es asintomática, tiene una estrecha relación con la función que tienen los odontoclastos, el tratamiento indicado es la conductoterapia, ya que a través de ésta, se realiza una limpieza adecuada del conducto radicular y se elimina la pulpa consiguiendo que de esta manera se detenga la reabsorción; para reparar el daño que produce la RDI es necesario eliminar el tejido vital y reemplazarlo por un material biocompatible, es por eso que elegimos el MTA. En este caso en particular, estamos refiriéndonos a dos tipos de reabsorción, la primera *originada internamente* por el tejido pulpar y la segunda originada externamente por contaminación causando un mayor daño estructural en la raíz. El haber realizado un abordaje quirúrgico permitió hacer un tratamiento obteniendo buenos resultados a largo plazo evitando la extracción del diente y con la utilización de microscopía, en este caso se utilizó microscopio Carl Zeiss Opmi Pico, los resultados obtenidos son positivos teniendo un control clínico y radiográfico de casi tres años, observamos la biocompatibilidad que tuvo el material, además de que se regeneró el daño causado por la RDI, cabe mencionar que *no se utilizó ningún tipo de injerto óseo ni membranz.*



Fig. 7. Control de tejidos blandos a los 15 días.



Fig. 8. Control a un mes.



Fig. 9. Control radiográfico a 1 mes después de la cirugía. 8 Febrero de 2006.

Caso clínico

Referencias bibliográficas

1. Ben-Yohouda A. "Progressive cervical root resorption related to tetracycline root conditioning". *J Periodontol*. 1997; 68: 432-35.
2. Bramante CM, Berbert A, Bernardineli N, Gomes de Moraes I, Brandao G. *Accidentes y complicaciones no tratamiento Endodóntico, soluciones clinicas*. 2da Edición Sao Paulo, Ed. Santos 2004.
3. Canalda Sahli, Carlos, Brau Aguadé, Esteban. *Endodoncia. Técnicas clinicas y bases científicas*. Ed. Másson. Barcelona 2001. Capítulo 6 y.
4. Frank AL. "Inflammatory resorption caused by an adjacent necrotic tooth". *Journal of Endodontics* 1990.339-34.
5. Herbert Schilder. *Limpieza y Tallado del conducto Radicular*. Edición 1974 Editorial Interamericana Clínicas Odontológicas de Norte America 267-294
6. Ingle JI, Bakland LK *Endodoncia* 4a. Ed. McGraw Hill , Interamericana, México.1996. 519-530
7. Leamon RR Torabinejad M. *Procedural Accidents*. In: Torabinejad M, Walton RE *Principals and practice of endodontic* 3ed. Philadelphia, Saunders, 2002 Cap. 12 pp 278- 307.
8. Schuwartz RS, Mauer M, Clement JD, WA. "Mineral Trioxide Aggregate: a new material for endodontics". *J. Amer. Dent. Assoc.* 1999;130:967-75.
9. WONG KS, SAE-LIM V. "The effect of intracanal Ledermix on root resorption of delayed-replanted monkey teeth." *Dent. Traumatol*. 2002; 18:309-15.
10. Wucherpfennig AL, Green DB et al (1999), "Mineral Trioxide vs. Portland Cement: Two biocompatible filling materials", *J. Endodo. Tufts School of Dental Medicine* 25: 308.
11. Tronstad L. *Endodoncia Clínica*. Editorial Másson Salvat, Barcelona 1993.150-151.



Fig. 10. Control radiográfico. 1 año 4 meses después. 20 Junio del 2007.



Fig. 11. Control radiográfico de 8 de marzo del 2008. A 2 años y 2 meses.

Felicitación

Con gran gusto les hacemos partícipes de una noticia que nos llena de orgullo:

El pasado 1º de noviembre del presente la Asociación Española de Endodoncia tuvo a bien el conceder el Premio Rodríguez Carvajal 2008, por el mejor caso clínico publicado en el 2007 a nuestra compañera y amiga, Socio Activo de la Asociación Mexicana de Endodoncia, MARIA EUGENIA VÁZQUEZ de Guadalajara, Jal.

Le hicieron entrega de la estatua conmemorativa y su reconocimiento en el marco de la cena de gala de clausura del XXIX Congreso Nacional de Endodoncia, en la ciudad de Valladolid, España.

El título del artículo ganador: "Tratamiento endodóntico en un caso de quiste óseo traumático" publicado en septiembre de 2007 en la Revista ENDODONCIA de la Asociación Española de Endodoncia.

La Dra. Maru es autora del "Manual de Endodoncia" en 1997, Ediciones Cuéllar.

Autora del libro "Endodoncia". Editado por la Universidad de Guadalajara en 2002.

Merecedora del Premio Jalisco Ciencias de la Salud, otorgado por la Universidad de Guadalajara, 2003.

Tiene la Maestría en Ciencias Médicas, 1999-2001 y actualmente cursa el tercer semestre del Doctorado en Investigación Clínica en la Universidad de Guadalajara.

Cabe hacer mención que es la primera mujer y primera mexicana galardonada con este reconocimiento.

A nombre de nuestra Asociación, le enviamos un fuerte abrazo, ya que me consta la dedicación y esfuerzo de esta incansable profesionalista por retribuirle a la Endodoncia lo que le ha dado.

Enhorabuena.

Dr. Mauricio González del Castillo Silva

Presidente 2007/2009



Ah-Kim-Pech

TODO EN ORTODONCIA...

STYLUS
L & EN 1018



TRAINER

The Orthokinetic Bracket



INTELLIGENT-DT



SUPER
mini ROTH
CLASSIC

mini ROTH
CLASSIC

www.ahkimpech.com

tecnología
LIGHTT
L & EN 1017

ECONOLINE
L & EN 1016

tecnología
flexx
L & EN 1015

Estudio comparativo in vitro de tres acondicionadores de dentina

Para evaluar la apertura de los túbulos dentinarios en tercio medio y apical de los conductos radiculares

C.D.E.E. Germán González Pérez

Posgrado en endodoncia, Universidad Autónoma de Querétaro.

Profesor de licenciatura y posgrado, Universidad Autónoma de Querétaro.

M.C. Alicia del Real

Centro de Física Aplicada y Tecnología Avanzada.

Resumen

Uno de los objetivos principales de la terapia endodóntica es lograr la desinfección completa del sistema de conductos para así poder garantizar el éxito del tratamiento. Dentro de esta fase adquiere especial importancia la irrigación de los mismos con diferentes soluciones. Siendo esencial el uso de acondicionadores, los más utilizados son a base de EDTA al 17%.

Introducción

Las unidades básicas que constituyen la dentina son dos: el túbulo dentinario y la matriz intertubular. Los túbulos o conductillos dentinarios son estructuras cilíndricas delgadas que se extienden por todo el espesor de la dentina, desde la pulpa hasta la unión amelo-dentinaria o cementodentinaria. Se asume que su longitud promedio oscila entre 1.5 y 2 mm. La dentina peritubular que constituye las paredes de los túbulos dentinarios es cuatro veces más dura que la dentina intertubular, siendo que, cerca del 96% de ella está constituida por cristales de hidroxiapatita. La irrigación del sistema de conductos persigue algunas finalidades, como son: eliminar restos pulpares, virutas de dentina y restos necróticos, disminuir la flora bacteriana, humedecer o lubricar las paredes dentinarias, eliminar la capa de desecho y aumentar la energía superficial de las paredes del conducto.

Según Ohara y col. el ácido hipocloroso ejerce su efecto por la oxidación de los grupos sulfhídricos de los sistemas enzimáticos de las bacterias, produciendo desorganización de importantes reacciones metabólicas, provocando la muerte de la bacteria, es el disolvente más eficaz del

tejido pulpar, una pulpa puede ser disuelta en un tiempo de 20 minutos a 2 horas.

En cuanto a su capacidad de remoción de la capa de desecho se han publicado artículos que confirman que el NaOCl utilizado como lavado final en los conductos radiculares preparados, no remueve la capa de desecho. Los quelantes tienen la propiedad de excavar y formar complejos internos captando los iones metálicos del complejo molecular al cual se encuentran entrelazados, fijándolos por unión coordinada denominándose específicamente como quelación.

El término *quelación* hace referencia a la remoción de iones inorgánicos de la estructura dentaria mediante un agente químico, el cual lo que hace es captar iones metálicos tales como magnesio, calcio, sodio, potasio y litio, del complejo molecular a donde están adheridos. Dentro de los quelantes más usados en endodoncia está el EDTA (ácido etilendiaminotetraacético), que fue mencionado y descrito en 1953 por Niniforuk al encontrar que el calcio era altamente quelante con pH por encima de 6 y su nivel más alto de quelación fue con pH de 7.5. Posteriormente en 1957 fue introducido por Östby como material quelante durante la terapia endodóntica.

Es el más efectivo agente lubricante y quelante, su uso en la terapia endodóntica produce una reacción química de limpieza en el conducto, ayuda en la localización y ensanchado del conducto.¹² La eficacia de desmineralización del EDTA se atribuye al pH entre 5.0 y 6.0 La acidez es el mayor factor que afecta la limpieza del conducto debido a que su pH cambia durante la desmineralización jugando un papel importante en tres formas: 1) la capacidad de quelación aumenta a medida que la acidez del EDTA disminuye, 2) la solubilidad de la hidroxiapatita aumenta a medida que el pH disminuye, 3) al aumentar el pH se incrementa la penetración del EDTA hasta espacios reducidos.¹³ El efecto de desmineralización del EDTA depende de la concentración y el tiempo de exposición, ya que puede remover el lodo dentinario cuando se utiliza durante 1 minuto, si se tiene contacto con las paredes del conducto. De hecho es más efectivo con un pH neutro, sin embargo 10 minutos de EDTA al 17% y pH de 7.4 causa una excesiva erosión de dentina intertubular y peritubular, igual que cuando se combina con NaOCl causa disolución de la dentina.^{14,15}

Saquy y col. evaluaron la acción quelante del EDTA en combinación con NaOCl al 5% con el objetivo de comprobar si la acción quelante era inactivada por el NaOCl, los resultados demostraron que: a) el EDTA asociado o no, fue capaz de quelar iones metálicos; b) el EDTA asociado o no, fue capaz de quelar iones de calcio; c) el EDTA asociado

o no, disminuyó la microdureza Vicker's y d) la acción quelante del EDTA no se inactivó al combinarse con NaOCl al 5%.¹⁶

Al EDTA al 17% se le han agregado diversas sustancias como un surfactante, Uribe Campero reporta el uso de EDTA al 17% con Tween 80 (SmearClear) describiendo la remoción completa del lodo dentinario de los tercios apical y medio¹⁷, sin embargo, Jeen-Nee, demuestra en su estudio que el SmearClear no es mejor que el EDTA al 17%.¹⁸ El smear-layer formado por la instrumentación del conducto está constituido de tejido inorgánico y detritos calcificados. Se ha reportado que el método más efectivo en la eliminación total de la capa residual es la irrigación del conducto radicular con 10 ml de EDTA al 17% seguido de 5 ml. de hipoclorito de sodio al 5%. La combinación de estas dos sustancias causa una disolución progresiva de la dentina a expensas de áreas peritubulares e intertubulares³⁰, se ha reportado que el grosor de la capa de lodo dentinario es aproximadamente de 1-5 μ m.^{19, 20}

El objetivo de este trabajo fue determinar cuál de los tres acondicionadores de dentina permite la apertura y permeabilidad de los túbulos dentinarios en el tercio medio y apical de conductos radiculares.

Metodología

Se realizó un estudio de tipo comparativo, transversal y experimental.

Se utilizaron 65 dientes extraídos en donde se seleccionaron las raíces con conductos amplios y rectos siendo éstas un total de 65, se almacenaron en solución salina al 4% a temperatura ambiente, se eliminan las coronas clínicas de los órganos dentarios hasta la entrada de los conductos radiculares con un disco de diamante (de la casa Brasseler). Se tomó radiografía inicial y se utilizó una lima tipo K # 10 para corroborar la permeabilidad del conducto haciéndola pasar por el ápice hasta hacerla visible, se tomó radiografía de conductometría con lima Flex-R # 15. Se empleo como longitud real de trabajo a 1mm. corto del ápice radiográfico.

Los conductos se instrumentaron mediante la técnica de fuerzas balanceadas corono-apical con instrumentos manuales limas Flex-R primera y segunda serie, irrigando entre cada instrumento con hipoclorito de sodio al 5.25%, así como, recapitular entre ellos, hasta obtener una longitud real de trabajo con el instrumento # 45. Se dividieron en tres grupos experimentales de 20 conductos cada uno y un grupo control positivo de 5 conductos.

Grupo 1, grupo control positivo no recibió ningún tipo de acondicionador final sólo hipoclorito de sodio al 5.25%. El Grupo 2 recibió irrigación final con el acondicionador "A" (EDTA al 17%). El Grupo 3 recibió irrigación final con el acondicionador "B" (EDTA al 17% y cetrimida). El Grupo 4 recibió irrigación final con el acondicionador "C" (EDTA al 17% y un surfactante).

Investigación

Todos los grupos experimentales fueron irrigados con 3 ml. de la solución acondicionadora durante 1 minuto. Los cuatro grupos recibieron una irrigación final de 5 ml. con hipoclorito de sodio al 5.25%. y 5 ml. de agua destilada. La irrigación se realizó a 1 mm. corto de la longitud real de trabajo.

Las muestras fueron cortadas longitudinalmente con disco de diamante, separadas y llevadas a observación en el microscopio electrónico de barrido.

Se observaron los tercios medio y apical de cada una de las sesenta y cinco muestras. Para la valoración de las muestras se utilizó el siguiente parámetro:

Valor de: 1 = Ninguna capa de lodo dentinario. Ninguna capa de lodo en la superficie del conducto de la raíz; todos los túbulos limpios y abiertos.

Valor de 2 = La capa de lodo moderada. Ninguna capa de lodo en la superficie del canal de la raíz, pero los túbulos contienen debris dentinario.

Valor de 3= La capa de lodo densa. La capa de lodo cubrió la superficie del conducto de la raíz y los túbulos.

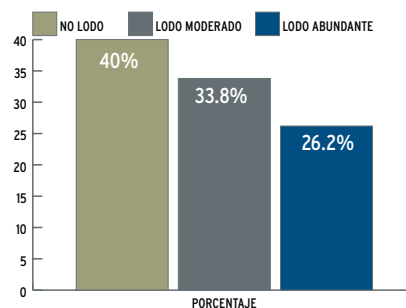
Una vez realizada la observación, se procedió a vaciar los datos obtenidos en la hoja de recolección de datos. Se realizó estadística descriptiva por medio de porcentaje cuando las variables eran categóricas, y X^2 para hacer comparaciones entre grupos.

Resultados

En el total de las 65 piezas dentarias (tratadas con acondicionadores y control) en la lectura del tercio apical se encontró que: en 26 (40%) de los conductos radiculares no hubo presencia de lodo, en 22 de ellos (33.8%) hubo la presencia de lodo en cantidad moderada, en 17 casos (26.2%) hubo una cantidad de lodo abundante. (Cuadro 1, Gráfica 1)

Cuadro 1. Porcentaje de presencia de lodo en el total de muestras estudiadas en lecturas del tercio apical

DEFINICIÓN	PORCENTAJE
NO LODO	40%
LODO MODERADO	33.8%
LODO ABUNDANTE	26.2%

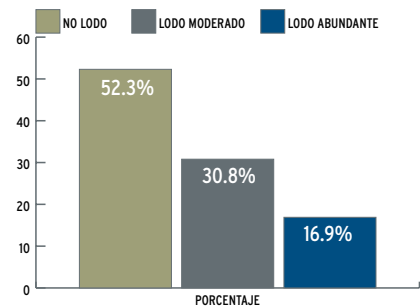


Gráfica 1. Porcentaje de presencia de lodo en el total de muestras estudiadas en lectura del tercio apical.

En las 65 piezas dentarias del tercio medio se encontró que: 34 de los conductos radiculares (52.3%) no hubo presencia de lodo, en 20 (30.8%) se encontró lodo en cantidad moderada y en 11 (16.9%) de los casos se encontró una abundante cantidad de lodo dentinario. (Cuadro 2, Gráfica 2)

Cuadro 2. porcentaje de presencia de lodo en el total de las muestras estudiadas en lectura del tercio medio

DEFINICIÓN	PORCENTAJE
NO LODO	52.3%
LODO MODERADO	30.8%
LODO ABUNDANTE	16.9%



Gráfica 2. Porcentaje de presencia de lodo en el total de muestras estudiadas en lectura del tercio medio

Al comparar la cantidad de lodo en los diferentes grupos encontramos lo siguiente en la lectura del tercio apical: los 5 conductos radiculares que formaron parte del grupo control (100%) tuvieron presencia de lodo en cantidad abundante. (Fig. 1)

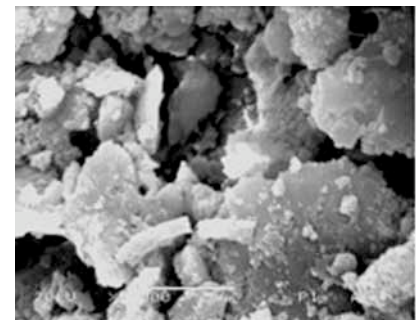


Figura 1. Fotografía del grupo control positivo en tercio apical, véase la abundante presencia de lodo dentinario. (x 5000)

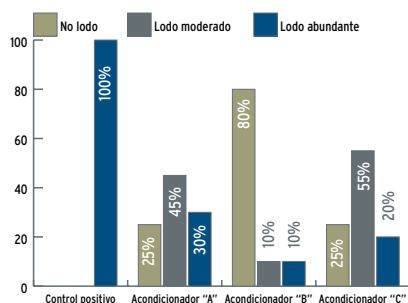
Los 20 conductos que fueron tratados con el agente quelante "A" tuvieron la siguiente distribución: en 5 (25%) de ellos no hubo presencia de lodo, en 9 (45%) se encontró lodo en moderada cantidad, en 6 conductos (30%) se encontró una abundante cantidad de lodo dentinario. (Fig. 2).

En los 20 conductos radiculares que se trataron con el agente quelante "B" encontramos que en 16 de ellos (80%) no hubo presencia de lodo, en 2 de los conductos (10%) se encontró lodo en moderada cantidad y en otros 2 casos (10%) lodo en abundante cantidad.(Fig. 3).

En los 20 conductos radiculares restantes tratados con el acondicionador "C" encontramos que en 5 de ellos (25%) no hubo presencia de lodo, en 11 de los conductos (55%) hubo lodo en moderada cantidad y en 4 de los conductos (20%) hubo abundante cantidad de lodo dentinario. (Fig. 4), (Cuadro 3, Gráfica 3).

Cuadro 3. Porcentaje de presencia de lodo en los conductos radiculares en tercio apical, distribuidos por agente utilizado.

Grupos	No lodo	Lodo moderado	Lodo abundante
Control positivo	-	-	100%
Acondicionador "A"	25%	45%	30%
Acondicionador "B"	80%	10%	10%
Acondicionador "C"	25%	55%	20%



Gráfica 3. Porcentaje de presencia de lodo en los conductos radiculares en tercio apical distribuidos por agente utilizado.

En la lectura realizada en el tercio medio encontramos los siguientes resultados:

Los 5 conductos radiculares que formaron parte del grupo control (100%) tuvieron presencia de lodo en cantidad abundante. (Fig. 5).

Los 20 conductos que fueron tratados con el agente quelante "A" tuvieron la siguiente distribución; en 9 (45%) de ellos no hubo presencia de lodo, en 9 (45%) se encontró lodo en moderada cantidad, en 2 conductos (10%) se encontró una abundante cantidad de lodo dentinario. (Fig. 6).

En los 20 conductos radiculares que se trataron con el agente quelante "B" encontramos que en 16 de ellos (80%) no hubo presencia de lodo, en 3 de los conductos (15%) se encontró lodo en moderada cantidad y en otro caso (5%) lodo en abundante cantidad. (Fig. 7)

En los 20 conductos radiculares restantes tratados con el acondicionador "C" encontramos que en 9 de ellos (45%) no hubo presencia de lodo, en 8 de los conductos (40%) hubo lodo en moderada cantidad y en 3 de los conductos (15%) hubo abundante cantidad de lodo dentinario. (Fig. 8) (Cuadro 4 - Gráfica 4).

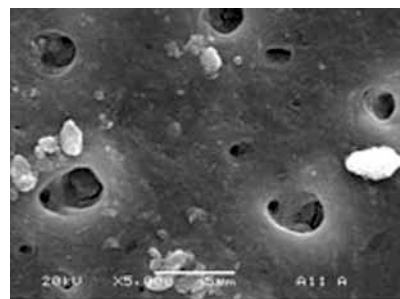


Figura 2. Fotografía del grupo del acondicionador "A" en tercio apical, véase la presencia de lodo dentinario y el debris obstruyendo la entrada de los túbulos dentinarios. (x5000).

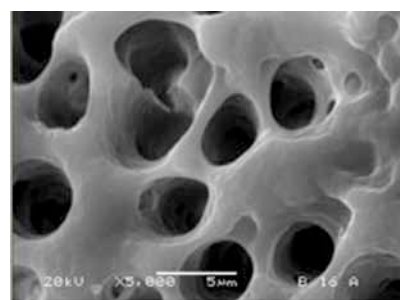


Figura 3. Fotografía del grupo del acondicionador "B" en tercio apical, véase la no presencia de lodo dentinario en la entrada de dentinarios. (los túbulos x 5000).

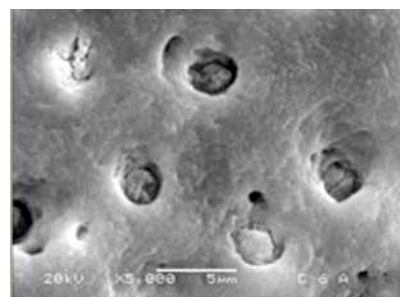


Figura 4. Fotografía del grupo del acondicionador "C" en tercio apical, véase la presencia de lodo dentinario en la pared del conducto y el debris en la entrada de los túbulos dentinarios. (x 5000).

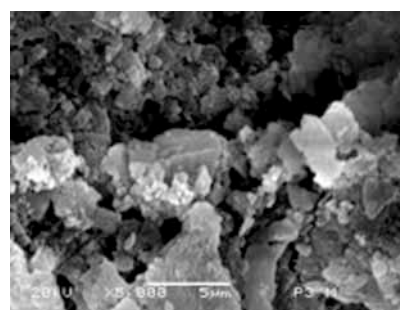


Figura 4. Fotografía del grupo del acondicionador "C" en tercio apical, véase la presencia de lodo dentinario en la pared del conducto y el debris en la entrada de los túbulos dentinarios. (x 5000).

Investigación

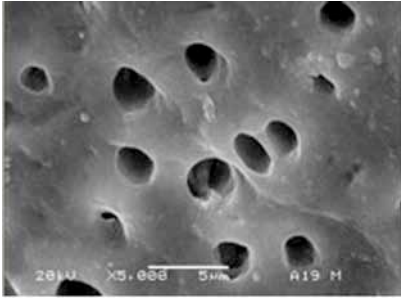


Figura 4. Fotografía del grupo del acondicionador "C" en tercio apical, véase la presencia de lodo dentinario en la pared del conducto y el debris en la entrada de los túbulos dentinarios. (x 5000).

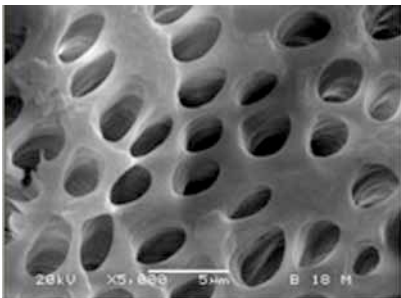


Figura 4. Fotografía del grupo del acondicionador "C" en tercio apical, véase la presencia de lodo dentinario en la pared del conducto y el debris en la entrada de los túbulos dentinarios. (x 5000).

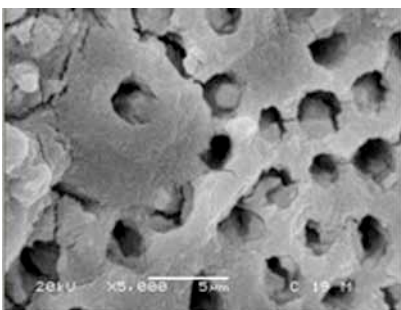
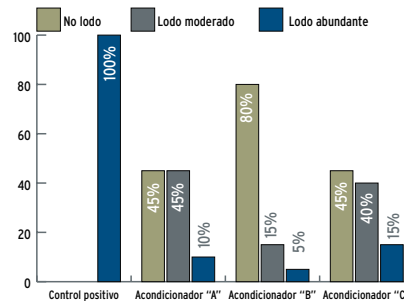


Figura 4. Fotografía del grupo del acondicionador "C" en tercio apical, véase la presencia de lodo dentinario en la pared del conducto y el debris en la entrada de los túbulos dentinarios. (x 5000).

Cuadro 4. Porcentaje de presencia de lodo en los conductos radiculares en tercio medio, distribuidos por agente utilizado.

Grupos	No lodo	Lodo moderado	Lodo abundante
Control positivo	-	-	100%
Acondicionador "A"	45%	45%	10%
Acondicionador "B"	80%	15%	5%
Acondicionador "C"	45%	40%	15%

Los resultados encontrados al utilizar los diferentes agentes



Gráfica 4. Porcentaje de presencia de lodo en los conductos radiculares en el tercio medio, distribuidos por agente utilizado.

quelantes y la presencia de lodo dentinario en el tercio apical y el tercio medio de los conductos radiculares fue estadísticamente significativo.

Estas diferencias encontradas sólo fueron estadísticamente significativas en el grupo que utilizó el agente quelante "B", cuando fueron analizadas mediante la prueba de X2 (P < 0.05) (Cuadro 5).

Estos resultados fueron similares en el tercio apical y el tercio medio de los conductos radiculares.

Discusión

White, Robert y colaboradores utilizaron en su estudio EDTA al 17% seguido de NaOCl al 5.25% como irrigación final encontrando la remoción del lodo dentinario en los tercios coronal y medio del conducto. Torabinejad y colaboradores realizaron un estudio comparando EDTA al 17% con otro quelante que contenía además tetraciclina y un detergente (Tween 80), encontrando en el grupo del EDTA al 17% en los tercios coronal y medio libre de lodo pero con debris dentinario, y el tercio apical con lodo dentinario. En este estudio no coincidimos con White y Torabinejad

Cuadro 5. Riesgo para presencia de lodo dentinario en conductos radiculares, en relación a agente quelante recibido.

Condición	OR	IC 95%	X2	Valor P
Tercio Apical				
"A"	2.63	0.72 – 10.02	2.71	0.09
"B"	0.07	0.02 – 0.30	19.26	0.000 *
"C"	2.63	0.72 -10.02	2.71	0.09
Tercio Medio				
"A"	1.53	0.47 – 5.0	0.62	0.43
"B"	0.17	0.04 – 0.66	8.88	0.002 *
"C"	1.83	0.56 -6.08	1.26	0.26

pues la acción del quelante "A" en el tercio medio no eliminó por completo el lodo dentinario encontrándose que en un 55% en total no fue eliminado debris ni lodo dentinario. Con respecto al tercio apical coincidimos con Torabinejad pues en nuestro resultado muestra que con el agente quelante "A" en un 75% en total hubo presencia de lodo dentinario.

En la literatura no se encontró ningún estudio publicado donde haya sido utilizado el quelante "B". Sin embargo, los resultados obtenidos al utilizar este quelante fueron óptimos pues el 80% de los conductos tratados tanto en el tercio medio como apical resultaron libres de lodo dentinario y debris.

Uribe Campero y colaboradores realizaron un estudio donde utilizaron un quelante a base de EDTA al 17% y adicionado de un surfactante, (quelante "C" en este estudio) y lo compararon con EDTA al 17% (quelante "A" en este estudio) obteniendo que en los tercios apical y medio el grupo de el primer quelante eliminó más lodo dentinario que los de el segundo grupo. Este estudio no coincide con los resultados obtenidos por Uribe Campero, ya que el quelante "C" fue el que menos eliminó el lodo dentinario en el tercio medio, en un total de 65% hubo presencia de lodo dentinario. Y en caso del tercio apical un 55% en total hubo presencia de lodo dentinario.

En este estudio pudimos corroborar que el uso de 1 minuto del EDTA y con una concentración

de 17 % fue optima para remover el lodo dentinario, seguida de una irrigación de NaOCl al 5.25% e irrigación final con 5 ml. de agua destilada.

Conclusiones

La irrigación es un acto imprescindible en la limpieza y conformación del sistema de conductos. La irrigación ideal está en la actualidad directamente relacionada con la capacidad de remoción del tejido orgánico e inorgánico, el volumen del irrigante empleado, la temperatura y la profundidad. El lodo dentinario es el resultado de la instrumentación del sistema de conducto. La eliminación del mismo nos garantizaría de cierta manera la penetración de los cementos endodónticos en los tubulos dentinarios, obteniendo un mayor sellado. El empleo de ácidos orgánicos como el EDTA, resulta una alternativa considerable en éste propósito, por ser un agente con características más compatibles al sistema de conductos y su entorno biológico. La irrigación final con EDTA al 17%, seguida de NaOCl al 5,25%, resulta en una mezcla sinérgica que disminuye la tensión superficial permitiendo la difusión facilitada del NaOCl, obtener una efectiva acción quelante sobre la hidroxiapatita de los túbulos dentinarios, actuar sobre los microorganismos presentes y favorecer el contacto íntimo del cemento sellador. De los tres acondicionadores analizados en este trabajo se observó claramente que el acondicionador "B" brinda la seguridad de remoción del lodo dentinario.

Referencias bibliográficas

- Gómez de Ferrariz, Campos Muñoz A. 2003. *Histología y embriología bucodental*. 2ª Edición, Editorial Médica Panamericana, Madrid, España.
- Estrela Carlos, 2005. *Ciencia endodóntica*. 1º Edición, Editorial Artes Médicas Latinoamericana. Sao-Paulo, Brasil.
- Leonardo M, Simoes A. 1994. *Preparación biomecánica de los conductos radiculares, medios físicos: irrigación, aspiración e inundación*. En: Leonardo M, Leal J. Editores. *Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares*. Argentina, Editorial Médica Panamericana. 268-75.
- Cohen Stephen, Burns R. 2002. *Vías de la pulpa*. 8º Edición, Editorial Elsevier Science. Madrid, España.
- Byström A, Sundqvist G. 1985. "The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy." *Int Endod J*. 18:35-40.
- Garberoglio R, Becce C. 1994. "Smear layer removal by root canal irrigants." *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol*. 78:359-67.
- Goldman M, Goldman L, Cavaleri R, Bogis J, Sun Lin P. 1982. "The efficacy of several endodontic irrigating solutions: a scanning electron microscopic study: part 2." *J. Endodon*. 11:487-92.
- Seidberg BH, Schilder H, Syracuse NY. 1974. "An evaluation of EDTA in endodontics." *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol*. ; 37:609-20.
- Canalda S. C. *Endodoncia técnicas clínicas y bases científicas*. Editorial Masson, Barcelona, España.
- Niniforuk G, Sreebny L. 1953. "Deminerlization of hard tissues by organic chelating agents at neutral ph." *J. Dent. Res.*; 32:859-67.
- Östby N. 1957. "Chelation in root canal therapy. Ethylenediamine tetra-acetic acid for cleansing and widening of root canals." *Odont*. T; 65:3-11.
- Goldberg F, Abramovich A. 1977. "Analysis of the effect of EDTAC on the dentinal walls of the root canals." *J. Endodon*;3:101-105.
- Calvo PV, Medina ME, Sánchez P. 1989. "The possible role of pH changes during EDTA deminerlization of teeth." *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol*; 69:220-22.
- Ahmet Serper y col. 2002. "The Desmineralizing Effects of EDTA at Different Concentrations and pH." *J Endodon*. 28 (7): 501-502. 26) Torabinejad M, Khademi A. and col. 2003. "A new solution for the removal of the smear layer." *J. Endodon*. 29(3): 170-175
- Saqui PC, Campos GM, Sousa MD, Guimares LF, Pécora JD. 1994. "Evaluation of chelating action of EDTA in association with Dakin's solution." *Braz Dent J*; 51:65-70.
- Uribe Campero M., Espinosa Fernandez R., Ceja Andrade I., Cruz González A. 2003. "Remoción del lodo dentinario en conductos radiculares con una nueva fórmula de EDTA: estudio en microscopio electrónico de barrido." *Dental Economics*. Abril. WWW.RealWorldEndo.com
- Jeen-Nee Lui, Hong-Guan, Nab-Nab Chen. 2007. "Effect of EDTA with and without Surfactants or Ultrasonics on Removal of Smear Layer." *J. Endodon*. 33(4):472-475
- Semra Calt and Ahmet Serper. 2002. "Time-dependent effects of EDTA on dentin structures." *J. endodon*. 28(1):17-19
- Sen B, Wesseling P, Turkun M. 1995. "The smear layer: phenomenon in root canal therapy." *Int. Endod. J*. 28:141-148.
- Abbott P, Heijkoop S, Cardaci S, Hume W. 1991. "An SEM study of the effects of different irrigation sequences and ultrasonics." *Int. Endod. J*. 24:308-316.

Evaluación histopatológica de dos materiales de obturación endodóntica con o sin restauración coronal

Estudio *in vivo* en dientes de perro

Investigación galardonada con el Premio Nacional de Investigación de la Asociación Mexicana de Endodoncia, Otorgado en la XXXVII Reunión Nacional de Endodoncia. León, Guanajuato Mayo 2008.

M. en C. Álvaro Cruz González

Profesor investigador Universidad de Guadalajara.

CDEE. Jorge Vera Rojas

Profesor del posgrado de Endodoncia. Universidad Autónoma de Tlaxcala.

M. en C. Luis Gerardo Gascón Guerra

Profesor del posgrado de Endodoncia. Universidad de Guadalajara.

M. en C. Octavio Amezcua Gutiérrez

Profesor de Endodoncia Universidad de Guadalajara.

M. en C. Mario Uribe Campero

Profesor de Endodoncia Universidad de Guadalajara.

Resumen

El propósito fue evaluar *in vivo* la respuesta de los tejidos periapicales de dientes de perro después de obturar los conductos con gutapercha y AHPlus (Dentsply) o Resilon (RealSeal, Sybron) con restauración coronal o expuestos al medio oral por 7 meses. 58 conductos fue-

ron instrumentados y obturados en una sesión con gutapercha/AHPlus o RealSeal y el acceso coronario sellado con Cavit. Quince días después se asignaron aleatoriamente a uno de 4 grupos: gutapercha/AHPlus con acceso sellado; gutapercha/AHPlus con acceso expuesto; RealSeal con acceso sellado, y RealSeal con acceso expuesto. Siete meses después, los especímenes fueron procesados histológicamente, siendo evaluados a doble ciego. Los grupos sellados mostraron normalidad en tejidos periapicales. Los expuestos al medio oral presentaron periodontitis apical. Hubo diferencia estadística entre los grupos expuestos y sellados, independientemente del material utilizado. Ni la gutapercha/AHPlus ni el RealSeal evitan la penetración de saliva y bacterias si son expuestos a la cavidad oral por 7 meses.

Introducción

Uno de los objetivos y retos importantes de la obturación endodóntica ha sido detener la filtración corono-apical que pudiera presentarse posterior al tratamiento de conductos. Varios estudios¹⁻⁸ han revisado el efecto de bacterias y/o saliva sobre la obturación de la gutapercha y varios cementos selladores, así como el tiempo que se requiere

para que se presente dicha filtración o penetración bacteriana a todo lo largo del conducto obturado. Colocando bacterias en el acceso coronario de conductos obturados, Torabinejad y cols.¹ observaron contaminación total a lo largo del conducto entre 24 y 48 días; Khayat y cols.² encontraron filtración en menos de 30 días, mientras que Chaiertvanitkul y cols.³ observaron que este tiempo puede variar de una a dos semanas. Por otro lado, Magura y cols.⁴ encontraron que eran necesarios 90 días de exposición a la saliva para que se presentase filtración total en las obturaciones endodónticas, mientras que Wu y cols.⁵ después de 50 días, observaron filtración total en apenas el 7% de los casos. Estudios recientes con metodología semejante o diferente han encontrado resultados similares⁶⁻⁸. Cabe señalar que todos estos trabajos fueron realizados *in vitro*.

Sin embargo, los estudios sobre filtración marginal utilizando soluciones colorantes han sido cuestionados en cuanto a su validez clínica⁹, además de que la penetración bacteriana *in vitro* pudiera no reflejar las condiciones reales en boca por la ausencia de enzimas salivales, fuerzas de masticación o cambios de temperatura. Esto ha sido cuestionado de acuerdo a

observaciones de dientes tratados endodónticamente expuestos al medio oral por periodos prolongados¹⁰⁻¹².

Resilon (RealSeal, SybronEndo, E.U.A) es un material de obturación introducido recientemente basado en resina polimérica de poliéster y cemento sellador también a base de resina de poliéster, quimio y foto activada⁶. Teóricamente, el material formaría un monobloque entre conos y sellador y éste tendría adhesión hacia la dentina del conducto. Además, de acuerdo al fabricante en caso de que la restauración coronaria se perdiera, este material sería capaz de mantener el sellado dentro del conducto evitando la penetración bacteriana¹³.

Los primeros estudios publicados sobre Resilon mostraron que éste lograba un mejor sellado que la gutapercha, así como excelente adaptación del sellador a las paredes del conducto y entre los conos del material^{6, 13-16}; sin embargo, algunos autores¹⁷⁻²¹ han señalado la dificultad de lograr un sellado a base de adhesión dentinaria dentro del conducto radicular debido a aspectos geométricos como el factor "C", así como la posible degradación de este material por enzimas bacterianas.

Al comparar al Resilon con la gutapercha y diversos cementos selladores, como AH Plus, en estudios de filtración bacteriana o con penetración de soluciones colorantes, algunos estudios han reportado al Resilon como mejor^{6, 14-16}, sin diferencia en la capacidad de lograr un sellado^{22,28}

o con un peor sellado que la gutapercha y cemento sellador ya sea inmediato²⁹ o después de permanecer intraconducto por 16 meses.³⁰

Todos estos estudios muestran la dificultad de tratar de evaluar un material en cuanto al sellado, ya que la gran diversidad de metodologías utilizadas arrojan resultados contrastantes cuya aplicación a la clínica en humanos pudiera ser diferente. Así, la evaluación in vivo puede ofrecernos información en cuanto a condiciones más similares a las encontradas cuando una obturación endodóntica con estos u otros materiales queda expuesta al medio oral.

Materiales y métodos

En este estudio fueron utilizados los incisivos superiores, terceros incisivos inferiores y los premolares superiores e inferiores de tres perros machos de aproximadamente 2 años de edad, de raza indefinida haciendo un total de 68 conductos radiculares.

Los animales fueron sedados con Zoletil (5 mgs. por kg. y Atropina (1 ml. por kg.). Durante la anestesia, los animales recibieron solución glucosada al 5% por vía intravenosa. Después del aislamiento absoluto, adhesión del dique a la encía con cianoacrilato y desinfección del campo con solución yodada al 1%, los accesos coronales se realizaron con una fresa bola # 2 estéril en alta velocidad, con pieza de mano eléctrica.

La preparación biomecánica fue realizada con instrumentos ro-

tatorios K3 (SybronEndo E.U.A) esterilizados en autoclave y un motor electrónico EndoMate TC (NSK, Japón) a 350 r.p.m. por medio de una técnica coronal apical y estricto control aséptico. Se verificó la longitud de trabajo con radiografías digitales (Schick Technology, E.U.A) y se prepararon los conductos hasta alcanzar una preparación apical con un instrumento # 45 .06, irrigando con 2 mililitros de hipoclorito de sodio al 2.5% entre cada instrumento con jeringa hipodérmica y aguja calibre 27 (Monoject, E.U.A.) estériles. Al final de la instrumentación, se colocó EDTA (SmearClear, SybronEndo, E.U.A) por 5 minutos en cada conducto con jeringa y aguja 27 estériles y se secaron con puntas de papel gruesas estériles (Pearson, E.U.A.).

Posteriormente, los conductos fueron divididos al azar por medio de una tabla de números aleatorios y asignados a los grupos a ser obturados con gutapercha y AH Plus o RealSeal (Esquema D), mediante la técnica híbrida de Tagger, usando como termocompactor un PacMac # 45 (SybronEndo, E.U.A.) estéril a 18,000 r.p.m.

Se realizó previa desinfección en NaOCl al 5% por 5 minutos, lavado en alcohol y secado en gasa estéril de las puntas de gutapercha (Dentsply, E.U.A.), un cono maestro calibre 45 recubierto por cemento AH Plus, mezclado en loseta estéril conforme a las indicaciones del fabricante, fue llevado hasta el límite de trabajo. Se realizó la condensación mediante un espaciador DIT (Hu-Friedy,

Investigación

E.U.A.), colocándose un cono accesorio de gutapercha (calibre 25) con cemento. La maniobra se repitió y enseguida se llevó el PacMac a tercio medio en rotación, manteniéndolo de 1 a 2 segundos para plastificar la gutapercha, oponiendo cierta resistencia al retroceso del instrumento hasta llenar todo el conducto radicular.

A los conductos radiculares del grupo de RealSeal, les fue aplicado el primer en las paredes dentinarias de los conductos mediante puntas de papel estériles gruesas empapadas de primer y se eliminó el exceso de éste mediante otra punta de papel estéril. Los conos de RealSeal se desinfectaron de la manera descrita. Se llevó hasta el límite de trabajo un cono de RealSeal calibre 45 cubierto con una capa de resina del mismo material (Fig. 1), procediéndose a obturar el conducto de igual manera a la ya descrita en el grupo anterior.

Como controles positivos, 5 conductos fueron obturados en la misma sesión con conos de gutapercha sin sellador, y otros 5, con conos de Resilon sin resina selladora, sellando sus accesos coronarios con Cavit R por 15 días y que después permanecieron abiertos por 7 meses. Como controles negativos se utilizaron 10 dientes vitales sin recibir ningún tratamiento.

Concluida la obturación y verificada por radiografía, el excedente fue removido con una espátula de Glick caliente, realizándose condensación vertical de la masa de gutapercha o RealSeal con dicho instrumento, dejando un espacio de aproximadamente 5 mm. de profundidad para el sellado coronal. En los conductos obturados con RealSeal se fotopolimerizó el material mediante la aplicación de luz halógena por 40 segundos en la entrada de cada conducto, con una lámpara 3M CuringLight 2500 (3M, Estados Unidos). Los 5 mm. de las aperturas coronarias fueron obturadas temporalmente con Cavit R. Se tomaron radiografías periapicales (Fig. 2) mediante radiovisiografía.

Transcurridos 15 días los animales fueron anestesiados nuevamente y aleatoriamente de la manera descrita se retiró el sellado coronal a la mitad de los especímenes de cada grupo, mediante fresa bola de carburo No. 4 en alta rotación bajo spray de agua, hasta llegar al material de obturación endodóntica, dejándose así expuesto hasta el final del experimento. A la otra mitad, bajo aislamiento absoluto, se le retiraron los 5 mm. del cemento temporal, para enseguida obturar las cavidades con resina composite Point 5 (Sybron, E.U.A) siguiendo las indicaciones del fabricante. De

esta forma se obtuvieron 4 grupos experimentales de 12 raíces cada uno, ver esquema 1.

Siete meses después, los animales fueron anestesiados de la manera descrita y se les aplicó una ampula de 100,000 U.I. de heparina por vía intravenosa como anticoagulante. Se les realizó tricotomía en cuello y se realizó disección quirúrgica tanto de las arterias carótidas como de las venas yugulares. Se les colocó catéteres en ambas carótidas, los cuales estaban conectados a una bomba de perfusión (KM70, Knight Medical, E.U.A.). Se pinzaron dichas arterias en su extremo cardíaco, a efecto de bloquear la irrigación sanguínea y al mismo tiempo se cortaron las yugulares. A través de los catéteres se les pasó solución salina (5 litros a cada perro), lo que permitió sustituir el contenido sanguíneo de los vasos en la cabeza de los perros. Enseguida se sustituyó el suero por formol neutro al 10% (2 litros por perro), para obtener la fijación desde dentro de los tejidos. Se les provocó el paro cardíaco con la inyección intracardiaca de una ampula de cloruro de potasio. Enseguida se retiraron el maxilar y la mandíbula, los que se colocaron en formol neutro al 10% por una semana más. Esta maniobra permite una mejor fijación y el mínimo de cambios histológicos post-mortem. Se tomaron radiografías periapicales de control postoperatorio mediante radiovisiografía. Se desmineralizaron en solución de ácido fórmico-citrato de sodio en un procesador automático de tejidos Leica (Suiza) modelo ASP300, se dividieron las raíces

Esquema 1. Distribución de los grupos experimentales.

GRUPO	ACCESO CORONARIO
1. Obturación con gutapercha y AH Plus.	SELLADO
2. Obturación con gutapercha y AH Plus.	EXPUESTO
3. Obturación con RealSeal.	SELLADO
4. Obturación con RealSeal.	EXPUESTO

con sus tejidos adyacentes. Se lavaron en agua corriente por 24 horas, se deshidrataron en alcohol de concentraciones crecientes (de 80° hasta alcohol absoluto) y se diafanizaron en xilol, para ser incluidas en parafina en un centro de inclusión Leica modelo EG1140H. Se realizaron cortes seriados con 6 micrones de grosor en un microtomo Leica modelo RM2165. Estos cortes se tiñeron en un Auto-Stainer Leica automático modelo XL con Hematoxilina y Eosina y otros cortes de cada espécimen se tiñeron con Brown y Brenn para identificar bacterias.

Todos los cortes seriados fueron revisados, seleccionándose 3 cortes representativos de cada espécimen (que presentaran en general todas las características observadas). Para el análisis histológico, fueron tomados en cuenta los parámetros de Wolfson y Seltzer³¹ y de Costa³², adaptándolos a las condiciones del presente estudio. Las observaciones histológicas fueron realizadas en aumentos de 40X

hasta 400X, en un microscopio Zeiss Axioskop 2 Plus, auxiliados con una ocular micrometrada reticulada para la histometría y el software Axiovision. El evaluador desconocía el grupo al que pertenecía cada espécimen así como la persona que le proporcionó los cortes histológicos (doble ciego). Para el conteo de células se utilizó un aumento de 400X, empleando 10 campos por corte, seleccionando las áreas que presentaran el mayor grado de inflamación, si ésta estaba presente. A este aumento, cada campo cubierto por la ocular micrometrada reticulada cubría un área equivalente a 0.00625 mm². Para el grosor del ligamento periodontal, se realizaron 5 mediciones a un aumento de 40X (esquema 2).

Para la condición del cemento radicular y los muñones periapicales se utilizaron aumentos de 100X y 400X, revisando todas las ramificaciones presentes en los cortes, así como la toda la superficie apical radicular. Para evaluar la presencia o ausencia

de microorganismos en los cortes teñidos en Brown y Brenn, se utilizó una amplificación de 1000X en aceite de inmersión, revisándose las paredes dentinarias del tercio apical del conducto radicular, así como las ramificaciones apicales del mismo. Tan sólo se anotó si había presencia (si) o ausencia (no) de bacterias, ya fuesen Gram positivas o negativas.



Esquema 2: Lugares (líneas negras) donde se midió el grosor del ligamento periodontal de los especímenes.

Tabla A. Medias aritméticas de los valores atribuidos a los aspectos histopatológicos observados en los 12 especímenes de cada grupo conforme a los criterios establecidos. Un mayor valor numérico significa peores resultados histopatológicos.

Detalles histopatológicos evaluados		Grupo Experimental			
		AH Plus SELLADO	AH Plus EXPUESTO	RealSeal SELLADO	RealSeal EXPUESTO
CEMENTO	Características	1	2.66	1	2.83
INFLAMACIÓN					
Aguda	Intensidad	1	1.58	1	1.25
	Extensión	1	1.58	1	1.25
Crónica	Intensidad	1.33	2.91	1.33	2.75
	Extensión	1.33	2.83	1.33	3
LIGAMENTO	Grosor	1.16	2.33	1.16	2.58
Organización		1.16	2.75	1.08	2.66
MUÑONES PULPARES		1.58	3.5	1.16	3.41
PROMEDIOS		1.19	2.51	1.13	2.46

Investigación

Los criterios de evaluación histológica fueron los siguientes: características del ligamento periodontal y del proceso inflamatorio, del cemento radicular apical, así como de los muñones periapicales. A cada detalle analizado le fueron atribuidas cuatro magnitudes, denominadas del 1 al 4; cuanto mayor el número, peor el resultado, de acuerdo a los siguientes criterios:

*Ligamento periodontal***Grosor:**De 100 a 250 μm De 251 a 350 μm De 351 a 400 μm Más de 400 μm **Organización:**

Fibras dirigiéndose del cemento al hueso en toda la superficie apical.

Ausencia de fibras del cemento en menos de un cuarto de la superficie.

Ausencia de fibras del cemento entre un cuarto y la mitad de la superficie.

Ausencia de organización del ligamento.

Inflamación

(Aguda o Crónica)

Intensidad:

Ausente (10 campos de 400X)

Ligera: menos de 20 células inflamatorias por campo en aumento de 400X (10 campos).

Moderada: de 20 a 50 células inflamatorias por campo 400X (10 campos).

Intensa: más de 50 células inflamatorias por campo 400X (10 campos).

Extensión:

Ausente.

Abarcando menos de un tercio de la región apical radicular.

Abarcando entre un tercio y la mitad de la región apical radicular.

Abarcando más de la mitad de la región apical radicular.

*Cemento radicular***Características:**

Cementoblastos en toda su superficie con neoformación de cemento.

Ausencia de cementoblastos en menos de un cuarto de su superficie.

Ausencia de cementoblastos entre un cuarto y un tercio de su superficie, sin reabsorciones activas.

Resorción activa de cemento.

Muñones periapicales

Muñones pulpares sin inflamación, con formación de una cápsula fibrosa o neocemento en contacto con el material de obturación.

Muñones pulpares con un infiltrado inflamatorio ligero a moderado.



Figura 1. Premolares tratados con Real Seal.



Figura 2. Radiografía de premolares tratados y obturados con Realseal.

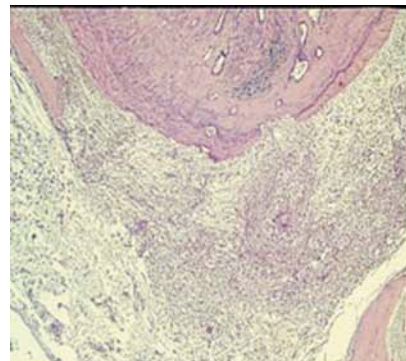


Figura 3. Control positivo con periodontitis apical y resorción radicular apical. Hematoxilina y Eosina. 40X.



Fig 4. Control negativo. Tejidos periapicales normales. Hematoxilina y Eosina. 20X.

Muñones pulpaes con un infiltrado inflamatorio intenso.

Muñones pulpaes necrosados.

Los resultados numéricos de los especímenes fueron capturados en tablas, y a dichos datos obtenidos se les aplicaron las pruebas estadísticas de Mann Whitney y de Kruskal-Wallis, con un nivel de significancia de $p < .01$. Se realizaron comparaciones tanto entre materiales (gutapercha + AH Plus versus RealSeal) como entre condiciones (acceso coronario sellado versus expuesto), como los cruces de variables. Se tomó la decisión de estas pruebas estadísticas

debido a que se trabajó con variables cuantitativas u ordinales de distribución no normal y datos no apareados. En el caso de la comparación entre sellados versus expuestos (dos grupos) o cementos (dos grupos) se indica la prueba de Mann Whitney, mientras que para la comparación entre los cuatro grupos se utilizó el de Kruskal-Wallis, que está indicado cuando se tienen tres o más grupos y hay una o más fuentes de variación, siempre y cuando se realice el análisis aislado de cada uno de los factores, comparando los grupos que tengan en común dicho factor o variable uno contra otro.

Detalles histopatológicos evaluados		Grupo Experimental			
		AH Plus SELLADO	AH Plus EXPUESTO	RealSeal SELLADO	RealSeal EXPUESTO
CEMENTO	Características	1	2.66	1	2.83
INFLAMACIÓN					
Aguda	Intensidad	1	1.58	1	1.25
	Extensión	1	1.58	1	1.25
Crónica	Intensidad	1.33	2.91	1.33	2.75
	Extensión	1.33	2.83	1.33	3
LIGAMENTO	Grosor	1.16	2.33	1.16	2.58
	Organización	1.16	2.75	1.08	2.66
MUÑONES PULPARES		1.58	3.5	1.16	3.41
PROMEDIOS		1.19	2.51	1.13	2.46
PRESENCIA DE MICROORGANISMOS		0 de 12	10 de 12	0 de 12	9 de 12

Valores de U:
AH Plus = 18659
RealSeal = 18205
Valor calculado de z: 0.2087
Probabilidad de igualdad (H0): 41.73 %
No significativo, muestras iguales (alfa > 0.01)

Test de Mann Whitney: AH Plus versus RealSeal. Los cementos AHPlus y RealSeal se comportaron de forma semejante, independientemente de estar sellados o expuestos.

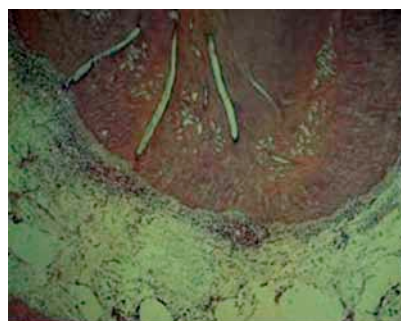


Figura 9. Gutapercha/AH Plus expuesta al medio oral por 7 meses. Nótese la desorganización del ligamento periodontal con presencia de periodontitis apical. Hematoxilina y Eosina 40X

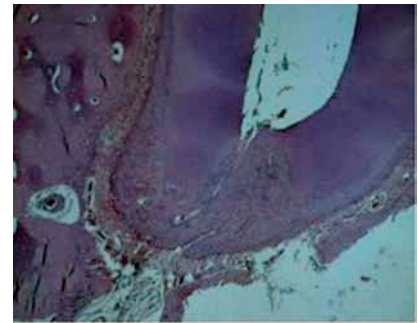


Figura 5. Gutapercha/AH Plus sellada. Tejidos periapicales normales. Hematoxilina y Eosina. 40X

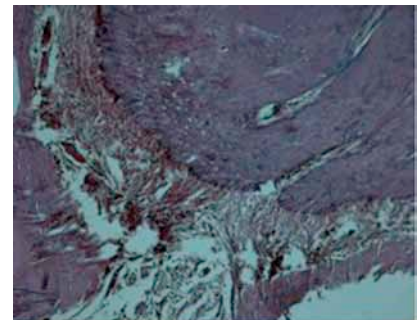


Figura 6. Mayor aumento de la figura anterior. El ligamento periodontal se observa libre de inflamación. Gutapercha/Ah Plus sellada con ausencia de periodontitis apical. Hematoxilina y Eosina. 100X

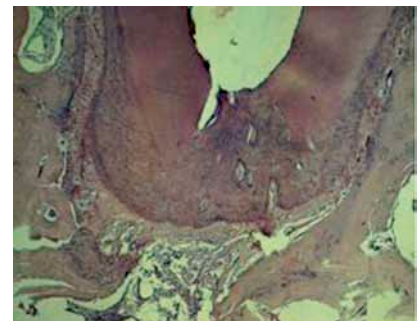


Figura 7. RealSeal sellado mostrando normalidad en los tejidos periapicales. Hematoxilina y Eosina. 40X

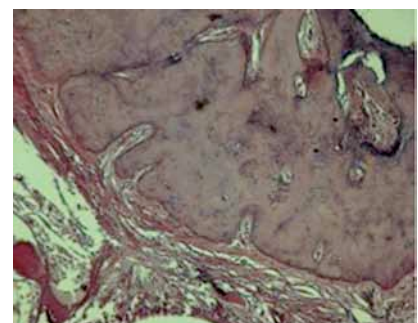


Figura 8. RealSeal sellado. El ligamento periodontal y los muñones periapicales presentan vitalidad, sin inflamación. Hematoxilina y Eosina. 100X

Investigación

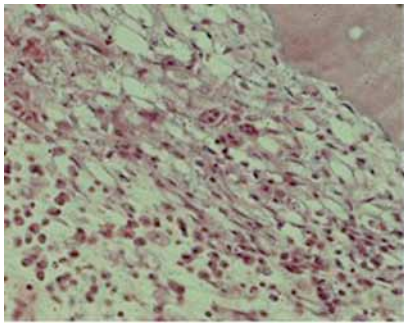


Figura 10. Gutapercha/ AH Plus expuesta al medio oral por 7 meses. Nótese la presencia de infiltrado inflamatorio crónico y resorción cemento radicular. Hematoxilina y Eosina 400X

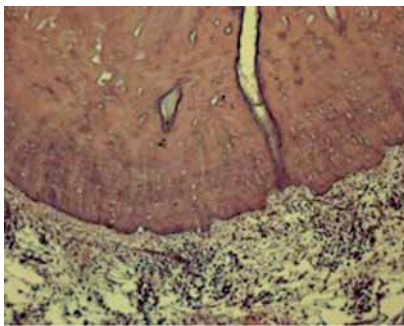


Figura 11. RealSeal expuesto al medio oral por 7 meses. Nótese la presencia de periodontitis apical, con desorganización del ligamento periodontal apical. Hematoxilina y Eosina. 100X

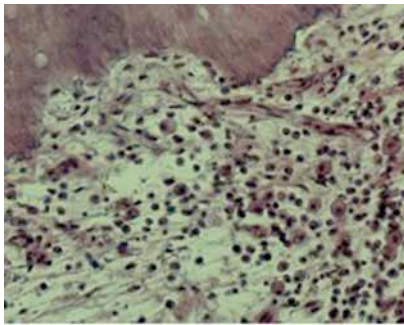


Figura 12. RealSeal expuesto a saliva por 7 meses. Se observa la presencia de un intenso infiltrado inflamatorio linfo-histio-plasmocitario, con resorción activa del cemento radicular apical. Hematoxilina y Eosina. 400X

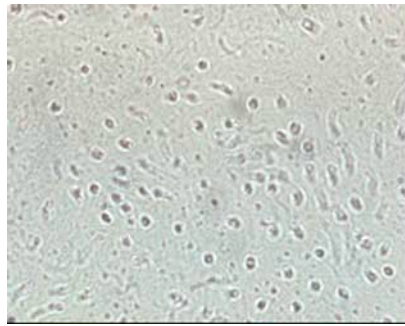
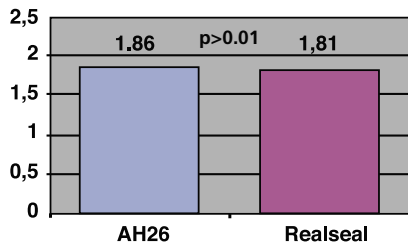
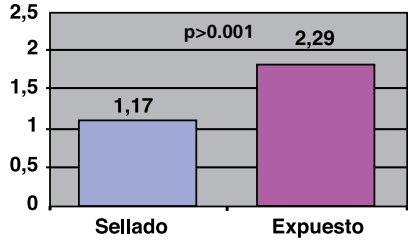


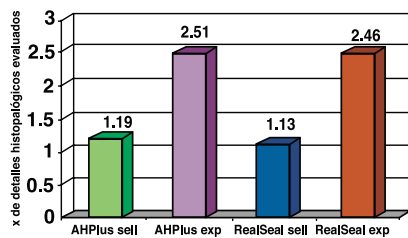
Fig. 13 RealSeal expuesto. Observar la presencia de microorganismos en el tercio apical del conducto. Brown y Brenn, 1,000X.



Gráfica 1.- Influencia de los cementos utilizados en los resultados generales obtenidos.



Gráfica 2.- Influencia del sellado coronario en los resultados generales obtenidos. Los conductos sellados presentaron mejores resultados ($p < 0.001$) que los expuestos, independientemente del tipo de cemento.



Gráfica 3.- Valores promedio globales de los resultados histopatológicos de cada uno de los grupos.

Resultados

Todos los controles positivos mostraron presencia de periodontitis apical después de los 7 meses con diversos grados de inflamación y/o resorción radicular (Fig. 3), así como bacterias en el tercio apical y en las ramificaciones en los cortes teñidos por Brown y Brenn.

Ningún control negativo mostró evidencia de inflamación periapical, resorción radicular (Fig. 4) o microorganismos.

Los valores numéricos de cada uno de los aspectos evaluados observados en los grupos experimentales se presentan en la Tabla A .

Imágenes histológicas de cada uno de los grupos pueden verse en las Figs. 5 a la 12. Presencia de bacterias en la región apical de un espécimen expuesto al medio oral obturado con RealSeal puede verse en la Fig 13.

Los resultados estadísticos muestran que:

- No existe diferencia entre gutapercha/AH Plus (Figs. 5 y 6) o RealSeal (Figs. 7 y 8) cuando ambos materiales se mantuvieron sellados encontrándose ausencia de periodontitis apical.
- Cuando se comparan las obturaciones endodónticas expuestas con las selladas, sí hubo diferencia estadística, independientemente del tipo de cemento, encontrándose presencia de periodontitis apical en los dos grupos expuestos,

Comparación entre las medias de los puestos de las muestras					
Muestras comparadas (comparaciones dos a dos)	Diferencias entre medias	Valores críticos (Ó)			Significancia
		0,05	0,01	0,001	
AHPlus SELL X AHPlus EXP:	130.2917	21.5847	28.4195	36.4103	0,1 %
AHPlus SELL X RealSeal SE:	6.5781	21.5847	28.4195	36.4103	ns
AHPlus SELL X RealSeal EXP:	132.1406	21.5847	28.4195	36.4103	0,1 %
AHPlus EXP X RealSeal SELL:	136.8698	21.5847	28.4195	36.4103	0,1 %
AHPlus EXP X RealSeal EXP:	1.8490	21.5847	28.4195	36.4103	ns
RealSeal SELL X RealSeal EXP:	138.7188	21.5847	28.4195	36.4103	0,1 %

tanto gutapercha/AH Plus (Figs. 9 y 10) como RealSeal (Figs. 11 y 12).

- Cuando son expuestos al medio oral, ninguno de los dos cementos presentaron diferencia estadística entre ellos.

Discusión

En el presente estudio sólo fueron utilizadas las piezas dentarias de los perros que presentan similitud en la longitud de sus raíces, así como en el diámetro del conducto y de las paredes dentinarias, siendo excluidas raíces muy delgadas (como los primeros y segundos incisivos inferiores) o muy grandes (como las molares). Esto fue con el objeto de estandarizar lo más posible los especímenes, ya que probablemente raíces muy largas, con obturaciones endodónticas de una gran longitud, podrían resistir la filtración coronaria por más tiempo, siendo lo contrario con raíces muy cortas. Así, la longitud de las obturaciones endodónticas, excluyendo obviamente la corona, estuvo en el rango de entre 9 y 11 mm., lo cual presenta cierta concordancia con la longitud de las obturaciones endodónticas que se realizan en el humano.

No es nuevo que la filtración coronaria sea considerada una de las causas de fracaso del tratamiento endodóntico. En 1961, Marshall y Massler³³ hicieron referencia al papel del sellado coronal en las piezas con sus conductos tratados. Ellos admitieron la posibilidad de que el sellado de la obturación endodóntica puede ser alterado, en

el caso de que se afecte a nivel coronario. Esa consideración, hasta entonces teórica, fue evaluada experimentalmente *in vitro* con los trabajos de Swanson y Madison³⁴, Madison y cols.³⁵, Madison y Wilcox³⁶ y recientemente Kampfer⁸ con un estudio de penetración de saliva y *Enterococcus faecalis*.

A pesar de las contradicciones de los resultados entre algunos de estos trabajos, la preocupación y controversia en relación a la filtración marginal coronaria existe. Una de las cuestiones que persiste es conocer qué tan rápidamente la obturación y el sistema de conductos se contaminen a tal grado de requerir el retratamiento². Sobre este asunto, Magura y cols.⁴ mencionan que el conducto radicular debe ser retratado sí la obturación endodóntica queda expuesta al medio oral por tres meses o más. Afirman que sí el conducto está preparado para recibir un poste intrarradicular, el tiempo deberá ser aún menor. Sí consideramos que el tiempo para que ocurra filtración de bacterias o sus productos es variado^{1, 3, 6, 7}, así como los diferentes factores que pueden alterar esa filtración^{19, 23, 24}, se vuelve muy difícil establecer cuál es el periodo de exposición coronaria de la obturación que realmente no presenta riesgo clínico de contaminación.

Sin embargo, recientemente se han publicado estudios que contradicen clínicamente lo observado en los estudios *in vitro*. Ricucci y Bergenholtz describieron histológica y microbiológicamente lo que observaron en 32 dientes que habían perma-

necido en boca sin restauración coronal por periodos desde 3 meses hasta 3 años. Ellos encontraron que conductos bien preparados y obturados resistían in vivo la penetración bacteriana por largos periodos de tiempo, a pesar de tener caries o fracturas. En observaciones retrospectivas radiográficas de dientes tratados endodónticamente con gutapercha y cemento sellador en piezas dentarias humanas con caries y sin restauración coronal, la exposición coronaria no parece ser un problema importante más que en algunos casos^{11,12}. La diferencia entre estos resultados y lo observado generalmente *in vitro* y en estudios en animales mantiene la controversia y falta de conclusiones al respecto. Por otro lado, los resultados de Ricucci y Bergenholtz pueden ser cuestionados desde el punto de vista de otro estudio clínico publicado por Ray y Trope³⁷, en el cual analizaron la interrelación entre la calidad del tratamiento endodóntico y la presencia o no de restauraciones coronales adecuadas en casi 1,000 casos clínicos. Ellos encontraron que cuando la restauración coronaria es deficiente (y pueda presentar filtración del medio oral hacia la obturación de los conductos), el porcentaje de éxito endodóntico clínico-radiográfico es severamente afectado. Esto significa que una endodoncia que no está debidamente protegida en la porción coronal, puede fracasar por filtración coronaria.

Una de las principales ventajas propuestas del RealSeal, es que en caso de que la restauración coronaria se perdiera, el monobloque o sellado logrado a base

Investigación

de la adhesión permitiría evitar la penetración bacteriana y mantener el sellado dentro del conducto. Sin embargo, a la fecha, esto no ha sido demostrado in vivo en estudios de largo plazo como el presente estudio; únicamente se han realizado estudios a corto o mediano plazo (Shippper y cols.¹², Leonardo y cols.³⁸). En el presente estudio, no hubo diferencia en el sellado de ambos materiales una vez expuestos a saliva, fuerzas de masticación, enzimas bacterianas etc. del perro, donde ambos materiales permitieron el paso de saliva y bacterias a la totalidad del conducto después de 7 meses de estar expuestos al medio oral, con la consecuente aparición de periodontitis apical en comparación con los controles (con sellado coronal) que mantuvieron ausencia de periodontitis apical en el mismo periodo de tiempo.

Leonardo y cols.³⁸ obturaron conductos de dientes de perro con RealSeal y los dejaron expuestos al medio oral por tres meses. Ellos no observaron inflamación periapical después de este periodo de tiempo, a diferencia de los resultados del presente estudio, en el cuál si observamos inflamación en todos los especímenes obturados con RealSeal o AH Plus, cuando se dejaron expuestos por 7 meses. Los distintos resultados de estos autores y los del presente estudio podrían ser explicados en función de que en este estudio se dejaron por más tiempo expuestos a la acción microbológica y química degradante del medio oral.

Aunque es riesgoso hacer traspolaciones clínicas de estudios de laboratorio, los resultados obtenidos muestran que el Resilon no es un material que soporte la exposición al medio oral por periodos prolongados de tiempo. En la clínica, es muy difícil determinar el tiempo que el paciente ha permanecido con la obturación endodóntica expuesta a filtración coronaria, dado que el ingreso de saliva y bacterias hacia una obturación endodóntica pudiera suceder aún cuando el diente tratado endodónticamente tenga un cemento provisional como el Cav-It⁹. Lo ideal de un material de obturación endodóntico es que tuviese la capacidad de resistir largos periodos de tiempo expuesto al medio oral, lo que no parece lograr el RealSeal, ya que muestra resultados similares a los obtenidos con gutapercha y AH Plus. Tomando como criterio el sellado coronal ofrecido, no representa ninguna ventaja clínica escoger entre uno u otro material.

Bajo las condiciones del presente estudio in vivo en dientes de perro, los dientes obturados con RealSeal y aquellos obturados con gutapercha y AH Plus no demuestran diferencia en su capacidad para detener el avance bacteriano y de saliva en dientes de perro cuando fueron expuestos a ella por 7 meses. La importancia del presente trabajo es demostrar in vivo que un material como el RealSeal no consigue detener la penetración de bacterias ni mantiene un monobloque hermético, como se planteó en el momento de introducirlo en el mercado.

Conclusiones

Bajo las condiciones y las limitaciones del presente estudio es posible concluir que:

Cuando los dos materiales (gutapercha+AHPlus o RealSeal) permanecieron sellados, mostraron una respuesta periapical adecuada, con cicatrización de los tejidos perirradiculares en la mayoría de los casos. No se observaron bacterias con la tinción de Brown y Brenn.

Cuando los dos materiales (gutapercha+AH Plus y RealSeal) quedaron expuestos al medio oral por 7 meses, se observó inflamación periapical y presencia de bacterias a lo largo del conducto y en las ramificaciones (en los cortes teñidos con Brown y Brenn) en la mayoría de los casos. Esto hace evidente que ninguno de los dos materiales ofrece resistencia efectiva en su sellado coronario cuando quedan expuestos al medio oral por largos periodos de tiempo.

Más estudios se sugieren al respecto, especialmente clínicos en seres humanos.

Referencias bibliográficas

- Torabinejad M, Ung B, Kettering JD. "In vivo bacterial penetration of coronally unsealed endodontically treated teeth." *J. Endod.* 1990; 16: 566-9.
- Khayat A, Lee SJ, Torabinejad M. "Human saliva penetration of coronally unsealed obturated root canals." *J. Endod.* 1993; 19: 458-61.
- Chailertvanitkul P, Saunders WP, Mackenzie D, Weetman DA. "An in vitro study of the coronal leakage of two root canal sealers using an obligate anaerobe microbial marker." *Int. Endod. J.* 1996; 29: 249-55.
- Magura ME, Kafrawy AH, Brown JRCE, Newton CW. "Human saliva coronal microleakage in obturated root canals: an in vitro study." *J. Endod.* 1991; 17: 324-31.
- Wu MK, Degee AJ, Wesselink PR, Moorer WR. "Fluid transport and bacterial penetration along root canal." *Int. Endod. J.* 1993; 26: 203-8.
- Shipper G, Ørstavik D, Teixeira FB, Trope M. "An evaluation of microbial leakage in roots filled with a thermoplastic synthetic polymer-based root canal filling material (Resilon)." *J. Endod.* 2004; 30:342-7.
- Baumgartner G, Zehnder M, Paqué F. "Enterococcus faecalis type strain leakage through root canals filled with Gutta-Percha/AH plus or Resilon/Epiphany." *J. Endod.* 2007;33:45-7.
- Kampfer J, Gohring TN, Attin T, Zehnder M. "Leakage of Enterococcus faecalis through temporary fillings in a simulated oral environment." *Int. Endod. J.*; 40:471-7.
- Oliver CM, Abbott PV. "Correlation between clinical success and apical dye penetration." *Int End J* 2001; 34:637-644.
- Ricucci D, Bergenholtz G. "Bacterial status in root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration and fracture or caries - a histobacteriological study of treated cases." *Int. End. J.* 2003 36, 787-802.
- Ricucci D, Grondal K, Bergenholtz G. "Periapical status in root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration or caries." *Oral Surg, Oral Med. Oral Path. Oral Rad. and End.* 2000; 90: 354-9.
- Shipper G, Teixeira FB, Arnold RR, Trope M. "Periapical inflammation after coronal microbial inoculation of dogs roots filled with guttapercha or Resilon." *J. Endod.* 2005; 31:91-6
- Weine F. "Long term evaluation of endodontically treated teeth with improper restorations." *Endod. Pract.* 2007; 10: 23-27.
- Tunga U, Bodrumlu E. "Assessment of the sealing ability of a new root canal obturation material." *J. Endod.* 2006;32:876-8.
- Veríssimo DM, do Vale MS, Monteiro AJ. "Comparison of apical leakage between canals filled with gutta-percha/AH-Plus and the Resilon/Epiphany System, when submitted to two filling techniques." *J. Endod.* 2007 ;33:291-4.
- Bodrumlu E, Tunga U. "Coronal sealing ability of a new root canal filling material." *J. Can. Dent. Assoc.* 2007 ;73:623.
- Tay FR, Loushine RJ, Weller RN, Kimbrough WF, Pashley DH, Mak YF, Lai CN, Raina R, Williams MC. "Ultrastructural evaluation of the apical seal in roots filled with a polycaprolactone-based root canal filling material." *J. Endod.* 2005 ;31:514-9.
- Tay FR, Loushine RJ, Lambrechts P, Weller RN, Pashley DH. "Geometric factors affecting dentin bonding in root canals: a theoretical modeling approach." *J. Endod.* 2005; 31:584-9.
- Tay FR, Pashley DH, Williams MC, Raina R, Loushine RJ, Weller RN, Kimbrough WF, King NM. "Susceptibility of a polycaprolactone-based root canal filling material to degradation. I. Alkaline hydrolysis." *J. Endod.* 2005;31:593-8.
- Tay FR, Pashley DH, Yiu CK, Yau JY, Yiu-fai M, Loushine RJ, Weller RN, Kimbrough WF, King NM. "Susceptibility of a polycaprolactone-based root canal filling material to degradation. II. Gravimetric evaluation of enzymatic hydrolysis." *J. Endod.* 2005; 31:737-41.
- Tay FR, Hiraiishi N, Pashley DH, Loushine RJ, Weller RN, Gillespie WT, Doyle MD. "Bondability of Resilon to a methacrylate-based root canal sealer." *J. Endod.* 2006;32:133-7.
- Raina R, Loushine RJ, Weller RN, Tay FR, Pashley DH. "Evaluation of the quality of the apical seal in Resilon/Epiphany and Gutta-Percha/AH Plus-filled root canals by using a fluid filtration approach." *J. Endod.*2007;33:944-7.
- Shemesh H, van den Bos M, Wu MK, Wesselink PR. "Glucose penetration and fluid transport through coronal root structure and filled root canals." *Int. Endod. J.* 2007 18; [Epub ahead of print].
- De-Deus G, Audi C, Murad C, Fidel S, Fidel RA. "Sealing ability of oval-shaped canals filled using the System B heat source with either gutta-percha or Resilon: an ex vivo study using a polymicrobial leakage model." *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2007 Jul 24; [Epub ahead of print].
- Shemesh H, Wu MK, Wesselink PR. "Leakage along apical root fillings with and without smear layer using two different leakage models: a two-month longitudinal ex vivo study." *Int. Endod. J.* 2006 ;39:968-76.
- Pitout E, Oberholzer TG, Blignaut E, Molepo J. "Coronal leakage of teeth root-filled with gutta-percha or Resilon root canal filling material." *J. Endod.* 2006 ;32:879-81.
- Biggs SG, Knowles KI, Ibarrola JL, Pashley DH. "An in vitro assessment of the sealing ability of resilon/epiphany using fluid filtration." *J. Endod.* 2006 ;32:759-61.
- Stratton RK, Apicella MJ, Mines P. "A fluid filtration comparison of gutta-percha versus Resilon, a new soft resin endodontic obturation system." *J. Endod.* 2006;32:642-5.
- Pasqualini D, Scotti N, Mollo L, Berutti E, Angelini E, Migliaretti G, Cuffini A, Adlerstein D. "Microbial leakage of Gutta-percha and ResilonTM root canal filling Material: A comparative study using a new homogeneous assay for sequence detection." *J Biomater Appl.* 2007 May 10; [Epub ahead of print].
- Paqué F, Sirtes G. "Apical sealing ability of Resilon/Epiphany versus gutta-percha/AH Plus: immediate and 16-months leakage." *Int. Endod. J.* 2007 ;40:722-9
- Wolfson EM, Seltzer S. "Reaction of rat connective tissue to some gutta-percha formulations." *J. Endod.* 1975; 1: 395-402.
- Costa, C.A.S.: "Testes de biocompatibilidade dos materiais odontológicos", capítulo en: *Metodologia científica*, Estrela, C., Ed. Artes Médicas, São Paulo, Brasil, 1a. ed. 2001, p. 161-194
- Marshall FJ, Massler M. "The sealing of pulpless teeth evaluated with radioisotopes." *J. Dent. Med.* 1961; 16: 172-84.
- Swanson K, Madison S. "An evaluation of coronal microleakage in endodontically treated teeth." Part. I. "Time periods." *J. Endod.* 1987; 13: 56-59.
- Madison S, Swanson K, Chiles SA. "An evaluation of coronal microleakage in endodontically treated teeth." Part. II. "Sealer types." *J. Endod.* 1987; 13: 109-12.
- Madison S, Wilcox LR. "An evaluation of coronal microleakage in endodontically treated teeth." Part. III. "In vivo study." *J. Endod.* 1988; 14: 455-8.
- Ray HA, Trope M. "Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration." *Int. Endod. J.* 1995; 28:12-8.
- Leonardo MR, Barnett F, Debelian G, De Pontes Lima RG, Da Silva LAB. "Root canal adhesive filling in dogs teeth with or without coronal restoration: A histopathological evaluation." *J. Endod.* 2007; 33: 1299-1303.

Evaluación de la citotoxicidad de materiales obturadores de conductos radiculares

Por el método colorimétrico de MTT en cultivo de macrófagos peritoneales de ratones

PbD José Carlos Rivas Gutiérrez

Maestría y Doctorado en Endodoncia por la UNESP (Universidade Estadual Paulista)-Campus Araraquara. São Paulo, Brasil.

PbD Iracilda Zeppone Carlos

PbD Renato de Toledo Leonardo

DDS Marisa Campos Poliesi Placeres

Resumen

Los macrófagos constituyen una población celular del sistema inmune. Estas células pueden ser activadas por una variedad de estímulos y sus principales funciones incluyen la fagocitosis de partículas extrañas, presentación de antígenos, producción de citocinas y compuestos intermediarios del nitrógeno (NO) y del oxígeno (H₂O₂). Los cementos endodónticos son capaces de promover una estimulación del sistema inmune.

Introducción

El tratamiento del sistema de conductos radiculares, desde el establecimiento del correcto diagnóstico hasta la preservación del caso, se constituye de actos operatorios interligados entre sí, no siendo negligente en cualquier etapa, siendo la etapa operatoria de obturación la que representa un reflejo fiel de los predicados técnicos

del profesional y, consecuentemente, la comprobación del éxito obtenido en todas las etapas anteriores¹.

La obturación y el material obturador reciben un énfasis especial porque substituirán a la pulpa radicular y reflejarán la postura del profesional en relación al tratamiento de conductos radiculares.²

El material obturador utilizado debe poseer requisitos adecuados de propiedades biológicas y físico-químicas, pues, quedará en contacto permanente con los tejidos apicales y con tejidos subyacentes, de forma que pueda ofrecer tolerancia tisular y un sellado lo más perfecto posible de los conductos radiculares. De esa forma, buscando la obtención de una obturación impermeable, y auxiliado por técnicas actuales de obturación, es necesario que estos materiales obturadores cumplan sus reales finalidades de sellado con respecto a los tejidos del ápice y periápice.

Los conos, representativos de la parte sólida y los cementos obturadores (parte plástica), tienen como función llenar todos los espacios vacíos modelados anteriormente en la etapa de instrumentación, promoviendo una obturación tridimensional, lo más completa posible y que sea capaz de combatir a los microorganismos que pudieron haber escapado de la acción de la preparación biomecánica y de la medicación entre citas.^{3,4}

Teniendo en consideración los más variados aspectos de Anatomía morfológica encontrada en el tercio apical de los dientes, esos materiales entran en contacto directo con los tejidos apicales y periapicales por un largo período, siendo

que en ese momento, la biocompatibilidad de los materiales obturadores puede ser considerada oportuna.^{4,5,6} Así, el sellado del forámen apical por la deposición de tejido mineralizado o fibroso en el ápice, representa el aislamiento de ese material obturador (cuerpo extraño) del resto del organismo.

Durante mucho tiempo se consideró, tradicionalmente, a la biocompatibilidad como la falta de interacción significativa entre el contacto material/tejidos. Actualmente, se sabe que muchos materiales son compatibles cuando son introducidos en un determinado lugar del organismo, pero responden de una manera diferente en otros. Los materiales restauradores dentales, constituyen un buen ejemplo de esta dependencia de lugar. De esta manera, una definición más apropiada de biocompatibilidad sería la capacidad de un material de interactuar apropiadamente con la respuesta del huésped en una aplicación específica⁷.

La citotoxicidad de los cementos obturadores, juntos o aislados de sus componentes, ha sido estudiada *in vitro*^{8,9} o *in vivo*.^{10,11,12,13,14} Teniendo en consideración que la legislación actual dificulta a través de las normas de Ética, el empleo de investigaciones *in vivo*¹⁵ y también las dificultades inherentes a la misma, con gran número de variables, tenemos como opción la realización de investigaciones *in vitro*.

En el estudio de células en medio de cultivo, se presentan las condiciones necesarias para evaluar el metabolismo y comportamiento celular, en contacto con diferentes materiales.¹⁶ El análisis de células es una opción para la reproducción de las reacciones celulares ocurridas sobre los factores experimentales y el número de variables, siendo sugerido que se deba conocer el comportamiento de un grupo de células, antes de utilizarlo como modelo de estudio.^{17,18}

En los cultivos de células, los cementos obturadores o sus componentes provocan alteraciones morfofuncionales posibles de ser observadas y analizadas en microscopía electrónica u óptica, con o sin marcación celular por medio de radioisótopos.

Las alteraciones de la morfología celular evidencian fenómenos intra y extracelulares de citotoxicidad, partiendo de la instalación de procesos degenerativos frente a la exposición celular con material presente en los medios de cultivo. Las alteraciones morfofuncionales son indicativas de la estimulación de la capacidad funcional de síntesis protéica, enzimática, presencia de mediadores químicos de vital importancia en el proceso de reparación reaccional, factores de crecimiento celular, productos de ácido araquidónico, citocinas y otras sustancias que desencadenan situaciones o alteraciones degenerativas como el peróxido de hidrógeno^{4,19} y el óxido nítrico.^{20,21,22,23,24,25}

En el proceso inflamatorio, el tamaño de la lesión, tipo, capacidad de los cementos de estimular la acción de los macrófagos y la liberación de mediadores químicos responsables en esas respuestas, son algunos de los factores a ser tomados en consideración. Ya la agresión, originada por el contacto con los materiales obturadores ocasiona, en las células, alteraciones morfofuncionales y hasta su muerte, siendo que la liberación de mediadores químicos nos ayuda a evaluar la citotoxicidad de esos materiales, una vez que, cuanto mayor sea la liberación de esos mediadores, mayor es la agresión⁴.

Basado en estos hechos, el presente estudio de investigación tiene como objetivo evaluar la citotoxicidad de materiales obturadores de conductos radiculares, por el método colorimétrico de MTT en cultivo de macrófagos peritoneales de ratones.

Material y Método

En el presente estudio de investigación fueron utilizados 24 ratones, siendo 4 animales para cada grupo experimental (5 cementos diferentes), mas un grupo control. Fueron utilizados ratones no isogénicos tipo Swiss, machos de 6 semanas de edad, pesando entre 18 y 25 gr., provenientes del Bioterio Central de la Facultad de Ciencias Farmacéuticas – UNESP – Campus de Araraquara. Los animales fueron mantenidos en jaulas de policarbonato, con agua y ración (Purina) *ad libitum* en local climatizado, (23 ±

Investigación

2°C, $56 \pm 2\%$ de humedad relativa del aire), con control de claro y oscuro a cada período de 12 horas.

Fueron utilizados los siguientes cementos endodónticos: Sealapex (Kerr), AH Plus (Dentsply), Acroseal (Septodont), Endomethasone N (Septodont), Active GP System (Brasseler-USA), MTA Obtura (Angelus). Todos ellos siguiendo las instrucciones del fabricante.

Obtención de las soluciones de los cementos

Después de ser mezclados, los cementos fueron incubados por 48 h y posteriormente pesados en una balanza de precisión (Metler AJ150, Metler-Toledo AG, USA) y diluïdos en Polietilenoglicol 400 a una concentración de 18mg/ml. Con la ayuda de un sonicador (Sonic & Materials, Vibra Cell), el cemento fue solubilizado, y a seguir, la solución fue esterilizada por 20 minutos a 121°C. A partir de esa concentración de 18mg./ml., fueron realizadas varias diluciones en RPMI 1640 (Sigma) hasta conseguir la concentración exacta para cada cemento.

Los animales fueron estimulados previamente por medio de la inoculación, por vía intraperitoneal de 3.0 ml. de una solución de tioglicolato de sodio a 3% (Difco). Después de 3 días, los animales fueron muertos por sobredosis de anestesia y transferidos para una cámara de flujo laminar Clase 100 (Veco). En seguida, fue realizada la remoción de la piel abdominal de cada animal y adicionados 5.0 ml. de solución tamponada de fosfatos (PBS) estéril, con Ph 7.2 vía intraperitoneal. Posteriormente se realizó un suave masaje manual en la región abdominal y el líquido peritoneal resultante fue colectado con jeringa y aguja y llevado a un tubo estéril (Corning, Inc) para el lavado de las células, con una solución tampón PBS, pH 7.2. El lavado de las células fue realizado centrifugando 3 veces a 200xg durante cinco minutos en centrifuga (Fannem). Las células sedimentadas fueron suspendidas en medio de cultivo RPMI -1640 (Sigma) adicionado con 5% de suero fetal bovino (Cultilab), 100 ml/ml de estreptomycin, 100 ml/ml de penicilina y 2 mM de L-glutamina y así fue

designado como medio completo (RPMI-1640-C). El número de células fue determinado por el conteo en cámara hemocitométrica de Neubauer (Boeco, Germany), siendo ajustado a 5×10^6 células en medio RPMI-1640-C.

Obtención de los sobrenadantes de los cultivos de células peritoneales

Las células peritoneales fueron ajustadas a una concentración de 5×10^6 células/ml. en medio RPMI-1640-C y fueron distribuidas en placas de cultivo de tejidos de 24 cavidades (Corning, Inc.). A cada cavidad de la placa se le colocó 1,0 ml de la suspensión celular y las placas fueron incubadas a 37°C por 60 min. en estufa conteniendo una tensión constante de 5% de CO₂ (Forma Scientific). Después de esta incubación, las células no adheridas fueron retiradas realizando lavados con medio de cultivo RPMI-1640-C. A los macrófagos que quedaron adheridos a la placa, les fueron agregados un volúmen igual al inicial de RPMI-1640-C y 100 de las soluciones de cada cemento endodóntico, o 100 de una solución de LPS (lipopolisacárido de Escherichia coli) como control positivo o, solamente medio RPMI-1640 como control negativo. Las placas fueron nuevamente incubadas a 37°C en estufa con una tensión constante de 5% de CO₂ (Forma Scientific) por otras 24 hrs. Después de esta incubación, las placas fueron centrifugadas en centrífuga refrigerada (Hettich, Inc.) a 4°C durante 20 min a 4000 rpm.

Determinación de la citotoxicidad por MTT

Para el ensayo de la viabilidad celular fue utilizado el método basado en la capacidad que tienen las células viables de romper el anillo tetrazólico presente en el MTT (brometo de 3-(4,5-dimetiltiazol-2-il)-2,5-difenil-tetrazolio) por la acción de enzimas deshidrogenasas presentes en la mitocondria activa, formando cristales de formazana.²⁶

El MTT (3-(4,5-dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyl tetrazolium bromide) es una sal que es usada para desarrollar un ensayo cuantitativo colorimétrico de la proliferación y viabilidad de las cé-

lulas de mamíferos. Este método también puede ser usado para medir la citotoxicidad, proliferación o activación de las células. Los resultados son leídos en placas de cultivo en un lector de ELISA y demuestra un elevado grado de precisión.

A una placa de microtitulación de 96 cavidades (well) de fondo plano (Corning, Inc.), les fueron colocados 100µl de las suspensiones del exudado peritoneal obtenidas de los animales, previamente ajustadas a una concentración de 5×10^6 células/ml en medio de cultivo RPMI-1640-C. Posteriormente, fueron colocados 100µl en cada well, de los diferentes cementos en las diferentes concentraciones de 18, 9, 4,5, 2,25, 1,125, 0,5625 mg./ml. y de LPS a 10µg/ml. o solamente medio de cultivo RPMI-1640-C, en triplicata. Las placas fueron incubadas por 24 horas a 37°C en estufa conteniendo una tensión constante de 5% de CO₂ (Forma Scientific). Después de esta incubación los sobrenadantes fueron descartados y las células adherentes tratadas con 100 µl de isopropanol (Mallinckrodt) para solubilizar los cristales de formazana formados. La lectura de la densidad óptica fue determinada en espectrofotómetro UV/visible (Multiskan Ascent Labsystems) a 540 nm con un filtro de referencia de 620 nm.

Resultados

El análisis estadístico de los resultados fue realizado por medio del programa estadístico GraphPad InStat aplicandose un análisis de varianza con determinación del nivel de significancia para $p < 0,05$, a través de comparaciones múltiples (Test de Tukey) ver figura 1.

Discusión

Considerando que la terapia endodóntica es una microcirugía desarrollada por etapas clínicas interligadas e interdependientes, cada etapa merece conocimiento de los aspectos biológicos, pues las técnicas y materiales apropiados, que respetan a los tejidos dentales e paradentales, favorecen la obtención del éxito en el tratamiento endodóntico.

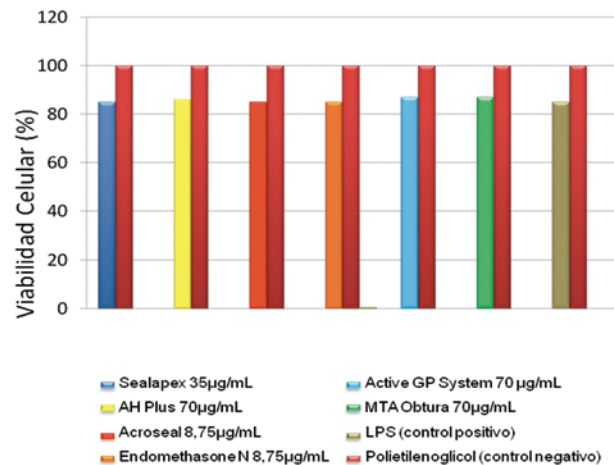


FIGURA 1 - Viabilidad de las células del exudado peritoneal de ratones Swiss machos en presencia de los diferentes cementos. Las células del exudado peritoneal fueron cultivadas en presencia del Sealapex, AH Plus, Acroseal, Endomethasone N, Active GP System, MTA Obtura y de LPS (como control positivo) en las concentraciones de 35 µg/ml., 8,75 µg/ml., 17,5 µg/ml., 17,5 µg/ml., 35 µg/ml., 17,5 µg/ml., 70 µg/ml. y 10 µg/ml., respectivamente, o solamente medio RPMI conteniendo 0,19%, 0,05%, 0,10%, 0,10%, 0,19%, 0,10%, 0,38% y 0% de PEG, respectivamente. Los resultados están expresados en porcentaje como media ± desvío padrón.

Investigación

Dentro de las fases o etapas clínicas del tratamiento de conductos radiculares, la obturación es aquella que representa el reflejo de los predicados técnicos del profesional, de la excelencia de los materiales utilizados y comprueban la eficacia de las fases clínicas previamente realizadas. La obturación del sistema de conductos radiculares también merece énfasis especial, porque sustituye a la pulpa radicular y refleja la postura del profesional en relación a la terapia endodóntica.

En relación a las propiedades biológicas de los materiales obturadores, se debe resaltar que estos materiales estarán en contacto permanente con los tejidos del sistema de conductos radiculares (si hubieran), y de las regiones apical y periapical y deberán ofrecer y proporcionar tolerancia tisular con sellado y/o aislamiento con tejido mineral o con tejido fibroso.

Algunos parámetros como producción de Óxido Nítrico (NO), producción de Factor de Necrosis Tumoral Alfa (TNF-) o producción de Interferon Gama (IFN-) por parte de las células, son bastante utilizados en la Inmunología y en la evaluación de la citotoxicidad de fármacos. Por ello, la detección de la liberación de esos mediadores celulares puede darnos una idea de su biocompatibilidad o ausencia de citotoxicidad presentada por determinado material, principalmente tratándose de cementsos endodónticos, pues, muchas veces, la citotoxicidad de un determinado material es tanta que puede llevar a una gran parte de las células en contacto a la necrosis ⁴.

Los resultados presentados en este estudio con relación al Sealapex están de acuerdo a la mayoría de los trabajos encontrados en la literatura, de los cuales podemos destacar los de Holland, Souza²⁷ (1985); Bonetti Filho²⁸ (1990); Silva²⁹ en 1995, que demostraron en otros niveles de investigación biológica, resultados bastante satisfactorios, determinados inclusive por el cierre del forámen apical de dientes de perros, por la deposición de tejido mineralizado, bastante conocido como sellado biológico del conducto radicular. Esos resultados también se encontraron en casos de necrosis pulpar, acompañada

de reacción periapical crónica, mismo en donde hubo sobreobtención de cemento para la región periapical (Berbert et al.³⁰ 2002).

Otro punto a observarse, es que el Sealapex por su pH alcalino y el óxido de calcio de su composición determina una necrosis superficial en contacto con el tejido, pero, de acuerdo con los trabajos biológicos ya mencionados, esta necrosis lleva a la inducción de tejido mineralizado, determinando una respuesta biológica favorable. Así, en este nivel de investigación, cultivo de células, esta agresividad inicial del Sealapex, muchas veces puede inducir respuestas desfavorables en términos de citotoxicidad, pudiendo explicar los resultados encontrados por Camps, About³¹ (2003) y Huang et al.³² (2004).

Empleando el test de MTT (Camps, About³¹ en 2003; Öztan et al.³³, 2003; Huang et al.³², 2004), se encontraron mejores resultados por parte del cemento AH Plus con relación al Sealapex. Se puede resaltar que en ambos trabajos, las células utilizadas no fueron células típicas del sistema inmune como los macrófagos aquí empleados, ya que estos ejercen papel fundamental en el proceso inflamatorio, pero si, fibroblastos I929 y células cancerígenas de carcinoma cervical humano (OC2).

Otros trabajos como los de Mileti et al.³⁴, 2000; Pizzo et al.³⁵ en 2006; también mostraron determinada citotoxicidad por parte del cemento AH Plus corroborando nuestros resultados.

Conclusión

Los materiales más citotóxicos fueron Acroseal y Endomethasone N, seguido de Sealapex, mientras que el cemento AH Plus al igual que los cementsos Active GP System y MTA Obtura, necesitaron de una menor dilución (mayor concentración) para ofrecer un mínimo de 80% de células viables.

Referencias bibliográficas

- Leonardo MR, Leal JM. Fases do tratamento do sistema de conductos radiculares. Endodontia: tratamento de conductos radiculares. São Paulo: Ed. Médica Panamericana; 1998.
- Bonetti Filho I. Avaliação da capacidade seladora de diferentes técnicas de obturação dos conductos radiculares através da infiltração do corante Rodamina B à 0,2% [Dissertação Mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 1986.
- Beltes P, Koulaouzidov E, Kotoula V, Kortsaris AH. "In vitro evaluation of the cytotoxicity of calcium hydroxide-based root canal sealers", Endodontic Dental Traumatology. 1995; 11:245-9.
- Leonardo RT. Avaliação da citotoxicidade de cimentos endodônticos, quanto à alteração morfológica e a liberação de peróxido de hidrogênio, em cultivos de macrófagos peritoneais de camundongos [Tese de Doutorado]. Bauru: Faculdade de Odontologia da USP; 1997.
- Bilginer S, Timuresener I, Söylemezoglu F, Tiftik AM. "The investigation of biocompatibility and apical microleakage of tricalcium phosphate based root canal sealers", Journal of Endodontics. 1997; 23: 105-9.
- Kolokouris I, Economides N, Beltes B, Vlemmas I. "In vivo comparison of the compatibility of two canal sealers implanted in to the subcutaneous connective tissue of rats", Journal of Endodontics. 1998; 24: 82-5.
- Williams DF. Biocompatibility: an overview. In: Williams DF. Concise encyclopedia of medical and dental materials. Oxford: Pergamon; 1990. p.51-9.
- Gerosa R, Menegazzi G, Borin M, Cavalieri G. "Cytotoxicity evaluation of six root canal sealers", Journal of Endodontics. 1995; 21: 446-8.
- Vajrabhaya L, Sithisarn P, Wilairat P, Leelaphiwat S. "Comparison between sulphorhizadamina – B dye staining and Cr51 – release method in cytotoxicity assay of endodontic sealers Journal of Endodontics. 1997; 23: 355-7.
- Pertot WJ, Camps J, Remusat M, Proust JP. "In vivo comparison of the biocompatibility of two root canal sealers implanted into the mandibular bone of rabbits", Oral Surgery Oral Medicine, Oral Pathology. 1992; 73:613-20.
- Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford RT, Kariyawasam SP. "Tissue reaction to implanted Super-EBA mineral trioxide aggregate in the mandible of guinea pigs: a preliminary report", Journal of Endodontics. 1995; 21: 569-71.
- Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford RT, Kettering JD. "Cytotoxicity of four root end filling materials", Journal of Endodontics. 1995; 21: 489-92.
- Pertot WJ, Stephan G, Tardieu C, Proust JP. "Comparison of the intraosseous biocompatibility of Dyract and Super Eba", Journal of Endodontics. 1997; 23: 315-9.
- Rasquin LC. Avaliação histopatológica da reparação apical e periapical em dente de cães portadores de lesão periapical crônica, experimentalmente induzida, após tratamento de conductos radiculares e obturação com 3 cimentos à base de hidróxido de cálcio [Dissertação de Mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 1997.
- Garcés-Ortiz M, Ledesma-Montes C. "Cytotoxicity of Ketac Silver cement", Journal Endodontics. 1997 ; 23: 371-3.
- Junqueira LC, Carneiro J. Biologia celular e molecular. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997.
- Arenholt-Bindslev D, Bleeg H. "Characterization of two types of human oral fibroblast with a potential application to cellular toxicity studies: tooth pulp fibroblasts and buccal mucosa fibroblasts", International Endodontic Journal. 1990, 23:84-91.
- Egea SJJ, Rubio-Manzanares AJ. "Los macrófagos peritoneales de rata como modelo celular "in vitro" para el estudio de la compatibilidad de los materiales odontológicos", Operatoria Dental y Endodoncia. 1998; 2: 1-6.
- Pick E, Mizel D. "Rapid microassays for the measurement of superoxide and hydrogen peroxide production by macrophages in culture using an automatic enzyme immunoassay reader", Journal Immunology Methods. 1981; 46: 211-26.
- Palmer RMJ, Ferrige AG, Moncada S. "Nitric oxide release accounts for biological activity of endothelium – derived, relaxing factor", Nature. 1987; 327: 524-6.
- Moncada S, Palmer RMJ, Higgs EA. "Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology", Pharmacology Review. 1991; 43:109-42.
- Ialenti A, Iannaro A, Moncada S, Di Rosa M. "Modulation of acute inflammation by endogenous nitric oxide", European Journal Pharmacology. 1992; 211: 177-82.
- Teixeira MM, Williams TJ, Hellewell PG. "Role of prostaglandins and nitric oxide in acute inflammatory reactions in guinea-pig skin", Brazilian Journal Pharmacology. 1993; 110:1515-21.
- Vespa GNR, Cunha FQ, Silva JS. "Nitric oxide is involved in control of Trypanosoma cruzi-induced parasitemia and directly kills the parasite in vivo", Infectology Immunology. 1994; 62: 5177-82.
- Norris KA, Schrimpf EJ, Flynn LJ. "Enhancement of macrophage microbicidal activity: supplemental arginine and citrulline augment nitric oxide production in murine peritoneal macrophages and promote intracellular killing of Trypanosoma cruzi", Infectology Immunology. 1995; 63: 2793-6.
- Mosmann T. "Rapid colorimetric assay for cellular growth and survival: application to proliferation and cytotoxicity assays", Journal Immunology Methods. 1983; 65: 55-63.
- Holland R, Souza V. "Ability of a new calcium hydroxide root canal filling material to induce hard tissue formation", Journal of Endodontics. 1985; 11: 535-43.
- Bonetti Filho I. Avaliação da biocompatibilidade de quatro técnicas de obturação de conductos radiculares. Estudo em dentes de cães [Tese de Doutorado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 1990.
- Silva LAB. Cimentos obturadores de canal radicular à base de hidróxido de cálcio – avaliação histopatológica do reparo apical e periapical em dentes de cães, da resposta inflamatória em tecido subcutâneo e da migração celular em cavidade peritoneal de camundongos. Avaliação do pH, concentração de cálcio total e condutividade [Tese de Livre Docência]. Ribeirão Preto: Faculdade de Odontologia da USP; 1995.
- Berbert FLCV, Leonardo MR, Silva LAB, Tanomaru Filho M, Bramante CM. "Influence of root canal dressing and sealers on repair of apical periodontitis after endodontic treatment", Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology Endodontics. 2002; 93:184-9.
- Camps J, About I. "Cytotoxicity testing of endodontic sealers: a new method", Journal of Endodontics. 2003; 29: 583-6.
- Huang TH, Ding SJ, Hsu TZ, Lee ZD, Kao CT. "Root canal sealers induce cytotoxicity and necrosis", Journal Materials Science Materials Medicine. 2004; 15: 767-71.
- Öztan DM, Yılmaz S, Kalayci A, Zaimo lu L. "A comparison of the in vitro cytotoxicity of two root canal sealers", Journal Oral Rehabilitation. 2003; 30: 425-9.
- Mileti, I, Ani, I, Karlovi, Z., Marsan, T., Pezelj-Ribari, S., Osmak, M. "Cytotoxic effect of four root filling materials", Endodontics Dental Traumatology. 2000; 16: 287-90.
- Pizzo G, Giammanco GM, Cumbo E, Nicolosi G, Gallina G. "In vitro antibacterial activity of endodontic sealers", Journal Dentistry. 2006; 34: 35-40.

Inmunoexpresión de células dendríticas

En pulpas clínicamente sanas e irreversibles

C.D.E.E. Eva Rocío Figueiras Morales

Especialista en Endodoncia U.N.A.M.

DR. Juan Carlos Hernández Guerrero

Coordinador de Inmunología de la U.N.A.M.

C.D.E.E. Amalia Ballesteros Vizcarra

Catedrática de Endodoncia U.N.A.M.

C.D.E.E. Enrique Chávez Bolado

Coordinador de Endodoncia U.N.A.M.

Dr. Luis Raúl García Aranda

Catedrático de Endodoncia U.N.A.M.

Resumen

Los mecanismos de defensa dentinopulpar involucran una variedad de sistemas biológicos, en donde el sistema inmunológico juega un papel principal. La identificación de células dendríticas (DC) ha generado un sinnúmero de investigaciones para comprender como un antígeno (Ag) puede activar una respuesta inmunológica en la pulpa. El propósito de este estudio fue el realizar la cuantificación y observación de la distribución de células dendríticas en el tejido pulpar clínicamente sano e irreversible con el marcador HLA-DR.

Las observaciones inmunohistoquímicas en pulpas clínicamente sanas mostraron una distribución muy marcada en la zona odontoblástica. Por otra parte las observaciones en pulpas clínicamente irreversibles no mostraron un comportamiento similar; su distribución y número fue irregular por todo el tejido, lo que nos hace sugerir que en la pulpa dental las DC continúan activando una respuesta inmunológica aún en los procesos de irreversibilidad pulpar.

Introducción

El tejido conectivo de la pulpa dental está protegido de estímulos exógenos por tejidos dentales duros. Una vez que la integridad de esta barrera ha sido rota, los elementos nocivos de origen externo pueden ganar la entrada hacia el tejido.¹ Esto dará como resultado una amplia gama de respuestas biológicas, de entre las cuales, se encuentran aquellas que están dirigidas a eliminar a los elementos bacterianos que actúan como antígenos mismos que activan diversas formas de reacciones inmunológicas.²

La primera observación fue realizada por Jontell et al.³ donde demostró mediante inmunohistoquímica la presencia de células dendríticas (DC) en pulpa. A estas células se les denomina células presentadoras de antígeno (APC's) y son las encargadas de permitir el reconocimiento, por parte de los linfocitos T, de una multitud de diferentes partículas tanto propias como extrañas.⁴

La célula presentadora de antígenos (APC's) captura antígenos los internaliza por endocitosis en sus endosomas para ser procesados por enzimas que las convierten en péptidos. Las DC están asociadas a moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II (MCH clase

II) en su superficie, por lo tanto, los endosomas de la DC que contienen los péptidos antigénicos se fusionan con las vesículas del complejo mayor de histocompatibilidad clase II (MHC II) y son llevados a la superficie del receptor de la célula T (TCR) o linfocito T. Esta asociación, entre péptido y complejo mayor de histocompatibilidad, permitirá el reconocimiento de este péptido por parte del TCR. De esta manera, los linfocitos se activan y diferencian produciendo mediadores denominados citocinas, que dirigen los mecanismos efectores de la respuesta inmune, ya sea celular o humoral.⁵

Metodología

Para este estudio se examinaron un total de 30 muestras de pulpas (10 sanas y 20 irreversibles clínicamente diagnosticadas) con un promedio de 25 años de edad y una distribución igual de género, obtenidas de los departamentos de Endodoncia y Cirugía Maxilofacial de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM, con previo consentimiento informado por parte del paciente.

Las pulpas fueron clínicamente diagnosticadas, bajo los siguientes parámetros: las sanas respondieron dentro de los límites normales a las pruebas de sensibilidad pulpar, y las irreversibles, presentaron historial de dolor espontáneo y dieron positivas y persistentes a las pruebas de sensibilidad pulpar.

Obtención de pulpas

Sanas: fueron de dientes extraídos por fines de ortodoncia. Una vez obtenido el diente se fijo en solución de zambony (Ac. Pícrico con 40% de formaldehído), se les realizó un corte longitudinal de cervical a apical (fresa de diamante punta de lápiz S.S.WhiteMR) y pieza de alta velocidad con suficiente irrigación (Midwest,DentsplyMR) y se extirpó la pulpa.

Irreversibles: se obtuvieron directamente del conducto radicular con una lima número #25 (MaileferMR) introduciéndola y realizando un giro antihorario. Ambas pulpas sanas e irrever-

sibles fueron fijadas en solución zambony y procesadas en parafina, se les realizaron cortes seriados de 5 micras con el microtómo (American OpticalMR).

La distribución de las DC fue demostrada por las técnicas inmunoperoxidasa e inmunofluorescencia de doble marca, la tinción con H&E fue solo para confirmar el diagnóstico. Los anticuerpos primarios fueron anti-HLA-DR antimouse (ZYMED) y el anti-Factor XIIIa antirabbit.(Biogenex)

Inmunoperoxidasa: las pulpas se incubaron con HLA-DR en una concentración de 1:100 diluidos en PBS y albúmina al 2% toda la noche a 4°C, seguido de una segunda incubación de 1 hr. A 37°C con streptavidin – HRP biotinylated link universal. (Dako-Cytomation). Finalmente se revelaron con diaminobencidina (Dako-Cytomation) y contrateñidas con H&E. La actividad peroxidasa endógena fue bloqueada con H₂O₂ al 3% por 20 min. a temperatura ambiente.

Inmunofluorescencia de doble marca: fueron tratadas con ambos anticuerpos rhodamine-conjugated anti-mouse y FITC-conjugated antirabbit IGg (Jackson Immuno Research lab.inc.)

Por último se realizó la toma de fotografías a 40 y 100x. De cada muestra se analizaron 5 campos ópticos (1140x) de manera aleatoria y se cuantificó, obteniendo un promedio y una desviación estándar para cada una de ellas. Los datos se obtuvieron con tablas especialmente diseñadas para la captura de resultados, el estudio estadístico se llevó a cabo con el paquete S.P.S.S. (versión 12). Posteriormente se calcularon las medidas de tendencia central y de dispersión. Se aplicó la prueba ANOVA y análisis de regresión lineal.

Investigación

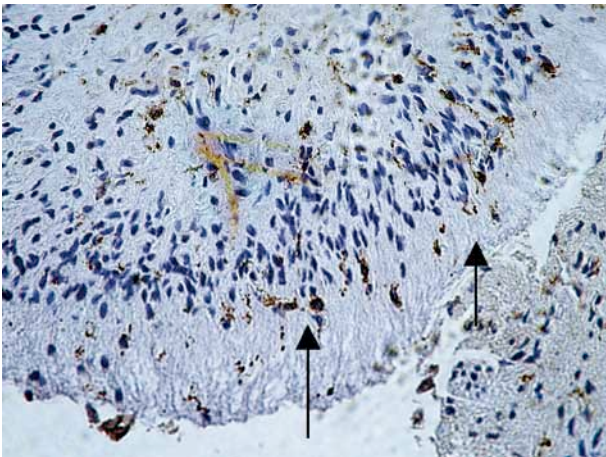


Figura 1. DC en la periferia de la capa odontoblástica (flechas) (10x).

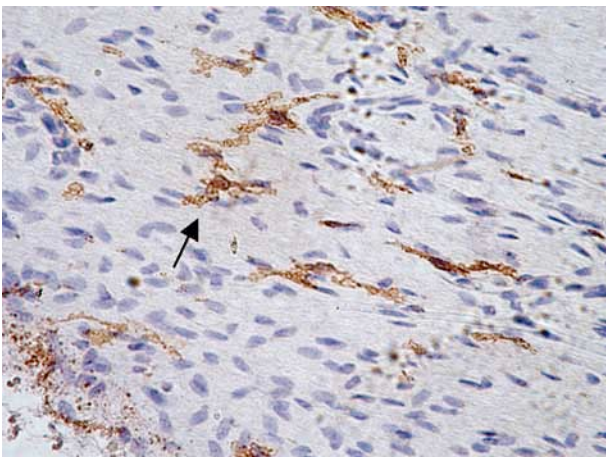


Figura 2. DC a mayor aumento (40x).

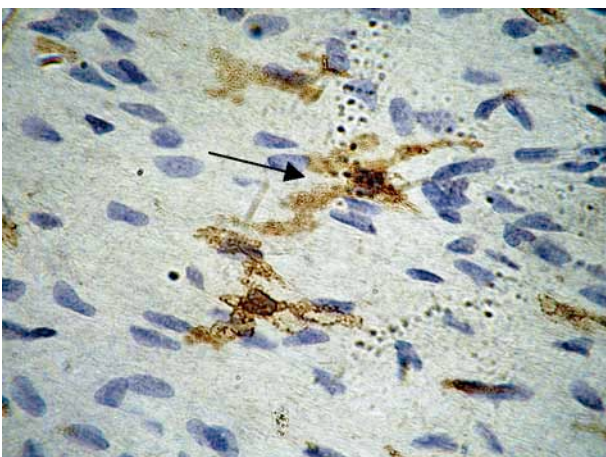


Figura 3. DC inmunopositivas a 100x

Resultados

Pulpas sanas

Examinación microscópica

Con H&E se observó la presencia de un tejido conectivo laxo con gran cantidad de odontoblastos en empalizada y fibras colágenas, no se observaron células características de un infiltrado inflamatorio ni focos de calcificación.

Inmunohistoquímica

Se observaron e identificaron células positivas con HLA-DR ($P 3.9 \pm 1.1$) estas células estaban en su mayoría agrupadas en la capa odontoblástica, mostrando sus prolongaciones dendríticas. En la zona central de la pulpa las células HLA-DR estaban distribuidas por todo el tejido y en mayor número alrededor de los vasos sanguíneos (Figs. 1, 2, 3)

Pulpas irreversibles

Examinación clínica

Las pulpas obtenidas de dientes con diagnóstico clínico de irreversibles, presentaron historial de dolor espontáneo y dieron positivas y persistentes a las pruebas de sensibilidad pulpar.

Examinación microscópica

Con H&E se observó un tejido conectivo fibroso denso con presencia de células características de un infiltrado inflamatorio crónico y gran cantidad de tejido calcificado de tipo difuso y otras en forma de dentículos.

Inmunohistoquímica

Se observaron e identificaron células positivas con HLA-DR ($P 3.8 \pm 2.0$) estas células estaban presentes en todo el tejido, en mayor número dentro de un infiltrado inflamatorio presentando sus prolongaciones dendríticas. En zonas donde había aumento en la densidad de las fibras se observó poco infiltrado inflamatorio al igual que poca reactividad de células HLA-DR +.

Se observaron algunas células positivas HLA-DR en los tejidos alrededor de los focos de calcificación. (Figs. 4, 5 ,6)

Pruebas Estadísticas

Al realizar el análisis de varianza no se encontraron resultados estadísticamente significativos ($P=.285$). De igual forma el análisis de regresión lineal no mostró significancia entre el número de células dendríticas y el grado de inflamación pulpar. (Fig.7)

Asociación entre el número de DC y el grado de inflamación pulpar.

Discusión

A lo largo de varias décadas se han venido realizando un sin número de investigaciones tratando de relacionar las condiciones del tejido pulpar ante diferentes grados de caries y la respuesta que se lleva a cabo por medio de las células de inmunodefensa como lo antes reportado por Jontell.²

La siguiente investigación mostró que el tejido pulpar clínicamente sano presenta una variedad de células asociadas con el sistema de inmunodefensa entre las cuales destacan por su importancia las células dendríticas, apoyando lo antes mencionado por Jontell^{II}, Jontell&Bergenholtz^{II} y Ohshima^{II,III}. Estos datos refutan previas aseveraciones sobre la inexistencia de células inmunocompetentes en las pulpas sanas apoyadas por Seltzer & Bender.²

En este estudio detectamos que las células dendríticas positivas con HLA-DR en pulpas clínicamente sanas e irreversibles, tuvieron características en común con las células de Langherhans de la epidermis y de las membranas mucosas como lo mencionado por Czernielewski.³

También se observó la presencia de células dendríticas en la periferia de las pulpas clínicamente sanas en la zona odontoblástica como lo mencionan otros autores Jontell^{3,4} y Jontell&Bergenholtz.^{3,4} Las células positivas a HLA-DR observadas en la zona odontoblástica

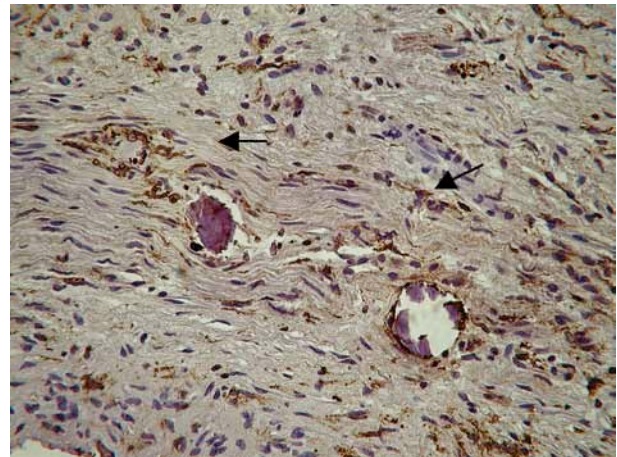


Figura 4. Fotomicrografía que muestra (flechas) positividad de DC en el tejido alrededor de las calcificaciones (40x)

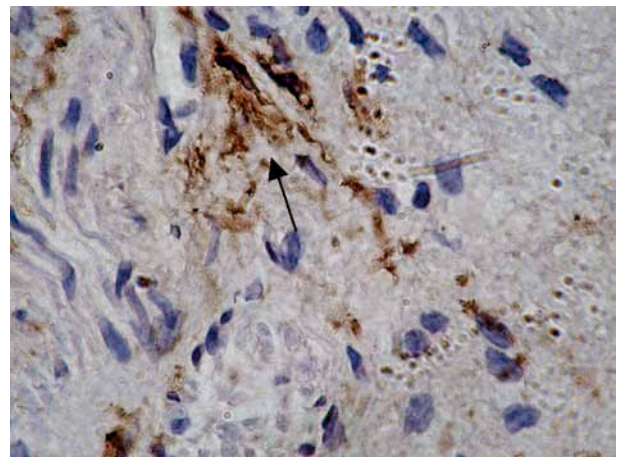


Figura 5. Fotomicrografía de células positivas HLA- DR (100x).

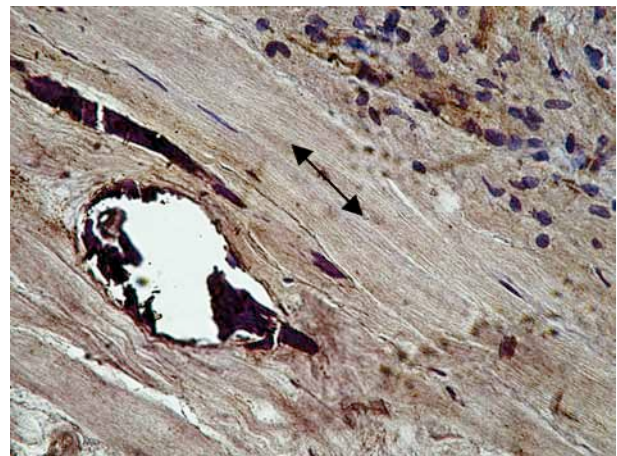


Figura. 6 Fotomicrografía donde se observa la presencia de una calcificación y de tejido fibroso con pocas células inflamatorias no se aprecian células positivas HLA-DR (40x).

Investigación

son células dendríticas, siendo su localización ideal en los túbulos dentinarios para poder captar de esa manera el mayor número de antígenos, como ya antes ha sido reportado por Kupiec-Weglinski.⁵

En esta investigación se pudieron observar cambios en la distribución de las células positivas a HLA-DR en las pulpas con diagnóstico de irreversibilidad, como ha sido reportado en otros estudios donde la mayor concentración de células dendríticas se observó en zona acelular o de Weil en dientes con caries avanzada mencionado por Jontell⁸ y Massler.³ En nuestro estudio se presentaron cambios en la distribución, pero ésta no correspondió con los reportes anteriores realizados en tejido pulpar con caries avanzadas, donde la mayor concentración se observó en la zona cercana a caries, esto debido a que nuestras muestras eran de pulpas irreversibles.

En nuestras observaciones se identificaron células positivas con HLA-DR en todo el tejido, en mayor número cerca de las células inflamatorias. En las zonas donde había aumento en la densidad de las fibras se observaron disminución de células inflamatorias y poca presencia de células positivas a HLA-DR, así como presencia de procesos de calcificación. Lo anterior sugiere que la disminución en el número de células positivas HLA-DR es debido a cambios en el tejido conectivo pulpar hacia un tejido fibroso y denso, que disminuye el número de células, concordando con datos ya antes reportados por otros autores como Heyeraas.^{3,4} Nuestros datos son consistentes con aquellos que reportan otros investigadores donde muestran la importancia del papel que juegan las células dendríticas en las fases iniciales de la inmunodefensa contra antígenos.

Conclusiones

En base a todas las observaciones podemos concluir que:

1.-La inmunoexpresión de células dendríticas está presente en el tejido conectivo pulpar sano, localizándose en zonas estratégicas como la zona odontoblástica y la zona central de la pulpa.

2.-Los procesos de irreversibilidad así como de envejecimiento pueden dar lugar a un aumento en el grosor de las fibras colágenas convirtiéndolas en un tejido fibroso, denso y disminuyendo el número de elementos celulares, así como la presencia de calcificaciones por lo que atribuimos que esto pudo ser la consecuencia en la disminución de DC inmunoexpresadas en nuestro tejido pulpar.

3.-Por otro lado creemos que las pocas cantidades de DC en pulpas irreversibles a diferencia de la gran cantidad encontrada en pulpas con procesos de caries profunda se deba a que en esta etapa las DC pudieron haber migrado a los ganglios linfáticos para la activación de una respuesta inmune, y que los procesos de irreversibilidad no corresponden a las primeras fases de inmunodefensa contra antígenos; por lo que las características en cuanto a distribución y número serán diferentes ya que el tejido empieza un proceso de degeneración hasta llegar a la necrosis.

4.-Sugerimos que se realicen más estudios sobre la misma línea de investigación comparando pulpas clínicamente sanas, pulpas con caries profunda y pulpas clínicamente irreversibles con la finalidad de comparar resultados.

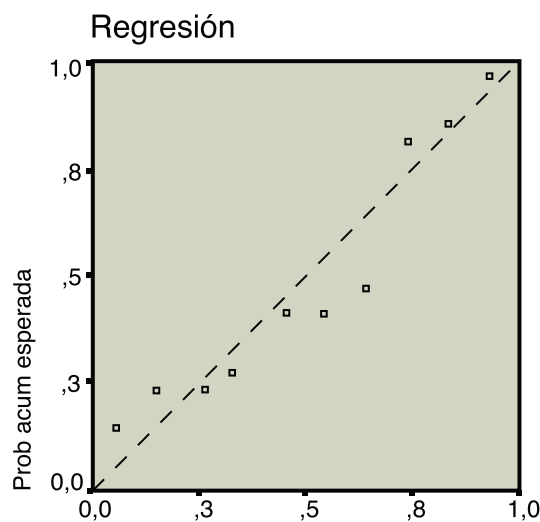




Figura 7.

Referencias bibliográficas

1. Pashley DH. Dynamics of the pulp-dentin complex. Crit Rev Oral Biol Med, 96,7:104-133
2. Jontell M, Okiji T, Bergenholtz G. Immune defense mechanisms of the dental pulp. Crit Rev Oral Biol Med. 1998;9:1149-1153
3. Bancheureau J, Briere F, Caux C, Davoust J, Lebecque S, Liu Y et al. Immunology of Dendritic cells. Ann Rev Immunol. 02;18:67-811.
4. Gerald B, Pier Jeffrey B, Lyczak. Immunology, infection and immunity. edit. ASM press, Washington, DC. Chapter 1,2,3.
5. Jontell M, Gunraj MN, Bergenholtz G. Immunocompetent cells in normal dental pulp. Criv. Rev. Oral Biol. Med. 1998;179-200.
6. Jontell M, Eklöf C, Dahlgren U, Bergenholtz G. Difference in capacity between macrophages and dendritic cells from rat incisor pulp to provide signals to concanavalin-A-Stimulated T-lymphocytes. J. Dent. Res. 1994;72:1056-1060.
7. Jontell M, Bergenholtz G, Scheynius A, Ambrose W. Dendritic cells and macrophages expressing class II antigens in the normal rat incisor pulp. J. Dent. Res. 1998;67:1263-1266.
8. Ohshima H, Kawahara I, Maeda T, Takano Y. The relationship between odontoblast and immunocompetent cells during dentinogenesis in rat incisors: an immunohistochemical study using OX-6 monoclonal antibody. Arch. Histol. Cytol. 1994;57:435-447.
9. Ohshima H, Sato O, Kawahara I, Maeda T, Takano Y. Responses of immunocompetent cells to cavity preparation in rat molars: an immunohistochemical study using OX6-monoclonal antibody. Connect tissue Res. 1995;32:303-311.
10. Seltzer S, Bender IB. The pulp as connective tissue Lippincott Philadelphia. 1984:78-104.
11. Czernielewski J, Vaigot P, Prunieras M. Epidermal Langerhans cells. A cycling cell population. Invest. Dermatol. 1985; 84 :424-6.
12. Bergenholtz G, Knutsson G, Jontell M, Okiji T. Albumin flux across dentin of young human premolars following temporary exposure to the oral environment. In: Proceedings of the International Conference on dentin/pulp complex 1995 and the international meeting on clinical topics of dentin/ pulp.
13. Roitt I, Brostoff J, Male D. Cell cooperation in the antibody response. Immunology, Fourth Edition. London: Mosby, 1996: 15:464-8.
14. Kupiec-Weglinski JW, Austyn JM, Morris PJ. Migration patterns of dendritic cells in the mouse traffic from the blood, and the T-cell dependent and independent entry to lymphoid tissues. J. Exp. Med. 1988;167:632-45.
15. Massler M. Pulpal reactions to dental caries. Int. Dent. 1967;17:441-460.
16. Heyerass KL, Kvinnsland L. Tissue pressure and blood flow in pulpal inflammation. Proc. Finn. Dent. Soc. 1992;88 (Suppl 1) 393-401.
17. Heyerass KI, Lacobson EB, Fristad I, Raab WH-M. Vascular and immunoreactive nerve fibre reactions in the pulp after stimulation and denervation. In: Proceedings of the International Conference on Dentin/Pulp Complex 1995 and the International meeting on clinical Topics of dentin/pulp complex: Quintessence 1996;162-168.


XXXVIII
 CONGRESO NACIONAL DE
ENDODONCIA
 IXTAPA
 ZIHUATANEJO
 28 a 31 de Mayo 2009




Informes:

Directamente en la oficina de la Asociación Mexicana de Endodoncia con la Sra. Yolanda Martínez.
Tels: 01 477 718-61-91 y 636-38-37

Mauricio González del Castillo S.
Tels. 4777-17-38-19 y 6-36-92-78 • maurigcs@hotmail.com

José Luis Piedra Queijeiro
Tels. 47 77-15-69-91 y 7-70-23-72 • piedrajl@hotmail.com

Mary Jean Mc Grath Bernal
(477)710-85-30 ext. 170 • maryjeanmcgrath@hotmail.com

Enrique Joel Guzmán Villarreal
Tel. (462)6-25-43-12 • enrique.guzman@prodigy.net.mx

Inscripciones

Depositar en Banco HSBC, a nombre de
"Asociación Mexicana de Endodoncia, A.C."
Cuenta N° 4041182178
Plaza 21 León, Gto.

NOTA: Importantísimo mandar fichas de depósito con
NOMBRE LEGIBLE del o los participantes
al FAX 01 (477) 7-18-61-91, ó 6-36-92-78
www.ame.org.mx

Manejo del diente con rizogénesis incompleta

Reporte de tres casos clínicos

C.D.E.E Alberto Segovia Ramírez

Maestría en Endodoncia. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. Catedrático de la Universidad del Valle de México Campus Querétaro.

Resumen

Uno de los requisitos del tratamiento de endodoncia es el sellado hermético y tridimensional del sistema de conductos, el cual se ve comprometido cuando el órgano dental a tratar no ha terminado de formar su raíz, situación que conduce al clínico a tomar alternativas en el tratamiento.

Definición

La rizogénesis incompleta se presenta en órganos dentales que por alguna razón no han completado la formación de su raíz. Lo que obliga al odontólogo a intervenir para lograr conservar el órgano dental afectado ya sea mediante la conservación del remanente pulpar o por medio de medicamentos en el interior del conducto.

Durante la práctica clínica endodóntica, frecuentemente se presentan casos en los que se requiere tratamiento en órganos dentales cuyo ápice se encuentra abierto, el poder realizar un sellado apical óptimo se vuelve más complicado por la configuración morfológica del extremo radicular.

En 1960 Nolla¹ estableció mediante radiografías el desarrollo de los dientes (de 0 a 10).

Cuando un diente erupciona, presenta una raíz con un desarrollo de 2/3 de su longitud, estadio 8, después de un año, se desarrolla hasta alcanzar su longitud total, estadio 9. Harán falta otros tres años para considerar que su ápice está maduro, estadio 10, al mismo tiempo que se desarrolla en longitud, las paredes del diente se van engrosando por aposición de dentina, completándose así la formación

radicular¹.

Para que se culmine la formación radicular es necesario contar con la vitalidad del tejido pulpar, ya que una vez necrosado este tejido, solo se podrá efectuar una barrera mineralizada para permitir el cierre apical y así poder obturar herméticamente el conducto, de ahí la importancia de mantener la vitalidad pulpar para hacer que se termine la formación radicular y logre formarse un ápice anatómico.

Etiología

Las principales causas por las que se presenta una rizogénesis incompleta es por procesos cariosos, por traumatismos dentales o malformaciones en el desarrollo dental². Esto provoca que se interrumpa el desarrollo normal de dentina y cemento y no se pueda formar una constricción apical, esto es ocasionado porque las células de la papila se degeneran causando la pérdida de la vaina de Hertwig formadora de la raíz³.

Formación radicular

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente, la vaina epitelial es una estructura que resulta de la fusión del epitelio

interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical o borde genético³.

La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria internamente. En este momento las células muestran un alto contenido de ácidos nucleicos, relacionados con la división o mitosis celular.

La elaboración de dentina por los odontoblastos es seguida por la regresión de la vaina y la diferenciación de los cementoblastos a partir de las células mesenquimáticas indiferenciadas del ectomesénquima del saco dentario que rodea la vaina^{3,4}.

El desplazamiento de las células epiteliales de la vaina hacia la zona periodontal comienza con la formación de dentina.

Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro para formar el diafragma, esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario³.

Diagnóstico

En los órganos dentales con rizogénesis incompleta, que requieren tratamiento endodóntico, la etapa de maduración radicular y el estado de salud pulpar son los factores principales por considerar al seleccionar el tratamiento⁵.

Es necesario tomar en cuenta que en los dientes con ri-

zogénesis incompleta la capa parietal de nervios (plexo de Raschkow), no se encuentra totalmente desarrollada y la pulpa con poca innervación, por lo tanto no habría tanta respuesta a los estímulos, la radiografía es muy importante para verificar el estado de desarrollo y el estado periapical, se debe ser cauteloso para no confundir el saco dental con una lesión periapical⁶.

Opciones terapéuticas

Existen tres opciones terapéuticas para tratar este tipo de problemas, a.- Apicogénesis, b.- Apicoformación (Apexificación) y c.- Abordaje Endodóntico⁵.

Apicogénesis

En una pulpa vital el tratamiento indicado sería lo más conservador posible para tratar de mantener viable el remanente de tejido pulpar y así dar lugar a la formación radicular (apicogénesis)².

Según la Asociación Americana de Endodoncia la apicogénesis es el tratamiento endodóntico cuya finalidad es mantener la vitalidad pulpar de forma permanente o temporal para que la raíz pueda completar su formación y desarrollar un ápice con una constricción en el conducto, en la proximidad de la unión de la dentina con el cemento⁷.

Diversos tipos de materiales han sido colocados con éxito en contacto con el remanente pulpar, para estimular el cierre apical, hidróxido de calcio químicamente puro, óxido de zinc y eugenol (ZOE), ionómero de

vidrio, mineral trioxi agregado (MTA), antibióticos y corticosteroides con hidróxido de calcio^{3,5,6}.

Siendo el hidróxido de calcio el material más empleado para esta finalidad se debe tomar en cuenta que si se aplica sobre tejido no inflamado, se produce necrosis local, formación de puente dentinario y cicatrización de la pulpa subyacente; aunque si se aplica sobre tejido inflamado la reacción es impredecible, ya que puede producirse la curación de la pulpa, una inflamación crónica de larga duración o una necrosis pulpar inmediata⁸.

Apicoformación (Apexificación)

La apicoformación es el tratamiento que se realiza en un diente con rizogénesis incompleta y necrosis pulpar, con la finalidad de inducir o permitir la formación de una barrera calcificada que oblitere el orificio apical o que permita el desarrollo radicular completo⁷.

También se define como el tratamiento donde se induce el cierre apical creando un ambiente favorable dentro del conducto radicular y los tejidos periapicales de dientes necróticos inmaduros con la finalidad de formar tejido mineralizado⁴.

El hidróxido de calcio ha sido el material de elección en el tratamiento de apicoformación aunque también se ha propuesto el empleo de MTA para lograr el puente apical².

Este puente apical de tejidos

Caso clínico

duros no cierra el conducto radicular, solo forma una barrera contra la que se puede conseguir un sellado hermético del conducto con los materiales de obturación radicular⁸.

Si se observa la presencia de tejido pulpar vital en el ápice se forma dentina, en estos casos la vaina radicular de Hertwig puede estar parcial o totalmente intacta y desarrollar la raíz.

Por otra parte si el tejido pulpar se encuentra necrótico en su totalidad, la barrera de tejidos duros apicales siempre será un puente más o menos completo siguiendo el contorno radicular a nivel de la raíz, donde se detuvo el desarrollo del diente al necrosarse la pulpa y la vaina radicular⁸.

Abordaje endodóntico

Debido a que en los dientes necróticos con rizogénesis incompleta se pueden encontrar diferentes calibres de divergencia apical, sin poder marcar un parámetro de tratamiento para cada uno, en ocasiones la apexificación no se encuentra indicada, y el clínico debe optar por realizar un abordaje endodóntico directo cuidando los principios básicos de instrumentación y desinfección así como el sellado tridimensional.

Se pueden emplear dos técnicas para este tipo de casos, la técnica vertical propuesta por el Dr. Shilder⁹ o la preparación de una punta especial que pueda ser reblandecida por calor y/o por solvente y así copiar fielmente el interior del conducto.

Reporte de tres casos clínicos

Caso clínico 1 Apicogénesis

Antecedentes del Caso

Paciente femenino de 10 años de edad que acude a consulta presentando traumatismo en la zona anterosuperior a nivel de incisivos centrales.

Clínicamente

A la exploración clínica se observa fractura de esmalte y dentina a nivel de tercio medio de la corona de los incisivos centrales superiores (órganos dentales 11 y 12) con exposición del tejido pulpar.

Radiográficamente

Se observa fractura coronaria de los órganos dentales mencionados a nivel del tercio medio de la corona involucrando tejido pulpar. En la porción radicular se distinguen conductos amplios y rizogénesis incompleta de las dos piezas.

Dx.- Fractura de esmalte, dentina y exposición pulpar clase 3 de Elis^{2,6} con rizogénesis incompleta.

Tratamiento: Apicogénesis para su posterior tratamiento de conductos y rehabilitación.

Se realiza el corte de la cámara pulpar y se coloca hidróxido de calcio químicamente puro (Sultan Healthcare Inc.) y ionómero de vidrio tipo I GC Fuji I (GC Corporation).



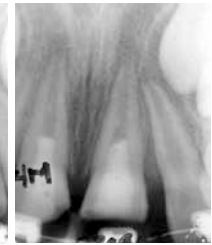
Radiografía de diagnóstico, 22 de febrero del 2003.



Radiografía final de apicogénesis



Radiografía de control 1 mes



Radiografía de control 4 meses.



Radiografía de control 8 meses. Una vez que se logra el cierre apical se procede a realizar la obturación de los conductos.



Radiografía de control 10 meses.



Radiografía prueba de obturación o.d. # 11.



Radiografía prueba de obturación o.d. # 21.



Radiografía final del tratamiento de endodoncia, o.d. # 11 y 21. 10 de marzo del 2004.



Figura 1 Colocación de postes de fibra de carbono con resina dual. Trabajo protésico realizado por el Dr. José Martín Riedel Arreguín.



Radiografía postes de fibra de carbono.



Figura 2. Cementado definitivo de coronas libres de metal. Trabajo protésico realizado por el Dr. José Martín Riedel Arreguín.



Radiografía de control 3 años 5 meses de la obturación, 3 de Julio del 2007.

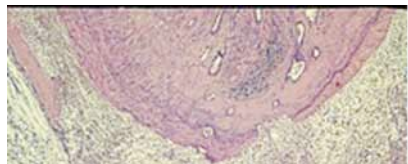


Figura 3. Control 3 años 5 meses de la colocación de las coronas. Trabajo protésico realizado por el Dr. José Martín Riedel Arreguín.



Radiografía de diagnóstico. 6 de diciembre del 2000.



Radiografía final de apexificación.

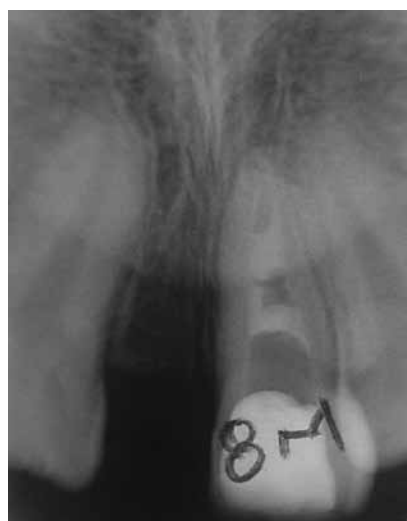
Radiografía de recambio de hidróxido de calcio 6 de enero 2001.



Radiografía de control 2 meses.



Radiografía de control 6 meses.



Radiografía de control 8 meses.

Caso clínico

**Caso clínico # 2.-
Apicoformación****Antecedentes del Caso**

Paciente masculino de 12 años de edad que acude a consulta referido por el ortodoncista para valoración del órgano dental # 11, incisivo central superior derecho el paciente refiere haber recibido un golpe en la zona anterosuperior a nivel de incisivos con 4 años de evolución.

Clinicamente

A la exploración clínica se observa fractura de esmalte y dentina a nivel de tercio medio de la corona del central superior derecho, (órgano dental 11) con exposición del tejido pulpar y aparente necrosis del mismo.

Radiográficamente

Se observa fractura coronaria del órgano dental mencionado a nivel del tercio medio de la corona involucrando tejido pulpar. En la porción radicular se observan conductos amplios, rizogénesis incompleta del órgano dental y lesión periapical.

Dx.- Fractura de esmalte, dentina y exposición del conducto radicular, clase 3 de Elis^{2,6} con rizogénesis incompleta y tejido pulpar necrótico.

Tratamiento

Apexificación para su posterior tratamiento de conductos y rehabilitación.

Se coloca hidróxido de calcio en pasta Ultracal (Ultradent Pro-

ducts. Inc.) para estimular la formación de la barrera apical.

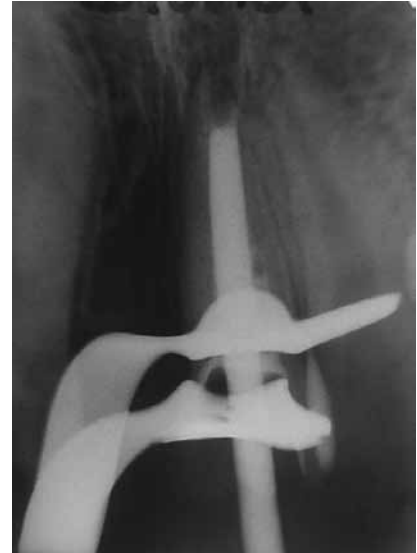
Dos a tres semanas después de la primera colocación de hidróxido de calcio, una vez que el exudado del conducto se detenga, se realiza el primer cambio de la pasta, posteriormente se cambiará cada tres meses hasta lograr la barrera apical⁵.

El empleo del hidróxido de calcio es debido a que su efecto terapéutico está relacionado con los iones hidróxido que conducen a una menor tensión de oxígeno y un aumento del pH en el tejido periapical inflamado. Una baja tensión de oxígeno en el tejido favorece la formación y reparación ósea, y un entorno alcalino tiene un efecto favorable sobre la mineralización. Lo que le da la capacidad de llevar la inflamación periapical de una fase exudativa a una fase reparativa⁸.

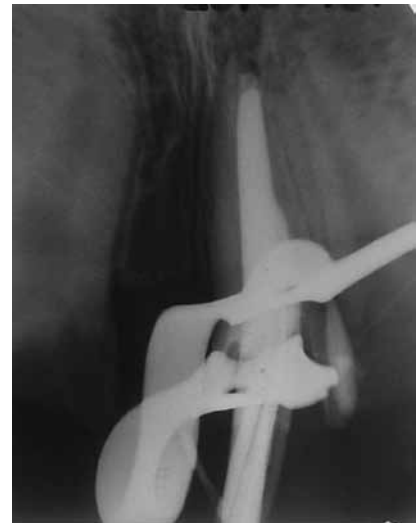
Se recambia el hidróxido de calcio en pasta para estimular la formación de la barrera apical.

A los ocho meses al intentar hacer el recambio de la pasta se siente cierta resistencia en la porción apical y se decide obturar.

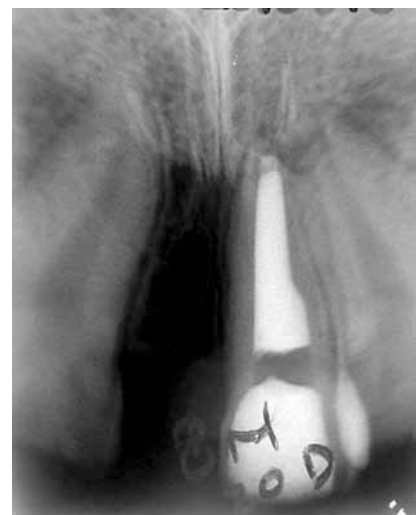
Se fabrica una punta principal y se ajusta hasta lograr el nivel deseado.



Radiografía de prueba de punta.



Radiografía de obturación.



Radiografía final.



Radiografía de control 6 meses después de la obturación 1 año 2 meses después de iniciar el tratamiento.



Radiografía de control 2 años 8 meses después de la obturación, 3 años 4 meses después de iniciar el tratamiento donde se observa total salud de los tejidos periapicales.



Figura 1



Radiografía de Diagnóstico 11 de Junio del 2004



Figura 2. Preparación de la punta principal

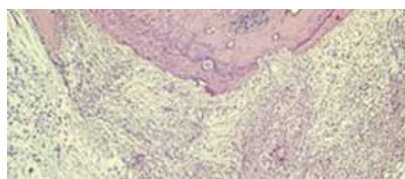


Figura 3. Ajuste de la punta principal



Figura 4.

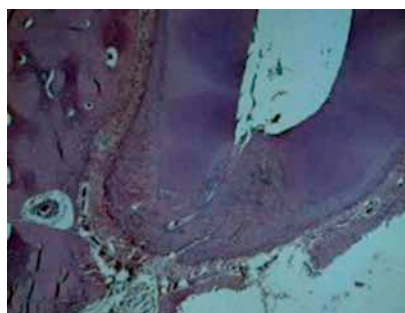


Figura 5.

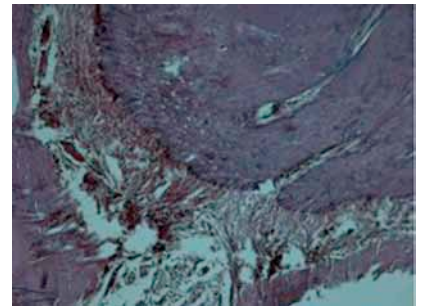
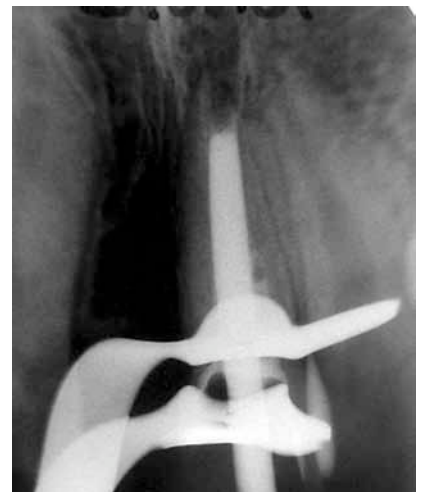


Figura 6.



Radiografía de prueba de punta

Caso clínico

*Caso clínico Abordaje Endodóntico***Antecedentes del Caso**

Paciente femenino de 22 años de edad que acude a consulta referido por el dentista general para valoración del órgano dental # 11, incisivo central superior derecho, la paciente refiere haber recibido tratamiento de endodoncia en dicho órgano dental con 8 años de evolución, no presentaba sintomatología alguna.

Clínicamente

A la exploración clínica se observa discromía en el órgano dental referido, restauración con resina en la cara vestibular con extensión hacia distal y abordaje endodóntico en la cara palatina.

Radiográficamente

Se observa en la porción coronaria acceso endodóntico y material radiopaco que corresponde a la obturación del mismo y a la restauración vestibulo distal.

En la porción radicular se observa una obturación endodóntica deficiente, en la porción periapical no se observa un cierre apical completo y se distingue una zona radiolúcida correspondiente a una lesión periapical.

Dx.- Conducto radicular necrótico debido al tratamiento de conductos ineficiente y lesión periapical.

Tratamiento: Re-tratamiento de conductos y rehabilitación.

Acceso, desinfección y preparación del conducto.

Reajuste de la punta principal y prueba de penacho.

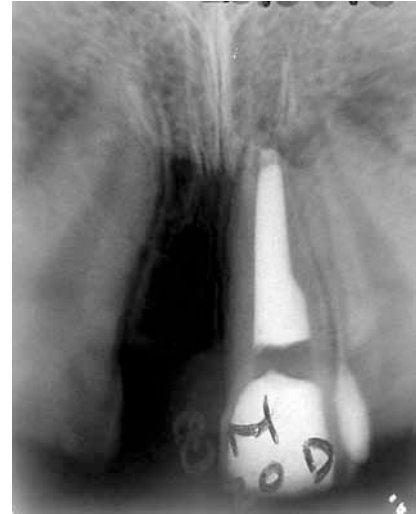
Conclusiones

La rizogénesis incompleta se presenta como una patología pulpar en donde la resolución de los casos no siempre se logra con un simple tratamiento de conductos debido a que la correcta limpieza, desinfección y sobre todo el sellado hermético y tridimensional no se pueden lograr de manera convencional.

Diversas opciones terapéuticas se presentan para lograr la solución de este tipo de casos, aunque es de vital importancia poner especial atención en el diagnóstico y realizar un adecuado plan de tratamiento, selección y manejo óptimo de los materiales así como de la técnica a seguir, con la finalidad de poder conservar los órganos dentales con ápices abiertos y lograr el éxito a largo plazo de los casos.

Referencias bibliográficas

- 1.- Nolla CM. Development of the permanent teeth. J. Dent Child, 1960, 27, 254-266.
- 2.- C. Estrela, 1ª Edición, editorial artes medicas Latinoamérica, 2005.
- 3.- Gómez de Ferraris, M.E., Campos Muñoz A., Histología y embriología bucodental, editorial panamericana 2da edición 2002.
- 4.- Carlos Canalda Shali, 2001 Endodoncia técnicas clínicas y bases científicas Edit. Masson ,2001.
- 5.- Raymond T. Webber, "Apexogenesis versus Apexificación" Dental Clinics Of North America Vol. 28, No. 4 October, 1984.
- 6.- J. Soares, F. Goldberg. Editorial Médicapamericana 2002
- 7.- American Association of Endodontics, Glossary, 6a ed. Chicago, 1998.
- 8.- Leift Tronstad, 1993 Endodoncia Clínica Masson-Salvat.
- 9.- Schilder H., 1974, Cleaning and shaping the root canal, Dental Clinics Of North America



Radiografía final



Radiografía de prueba de obturación

Vanguardia endodóntica

Una nueva visión de Dentsply en la actualización endodóntica

Dentsply es sin duda una de las empresas más sólidas del medio que a lo largo del tiempo se ha mantenido como uno de los ejes principales en el aporte de materiales y que constantemente mantiene una inquietud para que el especialista en endodoncia se informe y se forme con lo más reciente en el quehacer del especialista. Es así como tuvo en mente en traer a gente como Giuseppe Cantatore a una magna conferencia en donde se abordó la especialidad de una forma teórico-práctica y se le dio lugar a lo más reciente de la endodoncia avanzada. El objetivo claro es poner al día el conocimiento existente de las principales técnicas empleadas en la endodoncia, analizando sus ventajas e inconvenientes, tanto en instrumentación como en obturación y diagnóstico.

De igual forma se pretendió fomentar los avances tecnológicos y para



ello qué mejor que este tipo de conferencias. Giuseppe Cantatore presentó Avances tecnológicos y secuencia clínica para optimizar el éxito de la endodoncia. El especialista italiano manifestó que la endodoncia es una disciplina en continua evolución, agregó que los estudios clínicos y epidemiológicos revelan que la calidad promedio en el tratamiento de conductos es aun pobre, no obstante casi todos los días nuevos instrumentos, aparatos y técnicas son introducidos con la promesa de acortar tiempos de trabajo y aumentar la seguridad y el éxito a largo plazo. Puntualizó que las razones de alta prevalencia de enfermedades endodónticas son principalmente de dos tipos: la complejidad del sistema radicular crea un alto riesgo de perder la anatomía dando como resultado el fracaso endodóntico. Otro punto más que abordó fue que la alta prevalencia de casos de retratamiento puede mostrar distintos grados en donde tanto el endodoncista como el dentista de práctica general a menudo se pueden confundir ante sus fracasos endodónticos y la tentación de extraer el diente y la colocación de un implante es cada día más frecuente. Esta conferencia, se dirigió a los profesionales que quieren perfeccionar su trabajo y acaparó la atención de un buen número de endodoncistas.



Dr. Giuseppe Cantatore

Graduado en Medicina en 1980 en la Universidad de Roma La Sapienza. En 1983 se especializó en Odontología en la misma universidad.

El Dr. Cantatore enseñó Endodoncia en la Universidad de L'Aquila de 1987 a 1991 y en Roma La Sapienza de 1992 a 1998. Desde 2000 es profesor asociado en endodoncia en la Universidad de Verona, Italia.

Es autor de más de 90 artículos principalmente relacionados con la endodoncia publicados en Journals tanto nacionales como internacionales. Es autor del libro Medicación en endodoncia intermedia.

Además es miembro activo de la Asociación Italiana de Odontología Restaurativa y de la Asociación Italiana de Microscopía Dental. Es miembro honorario de la Sociedad Libanesa de Endodoncia. De igual manera es miembro asociado de la Asociación Europea de Endodoncistas y de la Asociación Americana de Endodoncistas.

Como conferencista Internacional ha impartido cursos, talleres, conferencias en diferentes congresos internacionales tales como el de la Asociación Americana de Endodoncistas, Federación Internacional de Asociaciones Endodónticas y en la Asociación Europea de Endodoncistas. Su práctica privada esta limitada a endodoncia en Roma donde también radica

La utilidad de la aleta mordible en endodoncia

Segunda parte

C.D. Carlos E. Koloffon L.

Profesor de endodoncia.

Universidad Intercontinental.

Su empleo en el diagnóstico del dolor referido

En este segmento, una vez descritas las valiosas características de las radiografías de aleta mordible en diagnóstico y tratamiento, se procede a analizar las peculiaridades y diferentes manifestaciones del dolor referido dental. También se enfatiza la necesidad de determinar si el dolor es de este origen y de ser así, el poder localizar cuál o cuáles son los dientes implicados.

Posteriormente, con casos clínicos representativos se ilustra la meritoria utilidad que estas placas en combinación con las periapicales y los métodos diagnósticos tienen en facilitar una rápida determinación de la etiología del dolor referido.

El dolor dental severo tiene la característica de ser sordo y generalmente poco localizado, se difunde y se percibe en áreas diferentes de las estimuladas; a esta diseminación se le llama dolor referido. Se le atribuye a la propagación de la excitación nociva en el neuroeje del nervio estimulado hacia otras porciones de su segmento o a segmentos adyacentes⁹.

Los dolores referidos a la cara y a la cavidad oral son bastante comunes. Las terminaciones de los nervios facial, glossofaríngeo y vago están distribuidos copiosamente dentro de el subnúcleo caudado del quinto par craneal (trigémino); se entremezclan entre ellas y pueden referir dolor a la totalidad de las áreas de la cabeza y el cuello.^{10,11}

De acuerdo a estas consideraciones, el dolor presente en algún diente, derivado de inflamación pulpar crónica parcial, frecuentemente es difícil de localizar ya que se proyecta hacia otros

dientes, de maxilar a maxilar y aún a otras regiones contiguas.

Por otra parte, es importante señalar que a pesar de que se supone que el dolor en algunos dientes tiene sitios preferentes para irradiarse en áreas específicas de cabeza y cuello¹²; las guías al respecto han probado no ser confiables del todo. El oído es un sitio común de proyección del dolor referido, especialmente con origen en molares inferiores.

El dolor referido en dientes, prácticamente nunca cruza la línea media en las arcadas. Sin embargo, Friend y Glenwirth¹³ encontraron que al estimular eléctricamente a un grupo de dientes se produjo dolor en la mitad opuesta de la mandíbula en un porcentaje de 1%. La mayoría de estos dientes fueron anteriores.

En relación a este tema, es notable la gran cantidad de pacientes con dolor que acuden a la clínica de Endodoncia para ser atendidos por primera vez. Weine¹⁴ informa que la causa común del dolor en la región orofacial es la inflamación pulpar o de las estructuras de soporte de dientes afectados. Algunos autores^{2,14} incluso reportan que aproximadamente el 90% de los pacientes que concurren al consultorio dental en busca de alivio para

el dolor presentan enfermedad pulpar o periapical y son candidatos para tratamientos de Endodoncia. Sin embargo, el diagnóstico e identificación del origen del dolor no es sencillo; la molestia presente en un diente afectado puede irradiarse a otras estructuras y a la inversa; ocasionalmente el dolor proveniente de regiones ajenas a la cavidad oral, puede proyectarse a los dientes, así este puede originarse en los músculos de la masticación o la mucosa de la nariz y senos maxilares.

En estas circunstancias, Walton⁸ advierte que antes de iniciar la conductoterapia en un paciente con dolor, es fundamental la obtención de un diagnóstico correcto. Asimismo, asevera que cuando éste es difícil de lograr, en una primera instancia se trate de manejar la sintomatología del paciente, ya que ocurre que cuando el dolor se intensifica, su identificación es más fácil y cita como ejemplo al respecto cuando la inflamación pulpar invade los tejidos periapicales.

Otra opción indica Walton⁸ sería buscar una opinión experta ya que el dolor es un fenómeno versátil y muchas formas miofaciales crónicas de éste eluden diagnósticos sencillos y pueden estar más allá de la experiencia y conocimientos de los dentistas. Finaliza señalando que el diagnóstico completo de un dolor orofacial puede necesitar la contribución de varias disciplinas.

Ante esta situación y dado que el tratamiento racional involucra la eliminación de la causa o cau-

sas de dolor, en lugar de tan sólo combatir los síntomas, es imperativo establecer inicialmente si el dolor es de origen dental; de ser así, la determinación de cuál o cuáles son los dientes comprometidos, es la fase más importante del tratamiento. La dificultad en esta localización puede resultar en la extracción o en el efectuar un tratamiento de conductos en un diente equivocado; esta situación puede constituirse no solo como un error para eliminar el dolor sino también como motivo para un litigio. El tratamiento adecuado estará basado en un diagnóstico cuidadoso y acertado.

Considerando esta trascendental información acerca del dolor y su imprescindible preciso diagnóstico, se decidió incorporar el empleo de la aleta mordible en la práctica del autor de hace 15 años a la fecha. Se atendió esencialmente a las observaciones de Seltzer⁹ quien afirma: "el dolor presente en algún diente, frecuentemente es difícil de localizar ya que suele proyectarse a otros dientes, de maxilar a maxilar y a varias regiones de la cabeza y cuello". Al disponer de la imagen radiográfica de aleta mordible; donde aparecen las coronas, espacios interproximales y crestas alveolares de las regiones sospechosas de ambos maxilares, al clínico se le facilitará la investigación del origen del dolor.

Con fundamento en estos valiosos conocimientos, el autor realizó con Morse un estudio clínico⁶ en 52 pacientes referidos a su consulta en los últimos 10 años. Estos, presentaban dolor

de moderado a severo con incapacidad de localizar su origen. En cada uno de ellos, se tomaron radiografías periapicales de los dientes sospechosos y una placa de aleta mordible del lado comprometido.

En todos los pacientes, hasta que la causa del dolor fuera determinada, se les administraron analgésicos para aliviarlo o eliminarlo.

En 18 (34.6%) de estos casos fue necesario esperar hasta que la pulpitis del diente causal fuera total y ocurriera la involucreción del tejido periapical. En este momento el diente era sensible a la percusión y/o a la palpación y el paciente pudo localizar el dolor. A partir de este momento ya se pudo efectuar satisfactoriamente el tratamiento endodóntico de alivio. En algunos pacientes, hubo que esperar hasta 3 semanas para localizar el dolor. En los otros 34 (65.4%) la utilización de la radiografía de aleta mordible permitió encontrar el diente causal y efectuar la terapia endodóntica en la primera visita.

A continuación el procedimiento empleado en los 52 casos clínicos del estudio⁵ y en la práctica del autor durante los últimos 15 años se demostrará con la reseña de los más significativos.

Reporte de casos clínicos

Las situaciones clínicas de dolor referido, en las cuáles el utilizar la radiografía de aleta mordible ha contribuido a la localización del diente afectado podrían clasificarse en dos tipos:

Caso clínico

Casos clínicos tipo 1

Los casos clínicos de este tipo son los reconocidos en la clasificación del dolor orofacial de Walton⁸, como de diagnóstico difícil, en los que entre sus peculiaridades ocurre que fundamentalmente el paciente no puede localizar el dolor. Este, es espontáneo e intermitente y aparece en diferentes regiones de la boca en distintos tiempos y no es necesariamente asociado con factores que lo precipitan, como pudiera ocurrir con la masticación o pruebas térmicas.

Al estimular el diente identificado por el paciente, no aparecen los síntomas esperados; además no se presentan características tales como caries o fracturas que pudieran causar daño pulpar; por otra parte pareciera estar involucrado con el dolor más de un diente.

Es importante mencionar, que en la mayor parte de los pacientes incluidos en este grupo, el diente causativo estaba localizado en la arcada contraria del mismo lado donde el dolor era originalmente reportado.

Casos clínicos tipo 2

Las condiciones clínicas pertenecientes a este grupo, son aquellas en las cuales, el paciente refiere dolor intenso en el área donde está localizado un diente con tratamiento de conductos. Es importante mencionar, que ocasionalmente el dentista referidor, después de un examen radiográfico y clínico elemental puede concordar con el paciente.

En estos casos, generalmente; después de analizar la información de la radiografía de aleta mordible obtenida de la región reportada y una vez efectuados los procedimientos de diagnóstico en el diente sospechoso, es posible localizar el causante del dolor.

Situaciones clínicas representativas de tipo 2**Caso clínico A tipo 1**

Al consultorio fue referido un paciente sano, del sexo masculino de 36 años de edad. Este reportaba dolor intenso intermitente (minutos u horas) con localización aproximada en el 1er. molar mandibular derecho. Es importante mencionar que la carta del dentista referidor indicaba realizar el tratamiento de conductos en este diente.

Una vez realizada la historia médica y dental, incluyendo la recolección de los procedimientos efectuados en el área del dolor; se procedió a practicar los métodos diagnósticos en el diente señalado. No se obtuvo respuesta con la percusión ni con la palpación y la prueba térmica resultó con sensibilidad de corta duración, considerándose normal.

Al efectuar la evaluación radiográfica de la zona, no se encontró evidencia de caries recurrente o patología periapical en ningún diente. (Fig. 1 A). Sin embargo al analizar la imagen de aleta mordible, se detectó caries por debajo de la restauración en la cara distal del 1er. molar superior (Figs. 1 B-C).



Fig. 1 A. Radiografía periapical de la zona de molares inferiores. No hay indicios de caries recurrente o patología periapical en estos dientes.

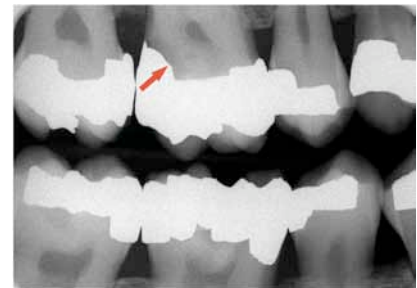


Fig. 1 B. Radiografía de aleta mordible. Se aprecia claramente (flecha) caries recurrente profunda por debajo de la restauración.

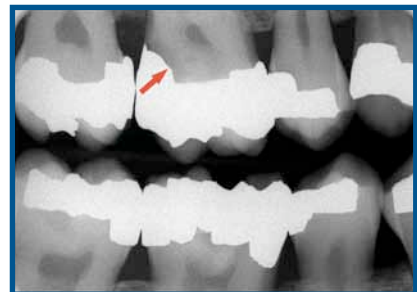


Fig. 1 C. Comprobación clínica con el explorador de la cavidad cariosa presente.



Fig. 2 A. Radiografía periapical del área de molares superiores, no existe evidencia de caries profunda o recurrente ni patología periapical.



Fig. 2 B. Imagen de la placa de aleta mordible mostrando la presencia de una cavidad cariosa profunda en el aspecto distal del segundo molar (flecha).



Fig. 2 C. Aspecto engañoso de la cara masticatoria del molar en cuestión, exhibiendo tan solo caries incipiente.

Ante esta situación, considerando los reportes¹⁰ que señalan que frecuentemente al examinar al diente sospechoso, éste carece de evidencia de daño pulpar y no es el causante del dolor; se procedió a efectuar las pruebas diagnósticas en el molar superior referido.

Con la percusión no se encontró respuesta, al igual que con la palpación; sin embargo el examen térmico de frío produjo dolor severo y muy prolongado. El paciente lo identificó como el que lo había estado agobiando.

En estas condiciones, se logró establecer el diagnóstico registrando un diente con pulpitis irreversible, con la inflamación confinada a la cámara pulpar y conductos radiculares, al no obtener réplica con la percusión y palpación. Se le efectuó pulpectomía, obteniéndose el consecuente alivio en el paciente.

Caso clínico B tipo 1

Una mujer sana de 50 años, es referida para tratamiento endodóntico; la paciente reporta la presencia esporádica, desde hace algún tiempo (4 ó 5 meses) de dolor severo en el área de molares superiores del lado izquierdo de su boca. Sin embargo; informa que en los últimos días, el dolor también se manifiesta en la zona de los molares inferiores del mismo lado.

Después de obtener su historia médica y dental, se aplicaron los métodos diagnósticos en los dientes sospechosos de la arcada superior sin encontrar ninguna respuesta que indicara que

entre ellos estuviera el diente causal de dolor.

Al realizar la evaluación radiográfica de esta área no se halló evidencia de caries recurrente o patología periapical en estos dientes (Fig. 2 A). Sin embargo en la imagen de la placa de aleta mordible se detectó una cavidad cariosa profunda en la cara distal del segundo molar inferior. (Figs. 2 B-C).

Una vez que le fueron efectuados los exámenes diagnósticos, a este nuevo diente sospechoso; al obtenerse respuestas dolorosas con la percusión y con la prueba térmica de frío se determinó que presentaba una pulpitis irreversible con periodontitis apical y se procedió a realizarle una pulpectomía de alivio con buenos resultados.

Situaciones clínicas representativas de tipo 2

Caso clínico A tipo 2

Referida por su dentista, en calidad de urgencia acude a consulta un paciente sano, sexo femenino de 45 años. Reporta dolor intenso en el segundo molar inferior, indicando que este diente fue tratado endodónticamente hacía 15 años, y que desde entonces no se había sentido dolor en la zona; notifica que su dentista lo señala como culpable y solicita efectuar su retratamiento. Una vez efectuada la historia médica y dental; con los métodos diagnósticos el diente sospechoso, no resulta sensible con la percusión y palpación, no tiene movilidad, ni evidencia clínica de caries.

Caso clínico

En la evaluación radiográfica, la imagen mostraba la obturación corta e incompleta de los canales radiculares; sin embargo no se encontró patología periapical. (Fig. 3 A)

En este caso la radiografía de aleta mordible resultó determinante en el diagnóstico, ya que al analizar su imagen aparece el indicio para encontrar el origen del dolor. En la cara mesial del segundo molar superior por debajo de su restauración protésica, se observa una cavidad cariosa profunda en contacto con la pulpa cameral. (Fig. 3 B)

Enseguida, se procedió a efectuarle las pruebas de diagnóstico al nuevo diente sospechoso, encontrando respuestas negativas a la percusión y palpación; sin embargo, presentó dolor muy severo con el examen térmico de frío. Ante la continuidad del mismo y con la identificación por parte del paciente, como, el causal del dolor, se determinó la presencia de una pulpitis irreversible en el diente en cuestión y se decidió efectuarle pulpectomía obteniendo el deseado alivio de la molestia.

Caso clínico B tipo 2

El caso clínico que se muestra en las Figs. 4 A-B es muy similar al descrito anteriormente. Se trata de un paciente sano del sexo masculino de 50 años de edad, el cual reportaba la presencia de dolor intenso localizado en el segundo molar superior señalando que éste había sido tratado endodónticamente unos años atrás por su dentista; fue incapaz de precisar la fecha exacta.

Al igual que en el caso anterior, al practicarle los métodos de diagnóstico apropiados no se obtuvo respuesta dolorosa en este diente; fue tan solo cuando se efectuó el examen radiográfico, particularmente, con la imagen de aleta mordible se detectó una cavidad cariosa profunda por debajo de la restauración del segundo molar de la arcada opuesta.

Una vez que le fueron efectuados los exámenes a este nuevo diente sospechoso; al obtenerse respuestas dolorosas con la percusión y con la prueba térmica de frío se determinó que presentaba una pulpitis irreversible con periodontitis apical. A continuación se procedió a realizarle una pulpectomía de alivio con buenos resultados.

Caso clínico C tipo 2

A consulta se presenta una paciente del sexo femenino de 35 años; esto sucede aproximadamente 9 meses después de habersele terminado un tratamiento de Endodoncia en el segundo molar inferior derecho, la paciente sin problemas importantes de salud, reporta que desde hace 3 meses; fecha en que acudió con el dentista referidor, padece de dolor de leve a moderado en la zona del diente tratado que se presenta en períodos continuos o intermitentes, sin ser provocado por algún estímulo externo.

Al cuestionar a la paciente por un relato detallado del caso, informa que desafortunadamente no le fue posible acudir con su dentista recién terminado el tra-



Fig. 3 A. Radiografía periapical del área sospechosa de molares inferiores. Se aprecia un tratamiento de conductos muy defectuoso en el segundo molar; sin embargo no hay evidencia de patología periapical, tampoco se ve caries en el primer molar.



Fig. 3 B. Radiografía de aleta mordible. La imagen muestra claramente una cavidad cariosa (flecha) en contacto con la pulpa cameral.



Fig. 4 A. Radiografía periapical. El tratamiento de conductos en el segundo molar superior, reportado como diente causal de dolor parece satisfactorio; sin presencia de patología periapical.



Fig. 4 B. Radiografía de aleta mordible. Su imagen manifiesta caries recurrente por debajo de la restauración en el segundo molar inferior y sarro interdentario en los dientes de la zona.



Fig. 5 A. Radiografía periapical. Obtenida en el momento de terminar el tratamiento del segundo molar inferior. Se consideró satisfactorio.



Fig. 5 B. Radiografía periapical. Se tomó aproximadamente 9 meses después, cuando la paciente regreso a consulta reportando dolor. No existía evidencia de patología periapical.



Fig. 5 C. Radiografía de trabajo. Inicio del retratamiento; obtención de una nueva longitud de trabajo en el conducto distal.



Fig. 5 D. Radiografía de aleta mordible. En el primer premolar inferior se aprecia una cavidad cariosa profunda (flecha) indicio para localizar al verdadero diente causal de dolor en este caso.

tamiento, sino 6 meses después, período durante el cual no tuvo molestia alguna. Sin embargo, notifica que al asistir a consulta, en el momento de realizar los procedimientos propios de restauración del diente tratado (impresión para elaboración de espiga metálica) comenzó a sentir dolor en la zona. Este, es leve y desaparece con la ingestión de un analgésico.

Posteriormente, el síntoma reaparece, manifestándose en la forma anteriormente mencionada (episodios intermitentes o continuos) e incrementándose en la noche.

A los pocos días, la paciente se presenta a su nueva cita con su dentista, refiriéndole lo acontecido. El profesional, decide razonablemente posponer la restauración del diente tratado, hasta que en el consultorio del autor se le lleve a cabo una evaluación minuciosa y presumiblemente un retratamiento.

Ante esta situación, una vez habiendo instalado a la paciente se procedió a efectuarle un minucioso examen en ambas hemimarcadas derechas con objeto de localizar el diente afectado.

El análisis compendió los métodos diagnósticos de interrogatorio, inspección, radiográfico, percusión, palpación, pruebas térmicas e incluyendo el examen pulpar eléctrico.

Erróneamente, el análisis se enfocó en el área posterior e inferior, sitio donde se ubicaba el tratamiento de Endodoncia realizado por el autor. Esto, quizá

fue debido a señalamientos de la paciente en relación al origen del dolor. Cabe aclarar que los dientes inmediatos fueron tratados por otro endodoncista algunos años atrás,

En el chequeo radiográfico periapical inferior; al analizar la zona sospechosa en la imagen de la película correspondiente al momento de terminar el tratamiento (Fig. 5 A), y compararla con la de la placa recién obtenida (Fig. 5 B) se determinó que no era posible observar elementos que sugirieran la presencia de alguna patología causal de dolor.

Los tratamientos de Endodoncia realizados en los otros tres dientes referidos seguían siendo considerados como satisfactorios. No obstante, en el caso tratado por el autor se podía suponer una obturación corta en el conducto de la raíz distal. (Figs. 5 A-B).

Sin embargo, el resultado de la aplicación de los otros métodos diagnósticos referidos, no fue satisfactorio, la estimulación no precipitó la aparición de dolor, la paciente fue incapaz de localizarlo y refirió presentarlo en diversos sitios en diferentes tiempos, sugiriendo que estaba involucrado más de un diente.

Ante esta situación, después de revisar la historia médica y no encontrar datos anormales de carácter psicológico o emocional, se decidió realizar el retratamiento.

Para efectuarlo, dado su condición, se optó por utilizar una

Caso clínico

cantidad mínima de anestesia, se infiltró en el nervio bucal largo, asimismo se efectuaron puntos intraseptales en mesial y distal por vestibular y lingual.

A continuación, después de colocar el dique de hule se procedió a desobturar el conducto de la raíz distal. El material se retiró por medio de eucaliptol y ultrasonido, se dispuso a obtener una nueva longitud con una radiografía de trabajo.

Por fortuna, al momento de efectuar este procedimiento apareció un indicio de que el diente afectado causal pudiera ser otro. Ocurrió que, al apoyar la pinza con la placa y hacerla topar con la parte oclusal anterior de la hemiarcada; el contacto provocó dolor agudo en la zona; localizándose posteriormente en el 1er. premolar al percutirlo intencionalmente. La paciente lo identificó enseguida, como el que había estado causando molestia.

En este momento, una vez registrada la nueva longitud de trabajo del conducto de la raíz distal (Fig. 5 C); se retiró el dique de hule y se tomó una radiografía de aleta mordible de la zona de premolares.

En la imagen de esta placa, es posible visualizar en la parte mesial de la corona del primer premolar inferior una cavidad cariosa en contacto con la cámara pulpar. (Fig. 5 D)

Enseguida, al diente señalado y a sus vecinos se les efectuaron algunos métodos diagnósticos para corroborar la patología y su localización precisa.

Con las pruebas térmicas y el examen eléctrico pulpar se obtuvieron respuestas normales, asimismo existió ausencia de datos con la palpación. Sin embargo, al practicar la percusión, el diente sospechoso replicó con dolor intenso, deduciéndose que presentaba una periodontitis apical aguda, consecuencia de una pulpitis irreversible, misma que casualmente se comenzó a manifestar en la primera visita con el dentista referidor, meses atrás.

En este momento, previos procedimientos de anestesia y aislamiento; se procedió a llevarle a cabo una pulpectomía con instrumentación completa y retirar así el abrumador dolor crónico (Fig. 5 E). Posteriormente, al igual que al conducto desobturado de el diente en retratamiento, se le colocó pasta de Hidróxido de Calcio como medicación intracanal, la cual se decidió renovar periódicamente, en ambos dientes, hasta el tiempo en que la paciente se sintiera confortable y sin molestia alguna zona. Esto ocurrió aproximadamente a las 2 semanas, tiempo en que se efectuó la obturación satisfactoria de ambos dientes. (Figs. 5 F-H)

Discusión

La condición reportada por Byers y col.¹⁵, acerca de que en los dientes que provocan dolor referido, la inflamación está confinada a la cámara pulpar y conducto(s) radicular(es) resultó confirmada plenamente en esta investigación al no detectarse inicialmente replica en aquellos que resultaron finalmente afectados con el método diagnóstico de la percusión.



Fig. 5 E. Radiografía de trabajo. Pulpectomía en el diente referido, obtención de la conductometría.



Figs. 5 F-G. Radiografías de trabajo. Procedimiento "prueba de penacho" durante la obturación de los dientes implicados.



Fig. 5 H. Control radiográfico aproximadamente 10 años después. Se consideró satisfactoriamente resuelto.

En relación a este tipo de dolor, es importante mencionar que Van Hazle y col.¹⁶ aseveran que normalmente es provocado únicamente por un estímulo vigoroso en las fibras del tipo C localizadas en el tejido pulpar; puntualizando que si fuese ligero no lo causaría prescindiendo del tipo de fibra que se trate sea tipo C o A delta.

Concerniente a este punto, Byers y col.¹⁵ afirman que la localización precisa del diente afectado sobreviene cuando el proceso inflamatorio llega a la región periapical, sitio donde se encuentran y son estimuladas las fibras táctiles, denominadas mesencefálicas de Ruffini del ligamento periodontal; mismas que al activarse transmitirán dolor al percutir el diente afectado. Ante esta situación, algunos clínicos^{5,8} recomiendan que cuando es difícil detectar el origen del dolor, es recomendable dejar pasar un tiempo, permitiendo la difusión de la inflamación en el tejido periodontal, facilitando la localización del diente causal. Al respecto, se debe advertir que en esta investigación a todos los pacientes se les administraron analgésicos para aliviar o eliminar el dolor hasta que el diente afectado fuera localizado. El tiempo promedio de espera fue de 2 semanas y media.

Este reporte coincide con Bender¹⁷, en sus consideraciones acerca de este tipo de dolor, con fundamento en su experiencia clínica que incluyen la ausencia habitual de dolor referido en “dientes donde se esta efectuando un tratamiento de conductos, en casos clínicos con periodon-

titis, dientes afectados con tractos fistulosos”; sin embargo, discrepa con él cuando afirma que este tipo de dolor “no se presenta en dientes con tratamiento de Endodoncia”. Al respecto los casos clínicos de tipo 2 de este reporte, corresponden a aquellos donde el paciente experimenta dolor intenso en la zona donde se localiza un diente con terapia endodóntica.

Los resultados concuerdan también con este autor¹⁷, en cuanto a que “los sitios de dolor referido son siempre posteriores y unilaterales...”; sin embargo no coinciden con su enunciado acerca de que “los dientes anteriores no proyectan dolor a los posteriores y que éstos a su vez no lo hacen a los anteriores”, ya que se hallaron situaciones semejantes a las del caso (C del tipo 2); en el cual el 1er. premolar proyectó inicialmente dolor al segundo molar del mismo lado.

Otro punto de acuerdo con Bender¹⁷ es con aquel que afirma que el dolor referido no cruza la línea media para proyectarse en el lado opuesto en las hemiarcaadas. Cuando el dolor es en el lado izquierdo; éste proviene de un diente de este lado, y viceversa.

Otra situación propia de este síntoma comprobada en este estudio, es la citada por este autor¹⁷ quien informa “el dolor referido, caracterizado por ser intenso, penetrante y continuo, es siempre precedido por una historia de dolor de ligero a moderado en el diente causal”. Al respecto, al interrogar a los

pacientes de este reporte; una gran parte de ellos, recordaron la presencia de un dolor tolerable y localizado al inicio de esta embarazosa situación.

Posteriormente, luego de un tiempo de entre 3 y 6 meses en promedio, estos pacientes refieren que el dolor aumenta; se vuelve intenso y existe confusión e incapacidad para localizarlo.

También es muy importante mencionar que para lograr un manejo adecuado de este tipo de dolor en la práctica clínica de endodoncia; es necesario conocer otras de sus manifestaciones reportadas en la literatura (18, 19, 20, 21) las cuales causan confusión durante el diagnóstico en la consulta.

Entre estas situaciones destacan los reportes de Hutchins y col.¹⁸ y Silverglade¹⁹ acerca del dolor referido de la mucosa de las vías respiratorias (p. ej. Seno maxilar) a los dientes. Asimismo, la condición reportada por Matson²⁰ y Natkin y cols.²¹ concerniente al hecho de que desde sitios anatómicos fuera de la cabeza y el cuello se puede proyectar dolor a los dientes, ha sido corroborada en la práctica del autor.

Por otra parte, la historia médica y dental del paciente puede tener información reveladora acerca de otras condiciones que contribuyen a dificultar el diagnóstico en estos casos. Tal sería el caso del dolor psicogénico; el cual tiene fuertes componentes emocionales y afectivos²², pudiéndose manifestar en los dientes, debido al alto sig-

Caso clínico

nificado emocional de la cara y boca. Al respecto la existencia en la historia médica de stress e insomnio, estaría fuertemente correlacionada con bruxismo y dolor miofacial.

Finalmente, al análisis meticuloso de la historia dental, incluyendo la inspección de los dientes recientemente restaurados es importante. Walton⁸ afirma que el dolor es frecuentemente vinculado a ellos; pudiendo ocurrir incluso que la pulpa ya afectada en alguno de estos dientes se haya necrosado como consecuencia de los procedimientos de la preparación y restauración.

Conclusiones

La excepcional ayuda exhibida que la radiografía de aleta mordible ofrece en la práctica endodóntica, tanto en el diagnóstico como durante el tratamiento, contribuye sin duda a realizar una terapia segura y exitosa.

Adicionalmente, se puede afirmar; que de acuerdo a los resultados de esta investigación no obstante las desfavorables circunstancias en las situaciones clínicas de dolor referido, al utilizar la aleta mordible en combinación con las radiografías periapicales y los métodos de diagnóstico es posible la determinación de la etiología del dolor en la mayoría de los casos.

Por último, hay que enfatizar que al emplear radiología digital y su complementaria restricción de tiempo en los procedimientos descritos se ofrecerá celeridad al alivio del dolor en los pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Kuttler Y. Fundamentos de Endo-metaendodoncia práctica. 2ª Ed Francisco Méndez Oteo. 1980:54-55.
2. Walton R., Torabinejad M. Principles and Practice of Endodontics. 3 th Edition. Ed. Saunders 2002:126-129.
3. Gutmann JL., Dumsha TC, Lovdhal FE, Hovland EJ. Problem solving in endodontics. 3th Edition Ed. Mosby Yearbook St. Louis, 1997:25.
4. Cohen S, Burns R, eds. Pathways of the pulp, 9 th ed. London; Mosby, 2006:608'56.
5. Donald R. Morse, DDS, and Carlos Koloffon, DDS. Bite-Wings in the Diagnosis of Referred Pain., Dentistry Today. Volume 26 N 11 2007:88-93.
6. Carlos E. Koloffon CD., Mónica Martínez Mariles L.O. Endodoncia: procedimientos clínicos-radiográficos. Visión Dental. Volumen 1 Núm. 3 2004:6-15.
7. Heredia Bonetti, J. M. Dr. Comunicación personal.
8. Walton R. and Torabinejad M: Principles and Practice of endodontics, 2nd. Ed W.B, Saunders 1996:495.
9. Seltzer S. Pain control in dentistry. Diagnosis and management. 1 st. Ed. J.B. Lippincott Company; 1978:60.
10. Kerr FWL. Evidence for a peripheral etiology of trigeminal neuralgia. J. Neurosurg. 1967;16:168.
11. Brodal A. Central course of afferent fibers for pain in facial, glossopharyngeal, and vagus nerves. Archives of neurology and psychiatry; 1947;57:292.
12. Shaphiro HH. Differential diagnosis of dental pain. Oral Surg. 1968;25:765.
13. Friend L.A. and Glenwright, HD. An experimental Investigation into the localization of pain from the dental pulp. Oral Surg. 1968;25:765.
14. Weine FS. Endodontic therapy. 4 th ed. Mosby, 1996:203
15. Gutmann JL., Dumsha TC, Lovdhal FE, Hovland EJ. Problem solving in endodontics. 3th. Edition Ed. Mosby Yearbook St. Louis, 1997.
16. Byers M Maeda T. Periodontal innervation: regional specializations, ultrastructure, cytochemistry and tissue interactions, Acta Med. Dent. Helv. 1997; 2:116-33.
17. Van Hassel HJ. Harrington GW. Localization of pulpar sensations. Oral Surg. 1969;28:153-60.
18. Bender IB. Pulpar pain diagnosis: A review. J. Endodon. 2000:178-179.
19. Hutchins HC, Reynolds OE: Experimental investigation of the referred pain of aerodontalgia. J. Dent. Res. 26:3, 1947.
20. Silverglade D. Dental pain without dental etiology. A manifestation of referred pain from otitis media. J. Dent. Child 1980; 47:358.
21. Matson M. Pain in the orofacial region associated with coronary insufficiency. Oral Surg. 1963; 16:284.
22. Natkin E. Harrington GW. Mandel MA. Angular pain referred to the teeth Oral Surg. 1975; 40:678.
23. Baron R, Logan H, Hoppe S. Emotional and sensor focus a mediator of dental pain among patients differing in desired and felt control. Health Psychol. 1993; 12:381.

THE JOURNAL OF THE AMERICAN DENTAL ASSOCIATION

J

A

D

A

EN ESPAÑOL



Ahora en México



s u s c r i b a s e

Grupo Editorial
Odontología
ACTUAL

ADA American Dental Association®
The national voice for dentistry

Boulevard Adolfo López Mateos 10m. 1384, 1er. piso, Col. Santa María Nonoalco
Deleg. Benito Juárez 03910 México D.F., Teléfono 0611 • 2668
odontologiaactual@cablevision.net.mx
www.odontologiaactual.com.mx

Posgrados

Posgrados de endodoncia en México

Baja California

Universidad Autónoma de Baja California

**Escuela de Odontología Unidad Tijuana
Centro Universitario de Posgrado
e Investigación en Salud**Dirección: Calle Lerdo y Garibaldi S/N
Col. Juárez, C.P. 22390
Tel. 01 (664) 638 42 75 posgrado
Fax 01 (664) 685 15 31
Maestra en Odontología Ana Gabriela Carrillo Vázquez
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
anagabriela@uabc.mx
agvuabc@yahoo.com

Universidad Autónoma de Baja California

Facultad de Odontología Campus MexicaliAv. Zotoluca y Chinampas s/n
Fracc. Calafia C.P. 21040
Mexicali, Baja California
Tel. 01 (686) 5 57 32 68
Fax. 01 (686) 5564008
Dr. Gaspar Núñez Ortiz
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
Tel. consultorio 01 (686) 554 26 63
gaspanunez@yahoo.com
angelita_chavira@uabc.mx
angelita_chavira@yahoo.com

Universidad Autónoma de Campeche

Facultad de Odontología**Posgrado de Endodoncia**Av. Agustín Melgar s/n
Col. Buenavista.C.P. 24030. Campeche, Campeche.
Dr. José Manuel Pech Ramírez.
Coordinador de posgrado de endodoncia.
Tel:981 48.ext.71100.
endomyl@prodigy.net.mx**Coahuila**

Universidad Autónoma de Coahuila

Facultad de OdontologíaAv. Juárez y Calle 17 Col. Centro
C.P. 27000 Torreón, Coahuila
Tel. 01(871) 713 36 48 01 (871)
Dra. Ma. De la Paz Olguín Santana
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
posgradodeendodoncia@hotmail.com
draolguin@hotmail.com**Chihuahua**

Universidad Autónoma de Ciudad Juárez

**Instituto de Ciencias Biomédicas
Unidad Ciudad Juárez**Anillo Envolverte del Pronaf y Estocolmo sin número
C.P. 32310. Apartado Postal 1595-D, Ciudad Juárez,
Chihuahua
Tel. 01 (656) 6166404
Directo 01 (656) 688 18 80
Dr. Sergio Flores Covarrubias
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
sflores@uacj.mx**Distrito Federal**

Universidad del Ejército y Fuerza Aérea

**Escuela Militar de Graduados en Sanidad
Unidad de Especialidades Odontológicas**Av. Cerrada de Palomas s/n #1113
Col. Lomas de San Isidro
México, D.F. Del. Miguel Hidalgo C.P. 11200
01 (55) 5520-2079, ext. 2034 y 2035.
0155 52940016 clínica 6. Ext.2044
Dr. Serra Bautista
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
dan.ser.r@hotmail

Universidad Latinoamericana

Escuela de OdontologíaGabriel Mancera 1402 Del. Benito Juárez.
Col. Del Valle, México D.F. C. P. 03100
Tel. 8500 8100, ext 8168
Fax 8500 8103
M.O.. Elsa Cruz Solórzano
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
Zacatecas 344-305, Col. Roma C.P. 06700
Del. Cuauhtémoc, México, D.F.
Tel: 52 64 86 91, fax 56 72 08 38
elsacruzsol@prodigy.net.mx

Universidad Nacional Autónoma de México

**Facultad de Odontología, División
de Posgrado e Investigación**Ciudad Universitaria, Del. Coyoacán
México D.F., C. P. 04510
Tel. 01 (55) 56 22 55 77, fax 56 22 55
Dr. Enrique Gerardo Chávez Bolado
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
echavezb@prodigy.net.mx

Universidad Tecnológica de México

Facultad de OdontologíaAv. Marina Nacional 162, Col. Anáhuac
México D. F., Del. Miguel Hidalgo, C.P. 11320
Tel. 53-99-20-00, ext. 1037, Fax 53 29 76 38
Dra. Marcela Aguilar Cuevas
Directora Académica de Especialidades
Dra. Yolanda Villarreal de Justus
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
yolanjustus@mexis.com**Instituto de Estudios Avanzados
en Odontología Yury Kuttler**Calle Magdalena 37, Desp. 303, Col. Del Valle, C.P.
03100, Del. Benito Juárez
México, D. F.
Tel- 01 (55) 55 23-98-55, fax. 52 82 03 21
Dra. Lourdes Lanzagorta
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
dgutverg@att.net.mx**Estado de México****Escuela Nacional de Estudios
Profesionales Enep. Iztacala****Facultad de Odontología**Av. De Los Barrios 1, Los Reyes Iztacala
Tlanepantla Estado de México, C.P. 54090
Tel. 56 23 13 97, 56 23 11 93 y 5556 2233; ext. 255,

114, fax 56231387

Dr. Eduardo Llamosas Hernández
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
llamosas@servidor.unam.com.mx
Envío de correspondencia
Dr. Eduardo Llamosas
Heriberto Frías 1114 A, Int. 2 , Col. Del Valle
C.P. 03100, Del. Benito Juárez , México. D.F.

Universidad Autónoma del Estado de México

Facultad de Odontología UAEM, Campus TolucaPaseo de Tollocán y Jesús Carranza S/N, Col. Universidad,
C. P. 50130, Toluca, Estado de México
Tel. 01 722 217 90 70 y 01 722 217 96 07-Fax
(posgrado) 01722 2124351
Dr. Laura Victoria Fabela González
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
ufabela@yahoo.com
cpfodol@uamex.mx**Guanajuato**

Universidad del Bajío, A. C.

Facultad de Odontología,**Posgrado de Endodoncia**Av. Universidad 602, Lomas del Campestre
León, Guanajuato,
C.P. 37150
Tel. 01 (477) 718 53 56.
Posgrado 01 (477) 718 50 42; fax 01 (477) 779 40 52
Dr. Mauricio González del Castillo
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
mgonzale@bajio.delasalle.edu.mx

Universidad Quetzalcóatl Irapuato

Bulevard Arandas 975, Col. Facc. Tabachines, C.P.
036616, Irapuato, Guanajuato, C.P. 036615
Tel. 01(462)62 45 065 y 01(462) 62 45 025
Dra. Laura Marisol Vargas Velázquez
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
marisoldaniel@prodigy.net
edmargor@yahoo.com.mx**Hidalgo**

Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

**Instituto de Ciencias de La Salud,
Área Académica de Odontología**Av. Cuauhtémoc 1400, Planta Baja., Fracc. Constitución.,
C.P. 42060, Pachuca, Hidalgo
Tel 01 771 72 20 00, ext. 5103; extensión del Fax: 5112
Dr. Moisés Handelman Lechtman
Coordinador de la Maestría en Endodoncia
Tel. consultorio 01(771) 713833**Jalisco**

Universidad Autónoma de Guadalajara

Facultad de OdontologíaEscorza 526-A, Esq. Monte Negro, Col. Centro. C.P.
44170, Guadalajara, Jalisco
Tel- Fax-01(33) 3 6 41 16 06
Tel. 01 (33) 38 26 24 12 y 01 (33) 38 25 50 50, ext-4021
y 01 33 36 10 10 10, ext. 4021
Dr. Alberto Rafael Arriola Valdés
Coordinador Académico de la Especialidad de
Endodoncia

elarriola@megared.net.mx
vetovolador@hotmail.com
Envío de correspondencia
Av. Providencia 2450-302, C.P. 44630,
Guadalajara, Jalisco
Tel. 01(33)3817-1632 y 33

Universidad de Guadalajara

Centro Universitario de Ciencias de la Salud
Edificio "C" Juan Díaz Covarrubias S/N, Esq. José Ma. Echauri, Col. Independencia, C.P. 44340, Guadalajara, Jalisco
Tel. 01 (33) 36 54 04 48 y 01 (33) 36 17 91 58, fax dirección 01 33 361708 08
Dr. José Luis Meléndez Ruiz
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
melendez75@hotmail.com
brihuega@cucs.udg.mx
Dr. Raúl Brihuega (en la universidad puede recibir la información)

Michoacán

Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

Facultad de Odontología
Desviación a San Juanito Itzicuaro S/N, Morelia, Michoacán, Salida a Guadalajara. Km. 1,5, Ave. San Juanito Itzicuaro
Morelia, Michoacán
Tel. y fax 01-443 3 27 24 99
Dr. Martín Alberto Loeza Ramírez. Coordinador del Posgrado de Endodoncia. Calle Padre Lloreda 440-4. Col. Centro. C.P. 58000. Morelia, Mich.

Nayarit

Universidad Autónoma de Nayarit

Facultad de Odontología
Unidad Académica de Odontología
Ciudad de la Cultura Amado Nervo, C.P. 63190, Tepic, Nayarit
Tel. 01 (311) 2 11 88 26
Dra. María Luz Vargas Pureco
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
mary_cookies@hotmail.com
Atención al director Dr. M. O. Julio César Rodríguez Arámbula
julrod@nayar.uan.mx
Tel. 01 311 2 13 80 70
Envío de correspondencia: At'n: Beatriz Aguirre Medina
Calle Benito Juárez 756
Col. Industrial c.p. 58000

Nuevo León

Universidad Autónoma de Nuevo León

Facultad de Odontología
Calle Eduardo Aguirre Pequeño y Silao, Col. Mitras Centro, C.P. 64460, Monterrey, Nuevo León
Tel. 01 81 83 48 01 73 y 01 81 83 46 77 35, fax 01 (81) 86 75 84 84
Dr. Jorge J. Flores Treviño
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
jffloresendo@hotmail.com

Oaxaca

Universidad Autónoma Benito Juárez Oaxaca

Facultad de Odontología
AV. Universidad S/N, Col. Ex. Hda. de 5 Señores, C.P.: 68000, Oaxaca, Oaxaca
Tel. 01 951 1448276
odontologia@uabjo.com.mx
Dra. Eva Bernal Fernández
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
Escuela de Medicina
Av. San Felipe del Agua S/N
Col. San Felipe, C.P. 70231
Oaxaca, Oaxaca
Dra. Ma. Elena Hernández Aguilar
Tel. 01 951 5161531
hame65@yahoo.com.mx

Querétaro

Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Odontología
Prol. Corregidora Sur 21-A, Col. Centro, C.P. 76000, Querétaro, Querétaro
Tel. 01 442 212 18 67, 01(442) 212 18 67 y 01(442)224 0083
Tel. Facultad de Medicina 01 (442) 1 9 2 13 19
Dra. Ma. del Socorro Maribel Liñan Fernández
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
marili101@hotmail.com
Consultorio: 01 (442)215 3230
Móvil: 01 (442)237 92 08.
Centro de Estudios Odontológicos de Querétaro
Ejército Republicano 119-2. Col. Carretas.
C.P. 76050, Querétaro, Qro.
Tel. 01(442) 2237270
Dra. Sandra Díaz Vega
Coordinadora de Endodoncia
coqro@prodigy.net.mx
divesandra@yahoo.com.mx

San Luis Potosí

Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Facultad de Estomatología
Dr. Manuel Nava 2, Zona Universitaria, C.P. 78290, San Luis Potosí, San Luis Potosí
Tel. 01 444 8 17 43 70
fax 01 444 826 24 14
Dr. Héctor Eduardo Flores Reyes
Coordinador de Posgrado
heflores@uaslp.mx
jmharisla@fest.uaslp.com
Dr. Daniel Silva Herzog Flores (Permiso)
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
lmontalvo@uaslp.mx
Envío de correspondencia
Cofre de Perote 249, Col. Lomas 3ª. Secc. C.P. 78210, San Luis Potosí, San Luis Potosí
Tel. 01 444 825 21 58
dsilva@uaslp.mx
dsilva_herzog@yahoo.com

Tamaulipas

Universidad Autónoma de Tamaulipas

Facultad de Odontología
Centro Universitario Tampico-Madero, Av. Adolfo López Mateos S/N, Col. Universidad, C.P. 89337, Tampico Madero, Tamaulipas
Tel. 01 (833) 241 2000, ext. 3363
Dr. Carlos Alberto Luna Lara
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
cluna@edu.uat.mx

Tlaxcala

Universidad Autónoma de Tlaxcala

Escuela de Odontología
Av. Lira y Ortega S/N, Tlaxcala, Tlaxcala, C.P. 90000
Tel. 01 (222) 240 28 75
Dr. Armando Lara Rosano
Coordinador del Posgrado de Endodoncia
Envío de correspondencia
Madrid 4920-101
2ª. Secc. De Gabriel Pastor
C.P. 72420, Puebla, Puebla
01-(22) 240 28 75

Yucatán

Universidad Autónoma de Yucatán

Facultad de Odontología
Unidad de Posgrado e Investigación
Calle 59, Costado Sur del Parque de La Paz, Col. Centro, C.P. 97000, Mérida, Yucatán
Tel. 01 999 924 05 08, ext. 117, fax 01 999 9 23 67 52
Dra. Leidy Emilia Parra Castañeda
Coordinadora del Posgrado de Endodoncia
Tel. 01(999)927 03 73 y 01 (999)953 6722
leidyendo8@hotmail.com

Filiales de la Asociación Mexicana de Endodoncia

Colegio de Endodoncistas de Baja California, A. C.

Dra. Claudia López Alvarez

A. Javier Mina, núm. 1571-507, Zona Río,
Tijuana, Baja California. Tels. 01 664 6841-1763
clalopez@gtel.com.mx

Colegio de Endodoncistas del Estado de Morelos, A.C.

Dr. Roberto Rodríguez Rodríguez

Hasta 2008
Mariano Escobedo núm. 9, Lomas de la Selva
C.P. 62270 Cuernavaca, Morelos
Tels. 01 777 3139661
01 777 3116238 (Fax)
rdguezmtz2@yahoo.com.mx

Colegio de Endodoncia de Guanajuato, A.C.

Dr. Juan Manuel Torres Herrera

Bldv. Díaz Ordaz No. 3274 -PH, Col. Las Reynas C.P. 36660,
Irapuato, Guanajuato
Tels. 01 462 6250022
01 462 6352042
jmtorresh@hotmail.com

Colegio de Endodoncistas del Sureste, A.C.

Dr. Jaime Barahona Baduy

Calle 27, núm. 190 A, por 12 y 14, Col. García Generes,
C.P. 97070. Mérida, Yucatán
Tels. 01 999 981 4586
drbarahona@hotmail.com

Colegio de Endodoncistas del Sur de Tamaulipas, A.C.

Dra. Celinda Patricia Lomas Rosas

América del Sur, núm. 505, Col. Las Américas
C.P. 89420 Cd. Madero, Tamaulipas. tel: 01 833 2160370
01 833 2154468
01 833 2172070
patricialomas@yahoo.com.mx

Asociación Tabasqueña de Endodoncia, A.C. (ATEAC)

Dr. William Ordóñez

Mercurio s/n. Esq. Av del Sol
Fraccionamiento Galaxias. CP. 86035.
Villahermosa, Tabasco.
Tel. 9933161757. Fax. 3176110
endochavez@hotmail.com
drvictormmp@hotmail.com
willyordsan2000@yahoo.com.mx

Grupo Endodóntico de Egresados Universitarios, A.C.

Dra. Amalia Ballesteros Vizcarra

Calle Holbein, núm. 217-1103 y 1104, Col. Noche Buena,
México, Distrito Federal
Tel. 01 555 563 8274
Llamar después de las cinco de la tarde
amaliaballesterosv@prodigy.net.mx

Grupo de Estudios de Endodoncia de San Luis Potosí, A.C.

Dr. Jorge Aranda Martínez

V. Carranza, núm. 707, Int. 101. CP. 78000
San Luis Potosí, San Luis Potosí,
Tels. 01 444 8129-254
01 444 812-1410
moar@prodigy.net.mx
endojorge@gmail.com

Asociación Sinaloense de Especialistas en Endodoncia, A.C.

Dr. Jorge Guillermo Liera Lugo

Madero núm. 1489 poniente, Col. Jardines del Valle, C.P. 81240,
Los Mochis, Sinaloa
Tels. 01 668 815-1441
endoliera@hotmail.com

Asociación de Endodoncia de Michoacán, A.C.

Dr. Edgar Hugo Trujillo Torres

Guadalupe Victoria núm. 358, Centro Histórico, C.P. 58000
Morelia, Michoacán
Tel. 01 443 317-5416
drehugot@hotmail.com

Colegio de Endodoncistas del Estado de Coahuila, A.C.

Dr. Luis Méndez González

Hasta 2007
Blvd. Jesús Valdéz Sánchez núm. 536-37, Plaza España,
C.P. 25000, Saltillo, Coahuila
Tels. 01 844 4161692
01 844 1384112
mendez@interclan.net (lo va a cambiar a yahoo)

Colegio de Endodoncia de Nuevo León, A.C.

Dra. Fanny López Martínez

Aristóteles núm. 767, Col. Country La Silla, C.P. 647173
Monterrey, Nuevo León
Tels. 01 81 83 578742
01 81 83 575159
fannylopezendodoncia@yahoo.com
villadelatoro@hotmail.com

Colegio de Endodoncistas del Estado de Chihuahua, A.C.

Dr. Guillermo Villatoro Pérez

Ojinaga núm. 808-309, Col. Centro C.P. 31000
Chihuahua, Chihuahua
Tel. 01 614 4154571
Cel. 01 614 1846827
villadelatoro@hotmail.com

Asociación de Endodoncia de Ciudad Juárez, A.C.

Dr. Juan Ortiz Isla

Av. de las Américas núm. 1267-2, Col. Margaritas,
C.P. 32310
Cd. Juárez, Chihuahua
Tel. consultorio. 01 656 61 63100
endosindolor-isla@hotmail.com

Asociación Oaxaqueña de Endodoncia, A.C.

Dr. Eduardo Javier Flores Corzo

Armenta Y. López núm. 619, Centro, C.P. 68000
Oaxaca, Oaxaca
Tel. 01 951 5146220
01 951 5167357
Cel. 01 951 5260070
drjavierfc@yahoo.com.mx

Colegio de Endodoncia del Estado de Puebla, A.C.

Dra. Araceli Rosas Fernández

Av. de las Torres núm. 1636, Fracc. Plazas de Amalucaín, C.P.
723110 Puebla, Puebla
Tel. 01 222 2879761
drarosas@prodigy.net.mx

Sociedad Jalisciense de Endodoncia, A.C.

Dr. Víctor Sáenz Figueroa

Florencia, núm. 2342-6. Col. Providencia,
Guadalajara, Jalisco.
Tels. 01 333 35556748/01 33336411827
victormsf2002@yahoo.com.mx

Asociación de Endodoncia del Estado de Sonora, A.C.

Dra. Lorena Ocaña Romo

Clínica Tepeyac, Puebla núm. 28-6, Col. Centro,
C.P. 83000
Hermosillo, Sonora
Tels. 01 662 2174 108
lorenaocanaromo@hotmail.com

Asociación de Egresados de la Especialidad de Endodoncia de la Universidad de Guadalajara, A.C.

Dra. Mayela Isabel Pineda Rosales

Francisco Javier Gamboa 230 Sj, C.P. 44100,
Guadalajara, Jalisco
Tels. 01 333 3446419
01 333 36159804
01 333 36168028
01 333 36157409
01 333 369804
0453339558236
adeedgo@yahoo.com.mx
drocta@yahoo.com.mx

Asociación de Endodoncia de Nayarit, A.C.

Eusebio Martínez Sánchez

P. Sánchez núm. 54, 1er. piso, esquina con Morelos, Col. Centro,
C.P. 63000, Tepic, Nayarit
Tel. consultorio 01 311 2138070
01 311 2128388
01 311 2148955
martinez@ruc.uan.mx

Asociación Duranguense de Especialistas en Endodoncia, A.C.

Dr. Raúl Sánchez Cázares

Zarco núm. 501 Nte., zona centro, C.P. 34000,
Durango, Durango
Tel. 01 618 8133481

Asociación Salvadoreña de Endodoncistas (Centroamérica)

Dr. Rafael Ernesto Palomo Nieto

5a. calle poniente y Pasaje Los claveles 54. Col. Lomas Verdes.
San Salvador, El Salvador
503 2264-4922
503 2264-4923

Mesa directiva de la AME, A.C.

Bienio 2007-2009

PRESIDENTE

C.D.E.E. Mauricio González del Castillo
Av. México 601, Col. Moderna. C.P. 37320
León, Gto.
maurigcs@hotmail.com
Tel. 01 447 6369278

VICEPRESIDENTE

C.D.E.E. Raúl Luis García Aranda
Torres Aladid 205-601, Col. Del Valle. C.P. 03100
México, D.F.
riga@servidor.unam
Tel. 01 (55) 55230115

SECRETARIO

C.D.E.E. José Luis Piedra Queijeiro
Angela Peralta 302-1-601, Col. Moderna.
C.P. 37320
León, Gto.
Tel. 014776 7156991
pedrajil@hotmail

PROSECRETARIO

C.D.E.E. Mary Jean McGrath Bernal
Av. México 601, Col. Moderna. C.P. 37320
León, Gto.
Tel. 01 447 6369278

TESORERO

C.D.E.E. Enrique Joel Guzmán Villarreal
Blvd. Díaz Ordaz 3274-PH, Col. Las Reynas,
Irapuato, Gto. Tel. 01(477)7179784

VOCALES

C.D.E.E. Daniel López Cabrera
Alud no. 803-6, Col. Jardines del Moral. C.P.
37160. León, Gto. Tel. 01(477)7179784
C.D.E.E. Carlos Rangel Singh
Av. Torres No. 1103-102, Col. Jardines del
Moral. C.P. 37160. León, Gto. TEL. 01(477)718 7160

COMISIÓN CIENTÍFICA

C.D.E.E. David E. Jaramillo Fernández de Castro
C.D.E.E. Juan Leonardo Moctezuma y Coronado
C.D.E.E. Rubén Rosas Aguilar
C.D.E.E. Germán Bojorquez

COMISIÓN DE RELACIONES COMERCIALES

C.D.E.E. Ana Gabriela Carrillo Vázquez
C.D.E.E. Juan Carlos Mendiola Miranda
Tel. 01 733 332 6667
juancarlosmendiola@hotmail.com

COMISIÓN DE RELACIONES INTERNACIONALES

C.D.E.E. Germán Valle Amaya
C.D.E.E. Armando Hernández Mejía

COMISIÓN DE RELACION CON ADM

C.D.E.E. Sergio Curiel Torres

COMISIÓN DE REVISTA

C.D.E.E. José Luis Jácome Musule

COMISIÓN DE ESTATUTOS

C.D.E.E. Alvaro Cruz González
C.D.E.E. Daniel Silva Herzog Flores

COMISIÓN DE RELACIÓN CON LA D.G.P.

C.D.E.E. Jorge Vera Rojas

COMISIÓN DE DIRECTORIO

C.D.E.E. Juan José Alejo Hernández
B.C. Norte y Sur, Sonora y Chihuahua
Tel. 01 664 685 2433/ 685 6923
endoalejo@yahoo.com.mx

COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN

C.D.E.E. Alberto Arriola Valdés
Tel. 555 575 5308/2063
0155 193 53305
endogenio1988@aol.com
C.D.E.E. Alberto Díaz Tueme
Tel. 01 333 616 0801
betovolador@hotmail.com
C.D.E.E. Gabriel Aguilar Carrillo Tueme

COMISIÓN DE ADMISIÓN Y BAJAS

C.D.E.E. Lourdes Aguilar de Esponda
vicmann@prodigy.net.mx
55 52 11 75 35

COMISIÓN DE POSGRADOS

C.D.E.E. Lourdes Lanzagorta Rebollo
Tel. 555 523 9392/ 552 398 55
dgutverg@att.net.mx

REPRESENTANTES DE COLEGIOS FILIALES

Zona Noreste:
C.D.E.E. Fanny López Martínez
Zona Noroeste:
C.D.E.E. Claudia López
Zona Centro:
C.D.E.E. Andrés Vázquez Atilano
Zona Sur:
C.D.E.E. Jaime Barahona Baduy
C.D.E.E. Javier Ortiz Sauri

PRESIDENTE DEL CONSEJO MEXICANO DE ENDODONCIA

C.D.E.E. Ricardo Williams Vergara
wiri44@gmail.com
55 55 63 71 75
55 56 15 24 22

REPRESENTANTES DE LA AME DIRECTIVA DEL CONSEJO MEXICANO DE ENDODONCIA

PRESIDENTE

C.D.E.E. José Luis Jácome musule
01 55 55319906, 01 55 55317379
Cel. 044 55 51024249
endjacomeciero@yahoo.com.mx

SECRETARIO

Dr. Luis García Aranda
55 55230115
rlga@servidor.unam.mx

PRO SECRETARIO

C.D.E.E. Jorge Vera Rojas
Madrid No. 4920-101, 2a. sección. Col. Gabriel
pastor, CP 72420. Puebla, Puebla

PRO TESORERO

C.D.E.E. Gerardo Pineda Murguía
Ejército nacional No. 650-302. Polanco

COMISIÓN DE ADMISIÓN Y CERTIFICACIÓN

C.D.E.E. Eugenio Moreno Silva
Tels. 555 575 5308/2063
0155 193 53305
endogenio1988@aol.com

COMISIÓN DE EXAMEN

C.D.E.E. Stéphane Henry Polanco
238 3862529
stephanehenrypolanco@yahoo.com.mx
C.D.E.E. German Valle Amaya
55 31 99 06
germanendo1@hotmail.com

VOCALES

C.D.E.E. Elisa Betancourt Lozano
C.D.E.E. Juan Carlos Mediola Miranda
C.D.E.E. Rafael Martínez Hernández

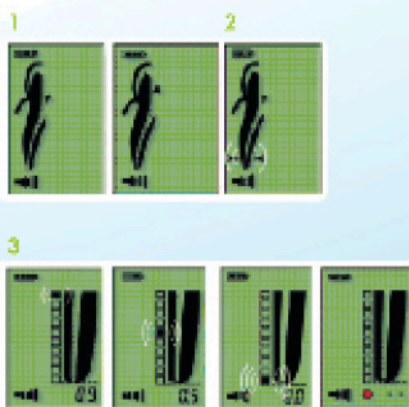
ProPex®

El Localizador de Apices **más exacto***

- ✓ Sencillo
- ✓ Preciso
- ✓ Fácil de usar

Propex es un moderno localizador de ápices basado en tecnologías electrónicas innovadoras.

El enfoque multifrecuencia aplicado en **Propex** permite localizar el foramen apical con gran precisión en cualquier condición del conducto.



1 Principio
Zona Apical

2 Mitad de la
zona apical

3 Unidad se
encuentra
en el ápice

4 Lima fuera
del ápice

- Diseño compacto, estable y de fácil manipulación.
- Su pantalla facilita el acceso a la posición exacta de la lima.
- Se combina una señal sonora progresiva con la información de la pantalla para el uso en condiciones de visibilidad nula.
- Brinda una medición confiable y precisa del conducto en cualquier situación (sangre, pus, NaOCL).
- Funciona con batería recargable.
- Pantalla que muestra el seguimiento de manera fácil y sencilla del conducto radicular. (1)
- Propex emite dos señales sonoras 2-3 mm al acercarse a la zona apical.
- A las señales sonoras se añade una nueva pantalla con flechas parpadeantes horizontales. (2)
- Cuenta con un zoom que muestra la zona apical. (3)

*Molina Aguilar, P. Pardo Galván, A. Torres Méndez, F. Escobar y V. Vivas. El Efecto de Medicamentos Químicos en la Localización de Apices. *Teoría de Endo* 10(3):P. 80-85. 1993.



Para información llame al 5587-64-88
o desde el interior al teléfono
SIN COSTO 01-800-506 96 30
www.dentsply.com.mx

Solución integral para el cuidado gingival



Colgate®

Marca Recomendada por Odontólogos