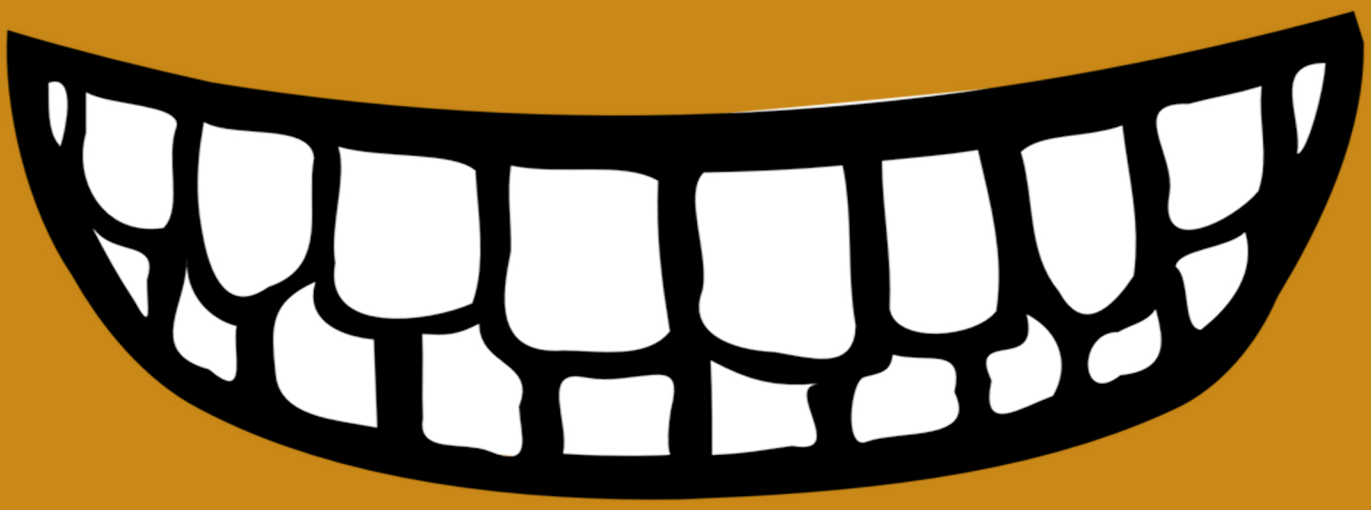
Francisco Tajuelo Izquierdo

Endodoncia Clinica en Dientes con Necrósis Pulpar



Liber Factory

© Obra: ENDODONCIA CLÍNICA EN DIENTES CON NECROSIS PULPAR

© Autor: FRANCISCO TAJUELO IZQUIERDO

ISBN: 978-84-17707-13-2

© Editado por LIBER FACTORY www.liberfactory.com

Gestión, promoción y distribución: Vision Netware S.L.
C./ San Ildefonso 17, local, 28012 Madrid. España.
Tlf: 0034 91 3117696 // Email: pedidos@visionnet.es
www.visionnet-libros.com

Disponible en papel y ebook en las principales librerías físicas y online.

Las opiniones expresadas en este trabajo son exclusivas del autor. No reflejan necesariamente las opiniones del editor, que queda eximido de cualquier responsabilidad derivada de las mismas.

Este libro no podrá ser reproducido, ni parcial ni totalmente, sin el previo permiso por escrito de los titulares del copyright. Todos los derechos reservados. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.es o por teléfono 91702 1970) si necesita fotocopiar, escanear o utilizar algún fragmento de esta obra. Gracias por comprar una edición autorizada de esta obra y por respetar las leyes del copyright.

CAPÍTULO 1

... de la preparación de los conductos en dientes necrosados

Hemos hablado ampliamente, en el capítulo anterior, de la preparación biomecánica de los conductos en dientes vitales. Pero, ¿qué pasa cuando el paquete pulpar radicular está necrosado?

Tendremos que definir igualmente, pues, en primer lugar, el concepto de *necropulpectomía*.

¿Qué entendemos por *necropulpectomía*?

Entendemos que vamos a hacer una *necropulpectomía* cuando pensamos que, por la sintomatología clínica recopilada en el diagnóstico previo, por la radiología, y, al abrir la cámara pulpar, ésta presenta un paquete pulpar necrosado que no sangra, o sí lo hace, pero lentamente, y con una coloración rojo vinosa que huele mal e, incluso, en ocasiones, presenta supuración. Es cuando decimos que hay contaminación bacteriana de la pulpa de los conductos radiculares.

En los casos en los que la contaminación bacteriana se localiza en sólo uno de los conductos radiculares de un molar, se considera, igualmente, que hay contaminación bacteriana de todo el sistema de conductos radiculares del molar.

¿Qué es lo que ocurre cuando hay contaminación bacteriana de la pulpa cameral y radicular?

Pues, que las bacterias han colonizado el sistema de conductos radiculares, y, desde allí, y dependiendo del tiempo que lleven colonizando el medio pulpar, son capaces de pasar, ellas mismas o sus productos antigénicos, a periodonto, gracias a las múltiples comunicaciones que se establecen entre éste y el sistema de conductos radiculares del interior radicular.

En el dibujo esquemático de la figura 1, se observa esto, ya que, como todos sabemos, la comunicación mayor se produce a nivel del ápice radicular. Es por ello que, con frecuencia, la primera manifestación de la infección pulpar a nivel periodontal se produce a este nivel.

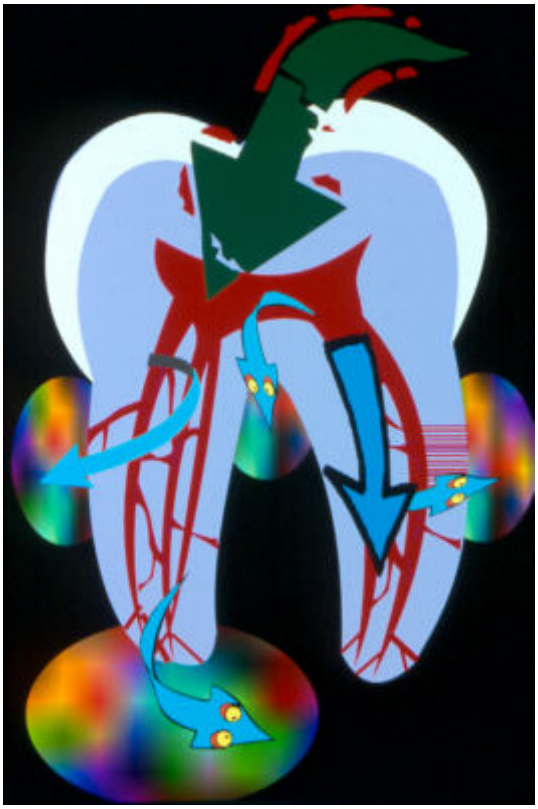


Fig. 1. Dibujo esquemático de las comunicaciones pulpoperiodontales.

En la figura 2, se observa la gran destrucción periapical de un incisivo lateral superior derecho, que ha llegado, gracias a la presión que se genera en el granuloma, a destruir la suficiente pared ósea como para que se produzca una comunicación con la cavidad oral y se genere un trayecto fistuloso que permita aliviar la presión.



Fig. 2. Radiografía preoperatoria de un 12 con una gran lesión periapical.

Somos capaces de permeabilizar ese trayecto fistuloso (fig. 3), y, en la radiografía que se toma posteriormente, se observa como la punta de gutapercha marca el trayecto desde la fístula hasta el ápice radicular (fig. 4).

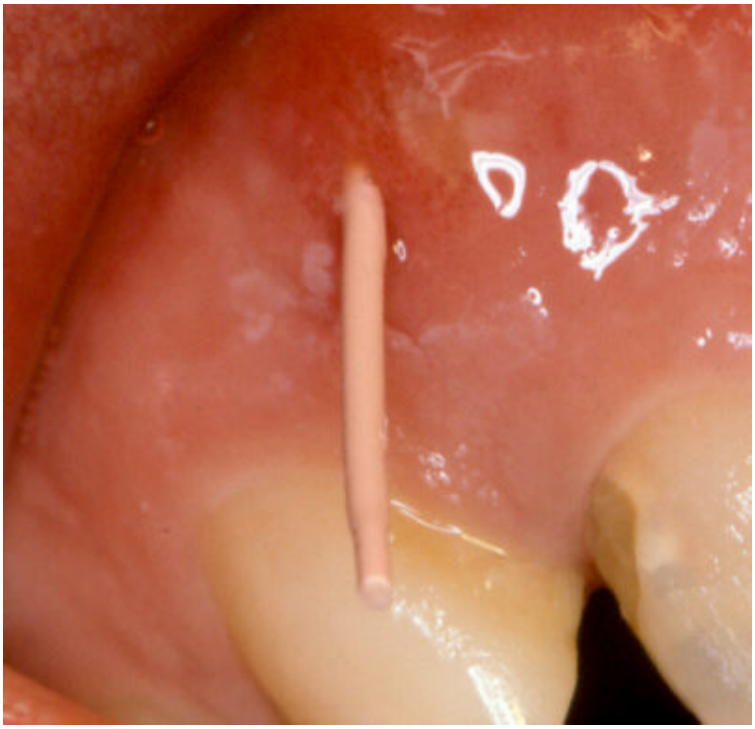


Fig. 3. Cateterización del trayecto fistuloso con una punta de gutapercha.

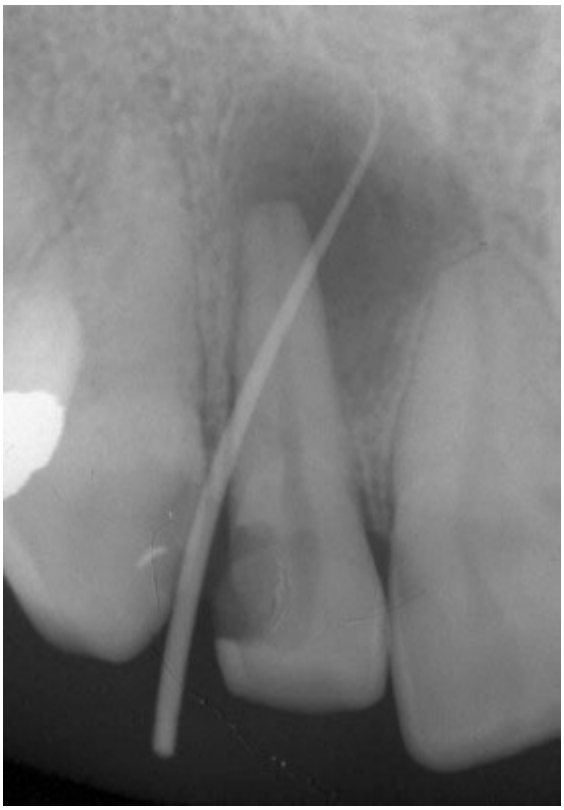


Fig. 4. Radiografía donde se observa la trayectoria de la punta de gutapercha.

En el dibujo esquemático de la infección periapical de la figura 5, puede observarse como la salida de bacterias y antígenos bacterianos a periápice, desde el interior del sistema de conductos radiculares, produce la estimulación de los PMN (leucocitos polimorfonucleares), de los macrófagos, de las células plasmáticas y de los linfocitos B y T.

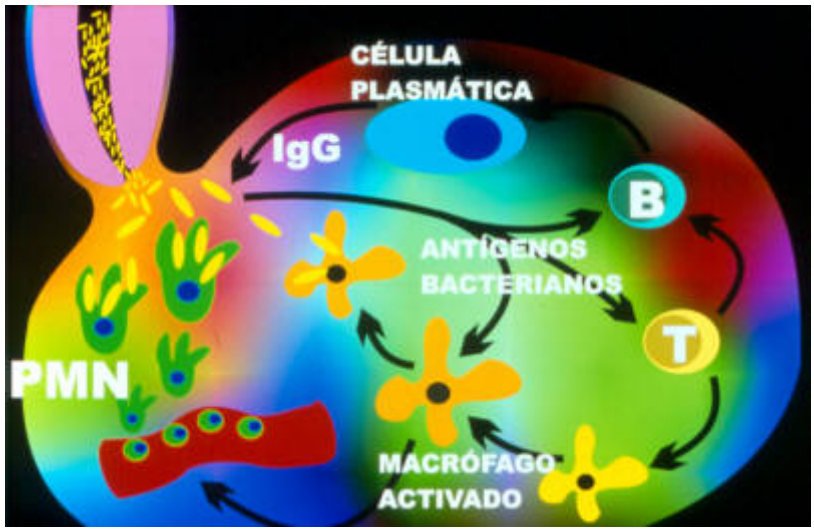


Fig. 5. Dibujo esquemático de la lesión periapical.

Esta lesión periapical representa una respuesta inmunológica local ante la infección pulpar, y viene a ser la segunda línea de defensa (la primera sería la propia pulpa) que trata de confinar la infección en el interior del sistema de conductos radiculares.

El infiltrado de células inflamatorias a nivel apical incrementa el número de osteoclastos que generan la destrucción ósea.

Cuando se eliminan las bacterias, o las toxinas bacterianas, del interior del sistema de conductos radiculares, se inicia la reparación apical, tal y como se observa en el dibujo esquemático de la figura 6.

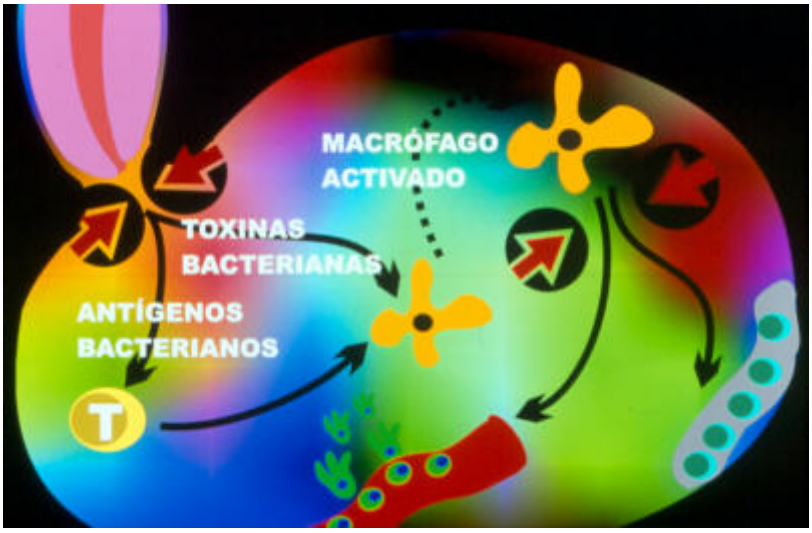


Fig. 6. Dibujo esquemático de la reparación de la lesión periapical.

Para interesados que deseen sumergirse profundamente en estos temas, les aconsejo con entusiasmo un libro magnífico: Essential endodontology: Prevention and treatment of apical periodontitis, de Ørstavik y Pitt Ford.

Pero, no sólo es por aquí por donde se establece la comunicación con periodonto, sino que existen otras vías de acceso, más o menos permeables.

Así, por ejemplo, es fácil que, a través de algún posible conducto cavointerradicular, la afectación periodontal se produzca también a nivel de la furca, o, gracias a los conductos laterales, ésta pase a periodonto, en la zona media de la raíz dentaria.

Igualmente, y si la infección pulporradicular es muy crónica, las bacterias, cuyo calibre es de dos a tres veces más pequeño que el diámetro de los conductillos dentinarios, permeabilizan éstos, a mayor o menor profundidad, y pueden causar repercusión a nivel periodontal.

En la figura 7, puede observarse la migración de las bacterias en el interior de los conductillos dentinarios -en este caso hasta una profundidad de 2.400 µm.

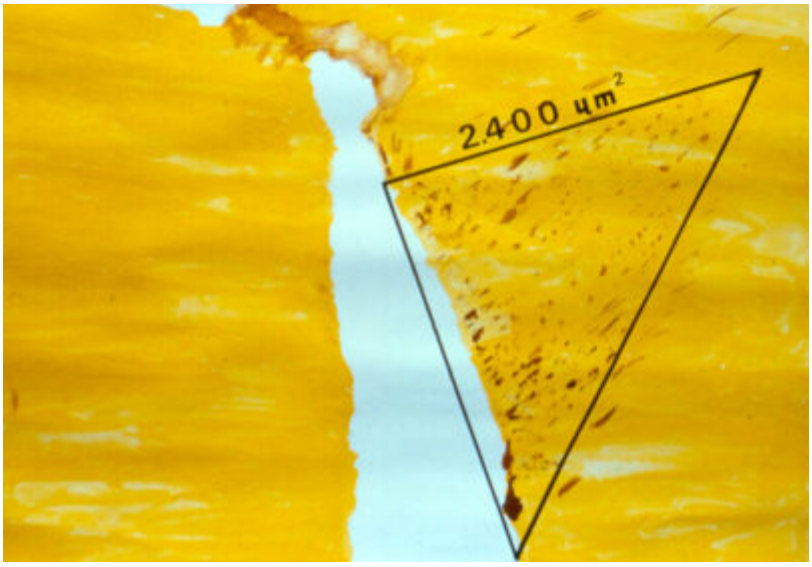


Fig. 7. Corte anatomopatológico de la pared dentinaria del conducto, con bacterias en el interior de los conductillos dentinarios. Fotografía cedida por el Dr. Elías Harran (La Coruña).

Ésta es una de las causas que inducen a que se produzca la **reabsorción externa** reactiva a la necrosis del sistema de conductos radiculares, que veremos en profundidad en próximos cursos.

Principios fundamentales en la preparación de los conductos

Una vez hechos estos apuntes, comenzaremos remarcando, ahora, al igual que hemos hecho con las biopulpectomías, los dos principios fundamentales que nosotros seguimos siempre en la preparación de los conductos, en este caso en las necropulpectomías:

- Limpiar "perfectamente" el conducto.
- Modificar el entorno del muñón pulpar.

Limpiar "perfectamente" el conducto

La situación que se nos plantea en el caso del tratamiento del diente necrosado es diferente, ya que no sólo tenemos que quitar la pulpa radicular, que incluso en muchas ocasiones prácticamente ya no existe (fig. 8), sino que hay que eliminar la mayor cantidad posible de bacterias que están presentes en el interior del sistema de conductos radiculares.

Decimos "la mayor cantidad posible", puesto que somos conscientes de que es imposible eliminarlas todas y esterilizar el conducto.

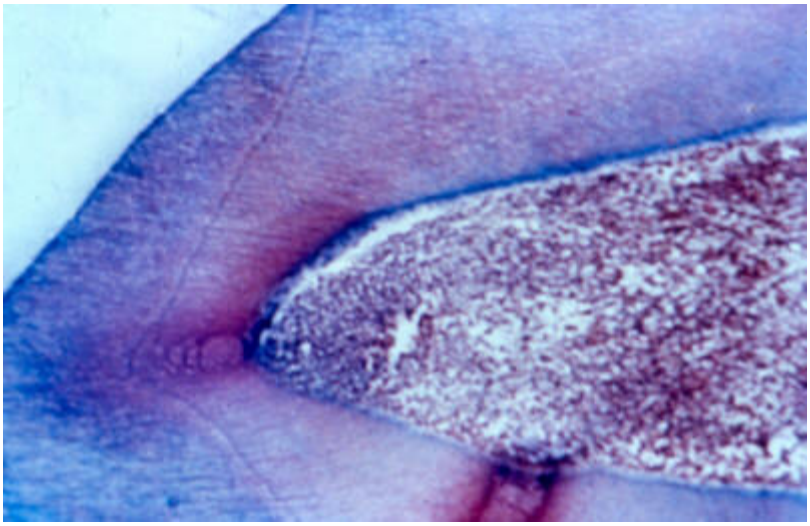


Fig. 8. Corte anatomopatológico en transverso de una raíz, donde se observa la pulpa radicular necrosada y contaminada bacterianamente. Fotografía cedida por el Dr. Elías Harran (La Coruña).

Es fundamental, pues, rascar las paredes de los conductos permeabilizados, para eliminar, no sólo los restos pulpares, sino la superficie de las paredes dentinarias, que está impregnada de bacterias, tanto a nivel de la predentina como en la entrada de los tubulillos dentinarios.

En la figura 9, podemos ver la cantidad de bacterias que se acumulan en la zona de la predentina o superficie interna de la pared dentinaria del conducto, las cuales es necesario eliminar raspando adecuadamente.

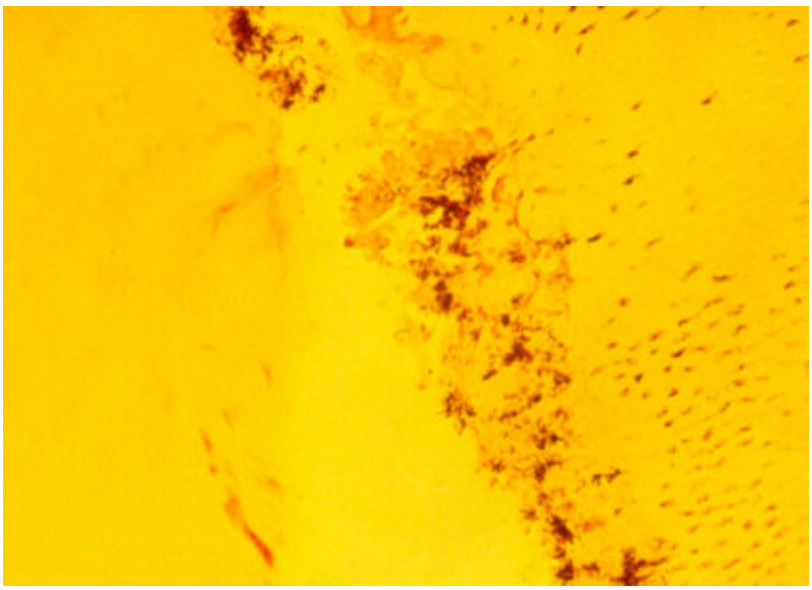


Fig. 9. Corte anatomopatológico en transverso de una raíz, donde se ve la predentina y la entrada de los túbulos dentinarios, contaminados bacterianamente.