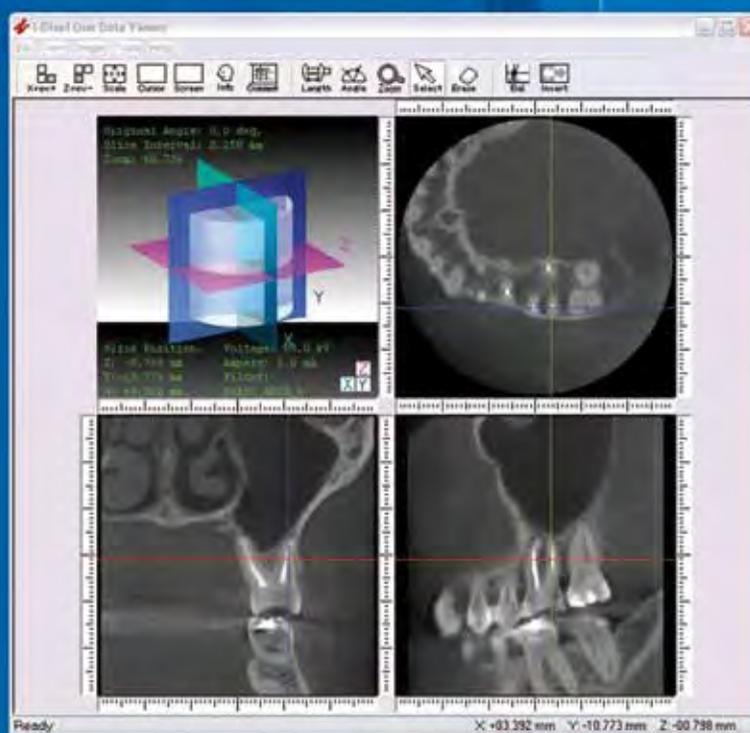


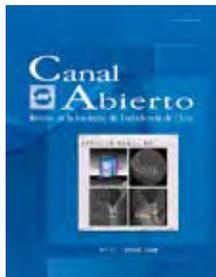
Canal Abierto

Revista de la Sociedad de Endodoncia de Chile



Nº 17 ABRIL 2008

ISSN 0718-2368



Portada
Ventana Autoejecutable
Cone Beam

Página 15

Directora

Dra. Marcia Antúnez R.

Comité Editorial

Dra. Marcela Alcota R.

Dr. Mauricio Garrido F.

Dr. Marcelo Navia R.

Dr. Carlos Olguín C.

Diagramación

Ideagráfica

info@ideagrafica.cl / 09 - 230 7239

Impresión

Salviat Impresores



Directorio SECH

Presidenta	Dra. Cecilia Álvarez F.
Past President	Dra. Gaby Queyrie H.
Vicepresidenta	Dra. Marcia Antúnez R.
Secretaria	Dra. Ruby Contreras S.
Prosecretario	Dr. Marcelo Navia R.
Tesorero	Dr. Alfredo Silva O.
Protesorero	Dr. Carlos Berroeta G.
Directores	Dra. Marcela Alcota R. Dr. Mauricio Garrido F. Dra. Carmen Moren F.
Coordinadora de Filiales	Dra. Pilar Araya C.

Secretaría SECH, Srta. Carla Vega Riquelme
Callao 2970, Of. 610, Las Condes, Santiago.
Fono-Fax 242 9098 info@socendochile.cl



www.socendochile.cl

Estimados colegas:

En una constante preocupación como comité editorial de mantener nuestra especialidad actualizada iniciamos esta revista con un artículo, desarrollado por el Dr. Alvaro Ferrés, de suma importancia en relación a los Bifosfonatos y el importante rol que como endodoncistas nos compete en el manejo de pacientes con terapias prolongadas con esta droga. También presentamos, a cargo del Dr. Andrés Briner, la tomografía computarizada y su valioso aporte de información tridimensional para el manejo de casos durante la terapia endodóntica, herramienta que cada día será más importante para resolver con máxima certeza nuestros casos clínicos.

En este número compartiremos tres casos clínicos desarrollados por alumnos durante el programa de Especialización en Endodoncia de la Universidad Mayor. Situaciones clínicas a las que nos podemos ver enfrentados en nuestras prácticas y que son resueltas exitosamente. Se establece un protocolo de atención en pacientes con Epidermolisis Bulosa (Piel de Cristal), manejo de una reabsorción radicular externa y estrategias a seguir en el tratamiento de un premolar trirradiculado. En Ventana Abierta presentamos un análisis crítico a los blanqueamientos vitales desarrollado por el Dr. Eric Dreyer y el segundo capítulo del Ciclo de Radiología desarrollado por los doctores Gerardo Labraña y Jorge Pinares.

Y por último, una entrevista al Dr. Gerald Glickman, en que analiza algunos puntos de la terapia endodóntica, adelanto de lo que presentará en el **II Congreso Internacional de Especialidades Odontológicas**. Evento que se desarrollará los días 19-20-21 de Junio. Desde ya contamos con la presencia de todos nuestros Socios en este magno evento de la Odontología Chilena.



Dra. Marcia Antúnez R.

SUMARIO

Actualidad Científica

Efecto de Bifosfonatos de uso Sistémico en Maxilares 4

Endopregunta

¿Frente a qué Caso Clínico a tenido que indicar Cirugía Periapical? 6

Desde el Ápice

Dra. Cecilia Alvarez F. Presidenta SECH 2007-2009 10

Filiales

Dra. Pilar Araya C. 11

Entrevista a

Gerald Glickman ad portas del Segundo Congreso Internacional de Especialidades Odontológicas 12

Invitado Especial

Tomografía Computada de Alta Resolución en Endodoncia Dr. Andrés Briner B. 14

Exposiciones SECH

Resúmenes de Presentaciones en Reuniones Mensuales de SECH 20

Casos Clínicos

Protocolo de Atención en Pacientes con Epidermolisis 29

Reabsorciones Radiculares: Un Caso Clínico 32

Premolar Inferior Trirradiculado 37

Endoeventos

Calendario de Exposiciones y Eventos Primer Semestre 2008 41

Ventana Abierta

Blanqueamiento Vital: Marketing v/s Evidencia 42

Actualización de Radiología en Caries Proximales. Cavitación y Profundidad Radiográfica de la Caries Dental. Segunda Parte 46



Dr. Alvaro Ferrés G.

Cirujano Máxilo Facial Hospital de Carabineros
Docente Asignatura de Cirugía Máxilo Facial
Universidad Mayor

Efecto de Bifosfonatos de Uso Sistémico en Maxilares

Una entidad patológica relativamente nueva está enfrentando la Odontología en general y la cirugía bucomáxilofacial en particular. Se trata de la Osteonecrosis provocada por Bifosfonatos en especial los de uso parenteral.

Sabemos que la necrosis ósea de los huesos de nuestro territorio puede atribuirse a infecciones como en el caso de la osteomielitis o a través de la irradiación en el caso de la osteorradionecrosis. Esta nueva forma de necrosis ósea, que se ha informado a través de la literatura especializada y a la que nos hemos visto enfrentados como cirujanos, es provocada por drogas que son usadas para disminuir la actividad osteoclástica como son los bifosfonatos.

La enorme destrucción ósea resulta por la reabsorción dada por los osteoclastos que son estimulados por factores activadores de los osteoclastos que provienen de las células tumorales.

Los bifosfonatos, sean éstos de uso oral o de uso sistémico, se utilizan en terapias paliativas de pacientes que sufren patologías destructivas del hueso tales como la osteoporosis, mieloma múltiple o en cáncer de mama, y traen como efectos secundarios que se disminuya la función del osteoclasto en la fisiología ósea y también a través de la disminución de capilares y vasos sanguíneos en la matriz ósea. Los bifosfonatos son potentes inhibidores de la reabsorción ósea por lo que se usan exitosamente en el tratamiento preventivo de la hipercalcemia inducida por la osteólisis tumoral, en la Enfermedad de Paget o en la osteoporosis. (foto 1 y 2)

Los bifosfonatos tienen importancia en el manejo de la enfermedad ósea inducida por el Cáncer y tienen un rol importante en los pacientes con mieloma múltiple o en metástasis óseas seguidas a un Ca primario.

El gran problema de los bifosfonatos de uso sistémico es que se unen tenazmente a la hidroxipatita del hueso, actúan

muy rápido y su efecto es acumulativo permaneciendo en el sitio de acción por mucho tiempo ya que su vida media es de 10 años.

Los bifosfonatos de uso sistémico más utilizados son el Pamidronato Disódico nombre comercial AREDIA (Lab. Pasteur) que difiere con los de primera generación en que inhibe la reabsorción ósea sin afectar la mineralización ósea, esto es debido a que se provoca una potente y específica inhibición de la reabsorción ósea por supresión del acceso del supresor del osteoclasto primario a que se transforme en osteoclasto maduro. Otro bifosfonato de uso parenteral es el ácido Zoledrónico nombre comercial ZOMETA (Lab. Novartis) que pertenece a una tercera generación que es más potente clínicamente y tiene una actividad antiosteoclástica mucho más potente que el Pamidronato.

Lo anterior, que ha traído como acción la de defender el tejido óseo de fracturas patológicas, ha tenido como consecuencia la aparición de osteonecrosis (figura 4 y 3) en los huesos del aparato estomatológico provocando un daño severo del esqueleto mandibular y maxilar que puede provocar la pérdida parcial o total de ellos.

DISCUSIÓN

Los bifosfonatos han sido utilizados exitosamente en el tratamiento de las hipercalcemias permitiendo una reducción de las complicaciones del esqueleto óseo.

La literatura ha presentado recientemente reportes de casos con maxilares con osteonecrosis en diferente magnitud teniendo en común sólo el uso de bifosfonatos.

Ahora bien se sabe luego de las observaciones las complicaciones que se han visto son con el uso de bifosfonatos sistémicos, pero surge la pregunta lógica de el por qué afecta sólo a los huesos del territorio estomatológico no reportándose aún osteonecrosis en otros huesos de la economía.

Al respecto la respuesta parece estar en los siguientes puntos:

1.- Presencia de dientes: El hecho de estar implantadas piezas dentarias en los procesos alveolares de la maxila y la mandíbula se convertirían en las puertas de entrada ideales para sobreinfectar el tejido óseo a través del periodonto de inserción o como complicación de necrosis pulpar.

2.- Velocidad de recambio óseo: Se sabe por estudios realizados por Marx que la tasa de recambio óseo es mayor en los huesos maxilares que en otros huesos de la economía. Se sabe que en la tibia la tasa de recambio es de un 3% mientras que en la mandíbula es en la región del proceso alveolar por la dinámica expuesta por la masticación de un 35%, de un 14% en la región media y de un 9 % en el hueso basal.

Tanto por lo expuesto por la literatura y por los escasos resultados producto de nuestra experiencia se puede colegir un esquema de tratamiento.

Idealmente sería que la administración de bifosfonatos especialmente de los sistémicos se hiciera una evaluación previa por el Odontólogo, para definir pronósticos dentarios con el propósito de eliminar focos dentarios y eliminar potenciales dientes con indicación de exodoncia que no se podrían realizar posterior a la administración de bifosfonatos sistémicos por el riesgo inminente de una osteonecrosis.

En caso que el paciente haya sido derivado para extracciones dentarias y se encuentra en tratamiento con bifosfonatos, es imprescindible conocer si se trata de bifosfonatos orales o de sistémicos (ver anexo 1), ya que según se trate serán dos conductas distintas a seguir.

Para el caso de bifosfonatos orales es importante saber cuánto tiempo lleva de terapia ya que si es menor de tres años es menos riesgoso a hacer una osteonecrosis, pero en cambio si es mayor a tres años el incremento de riesgo se hace mayor exponencialmente (Marx). En este caso se aconseja conversar con el tratante para dar unas vacaciones de bifosfonatos.

En caso de que ya ha sido instaurada una terapia con bifosfonatos sistémicos ya desde la primera dosis **no deben realizarse acciones traumáticas** sobre los maxilares (extracciones) por lo que la terapia debe ser preventiva:

- Profilaxis, higienización y control de Placa Bacteriana
- Tratamiento caries
- Tratamientos periodontales
- Tratar raíces endodónticamente

Fig. 1

Droga	Nombre Comercial	Laboratorio
Risedronato	Actonel	Aventis
Alendronato	Aldrox	Pasteur
	Arendal	Ph Investi
	Fosamax	Merck Sharp
	Fosval	Saval
	Holadren	Chile Lab.
	Holadren 7D	
	Leodrin	Osteolab
	Leodrin 35	
	Leodrin 70	
	Leodrin 70 Liquicaps	
Oseotal	Chemopharma	
Oseotal 70		
Osteofem	Grünenthal	
Osteosan	Silesia	

Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



¿Frente a qué Caso Clínico ha tenido que indicar Cirugía Periapical?

Dra. Jimena Osorio M.

Especialista en Endodoncia Universidad de Chile
Docente Asignatura de Endodoncia Universidad de Chile



La cirugía apical, es el último recurso al cual como endodoncista podemos recurrir frente a casos de fracaso repetido en el tiempo, cuya resolución escapa de nuestras manos.

En general, podemos decir que los fracasos endodónticos asociados con tratamientos de mala calidad responden favorablemente a un retratamiento adecuado. Sin embargo, en algunas ocasiones no es posible acceder y debridar completamente el sistema de conductos radiculares para permitir la reparación de los tejidos adyacentes al diente, ya sea por condiciones anatómicas específicas, imposibilidad de remover un elemento protésico o errores técnicos durante la preparación biomecánica del sistema.

Con la ayuda de las distintas alternativas de magnificación, cada vez es menor la cantidad de conductos que quedan sin tratar por no poder ser pesquisados, pero aún así no todos logran ser permeabilizados en toda su extensión. Como sabemos, esto se vuelve especialmente relevante cuando se trata de dientes con compromiso periapical, ya que es en esta zona inaccesible del sistema donde se pueden alojar microorganismos que finalmente serán los responsables de la respuesta biológica, que determinará el fracaso de nuestro tratamiento.

Es entonces en estos casos, en los cuales personalmente he

tenido que indicar cirugía apical complementaria:

Frente a una sintomatología mantenida en el tiempo de un diente que ya había sido retratado anteriormente sin éxito. Se trataba de una patología refractaria al uso distintos irrigantes y medicaciones por largo tiempo, habiendo descartado la posibilidad de fractura radicular y el aporte de un componente periodontal a la progresión de la enfermedad, tomé la decisión de obturar vía anterógrada y realizar una cirugía apical complementaria.

Al levantar el colgajo, la tabla ósea debilitada fue perforada fácilmente con una sonda, al despejar con lupas de aumento pude observar claramente lagunas de reabsorción radicular en torno al foramen apical, se realizó la resección radicular de la zona afectada y se selló con MTA tras hacer un exhaustivo curetaje del lecho óseo.

A los 6 meses, el paciente vino a control asintomático, radiográficamente se observaron signos de reparación concretos, después perdí su rastro ya que se fue a vivir fuera de la ciudad.

En otra ocasión recibí una paciente de 15 años con una gran lesión ósea en relación al diente 1.1, con signos radiográficos de rizálisis apical y un fragmento de gutapercha (de 4mm.) que había sido sobreproyectado a la lesión durante un intento por

retirarlo 2 años atrás. El diente fue desobturado, medicado y retratado vía coronal primero para asegurar el control de la infección intraradicular, e inmediatamente después de obturado realizada la técnica quirúrgica con extirpación de un quiste radicular (diagnóstico histopatológico) y el fragmento de gutapercha en su interior. Tuve la posibilidad de controlar a la paciente un mes después clínicamente asintomática, sin cambios evidentes en la imagen radiográfica del defecto óseo, pero a pesar que no la volví a ver soy optimista respecto al resultado.

Un caso muy distinto es el de una paciente que llegó con una Prótesis Fija Plural de alto costo, poco tiempo atrás cementada, sobre dientes que habían sido considerados con tratamiento endodóntico satisfactorio, de la cual uno de los pilares comenzó a dar sintomatología, evolucionando hasta un Absceso Submucoso en el momento que yo la recibí. El tratamiento ideal era claro, debía ser retirado el elemento protésico y la espiga correspondiente al diente en cuestión para repetir el tratamiento, vía coronaria, pero me encontré con la presión del rehabilitador y sobretodo la de la paciente que no quería aceptar la situación.

Finalmente y después de firmar un consentimiento informado en el cual el paciente se responsabiliza de haber elegido la cirugía apical y donde expresa que está conciente de que en

este caso el pronóstico es reservado por no adoptar la conducta ideal, se realizó la cirugía eliminando el tejido de granulación y apicectomía para sellar con MTA.

A pesar de que hay autores que dicen que no habría diferencia significativa entre los resultados de una cirugía con o sin repetición previa del tratamiento endodóntico, tengo la convicción de que cualquier procedimiento que favorezca la reducción de la carga bacteriana, es favorable para una mejor reparación o cicatrización de los tejidos afectados a largo plazo.

Considerando que el sistema de conductos tiene múltiples vías de comunicación con el periodonto, por lo tanto la apicectomía sólo estaría sellando una de ellas, sería fundamental tratar la infección intraconducto previo a la intervención quirúrgica.

Para terminar, no debemos olvidar que el fin de la Endodoncia es conservar las piezas dentarias en boca, por este motivo la Cirugía Apical es una herramienta que no debemos descartar cuando la estrategia y técnica terapéutica no son suficientes para la resolución de patologías endodónticas refractarias.

Bibliografía

Wang N, Knight K, Dao T, Friedman S. Treatment outcome in endodontics-The Toronto Study. Phases I and II: apical surgery. J Endod. 2004 Nov;30(11):751-61.

Abramovitz I, Better H, Shacham A, Shlomi B, Metzger Z. Case selection for apical surgery: a retrospective evaluation of associated factors and rational. J Endod. 2002 Jul;28(7):527-30.

Rubinstein RA, Kim S. Long-term follow-up of cases considered healed one year after apical microsurgery. J Endod. 2002 May;28(5):378-83.

Dra. Mónica Arce Y.

Especialista en Endodoncia



¿Frente a que caso clínico ha tenido que indicar cirugía apical?

La búsqueda de una solución quirúrgica a los problemas endodónticos es de antigua data. En siglo IV A.C. se describe la incisión y trepanación para tratar el absceso apical agudo.

Hace sólo algunas décadas que la Endodoncia se comenzó a preocupar del tema, antes era campo de la Cirugía Oral. En la actualidad, gracias a diversos estudios efectuados por endodoncistas, ha disminuido considerablemente el tamaño y el

número de las resecciones radiculares, ya que, se ha dado énfasis a la correcta ejecución del tratamiento endodóntico o retratamiento (en caso necesario).

La endodoncia quirúrgica la podemos definir como toda aquella maniobra quirúrgica que se efectúa para eliminar lesiones de la región apical y periradicular.

La cirugía periapical comprende el curetaje apical, la apicectomía y apicectomía con obturación a retro y la quistectomía. En tanto, la cirugía periradicular comprende la radiculotomía, la hemisección y la premolarización.

Las indicaciones de la cirugía periapical son:

- a) Situaciones de urgencia (incisión-drenaje, trepanación).
- b) Accidentes durante el tratamiento (escalón, falsa vía, perforación, sobreinstrumentación, sobre-obturación, fracturas de instrumentos por ejemplo).
- c) Patología previa (conductos calcificados, ápice abierto, reabsorción radicular, fractura radicular horizontal, fenestración, patología periapical, lesión periodontal).

- d) Complicaciones anatómicas (curvatura radicular extensa, conductos laterales y accesorios, dens in dente).
- e) Fracaso del tratamiento endodóntico (fracaso del tratamiento convencional, fracaso tras restauración con espiga).
- f) Cirugía diagnóstica (biopsia-cultivo).

El curetaje apical debe realizarse cuando después de seis meses de efectuado el tratamiento endodóntico no se ha producido reparación en dientes aparentemente bien tratados o bien, persiste una fístula o se reagudiza un proceso. También cuando se presenta sobreobtención o imposibilidad de controlar una pieza con lesión. Cabe señalar que siempre se debe considerar como primera medida antes de la cirugía retratar la pieza dentaria.

La apicectomía está indicada para eliminar conductos accesorios, tener acceso a la cara lingual o palatina de la raíz, eliminar porciones de la raíz no obturadas y preparar cavidades para obturación retrógrada.

El éxito del tratamiento quirúrgico en un conducto bien tratado endodónticamente se puede lograr con un curetaje completo de la lesión sin realizar apicectomía ni

obtención a retro pero, significa correr un riesgo (esto por la compleja anatomía del sistema de conductos). Para la obturación a retro se han empleado diversos materiales tales como ionómero de vidrio, amalgama, composites, cementos de apatita etc. Mención aparte merece el Trióxido Mineral Agregado (MTA), que se utiliza ampliamente, el cuál presenta capacidad cementogénica y escasa citotoxicidad entre sus cualidades.

En cuanto al pronóstico de la cirugía periapical este depende de la técnica quirúrgica utilizada, del tamaño de la lesión, de la calidad de la obturación endodóntica, del grado de destrucción ósea, de la edad del paciente, del diente afectado y de la presencia de trauma oclusal.

En la actualidad con el advenimiento del microscopio y el ultrasonido la endodoncia quirúrgica se ha tornado más segura y precisa, pudiendo realizarse cavidades más pequeñas con excelente visión de la superficie radicular y por ende, con resultados más satisfactorios.

En resumen, la cirugía periapical es una técnica complementaria a la Endodoncia pero siempre debe efectuarse inicialmente un tratamiento óptimo, ya que, no es la solución a una mala endodoncia.

Bibliografía

- 1.- Stephen Cohen, Richard C. Burns. Vías de la pulpa. Madrid: Elsevier Science, 2002
- 2.- Liñares Sixto Juan M. Endodoncia Quirúrgica. España. 2002
- 3.- Flores-Legasa L., Use of Mineral Trioxide Aggregate in periapical surgery. RCOE v.7 n.3 Madrid mayo-jun. 2002.
- 4.- Eva Martí Bowen E. M., Peñarrocha M., García B. Cirugía periapical con la técnica de ultrasonidos y obturación retrógrada con amalgama de plata. Estudio en 71 dientes con 100 conductos. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10:E67-E73.
- 5.- <http://gbsystems.com/papers/endo/microscopio.htm> Endodoncia: Utilización del microscopio en endodoncia quirúrgica
- 6.- <http://www.odontocat.com/ciru4.htm> Especialidades Cirugía Lesiones Periapicales
- 7.- Flores-Legasa L., Use of Mineral Trioxide Aggregate in periapical surgery. RCOE v.7 n.3 Madrid mayo-jun. 2002.
- 8.- Eva Martí Bowen E. M., Peñarrocha M., García B. Cirugía periapical con la técnica de ultrasonidos y obturación retrógrada con amalgama de plata. Estudio en 71 dientes con 100 conductos. Med Oral Patol

Referencias

- Oral Cir Bucal 2005;10:E67-E73.
- Suter B, Lussi A, Sequeira P (2005) Probability of removing fractured instruments from root canals. International Endodontic Journal 38, 112-123.
- Sjogren U, Hagglund B, Sundqvist G, Wing K (1990) Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. Journal of Endodontic 16, 498-504.
- Suter B (1998) A new method for retrieving silver points and separated instruments from root canals. Journal of Endodontic 24, 446-8.



FKG DENTAIRE

Swiss Dental Products



EasyRace Niti Taper

Un nuevo concepto en instrumentos rotatorios de níquel-titanio

Características:

- Diseño de hoja cortante no enroscante.
- Tratamiento electroquímico de las superficies de las limas.
- Safety memo disc para contar el número de utilización.
- Sección triangular, mejor penetración y corte.
- Punta redondeada de seguridad no cortante.

 Dental Laval

Blanco 1199 of. 73 / Fono: (56)(32) 225 55 89 / Fax: (56)(32) 225 43 93 / Casilla 545, Valparaíso, Chile
Miraflores 383 of. 2504 / Fono: (56)(2) 466 80 00 / Fax: (56)(2) 466 67 11 / Santiago, Chile

www.dental-laval.cl



Cecilia Alvarez F.

Presidenta SECH 2007-2009

Estimados colegas:

Quiero darles la bienvenida a un nuevo año, el que se nos presentará con grandes desafíos y tareas a realizar las cuales espero logremos en conjunto y con mucho entusiasmo.

Parte de nuestros objetivos lo hemos iniciado el año pasado con la organización del Segundo Congreso Internacional de Especialidades Odontológicas el que cuenta con la participación de las Sociedades de Prótesis y Rehabilitación Oral de Chile, Sociedad de Implantología Oral de Chile y Sociedad de Periodoncia de Chile y que se realizará en el Hotel Marriott de Santiago en el mes de Junio (19 – 20 y 21), esperamos contar con su activa participación.

Les recuerdo la importancia de completar un mínimo de horas de actualización a todos aquellos que requieran presentar sus certificaciones a CONACEO.

Se efectuaron las gestiones necesarias para suscribir a nuestra Sociedad al International Endodontic Journal. Esto nos permite tener una herramienta más para mantenernos al día

respecto de los avances científicos y tecnológicos para brindar a nuestros pacientes una mejor atención. Aquellos socios que deseen tener acceso por Internet pueden comunicarse con nuestra secretaria (Carla Vega) para obtener la clave de ingreso.

Aprovecho esta ocasión para contarles que a partir del mes de Marzo nuestra nueva dirección es Callao 2970 Oficina 610.

Por otro lado el curso de Protección Radiológica no se realizó debido ha que no se completaron los cupos mínimos para efectuarlo.

Por último, no puedo dejar de mencionar lo hechos acaecidos a principios de año con el Dr. Arturo Guastavino y familia (ex director de nuestra Sociedad) con resultados muy tristes los cuales han sido y seguirán formando parte de nuestra atención, preocupación y pensamientos.

Me despido de ustedes con mucho optimismo de que este año logremos nuestros objetivos.

Nos ha alcanzado el infortunio

La infausta noticia aparecida en televisión corrió rauda haciendo sonar teléfonos de consultas e instituciones. Con la esperanza que se hubiese tratado de un alcance de nombres, temimos lo peor, por desgracia los temores fueron superados por la realidad.

Nuestro colega Arturo yacía inconsciente, ignorando que su familia había sido cercenada con el fallecimiento de su hijo homónimo (Q.E.P.D).

Es doloroso, para una institución como la nuestra, la tragedia que embarga todo el proyecto de vida de uno de los más connotados de sus miembros.

El Dr. Arturo Guastavino Varas, fue miembro del Directorio de SECH desde 1991, desempeñando el cargo de tesorero en sucesivos Directorios hasta el año 2005. En sus funciones se destacó por la capacidad de trabajo en equipo en las tareas encomendadas, como la organización del CLAIDE 98 y el celo demostrado en el ejercicio de su cargo.

Ante esta realidad nos resta reflexionar de lo feble de nuestra condición humana, solicitar del Supremo Hacedor conformidad, resignación y fortaleza para Margot e hijas y para Arturo pronta mejoría física y espiritual; y también, en la medida de nuestras



posibilidades, cooperar acompañando a Arturo y su familia en lo que sea menester, así como también en la campaña dirigida por SECH.

F I L I A L E S



Dra. Pilar Araya C.

Coordinadora de Filiales

Informe de Filiales

Cuando me incorporé al Directorio de la Sociedad de Endodoncia me asignaron la tarea de ser la Coordinadora de filiales, en reemplazo de la Dra. Ana María Abarca.

Mis objetivos serán continuar con la labor de mis antecesores colocando mayor énfasis en la comunicación de las filiales con el directorio de la sociedad y entre cada una de ellas. Incentivar a las filiales que presenten temas en las reuniones mensuales de la sociedad.

Promocionar las actividades de cada Filial, para que los colegas de la capital y regiones tengan nuevos centros de capacitación y exista dinamismo en los conocimientos de nuestra especialidad a lo largo de todo el país. En este contexto quiero invitarlos a las **II Jornadas en abril que ha organizado filial Rancagua.**

Quiero destacar la labor de todos los coordinadores que han asumido la responsabilidad de mantener activo el interés por los continuos conocimientos y avances en odontología y específicamente en nuestra especialidad.

No quiero despedirme sin reforzar mi compromiso y disposición para ayudar a las filiales en todos sus proyectos.

 **MELIC[®]**
MELOXICAM 7,5 y 15 mg
necesariamente a mano



MELIC
MELIC
MELIC
MELIC

Máxima Seguridad

-  **Gastrointestinal**
-  **Cardiovascular**
-  **Hepática**



Melic[®] 15 mg

1 comprimido al día
Envases de 10 y 30 comprimidos

Melic[®] 7,5 mg

1 comprimido cada 12 horas
Envase de 15 comprimidos





Entrevista a Gerald Glickman ad portas del Segundo Congreso Internacional de Especialidades Odontológicas.

Profesor y Catedrático del Departamento de Endodoncia. Director de Postgrado de Endodoncia de Texas A & M University/Baylor College of Dentistry in Dallas. Recibió grado M.S. en Microbiología Universidad de Kentucky, un D.D.S. Universidad del estado de Ohio. Certificado G.P.R. de la Universidad de Florida. Actual Vicepresidente de la American Association of Endodontists. Participa en comité editorial de: International Endodontic Journal; Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Radiology, and Endodontics. Es editor asociado del Journal of Endodontics. Ha contribuido con capítulos de la novena edición of Pathways of the Pulp, the new 4th ed. of Principles and Practice of Endodontics, y de la sexta edición de Ingle's Endodontics.

■ ¿Piensa Ud. que la etapa de obturación del canal es el paso más crítico en la terapia endodóntica?

Investigaciones actuales indican que el paso más crítico es la habilidad para limpiar y desinfectar el sistema de canales radiculares (SCR). El énfasis en endodoncia es tratar de encontrar una forma más efectiva para desinfectar el SCR. Una vez que el SCR es limpiado efectivamente, el canal debe ser sellado, para así prevenir el posterior ingreso de microorganismos orales y bloquear "internamente" cualquier bacteria remanente que no haya sido eliminada durante el conformado y limpieza del SCR. Existe un sinnúmero de materiales y sistemas de obturación en el mercado y debieran ser efectivos mientras se haya conformado y limpiado apropiadamente el SCR.

■ ¿Cuál es su opinión en relación a los nuevos materiales de obturación en base a adhesión dentinaria, como por ejemplo Resilon Epiphany, Endorez, Real Seal, etc.? ¿Cree que se logra realmente un monoblock?

Los nuevos materiales de obturación, tales como Resilon son un importante avance en relación a los tradicionales materiales en base a gutapercha. En mi opinión, el concepto de una unión química entre un cemento sellador a base de resina y el cuerpo del material de obturación también a base de resina mejora la unión mecánica que tradicionalmente resulta entre un cemento sellador y la gutapercha; así, una potencial puerta para la filtración es eliminada cuando

existe una unión química en comparación con la unión mecánica. Después de gravar las paredes del canal previo a la obturación con Resilon, el adhesivo dentinario dentro del canal debiera también reducir la filtración tanto desde apical como de coronal. Investigación reciente con modelos "in vitro" ha mostrado disminución en la filtración bacteriana con este material, ahora si esta reducción de filtración es clínicamente significativa no se sabe. Si tales materiales de obturación realmente forman un monoblock, definitivamente debe ser probado. Son necesarios más estudios para sustentar el comportamiento clínico de larga duración de estas técnicas para poder reemplazar a la gutapercha.

■ ¿Cuál es su opinión en relación a la instrumentación mecanizada con instrumentos NiTi, podría nombrarnos sus debilidades?

La instrumentación mecanizada con NiTi ha sido el avance más significativo en endodoncia dentro de la última década. Estas limas han permitido tanto al endodoncista como al odontólogo general mejorar la eficiencia del tratamiento de canales, aumentar la productividad, y mejorar el manejo de casos complejos mejorando la predictibilidad. Cuando estos sistemas aparecieron, existía una gran preocupación en relación a la fractura y abuso de las limas por el sobreuso. Una vez que el dentista entiende que la aleación NiTi es diferente del acero inoxidable y asimila sus complejas propiedades metalúrgicas, sólo entonces será capaz de reducir potencialmente los



errores procedimentales que pueden ocurrir durante la instrumentación, incluyendo la transportación apical. Además, con cualquier sistema mecanizado NiTi, el clínico debe dominar una instrumentación con técnica Coronoapical así como dominar el sistema en sí. Más allá de debilidades de los sistemas NiTi, creo que el punto de más importancia es la curva de aprendizaje necesaria para entender el sistema antes de usarlo en pacientes. Además, los clínicos debieran estar atentos al uso de conicidad exageradas (6% a 12%) ya que éstas pueden ser agresivas y remover estructura radicular muy rápido, debilitando potencialmente la integridad estructural del diente. Aunque es un sistema más caro que las limas de acero inoxidable, es un sistema que vale la pena.

■ **¿Qué criterio usa para determinar su lima apical o lima maestra?**

Mi criterio para determinar el diámetro apical depende de una multitud de factores; estos incluyen grado de curvatura de la raíz, grado del radio de la curvatura, edad del diente y cantidad de estructura remanente, sobre todo cuando estamos frente a retratamientos. Como mínimo trato de llegar a un diámetro 30, pero si la raíz es larga y fina con paredes muy delgadas, llego solo hasta un número 25. Aunque los estudios de Kerekes y Tronstand dicen que los diámetros apicales son en realidad mayores que lo que nosotros instrumentamos, nosotros como clínicos debemos estar conscientes de las variables asociadas con cada caso clínico para así no ver la instrumentación endodóntica como una receta de cocina.

■ **¿Concuerda con el concepto de tratamiento en una sola cita en todos los casos, incluidos los dientes con lesiones periapicales?**

No existen estudios clínicos prospectivos randomizados que hayan evaluado este tema, que es un tema para mi gusto muy importante. Casi toda la literatura se ha centrado en el punto del dolor postoperatorio y más específicamente si éste aumenta en las endodoncias realizadas en una sola visita. Creo que aún no se ha logrado un consenso

en esta materia y nadie tiene la respuesta correcta al respecto. Los clínicos parecen “reclamar” que no ven diferencias en cuanto al éxito entre los tratamientos en una cita y los de más de una cita en los casos de dientes con Periodontitis Apical, pero estos comentarios están basados en experiencias personales y desafortunadamente los porcentajes de seguimiento de estos casos son bajos. Personalmente, y siendo nuestro punto débil la desinfección, creo que es mejor que tales casos sean tratados en más de una sesión.

■ **¿Hace alguna diferencia en sus protocolos de irrigación al realizar una Bio o una Necropulpectomía?**

Trato todos los SCR en forma similar, independiente de si el diente esté vital o necrótico: abundante irrigación con NaOCl a concentración máxima del 6%, remuevo el barro dentinario con EDTA y uso de CHX al 2%.

■ **¿Cuándo toma la decisión de realizar cirugía periapical?**

La cirugía periapical debiera ser considerada después que el diente ha tenido un retratamiento no quirúrgico de “calidad” y aún permanece sintomático y/o la Periodontitis Apical no se resuelve. Me preocupa mucho los excesivos retratamientos no quirúrgicos ya que pueden resultar en dientes con una estructura remanente muy disminuida. Es importante mantener la integridad estructural del diente y si esto significa prevenir que el diente sufra una fractura, elegiré un camino quirúrgico si es que está en la mejor opción del diente y del paciente. Pongo un caso: si existe una lima fracturada en el tercio apical del canal y el paciente está con sintomatología, voy a intentar retratamiento o bypasear el instrumento sólo si esto no signifique retirar estructura dentaria en exceso y no voy a gastar mucho tiempo intentando el retiro del resto de lima. Si no puedo sobrepasar la lima o retirarla en un tiempo corto, simplemente realizo una resección del tercio apical radicular. Esto soluciona el problema sin compromiso posterior de la corona ni de la estructura radicular.

Dr. Andrés Briner B.

Especialista en Radiología Oral y Máxilo facial
Director regional de la IADMFR; International Association Dento Maxillo Facial Radiology
Miembro del comité editor internacional del Journal of Maxillofacial Radiology



TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCIÓN EN ENDODONCIA

INTRODUCCIÓN

La odontología toda esta siendo objeto de grandes cambios en sus posibilidades diagnósticas y terapéuticas, por el advenimiento de tecnologías difícilmente imaginadas hace tan sólo una década atrás.

Ejemplos claros son la utilización de microscopía clínica en endodoncia y en el caso de la radiología, es la tomografía Cone Beam de alta resolución.

Una de las grandes dificultades que enfrenta el endodoncista es el poder visualizar las estructuras anatómicas en los tres sentidos del espacio, lo que se lograba muy limitadamente utilizando técnicas radiográficas de deslizamiento y otras similares, lo que implicaba frecuentemente diagnósticos errados y por consecuencia tratamientos fallidos.

La visualización de la compleja anatomía radicular y canalicular y sus estados patológicos en forma volumétrica mediante el uso de esta tecnología imagenológica, viene a abrir un horizonte insospechado al especialista.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

En forma muy resumida se puede decir que esta técnica consiste en la obtención de 556 imágenes digitales de alta resolución en la medida que un conjunto emisor de rayos X y un sensor plano giran en torno a un campo anatómico a visualizar. Una vez obtenidas estas imágenes, mediante complejos algoritmos computacionales, se obtiene un volumen de 4X4 hasta 8X8 centímetros. Este volumen se llama campo

de visualización o FOV (field of view) en inglés. Este volumen esta constituido por múltiples pequeñas unidades volumétricas llamados voxels. En la medida que estos voxels son de menor tamaño, se obtiene mayor nitidez de imagen o resolución. El equipo Acquitomo de Morita utiliza un voxel isotrópico, esto es un pequeño cubo con las caras iguales, de 125 micrones. Esta medida permite que en cada milímetro cúbico de información hayan 512 voxeles. No todos los tomógrafos Cone Beam caben dentro de la clasificación de alta resolución, principalmente por dos factores: Tamaño del FOV y tamaño del voxel. Muchos tomógrafos tienen FOV mayores, pero no son útiles en el campo de la endodoncia, ya que generan mayor radiación secundaria al exponer mayores áreas anatómicas, con el consiguiente detrimento de la calidad de imagen, y al mismo tiempo tienen menor resolución espacial, ya que el tamaño del voxel de 200 micrones permite sólo la existencia de 125 voxels por milímetro cúbico. El espesor del corte utilizado en endodoncia normalmente es de 0.5 mm pudiendo ser desde 0.125 hasta 1.0 mm. de acuerdo al caso específico, pero la calidad diagnóstica de la imagen no es dependiente del espesor del corte, sino del tamaño del voxel, como ya se detalló.

Es muy importante mencionar que la tomografía Cone Beam utiliza dosis muy bajas de radiación para obtener sus imágenes. Para explicarlo en términos fáciles de entender para nuestros pacientes, se utiliza el termino BERT (Background Equivalent Radiation Time) que compara la radiación que recibimos todos los seres vivientes del medio ambiente, en

Equipo Cone Beam Acquitomo de Morita, Japan



comparación con la radiación adicional que aporta cada estudio radiográfico. En este caso el examen imagenológico mediante Cone Beam equivalente a 3 días de radiación del medio ambiente. A modo ilustrativo una radiografía retroalveolar es aproximadamente equivalente a un día y medio, una radiografía panorámica a 2, 5 días y un TAC médico de 30 días a 6 meses.

Al igual que la tomografía axial computarizada, esta técnica esta sujeta a la presencia de artefactos, producidos por elementos muy radiopacos como espigas metálicas o algunos rellenos endodónticos, pero en todo caso los artefactos mencionados son de mucha menor intensidad, e interfieren en menor grado la capacidad diagnóstica de este examen en comparación con el TAC convencional. Para reducir la posibilidad de una interpretación errónea de un artefacto como los mencionados, se recomienda contar con radiografías retroalveolares y/o panorámica digital de complemento



al momento de diagnosticar las imágenes y referirse al diagnóstico especializado del radiólogo, quien normalmente con su experiencia específica en este ámbito, diferencia las imágenes reales de los artificios.

Otra limitación de la técnica, es que es sensible al movimiento del paciente durante la exposición a los rayos. Aunque la adquisición del volumen toma solo 17.5 segundos, si el paciente se mueve durante dicho periodo, decae la calidad de la imagen. Este inconveniente puede hacerse presente en pacientes con dificultades motoras que produzcan movimientos involuntarios.

Una característica muy relevante de esta técnica, es que permite entregar al clínico, el volumen completo para que lo explore, con gran facilidad, en los planos axial, sagital y coronal, mediante un software auto ejecutable, que permite además efectuar mediciones 1:1 incluso de líneas curvas. Adjunto además viene una placa radiográfica con la selección de las imágenes más relevantes y un informe escrito. Todos los exámenes son respaldados digitalmente, lo que permite que el clínico y el radiólogo puedan analizar el caso a distancia, visualizando ambos, las mismas imágenes en forma simultánea.

Ventana del programa autoejecutable



CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente sexo femenino, edad 49 años. Motivo de la consulta: Dolor agudo recurrente, tipo periodontitis, en pieza 19, tratada y coronada. Múltiples radiografías retroalveolares y examen clínico sin conclusión diagnóstica.

Radiografía retroalveolar pza. 19

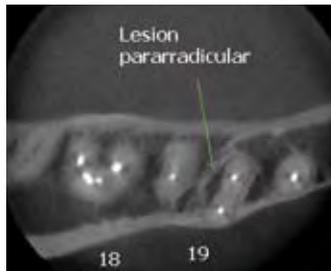


El estudio volumétrico de alta resolución evidencia una lesión osteolítica de límites netos por distal del tercio medio de la raíz mesial (flechas en los cortes sagital y axial), además de visualizar el relleno endodóntico incompleto.

Corte sagital



Corte axial



Raíz mesial



Raíz distal



Caso 2

Paciente sexo femenino edad 53 años. Hace 2 años se le efectúa prótesis fija plural y endodoncias en piezas anteroinferiores. Desde su tratamiento hasta la fecha la paciente sufre de dolores intensos y recurrentes, sin que sea posible lograr un diagnóstico con los métodos tradicionales.

Radiografía retroalveolar incisivos

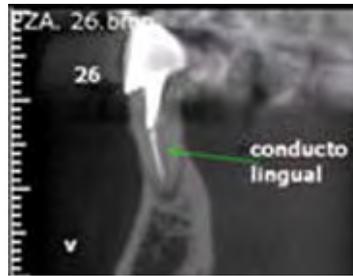


El examen Cone Beam de alta resolución permite visualizar la presencia de conductos linguales no tratados en piezas 23 y 26. (Flechas en los cortes transversales).

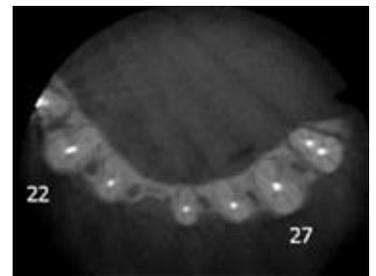
Pza. 23



Pza. 26



Corte axial



Caso 3

Paciente sexo masculino, edad 72 años. Paciente presenta fístula activa por vestibular en relación a Pza. 11 refractaria a los tratamientos endodónticos en un periodo de 8 meses. Después de desobturar por tercera vez el conducto,

se realiza examen Cone Beam de alta resolución. En la radiografía retroalveolar de la última desobturración del conducto, se observa una lesión pararradicular mesial (flechas) sin que sea posible visualizar su origen.

El corte axial de la tomografía permite visualizar la existencia de un conductillo aberrante hacia mesial, en la unión del tercio medio y apical radicular (flecha) y la lesión pararradicular.

Radiografía retroalveolar



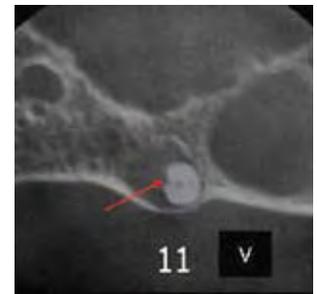
Pza. 11 corte coronal



Pza. 11 corte transversal



Pza. 11 corte axial en la unión del tercio medio y apical radicular



Caso 4

Paciente sexo masculino, edad 22 años. Paciente presenta fístula activa entre zona de Pzas. 27 y 28. En la radiografía

intraoral se observa una extensa lesión periapical y pararradicular mesial sin origen aparente, ya que no se observa

caries clínica o radiográfica, tampoco hay antecedentes de traumatismo en la zona.

Zona pzas. 27 y 28



Vista oclusal pzas. 27 y 28



Radiografía retroalveolar zona p. 28

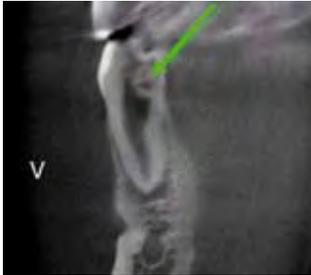


Corte sagital pza. 28

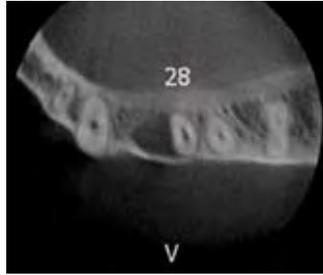




Corte transversal pza. 28



Corte axial en el tercio medio radicular pza.28



En los cortes sagital y transversal se observa la presencia de una gran invaginación del esmalte en oclusal (flechas), que explican la lesión periapical y pararradicular consecutiva a la necrosis pulpar.

Caso 5

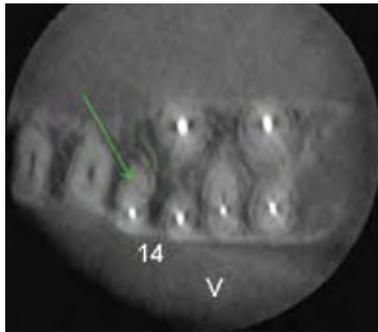
Paciente sexo masculino, edad 43 años. Pasados 14 días de efectuadas las

endodoncias de piezas 14 y 15, el paciente relata severo dolor compatible con pulpitis.

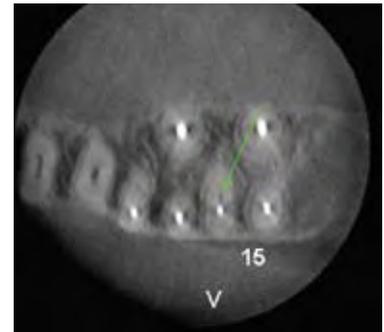
Zona de la radiografía panorámica digital que presenta las endodoncias en piezas 14 y 15



Corte axial donde se observa la presencia de un cuarto conducto, medial en la raíz mesiovestibular sin tratar en pieza 14



Corte axial donde se observa la presencia de un cuarto conducto, medial en la raíz mesiovestibular sin tratar en pieza 15



Caso 6

Paciente sexo femenino, edad 62 años. Durante la endodoncia, el clínico relata hemorragia profusa del conducto palatino.

Corte sagital de las raíces vestibulares



Corte sagital de la raíz palatina, donde se observa una extensa zona de exorizalísis (flecha)



Radiografía retroalveolar donde se observa una zona algo radiolúcida proyectada en la zona interradicular (flecha)



Cortes coronales de las raíces vestibulares, donde se observa una lesión periapical en la raíz distovestibular



Cortes coronal y sagital de la raíz palatina, evidenciando el extenso compromiso radicular producido por la exorizalísis (flechas)



Caso 7

Paciente sexo femenino, edad 33 años. La paciente se presenta en la consulta del endodoncista con signos y síntomas de pulpoperiodontitis en pieza 14.

Radiografías retroalveolares de control endodóntico



Corte sagital de las raíces vestibulares de piezas 14 y 15



Corte sagital de la zona interradicular de piezas 14 y 15 con flechas indicando los límites de la lesión quística.



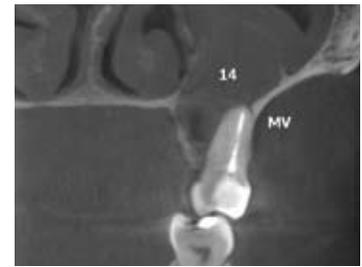
Corte sagital de las raíces palatinas de piezas 14 y 15.



Corte coronal de pieza 13. Se observa rizalísis apical y discontinuidad de la tabla ósea vestibular en relación a la lesión quística.



Corte coronal de la raíz mesiovestibular de pieza 14. Se observa el relleno endodóntico del conducto lateral.



Corte coronal de las raíces distovestibular y palatina de pieza 14 y su relleno endodóntico.



Corte coronal de las raíces mesiovestibular y palatina de pieza 15. Se observa la presencia de una pequeña raíz supernumeraria que emerge de palatino de la raíz mesiovestibular.



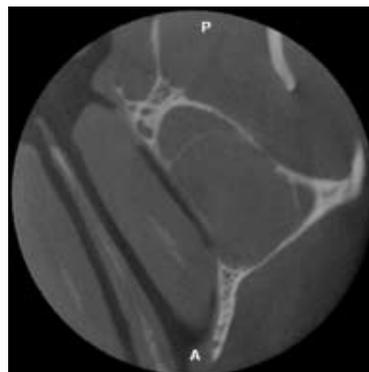
Corte coronal de las raíces distovestibular y palatina de pieza 15



Corte axial en el tercio apical de las raíces de piezas 13 a 15. Se observa la presencia de un cuarto conducto, medial, en la raíz mesiovestibular de pieza 14. Se observa la presencia de una raíz supernumeraria por palatino de la raíz mesiovestibular de pieza 15. Se observa la extensión de la lesión quística y la discontinuidad de la tabla ósea por vestibular con respecto a la raíz de pieza 13.



Corte axial del tercio inferior del seno maxilar. Se observa la extensión de la lesión quística.



5 días con posterioridad al tratamiento endodóntico, la paciente recurre al especialista con severo dolor irradiado y compromiso del estado general. Se trepana pieza 15, volviendo el paciente a los 2 días con síntomas aún mas severos. Se efectúa estudio de Cone Beam de alta resolución, observándose una extensa lesión quística de desarrollo intrasinusal, relacionada con las piezas 13 a 15.

VISIONDX

CAPTURA IMAGENES DIGITALES CON
DETALLE Y CLARIDAD EXTRAORDINARIOS



Captura más datos para un mejor diagnóstico en solo segundos. VisionDX combina mayor sensibilidad, adquisición de imagen de 16-bit y tecnología CCD para producir imágenes más detalladas y un diagnóstico seguro. VisionDX está específicamente diseñado para proveer de imágenes más nítidas y definidas. Con un tamaño de pixel de 22µm y más de 65,000 tonalidades de gris, VisionDX captura imágenes que pueden ser aumentadas con claridad y confianza.

- Alta calidad en imágenes diagnósticas
- Rápida adquisición
- Adquisición de imágenes 16-bit
- 65,000 tonalidades de grises
- Sensores tamaño #1 y #2
- Sensibilidad excepcional
- Menor radiación al paciente



DESCRIPCIÓN DE SENSOR

	TAMAÑO 1	TAMAÑO 2
Sensor Tipo	CCD	CCD
Dimensiones de sensor	38 x 25 x 5 mm	43 x 33 x 6 mm
Tamaño de Pixel	22 micras	22 micras
Múltiplos de pixel	11,25 millones (6x pixel)	12,05 millones (6x pixel)
Rango dinámico	16 bits 65,000	16 bits 65,000
Resolución	16 líneas Actuales 23 líneas Teóricas	16 líneas Actuales 23 líneas Teóricas
Tiempo de lectura de salida	2 segundos	3 segundos
Área Activa	604mm ²	932mm ²
Área Pixel / imagen	57,2 x 1108 píxeles	1,256 x 1140 píxeles
Instalación	Alimentación Remota de Energía USB 2.0	
Dimensiones de módulo	17,3 x 9,1 x 3,5 cm	
Fase de Método	28 pinos	
Garantía	Dos años Disponible servicio al cliente español	

REQUERIMIENTOS DEL SISTEMA

Microsoft® XP™ con Service Pack 2
Microsoft® XP Home™ con Service Pack 2
Microsoft® Vista™
Madbook Pro

Para funcionamiento y configuración software Progeny recomendamos:

RAM: 2 GB
Velocidad de procesamiento: 1600 o mayor
Memoria libre: 2 GB
Tarjeta de sonido: integrada
Resolución: 1024x 768, 32 bit, color verdadero

Especificaciones sujetas a cambio sin aviso.



Microscopio Dental

El BIO P6-3000 es el más revolucionario equipo de microscopía para uso odontológico y sus diversas especialidades. Ofrece una excelente performance óptica acompañado de un diseño ergonómico ideal, con la opción de foco manual o motorizado, además de un conjunto de accesorios para visualización y grabación.

BIO P6-3000



- Tipo ligero, galileo lupas binoculares.
- Facilidad de empleo máxima, combinada con capacidades de funcionamientos múltiples.
- Disponible en una variedad de trabajar las distancias para su comodidad máxima.

Lupas Galileas

Lupas Dentales, Lupas Quirúrgicas

Lupas Galileas 3.5

Distancias de trabajo: 340mm/13.4" - 550mm/21.7"
Campo visual: 55mm/2.4" - 70mm/2.8"
Profundidad del campo: 50mm/2" - 65mm/2.6"
Peso: los 52gram/1.68 onzas

- Diseñado para la comodidad ergonómica óptima, las lupas de la comodidad de ErgonoptiX proporcionan un campo visual ancho adicional, combinado con una gama profunda adicional del foco.

Lupas Galileas 4.0x

Distancias de trabajo: 340mm/13.4" - 550mm/21.7"
Campo visual: 55mm/2.4" - 70mm/2.8"
Profundidad del campo: 50mm/2" - 65mm/2.6"
Peso: los 52gram/1.68 onzas

El paquete estándar de la lupa incluye:



Dr. Wenceslao Valenzuela A. CD.

Especialista en Endodoncia UM.
Docente de Endodoncia UM.



Dr. Eduardo D'Acuña U. CD, MCs.

Profesor jefe asignatura de Endodoncia
Universidad Mayor (UM)



Dr. Gonzalo Nieto Romero CD.

Dr. Ignacio Sepúlveda Herrera CD.

Istmos Radiculares y C Shaped: Un nuevo desafío para la preparación y obturación en Endodoncia.

El conocimiento de la anatomía de los dientes y en particular de las variaciones de la morfología, que incluye los canales radiculares, es fundamental para lograr éxitos terapéuticos. En los últimos años, en que se ha desarrollado ampliamente el estudio en todas las áreas del saber, también se ha vuelto a examinar la anatomía dentaria y el sistema canalicular radicular (SCR), con el fin de lograr una adecuada limpieza, conformación y obturación endodóntica.

Una formación anatómica que ha cobrado importancia es el llamado **Istmo Canalicular**. Un istmo se define como: "Lengua de tierra que une dos continentes o una península con un continente. 2) Istmo de las fauces, espacio o abertura entre la cavidad bucal (oral) y la faringe (orofaringe)" (modificado de Diccionario Sopena). En 1973, Green describió el Istmo como un corredor entre dos raíces. Pineda, en el mismo año, consideró este fenómeno como una conexión lateral. Vertucci (1984) indicó que el istmo era una anastomosis. Weller y sus colegas describieron el istmo del canal como una estrecha comunicación entre dos canales radiculares que contiene tejido pulpar.

La conexión por un istmo puede encontrarse entre dos canales ubicados en una raíz. Esta formación anatómica se establecía en momentos en que los autores citados, y otros, encontraban altos porcentajes de dos canales en la raíz mesial de los primeros y segundos molares maxilares. Por tanto, si las raíces presentaban dos canales, la posibilidad de encontrar istmos era mayor.

La presencia de un istmo canalicular puede ser un factor significativo de complicación para lograr un adecuado desbridamiento y obturación convencional del SCR, especialmente en los premolares y molares, tanto en el maxilar como en la mandíbula. También lo es para la cirugía periapical. Hay estudios que confirman que, al finalizar el tratamiento endodóntico, los istmos canaliculares no siempre son obturados por el sello endodóntico. Los istmos canaliculares pueden contener restos necróticos, tejidos remanentes o sustratos orgánicos que actúan como reservorio, favoreciendo el desarrollo de microorganismos. Por esta razón, se ha comunicado como una de las principales razones de fracasos en el tratamiento quirúrgico y no quirúrgico del canal radicular en los primeros molares permanentes.

EMBRIOLOGÍA

Los istmos se originan embriológicamente a partir de la formación radicular de los dientes. Cuando la corona dentaria se ha completado, comienza la formación radicular con la unión de los epitelios externo e interno del órgano del esmalte, en la región cervical, formando los epitelios reunidos (Foto 1). De ellos se origina una estructura bilaminar, la vaina radicular epitelial de Hertwig, la cual crece en dirección apical determinando la morfología de la raíz. La vaina radicular consta de dos partes: la vaina que rodea la raíz y el diafragma que se proyecta a la papila dental. En los dientes multiradulares y en las raíces aplanadas, este diafragma se va cerrando para conformar la separación parcial o total entre las raíces que corresponden a cada pieza dentaria (Foto 2). Cuando una proyección individual de una raíz es incapaz de cerrarse por sí sola y no se fusionan estas proyecciones parciales resulta la formación del istmo, que es parte integrante del SCR (Foto 3). En la mayoría de los casos, a edades tempranas, nos encontraríamos con conexiones amplias entre canales y, que con el paso de los años y debido también a la presencia de injurias, se van cerrando por aposición dentinaria y estrechando la comunicación.

Foto 1

Corte histológico en que un molar va a comenzar el desarrollo radicular con los epitelios reunidos (Flecha) (E) esmalte (D) dentina



Foto 2

Etapa más avanzada con la papila dental (P) ya separada en lo que va a ser pulpa cameral y pulpa radicular. Se observa la formación del piso de la cámara. (E), esmalte (D) dentina, (H) hueso alveolar. (Fotos 1 y 2 Tomadas de Wurgaft, Montenegro)

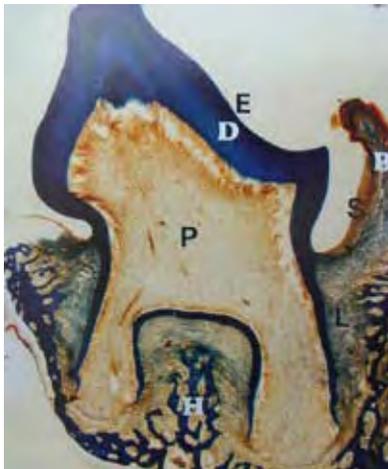


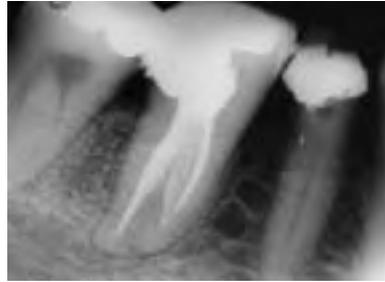
Foto 3

Vista caudal de molares en desarrollo que muestran como se genera la formación radicular y se forman los Istmos radiculares. (Tomada de Pagano, Carbo)



Foto 4

Caso clínico de istmo canalicular Dr. Eduardo D'Acuña.



CLASIFICACIÓN

Los istmos presentan distintas modalidades y pueden ser clasificados. En estudios realizados (Nieto, Sepúlveda, D'Acuña), se ha considerado la propuesta de Hsu y Kim del año 1997, que consta de cinco tipos según el grado de conexión que presentan los canales.

Tipo I:

Presenta dos o tres canales sin comunicación notoria.

Tipo II:

Existe una delgada cinta que conecta dos canales principales.

Tipo III:

Difiere del anterior sólo por la presencia de tres canales en vez de dos. Se incluyen en esta categoría canales en forma de C incompleta que presentan tres canales

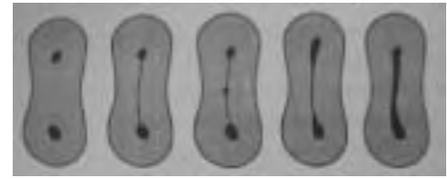
Tipo IV:

Cuando los canales se extienden hacia el área del istmo

Tipo V:

Es reconocido como un verdadero corredor entre dos canales principales.

En los siguientes cortes de raíces mesiales de molares mandibulares, se encuentran los diferentes tipos de istmos:



Tipo I Tipo II Tipo III Tipo IV Tipo V

Istmo tipo I. Nivel tercio medio radicular



Istmo tipo II. Nivel tercio medio radicular



Istmo tipo III. Nivel tercio medio radicular



Istmo tipo IV. Nivel tercio medio radicular



Istmo tipo V. Nivel a nivel piso de cámara pulpar.



CANALES C SHAPED

Una formación especial en la conformación del SCR, que deriva de la embriología y las variaciones anatómicas de los dientes y, que podría considerarse una especie de Istmo canalicular es la disposición de canales en C. Como se dijo anteriormente, entre las principales causas de fracaso endodóntico es la filtración de fluidos hacia los canales incompletamente obturados, lo que se debe a la presencia de canales accesorios que no han sido tratados y que pasan inadvertidos, o por la presencia de algunas complejidades anatómicas como los canales en forma de C o C Shaped.

De interés particular es el segundo molar mandibular el cual tiene muchas variaciones.

Son comunes los canales C Shaped (Cooke & Cox 1979) con la presencia de una delgada C que une los canales radiculares, el cual es el rasgo anatómico principal (Barril et al. 1989).

Una vez reconocido, el C Shaped proporciona un desafío en lo que concierne al desbridamiento y obturación, sobre todo porque no se sabe si el C Shaped encontrado está sobre el piso de la cámara pulpar o continúa hacia el tercio apical de la raíz.

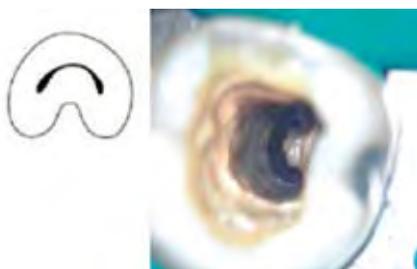
Los canales en forma de C son una variación anatómica radicular que se presenta en molares mandibulares, con un 35% de aparición.

Actualmente existen numerosas clasificaciones las cuales se dividen en:

CLASIFICACIÓN ANATÓMICA

Categoría I C1

Forma de "C" ininterrumpida, sin separaciones o divisiones. Canales en C Completa continuo que va desde la cámara pulpar al ápice.



Categoría II C2

Forma en "punto y coma" o semicolon como resultado de la discontinuidad del contorno en "C" en los cuales existe dentina separando el canal.



Categoría III C3

Dos o Tres canales independientes.



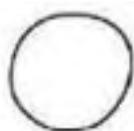
Categoría IV C4

Sólo un canal de diámetro redondo u oval.



Categoría V C5

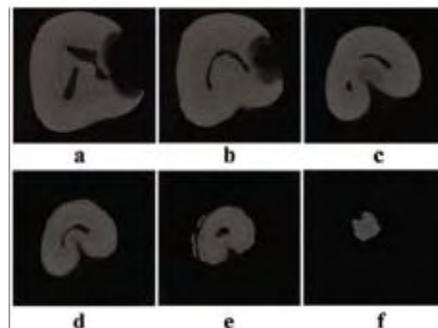
No se pudo observar lumen de canal, configuración observada generalmente cerca del ápice.



CLASIFICACIÓN RADIOGRÁFICA

Tipo I

Raíz cónica o cuadrada con una vaga línea radiolúcida separándola en una porción mesial y una distal. Canal mesial y distal se unen antes de llegar al foramen apical (29,63%).



Radiograph and the corresponding μ CT cross-sections of a type I tooth. (a) Canal orifice; (b) 1.6mm below the orifice; (c) coronal-third point of canal; (d) middle of canal; (e) apical-third point; (f) 0.5mm from the apex.

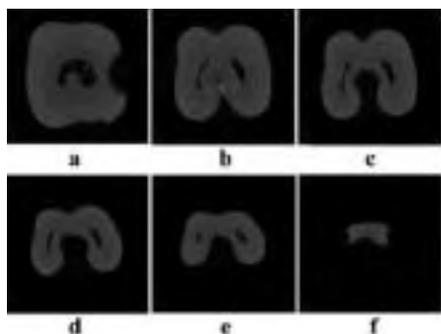
Tipo II

Raíz cónica o cuadrada con una vaga línea radiolúcida separándola en una porción mesial y una distal. Canal mesial y distal con trayecto independiente, desembocan en forámenes apicales independientes (40,64%).





CLASIFICACIÓN MORFOLOGÍA PISO CÁMARA PULPAR

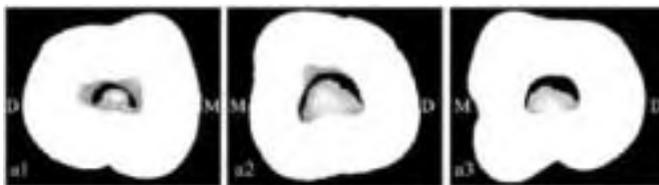


Radiograph and the corresponding μ CT cross-sections of a type I tooth:
 (a) Coronal orifice; (b) 1.5mm below the orifice; (c) coronal-third point;
 (d) middle of canal; (e) apical-third point; (f) 0.5mm from the apex.

Tipo I

Tipo I

Piso cameral con aspecto de península, orificio C Shaped continuo (18,18%).



Raíz cónica o cuadrada con una vaga línea radiolúcida separándola en una porción mesial y una distal. Canal mesial y distal con trayecto independiente, un canal se curva y sobre proyecta en la línea radiolúcida en su trayecto al foramen, mientras el otro continúa su trayecto (29,63%).

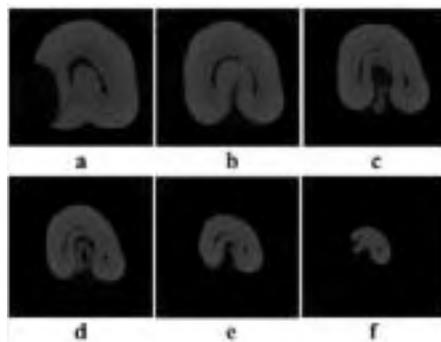
Tipo II

Franja dentinaria conectando la península y pared bucal, separando la "C" en un orificio mesial y otro distal (36,37%).



Tipo III

Franja dentinaria conectando la península y pared mesial, separando la "C" en un orificio pequeño ML y un gran orificio MB-D, formado por la confluencia de entrada de los canales MB y D (31,82%).



Radiograph and the corresponding μ CT cross-sections of a type II tooth:
 (a) Coronal orifice; (b) 1.5mm below the orifice; (c) coronal-third point;
 (d) middle of canal; (e) apical-third point; (f) 0.5mm from the apex.

Tipo IV

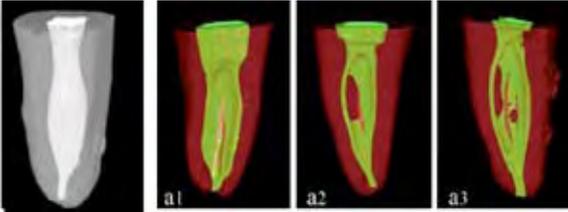
Piso cameral sin aspecto C Shaped (13,63%).



CLASIFICACIÓN MORFOLOGÍA TRIDIMENSIONAL

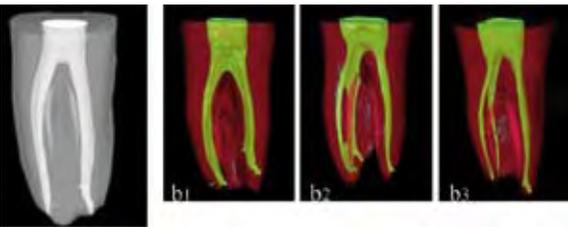
Tipo I Convergente

Los canales convergen en un canal mayor antes de llegar al foramen apical. Pueden existir tabiques dentinarios en el tercio coronal y medio (32,65%).



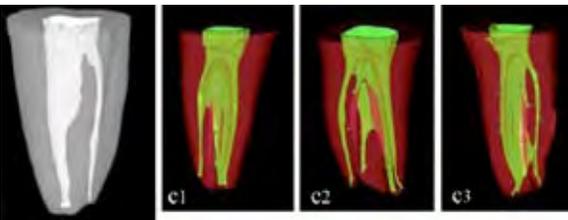
Tipo II Simétrico

En vista buco-lingual canal mesial y distal simétricos a lo largo del eje radicular (38,78%).



Tipo III Asimétrico

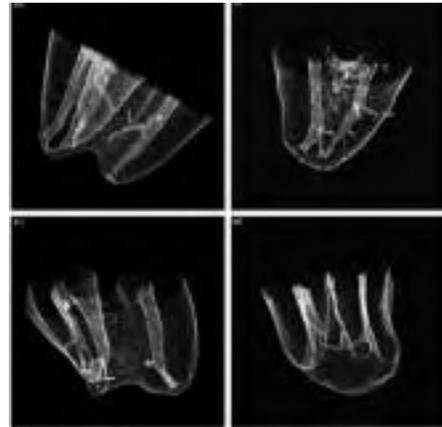
En vista buco-lingual el canal distal puede tener un gran istmo en el área de furca, que da el aspecto asimétrico de ambos canales (28,57%).



ANATOMÍA APICAL DE CANALES C SHAPED

La anatomía apical de los canales C Shaped de los segundos molares mandibulares es extremadamente compleja y presenta muchas variaciones anatómicas.

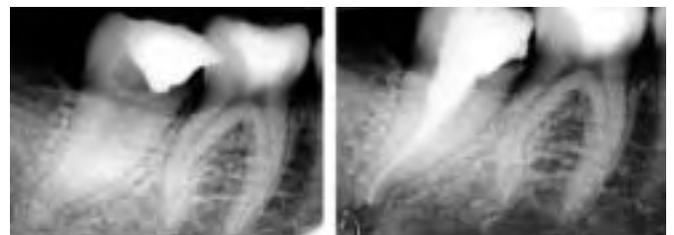
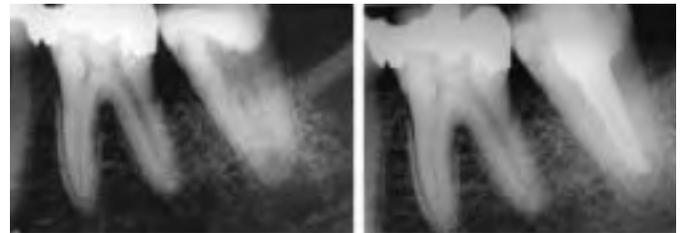
Canales laterales	25%
Canales accesorios	41%
Comunicación intercanal	27%
Delta apical	11%
Foraminas accesorias	48%



Algunos casos clínicos presentados que fueron encontrados se resumen en:

Canal C Shaped Categoría I

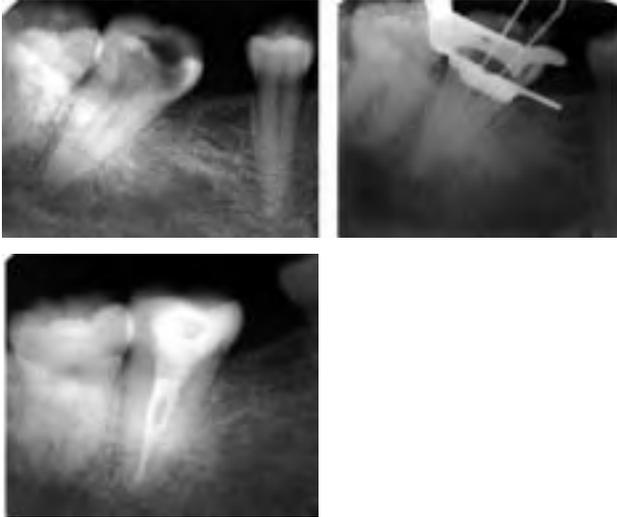
Dr. Eduardo D'acuña U.





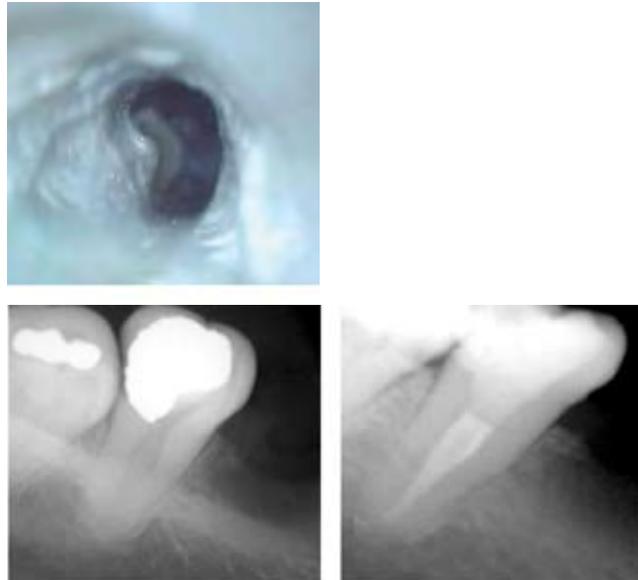
Canal C Shaped Categoría II

Dr. Wenceslao Valenzuela A.



Canal C Shaped Categoría IV

Dr. Wenceslao Valenzuela A.

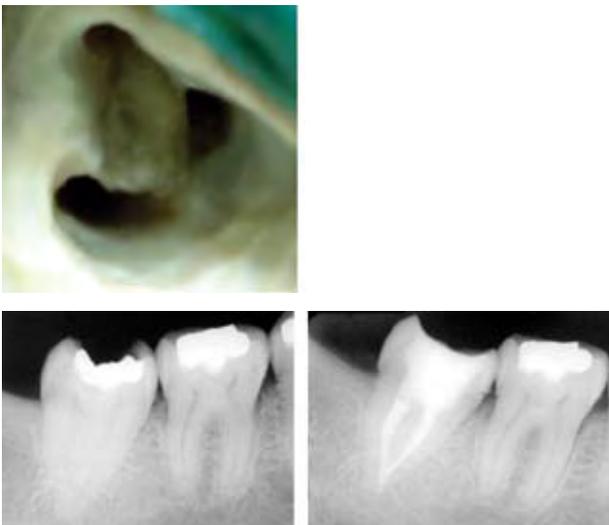


Dr. Eduardo D'acuña U.



Canal C Shaped Categoría III

Dr. Wenceslao Valenzuela A.



Bibliografía

Nieto, G., D'Acuña, E.

Estudio In Vitro de la zona del istmo radicular en raíz mesial de primeros molares inferiores definitivos con microscopio clínico.

Trabajo de investigación para obtener el título de cirujano dentista

Facultad de Odontología, Universidad Mayor. 2006

Pagano, J. L.

Anatomía Dentaria.

Editorial Mundi S.A., Buenos Aires, 1965

Sepúlveda, I., Araya, M., D'Acuña, E.

Estudio In Vitro de la zona del istmo radicular en raíz mesiovestibular de primeros molares superiores definitivos con microscopio clínico.

Trabajo de investigación para obtener el título de cirujano dentista.

Facultad de Odontología, Universidad Mayor. 2007.

Wurgaft, R., Montenegro, M. A.

Atlas de Histología y Embriología Bucodentaria

Facultad de Odontología, Universidad de Chile. 1992.

Yeung-Yi Hsu; Syngcuk Kim.

The resected root surface. The issue of Canal Isthmuses. Dental Clinics of North America Vol. 41- N° 3 - July 1997.



Dra. Marcia Antúnez R.

Especialista en Endodoncia
 Docente Pregrado – Postgrado Asignatura de Endodoncia U. Mayor
 Ex Profesora Asistente Asignatura de Endodoncia U. Chile
 Diplomada en docencia U. Chile

Nuevas Dimensiones del Sellado Endodóntico y su Relación con Protocolos de Irrigación

El principal objetivo de la obturación en la terapia endodóntica es lograr un sellado tridimensional del complejo sistema de canales radiculares, por lo que el material a utilizar debería comportarse como un todo estructural, sólido y sin microporosidades, que desde una perspectiva ultraestructural proveyera de una continuidad física (monobloque) en la zona en que interactúa con la pared canalicular. En otras palabras, debería garantizar la ausencia de brechas en la interfase del material de obturación y la dentina. Como la gutapercha y los cementos selladores tradicionales no cumplen esta condición, es que se han introducido recientemente nuevos materiales que incorporan características de adhesión o penetración a los túbulos dentinarios, tales como Endorez, Resilon-Epiphany, Real Seal, Guttaflow y otros.

Esta exposición revela, a través de la investigación bibliográfica y la evidencia obtenida por medio de nuestras propias observaciones ultraestructurales, un análisis crítico sobre la interfase de algunos nuevos materiales obturadores y la pared dentinaria, y cómo ésta se comporta al aplicar diferentes protocolos de irrigación.

En general, la mayoría de las publicaciones evidencian el fracaso de estos nuevos materiales en el logro

de un monobloque a lo largo del canal radicular. Tay y colaboradores⁽¹⁾ en su modelo experimental establecen que el factor de configuración C del sistema de canales radiculares es desfavorable a la adhesión. En otra publicación demuestran que si bien se forma monobloque en algunas zonas, otras presentan brechas⁽²⁾, incluso entre Resilon y Epiphany⁽³⁾. Williams y colaboradores observaron escasa unión química entre Resilon-Epiphany y Epiphany-dentina.⁽⁴⁾ Stephen⁽⁵⁾ determinó que el Resilon-Epiphany no exhibe mejor sellado que gutapercha con cemento Roth y gutapercha con AH Plus. Emel⁽⁶⁾ llega a los mismos resultados al comparar Resilon-Epiphany y gutapercha con AHPlus en cuanto a sellado apical.

Muñoz y colaboradores⁽⁷⁾ observaron que Real-Seal exhibió similar microfiltración bacteriana que el cemento Roth y Gutapercha después de realizar espacio para espiga. Patel⁽⁸⁾ establecieron que Real-Seal presentó una mayor profundidad de penetración que Tubliseal. Pitout y colaboradores⁽⁹⁾ determinaron que Resilon-Epiphany y el cemento Roth con gutapercha presentaron similar microfiltración bacteriana.

Con respecto a Guttaflow la casa comercial que lo inventó, en su folleto de promoción indica que por las características especiales

de la silicona penetraría los túbulos dentinarios, logrando un sellado ideal tridimensional. Existe escasa investigación independiente; Kontakiotis⁽¹⁰⁾ y colaboradores demostraron que Guttaflow presenta un mayor ángulo de contacto que Roth, AH26 y RSA, característica que lo hace menos fluido que los cementos con los cuales se compara. De-Deus y colaboradores⁽¹¹⁾ demostraron que Guttaflow presentó similar microfiltración que AHPlus, Pulp Canal Sealer, Roeko Seal. Kontakiotis⁽¹²⁾ en otra investigación establece que Guttaflow presentó una mayor profundidad de penetración que Tubliseal.

Ahora otra inquietud que nos planteamos es ¿Cómo afectan los agentes irrigantes la adhesión canalicular?

La incorporación de estos nuevos materiales lleva consigo un protocolo de irrigación previo a la Obturación indicado por los fabricantes. El Hipoclorito de Sodio altera estructural y molecularmente el colágeno y los glicosaminoglicanos dentinarios. También producen una desnaturalización proteica. Por otro lado la liberación de oxígeno en su descomposición inhibiría la polimerización.

Erdemir y colaboradores⁽¹³⁾ observaron que la fuerza de adhesión

decrece de manera significativa usando NaOCl, H₂O₂ o una combinación de ambos. Por el contrario, al usar Clorhexidina hubo un incremento significativo en la fuerza de adhesión. Ari y colaboradores⁽¹⁴⁾ determinaron que el Gluconato de Clorhexidina al 2% tiene un efecto inofensivo sobre la microdureza y rugosidad de la dentina canalicular. El Ácido etilendiamino tetracético remueve la parte inorgánica del barro dentinario, desmineraliza dentina, desnaturaliza fibras colágenas, pero por otro lado mejora la retención micromecánica al permitir la formación de Tags al permeabilizar el tubo dentinario.

Frente a toda esta información recopilada, quisimos observar ultraestructuralmente la interfase de los cementos tradicionales porque no existen estudios donde se establezca generación de brechas y el promedio de ellas y compararlas con los de vanguardia, al utilizar protocolos determinados de irrigación. De los tres estudios realizados:

“Interfase guttaflow® - dentina con relación a tres protocolos de irrigación endodóntica”. Profesores: Dra. Marcia Antúnez, Dr. Vidal Pomés, Dr. Erick Dreyer y alumnas Paula Díaz y Paulina Díaz. Universidad Mayor.

“Observación ultraestructural de interfase dentina parietal - cemento sellador” Profesores: Dra. Marcia Antúnez, Dr. Vidal Pomés y alumnos Felipe Alcalde y Diego de la Carrera. Universidad Mayor.

“Estudio ultraestructural de la adhesión de Resilon a la dentina radicular utilizando diferentes protocolos de irrigación” Profesoras: Dra. Marcela Alcota, Dra.

Marcia Antúnez y Dr. Edwin Luiz y Dr. Juan Camilo Rivera. U de Chile.

Podemos concluir que independientemente del protocolo de irrigación utilizados: Gutttaflow fue el que se comportó más deficientemente por la generación de brechas superiores a 7 micrones y con la presencia de poros en el espesor del material de obturación (**Imagen 1 y 2**). Topseal presentó brechas de un promedio 0,35 micrones y fue en el único cemento que pudimos observar continuidad física en más de una muestra (**Imagen 3**).

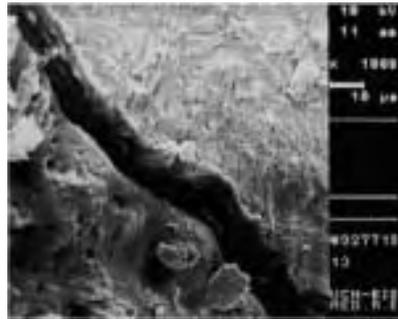


Imagen 1: Imagen 1.1000x Interfase guttaflow-dentina. Se aprecia brecha promedio de 8-10 micrones.

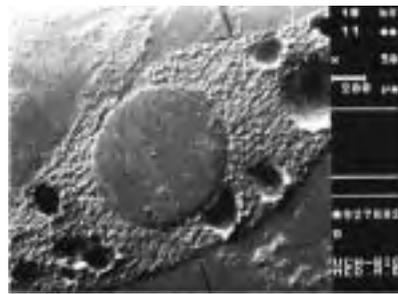


Imagen 2: 50x. Gutttaflow con cavitaciones en su espesor.

Endometasone generó brechas del orden de 1,4 micrones (**Imagen 4**) y Grossman de 2,42 micrones (**Imagen 5**). Con Resilon-Epiphany, se observó continuidad física, independiente del protocolo de irrigación, incluso al irrigar sólo con clorhexidina (**Imagen 6**), pero cabe señalar que no se

desmineralizaron las muestras, por eso el estudio que se está realizando es observar el comportamiento de Real-Seal y Endorez, bajo las mismas condiciones de los otros y así tener una visión completa de los materiales que disponemos actualmente en Chile.

Ahora bien la transferencia a la clínica de todos estos estudios son que los protocolos de irrigación se deben elegir de acuerdo a las

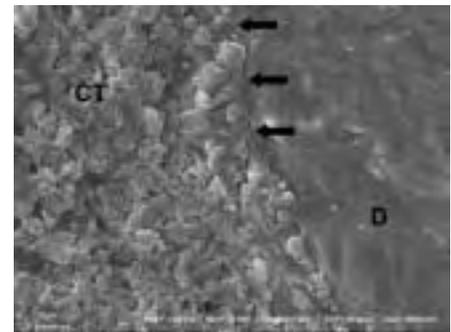


Imagen 3: Interfase Topseal-dentina-Imagen 2000X Interfase topseal(CT) y dentina(D)

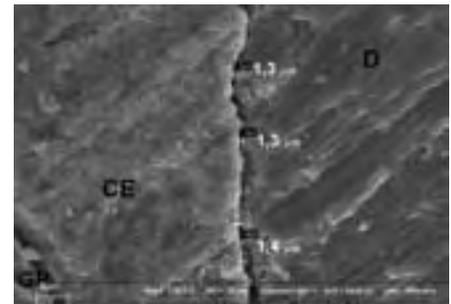


Imagen 4: 200X Interfase Endometasona(CE)-Dentina (D) y Grossman de 2,42 micrones.

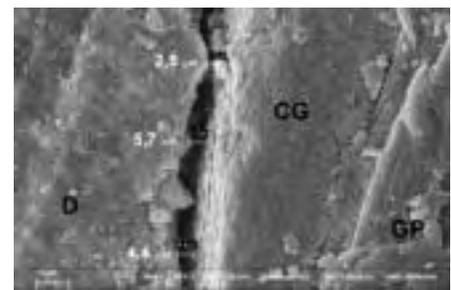
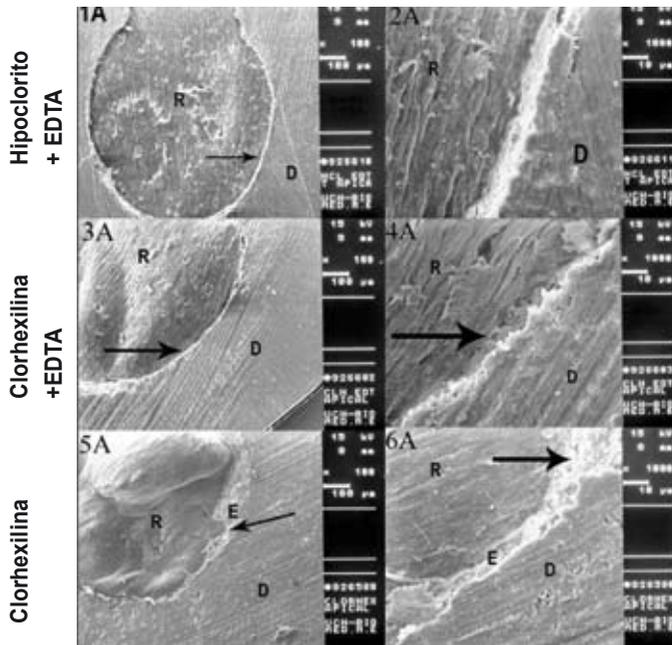


Imagen 5: 2000X Interfase cemento Grossman(CG)-Dentina(D)



necesidades estratégicas de la terapia endodóntica y no al tipo de material de obturación y que el protocolo de obturación va a estar supeditado a la anatomía, patología, preparación químico mecánica y al material de obturación y no a con qué solución se irrigue.

Además quisimos dejar la inquietud en la audiencia de que como clínicos debemos observar todas la investigaciones tanto de las casas comerciales como las independientes; qué modelo experimental se utilizó, que se observó; filtración, interfase, brechas. De manera de tener una visión crítica de las investigaciones y un conocimiento vasto de los materiales que aplicamos en una de las etapas críticas de nuestra terapia.

Imagen 6 Interfase Resilon-Dentina 50x y 100x con distintos protocolos de irrigación. Muestras no desmineralizadas

Bibliografía

- 1.- Franklin R. Tay, BSc(Hons), Phd, Robert J. Loushine, DDS, Paul L. Ambrechts, DDS, PhD, R. Norman Weller, DMD, MS, David H. Pashley, DMD, PhD: Geometric factors affecting dentin bonding in root canals: a theoretical modeling approach. JOE 2005 Aug; 31(8):584-588.
- 2.- Franklin R. Tay, BSc(Hons), Weller RN: Ultrastructural evaluation of the quality of apical seal in roots filled with polycaprolactone-based root canal filling material. JOE 2005 Aug ;31(8):514-519.
- 3.- Franklin R. Tay, BSc(Hons), Phd, Noriko Hirashi, DDS, PhD, David H. Pashley DMD, PhD, Robert J. Loushine, DDS, R. Norman Weller, DMD, MS, W. Trent Gillespies, DMD, MPH, and Michael D. Doyle, DDS: Bondability of Resilon to a Methacrylate-Based Root Canal Sealer. JOE 2006 February:32(2):133-137.
- 4.- Chad Williams, DMD, Robert J. Loushine, DDS, R. Norman Weller, DMD, MS, David H. Pashley DMD, PhD and Franklin R. Tay, BSc(Hons), Phd: A Comparison of Cohesive Strength and Stiffness of Resilon and Guta-Percha. JOE 2006 June:32 (6) 553-555.
- 5.- Stephen G. Biggs, DDS, Kenneth I. Knowles, DDS, MS, Jose L. Ibarrola, DDS, MS, and David H. Pashley, DMD, PhD. An In Vitro Assessment of the Sealing Ability of Resilon/Epiphany Using Fluid Filtration. JOE 2006 August 32 (8):759-761.
- 6.- Emel Olga Onay, DDS, PhD, Mete Ungor, DDS, PhD, and Hasan Orucoglu, DDS, PhD: An in Vitro Evaluation of the Apical Sealing Ability of a New Resin-Based Root Canal Obturation System. JOE 2006 October:32(10):976-978.
- 7.- Hugo Roberto Muñoz, DDS, MSc, Gustavo Adolfo Saravia-Lemus, DDS, Werner E. Florian, DDS, and Julio F. Lainfiesta, DDS, MSc: Microbial Leakage of Enterococcus faecalis After Post Space Preparation in Teeth Filled In Vivo With Real-Seal Versus Gutta-Percha. JOE June:32(6):673-675.
- 8.- D.V. Patel, M. Sheriff, T.R.P. Ford, T.F. Watson and F. Mannocci: The Penetration of Real Seal primer and tubliseal into root canal dentinal tubules: a confocal microscopic study. IEJ 2006:40-67-71.
- 9.- Etienne Pitout, BChD, Theunis Gerbardus oberholzer, BSc, BChD MSc, PhD, Elaine Blignaut, BSc, MSc, BChD, PhD, and Julitha Molepo, BSc, BSc(Hons), MSc2: Coronal Leakage of Teeth Root-Filled With Gutta-Percha or Resilon Root Canal Filling Material. JOE September:32 (9) 879-881.
- 10.- Evangelos G. Kontakiotis, DDS, PhD, Giorgos N. Tzanetakos, DDS, and Alexios I. Loizides, DDS, MSc: A comparative study of contact Angles of four different Root Canal Sealers. JOE March 2007 33(3):299-302.
- 11.- G. De -Deus, M.C. Brandao, R.A.S. Fidel & S.R. Fidel: The sealing of Guttaflow in oval-shaped Canals: an ex vivo study using a polymicrobial leakage model. IJE. 2007:40. 794-799.
- 12.- Evangelos G. Kontakiotis, DDS, PhD, Giorgos N. Tzanetakos, DDS, and Alexios I. Loizides, DDS, MSc, Athens, Greece: A 12-Month longitudinal in vitro leakage study on a new silicon-based root canal filling material (Guttaflow). OOOOE. Junio 2007 :103 (6):854-858.
- 13.- Erdemir A., Ari H., Gungunes H., Belli S: Effect of Medications for Root Canal Treatment on Bonding to Root Canal Dentin. JOE 2004 February: 30(2):113-116.
- 14.- Ari H., Erdemir A., Belli S. 2004. "Evaluation of the Effect of Endodontic Irrigation Solutions on the Microhardness and the Roughness of Root Canal Dentin". JOE 2004 November:30(11) 792-795.



Dra. Mónica Pelegrí H.

Cirujano Dentista
Alumna Programa de Especialización en Endodoncia Universidad Mayor

Protocolo de Atención en Pacientes con Epidermolisis Bulosa

INTRODUCCIÓN

Representa un grupo de patologías de carácter genético caracterizado por la formación de ampollas en la región muco-cutánea especialmente la bucal y esofágica. Las ampollas se forman espontáneamente o luego de un trauma mínimo como resultado de la fragilidad mecánica del epitelio. Esta alteración genética puede ser heredada (autosómica o recesiva), o bien deberse a una mutación genética durante el embarazo.

Se clasifican según el nivel de la piel donde se produce la disyunción, el tipo de transmisión genética y la presencia de anomalías bioquímicas. Las formas más graves aparecen al nacimiento en tanto que las más leves surgen más tarde. Se distinguen tres grandes subtipos: simple, de la unión y distrófica. La forma distrófica es la más debilitante ya que las ampollas llevan a la formación de cicatrices y deformidades de la piel, siendo la más grave y dolorosa. La prevalencia en Chile 1:100.000

Los pacientes con esta patología presentan las siguientes características:

AFECTACIÓN GENERAL

- Dificultad para la ingestión de los alimentos lo que lleva a una desnutrición e hipoproteinemia y retraso en el desarrollo.
- Pérdida de hierro y electrolitos a través de lesiones cutáneas generando anemia ferropénica refractaria al tratamiento.
- Sobreinfecciones de las lesiones cutáneas.
- Malignización de las lesiones de piel, mucosa oral y esofágica.
- Asociación con amiloidosis lo que conlleva a una pérdida de la función renal e hipertensión arterial.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Signo de nickolsky positivo.
- Cicatrices residuales debido a la reparación de las lesiones.
- Pseudosindactilia (fusión de dedos) generada por la

cicatrización de áreas denudadas de la piel.

- Estenosis esofágica que hacen requerir una dieta líquida.
- Opacidades corneales que llevan a una disminución de la agudeza visual.
- Ectropion.
- Pérdida de pestañas.
- Obstrucción de conductos lagrimales.
- Uñas distróficas o ausentes.

ALTERACIONES BUCALES

- Ampollas dolorosas en la mucosa.
- Microstomía y aquiloglosia.
- Lengua depapilada.
- Dientes con malformación e hipoplasia (amelogénesis imperfecta).
- Lesiones en las comisuras.
- Obliteración del vestíbulo.
- Vestíbulo bucal unido a piso de la boca.
- Ausencia de frenillo lingual.
- La formación de caries es generada por la presencia de ampollas dolorosas, fragilidad de la mucosa oral y piel de las manos lo que dificulta la higiene bucal y presencia de hipoplasia dentaria.

ATENCIÓN ODONTOLÓGICA

No existe un tratamiento específico para la atención dental de estos pacientes. Principalmente el tratamiento de elección es la exodoncia a causa de la microstomía y fragilidad de piel y mucosas.

PROTOCOLO DE ATENCIÓN

- Deseable pase médico, pero no imprescindible.
- El paciente debe ir acompañado.
- Debe sentarse solo y evitar tocarlo.
- Realizar buena anamnesis descartando compromiso del estado general.
- Durante el examen y el trabajo clínico se debe utilizar

- guantes con los dedos envaselinados sin hacer presión.
- No forzar la apertura bucal.
 - Revisar la zona de la punción anestésica.
 - En caso de encontrarse con una lesión evitar sobreinfección.
 - Colocar anestesia tópica si es necesario pero sin frotar sobre la mucosa.
 - La anestesia local debe ser profunda evitando infiltración subcutánea.
 - Utilizar aislación relativa siempre que sea posible (algodones, silicona pesada). Nunca utilizar goma dique ni clamps.
 - El eyector debe colocarse sobre el plano oclusal procurado no tener contacto con la mucosa (de baja potencia).
 - En caso de utilizar irrigantes, se indica el uso de CHX 2%, suero o agua de cal.
 - No tomar radiografías periapicales, utilizar localizador apical y pedir radiografía panorámica previa y de control.
 - En caso de terapia farmacológica utilizar jarabes dosis/peso.

CASO CLÍNICO

Paciente de 10 años género masculino con epidermólisis bulosa distrófica y anemia ferropénica.

Derivado de la fundación Debra Chile al postgrado de endodoncia de la Universidad Mayor para evaluación y tratamiento diente 1.1.

En la anamnesis la madre del paciente relata que cuando el diente comenzó a erupcionar apareció una caries palatina, la cuál fue obturada con v.ionómero (antecedente otorgado por odontólogo tratante). Mamá de paciente no recuerda cuando se desprendió la obturación. Al momento de la atención se encuentra asintomático.

Al examen clínico intraoral observamos mordida invertida, ausencia de fondo de vestíbulo, lengua depapilada y caries palatina diente 1.1 sin movilidad dentaria.

Los test de vitalidad pulpar revelan ausencia de respuesta al frío, levemente aumentado al calor y una respuesta positiva de 66 al vitalómetro (Neosono Co-Pilot, Satelec). La sensibilidad a la percusión fue normal.

Radiográficamente no presenta reabsorción ósea, se aprecia una caries profunda, cámara pulpar sobreproyectada, conducto único y amplio, ápice inmaduro, línea periodontal apical normal y área periradicular de aspecto normal.

Diagnóstico definitivo: pulpitis reversible asintomática por caries penetrante.

Tratamiento indicado: pulpotomía parcial.

Tratamiento efectuado: pulpotomía cervical.

Pronóstico tratamiento: dudoso.

TRATAMIENTO

Anestesia infiltrativa 3% 1 tubo.

Aislación relativa con silicona fluida.

Retiro de caries con alta y luego con baja velocidad.

Comunicación con cámara pulpar.

Amputación pulpar cameral con fresa de diamante de alta velocidad, irrigando con suero fisiológico. Control de la hemostasia con motitas de algodón estériles humedecidas con suero fisiológico. Recubrimiento pulpar con MTA sin realizar presión sobre el tejido pulpar. Restauración con vidrio ionómero de fotocurado.

El control a los 15 días el paciente se encontraba asintomático.

DISCUSIÓN

La decisión terapéutica de realizar pulpotomía en el caso presentado fue tomada por tres motivos: patología de base, desarrollo radicular y diagnóstico pulpar del diente a tratar.

Sabemos que los tratamientos de endodoncia en DPJ con o sin ápices cerrados detendrían la aposición de dentina secundaria dejando el diente con paredes muy delgadas y propenso a la fractura.

La pulpotomía está indicada en pulpas con lesiones reversible y tiene como objetivo:

- 1.- preservar vitalidad y capacidad de reparación del tejido pulpar
- 2.- prevenir la contaminación adicional
- 3.- estimular el desarrollo continuado para terminar la formación radicular

El potencial curativo después de la terapia pulpar depende de varios factores: estado de la pulpa, prevención de la contaminación bacteriana durante el procedimiento operatorio, tamaño de la exposición, capacidad de sellado del material, restauración final y la eficacia de la estrategia del tratamiento.

El cuidado de la técnica se basa en evitar el daño del tejido remanente, prevenir la inserción de virutas dentinarias y evitar la hemorragia prolongada.

Barthel encontró como factor importante la colocación de la restauración definitiva dentro de los dos primeros días después del recubrimiento pulpar, ya que contribuía significativamente a la tasa de supervivencia.



El material ideal para el tratamiento pulpar vital debe resistir la salida bacteriana y estimular el tejido pulpar remanente, retornando a un estado saludable y promoviendo la formación de dentina. Estudios demuestran que el MTA posee buenas propiedades físicas, es biocompatible, tiene una excelente adaptación marginal y es capaz de mantener un alto pH por un largo período de tiempo. Su capacidad antibacteriana es menor que la demostrada por el CaOH₂, sin embargo su capacidad para evitar la filtración de microorganismos parece ser alta. Promueve la regeneración del tejido dental cuando es puesto en contacto con el tejido pulpar, produce mínimas

respuestas inflamatorias y forma un puente dentinario más rápido y más grueso que el CaOH₂.

El tratamiento de pacientes con esta patología es multidisciplinario, por ello los odontólogos debiéramos estar familiarizados con esta patología y en realizar tratamientos en conjunto con otros profesionales.

El presente caso demuestra que es posible la atención de pacientes con esta patología, aunque las condiciones no sean las óptimas, el brindarles atención odontológica mejora la calidad de vida de estos pacientes. Debido a los problemas bucales que esta patología presenta, nuestro deber está enfocado a la prevención.



Radiografía Previa



Radiografía Control

BIBLIOGRAFÍA

E.García Higuiera. "Anestesia en enfermedades cutáneas: Epidermolisis bullosa, Pénfigo y Eritema multiforme". Servicio de anestesiología y reanimación. Hospital universitario "La paz" Madrid.

Ida Marini and Federico Vecchiet. Sucralfate in oral management of epydermolysis bullosa. J Periodontol 2001;72:691-695.

Gloria Beatriz Medina Quiñóez y colaboradores. "Conducta clínica en un caso de epidermolisis bullosa distrófica recesiva". Revista de Pediatría 2003;1

Kefah Mahmood Barrieshi-Nusair. "A prospective clinical study of MTA for partial pulpotomy in

cariously exposed permanent teeth". J Endod 2006;32:731-735

Patel R, Cohenca N."Maturogenesis of a cariously exposed immature permanent tooth using MTA for direct pulp capping: a case report". Dental Traumatology 2006;22:328-333

Lucía Blanco, Stephen Cohen. "Fracturas coronarias con exposición pulpar". International Association of Dental Traumatology filial Argentina. University of the Pacific School of Dentistry- San Francisco-EEUU

Alex Vargas, Leonor Palomer, Francis Palisson. "Manifestaciones orales de la epidermolisis bullosa en el niño"Revista Chilena de Pediatría 2005;76(6):612-616

S.Heide "Effect of high-and low-speed burs used for partial pulpotomy in monkey teeth" International Endodontic Journal 1984, 17:6-15.

David E. Witherspoon, BSc, MS.; Joel C. Small, DDS; Gary Z. Harris, DDS. "Mineral trioxide aggregate pulpotomies". JADA 2006;137: 610-8.

Karabucak B, Li D, Lim J, Iqbal M. "Vital pulp therapy with mineral trioxide aggregate". Dental Traumatology 2005;21:240-243

Qudeimat, M.A; Barrieshi-Nusair, K.M; Owais, A.I."Calcium hidroxide vs. Mineral trioxide aggregates for partial pulpotomy of permanent molars with deep caries". Eur Arch Paediatr Dent 2007 Jun;8(2):99-104



Dra. Claudia Sommer R.

Cirujano-Dentista
Alumna Programa de Especialización en Endodoncia
Universidad Mayor

Reabsorciones Radiculares: Un Caso Clínico

INTRODUCCIÓN

Las reabsorciones radiculares se definen como la pérdida de la estructura o disolución de los tejidos que componen la raíz de una pieza dentaria como son el cemento y la dentina. De manera didáctica podemos dividir este proceso en 2 etapas. La primera o de **Injuria** es cuando por algún motivo se pierde o daña el tejido no mineralizado que recubre al diente: Precemento ó Pre dentina. Esto puede deberse a un daño mecánico (trauma dental, quirúrgico, presión) o bien químico (blanqueamiento). Sobre este tejido denudado migran células Multinucleadas. Si la noxa desaparece en 2 a 3 semanas, dependiendo del tamaño del defecto, éste repara. Esta fase es semejante para los distintos tipos de reabsorciones. La segunda fase es la de **Estimulación**, la cual varía para cada tipo de reabsorción: Infección, presión, etc. Para detener esta fase debo retirar el factor etiológico correspondiente.

El Modelo reabsorción radicular actual se basa en la siguiente secuencia de eventos:

- Alteración de Pre dentina o precemento.
- Unión de los osteoclastos al diente mediante Osteopontina, Fibronectina y Vitronectina.
- Esta unión activa la membrana de los osteoclastos.
- Se forma una Zona reabsorción (tipo laguna de Howship).
- Formación de borde arrugado en superficie del clasto activado, con la posterior secreción enzimas proteolíticas ácidas.

Tal como se mencionó anteriormente hay variados factores etiológicos causantes de reabsorción, entre ellos: Ortodoncia, Traumatismos dentarios, Periodontitis apical, Blanqueamientos, Tratamiento periodontal, Dientes Incluidos, Quistes, Neoplasias, Trauma Oclusal, Causas Sistémicas e Idiopáticas. Pero para fines didácticos los clasificaremos según el factor desencadenante en: (1)

- a) Interna: Causada por células de origen pulpar. El tratamiento es la Pulpectomía, teniendo como resultado predecible el cese de la reabsorción.

- b) Externa: Las bacterias pulpares y sus toxinas migran vía túbulos dentinarios. Este factor irritante gatilla la reabsorción. Tratamiento recomendado es de Hidróxido de Calcio por 6 –24 meses. Esto inhibiría la actividad osteoclástica y de sus hidrolasa ácidas.

REABSORCIÓN POR INFECCIÓN PERIODONTAL

En este caso el factor injurioso puede ser un trauma dental, una irritación química como es un blanqueamiento, por movimientos ortodóncicos desmedidos o bien por Tratamiento periodontal (curetaje).

Los microorganismos penetran por los túbulos dentinarios permeabilizados en un punto pequeño, contaminando la dentina, para luego ir avanzando hacia apical. Esto atrae a los clastos. Esta lesión se caracteriza por un avance irregular en la superficie radicular. Pero no llega a pulpa ya que la pre dentina protege a la pulpa.

La reabsorción incluye al hueso alveolar (cresta ósea), y si llega a zona supragingival se observa una mancha rosada en la corona (no confundir con reabsorción Interna pulpar). El tratamiento consiste en desinfectar el surco gingival, mediante ortodoncia o cirugía exponer la laguna reabsortiva y retirar el tejido granulomatoso. Si ya existe perforación primero debemos realizar la Pulpectomía. Tras esto debemos restaurar, ya sea vía externa o interna con MTA, por ejemplo.

REABSORCIÓN POR PRESIÓN ORTODÓNICA

Reabsorción que ocurre en tercio apical producto de una presión aplicada de manera continua y que sobrepasa la capacidad reparativa. Es asintomática y el diente se encuentra vital, pero la presión excesiva altera la vascularización. No hay radiolucidez en hueso. El tratamiento es retirar las fuerzas ortodóncicas, sin realizar posteriormente ni endodoncia ni restauración apical. El mayor problema es el largo apical remanente.

REABSORCIÓN POR DIENTE IMPACTADO O PRESIÓN DE TUMORES

Los dientes impactados, que comúnmente son los caninos y terceros molares, se describe como un tipo de reabsorción por presión y con características semejantes a la fisiológica. Los otros casos por presión son los Tumores de crecimiento rápido (Ameloblastoma, Granuloma central de Células gigantes y lesiones fibroóseas) y las osteoesclerosis. Ambas comparten la característica de ser por sí mismas tanto la fase de Injuria y la de Estímulo, de ser asintomáticas (no duele la reabsorción si la expansión). Radiográficamente no se aprecia una zona radiolúcida contigua al área de reabsorción, dado que no hay infección. El tratamiento es la cirugía para liberar la presión ejercida.

REABSORCIÓN DE RAÍZ ANQUILOSADA

Este tipo se observa generalmente asociada a lesiones traumáticas severas como luxaciones intrusivas. Avulsiones con largo tiempo seco extraoral, etc. Estos casos no reparan con cemento, por el contrario el hueso contacta la superficie de la raíz, por lo cual no se forma ligamento periodontal. Por lo tanto se aposiciona hueso, produciéndose una remodelación de los tejidos mineralizados del diente. El osteoclasto al enfrentarse a dentina expuesta, la reabsorbe, sin necesidad de estímulo. Se produce aposición de hueso en vez de dentina. De esta manera obtenemos clínicamente en diente sin movilidad, con sonido metálico a la percusión y en diversos grados de infraoclusión. El tratamiento es complejo dado que no hay estímulo que remover, por ende no hay un tratamiento predecible. Se recomienda la prevención: Minimizar el daño ligamento periodontal, reimplantar inmediatamente, mantener en solución de Hank o similar, utilizar férulas flexibles por 7 a 10 días máximo y realizar endodoncia precoz, para prevenir infección pulpar. En los casos donde la vitalidad periodontal está perdida, se recomienda sumergir el diente avulsionado en Fluoruro de Sodio al 2% para retardar el proceso anquilótico.

CASO CLÍNICO

Paciente de género masculino de 49 años. Sin antecedentes mórbidos de importancia. Derivado por Postgrado de Periodoncia de la Universidad de Chile, para evaluación y posibilidad de tratamiento endodóntico de diente 3.6.

En la anamnesis el paciente relata hace 20 años cambiar una incrustación metálica (con 10 años en boca) por una incrustación estética en diente 3.6. En esa ocasión se encontraba, y tras la rehabilitación no presentó síntoma alguno. No recuerda exactamente hace cuántos

años comenzó con terapia periodontal no quirúrgico en la escuela de postgrado de periodoncia de la Universidad de Chile por diagnosticársele Periodontitis crónica. En su última visita dental, se evidenció radiográficamente una extensa reabsorción de la raíz distal del diente 3.6.

Al examen no presentó signos extraorales ni refería molestias. Intraoralmente se observaba una restauración definitiva MOD infiltrada en diente 3.6. El diente presentaba movilidad grado 1 y una profundidad al sondaje de 5mm en cara mesial y 2 a 3 mm en el resto de las caras. El molar ocluía con su antagonista sin generar trauma oclusal.

A los test de vitalidad no presentó respuesta al calor, al frío, a la exploración ni frente al test eléctrico. A la percusión la respuesta fue normal.

Radiográficamente se observa una extensa restauración MOD sobrepoyectada en el cuerno distal. Cámara y canales presentan calcificación parietal. Se evidencia reabsorción horizontal moderada, con mayor pérdida ósea en distal. Se distingue un doble contorno mesial lo que nos permite sospechar de 2 canales mesiales; ligamento periodontal apical y área perirradicular normales. La raíz distal presenta extensa reabsorción de todo el tercio apical. Tenuemente se aprecia área de leve radiolúcidez de límites difusos circunscribiendo la zona de la reabsorción (Imagen 1).



Imagen 1

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Diente 3.6 con Periodontitis Apical Crónica de origen endodóntico, compatible con granuloma, en raíz distal, y Reabsorción radicular por infección pulpar en raíz distal.

TRATAMIENTO INDICADO

Necropulpectomía, y sellado apical de reabsorción con MTA.

PRONÓSTICO

Basándonos en nuestro diagnóstico, sería bueno y predecible, ya que eliminando el factor etiológico se detendría el proceso clástico.

TRATAMIENTO

En la primera sesión se retira la incrustación estética y se realiza el acceso endodóntico bajo aislación absoluta. Se localizan 3 canales: mesiovestibular, mesiolingual y el distal. Durante todo el procedimiento de retiro de restos necróticos y localización canales se irriga con hipoclorito de sodio al 5,25%. Tras realizar Flare y negociar los canales con una lima K15 SSt (Dentsply Suiza), se utiliza Localizador electrónico de foramen (LEF) (Root ZX II, J. Morita Co., Japón) para determinar la longitud de trabajo. En canales mesiales la medidas obtenidas fueron 18mm en ambos; mientras que en canal distal el localizador arrojaba una medida de 11mm (LEF-1mm= Longitud de Trabajo (LT)). Se instrumenta con técnica ápico-coronal a LT hasta lima K25 SSt. Se medica canal con Hidróxido de Calcio en pasta (Ultracal XS Ultradent Products EUA). Sellado provisorio de acceso con cemento provisorio (Fermin Detax, Alemania) y Vidrio Ionómero de autocurado (Ketac Molar, 3M ESPE, México).

En la segunda sesión, tras 2 semanas, el paciente se encuentra asintomático. Se retira sellado coronario y se elimina la medicación mediante hipoclorito de sodio 5.25% activado por ultrasonido (MiniPiezon, EMS, Suiza), utilizando punta endodóntica (Proultra Endo tip, Dentsply, Suiza). Luego se procede a instrumentar con limas Protaper Manuales (Dentsply, Suiza) los canales mesiales a LT 18mm hasta un instrumento F2. Utilizando LEF se logra una medida constante de 14mm como longitud de trabajo. Se instrumenta con limas Protaper Manuales (Dentsply, Suiza) hasta un instrumento F3, lográndose leve roce de la lima K40 SSt a esta longitud. Para finalizar se irriga con Clorhexidina (CHX) al 2% (Consepsis, Ultradent, EUA) por 3 minutos. Tras secar los canales, se sella coronalmente con una mota estéril y con Fermin.

Durante la tercera sesión, una semana después, paciente continua asintomático. Se retira sellado coronal y mota, observándose los canales secos, libres de exudado. Se irriga con suero fisiológico y se secan los canales con conos de papel estériles. Se procede a colocar MTA (ProRoot MTA, Dentsply, Suiza) en la porción apical del canal distal, con un atacador (Dr. Machtou Plugger, Dentsply, Suiza) a longitud de trabajo, con un grosor no superior a 3 mm. Se limpian las paredes del canal y algodón enroscado sobre una lima H 25 SSt humedecido con suero fisiológico. Para permitir el fraguado del MTA se deja en

canal un cono número 50 estéril, en contacto con una mota estéril humedecida en agua destilada ubicada en la cámara pulpar. Se realiza sellado coronario con cemento provisorio, Fermin (**Imagen 2**).

Durante la cuarta sesión, el paciente continuaba asintomático. Se retira sellado coronal y se confirma fraguado del MTA con lima K 40 SST. Canal distal irrigado con CHX al 2% por 3 minutos. Canales mesiales se irrigan con EDTA al 19% por 3 minutos y luego con CHX al 2 % por otros 3 minutos. Tras secado de canales con puntas de papel estériles se procede a obturar. Canales mesiales mediante técnica de Tagger y distal mediante condensación vertical de Schilder (**Imagen 3**). El sellado coronario se hace con Fermin 2 mm y vidrio ionómero de autocurado (Ketac Molar, 3M ESPE, México).



Imagen 2

Se realizaron controles a las 6 (**Imagen 4**) y 14 semanas (**Imagen 5**). El paciente se encontraba asintomático al examen clínico. Radiográficamente no se observa avance del proceso reabsortivo, ni aparición de áreas radiolúcidas. Es derivado a la Universidad de Chile, Facultad de Odontología para terminar con su tratamiento periodontal y restaurador.



Imagen 3



Imagen 4



Imagen 5

En normalidad el precemento previene la adhesión de Clastos, y por ende mantiene la integridad del periodonto. En el caso presentado sospechamos por la historia clínica y el examen que se trataba de una necropulpectomía no tratada a tiempo, dado que nunca presento síntomas ni signos como fístulas, aumento de volumen, etc.

Debemos eliminar otras posibles causas. Si bien el paciente sufre de periodontitis Crónica y había sido tratado mediante curejate, no existía un saco distal importante, ni tampoco el patrón de reabsorción de la raíz distal era coincidente con las características típicas de la reabsorción pro infección periodontal.

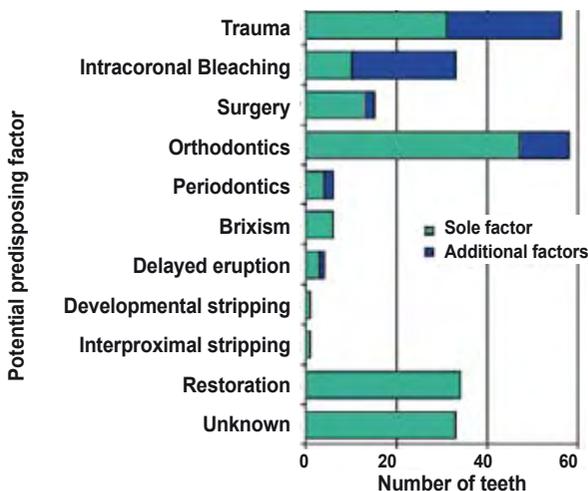
No se trataba de una causa ortodóncica, ya que nunca tuvo este tratamiento. Por otra parte en casos ortodóncicos, ambas raíces y diente vecinos se ven afectados, sin haber zonas de radiolúidez alrededor de la raíces.

Otro diagnóstico probable era por diente impactado. Pero al tratarse de un 1º molar, con un 2º y 3º molar con historia de extracción por caries estando en boca completamente erupcionados, nos hace desechar la idea de reabsorción por tercer molar impactado.

Podría haber tenido un tumor en la zona, el cual hubiese sido extraído quirúrgicamente, realizándose una especie de apicectomía sin endodoncia previa. Pero paciente jamás había sido intervenido ni en boca ni en cara. A su vez eliminamos como diagnóstico la anquilosis dado que distinguimos el resto radicular que queda, y no hubo trauma en el molar que justifique la lesión.

DISCUSIÓN

Tal como se señaló en la introducción el diagnóstico que realice el clínico, su acierto o error, decidirá crucialmente la resolución del caso. Mucho se ha estudiado respecto a cuales serían los factores que predisponen a la reabsorción. Se resumen en la tabla a continuación:



Por lo tanto el factor de estímulo fue la infección pulpar, que probablemente al ser de larga data contaminó profundamente los túbulos dentinarios permeables. La infección no avanzó más hacia el hueso adyacente debido al tejido granulomatoso de defensa interpuesto. En las figuras 1 y 2 observamos bajo microscopia como se reabsorbe el tejido dentario en una periodontitis apical crónica. Los túbulos dentinarios se encuentran contaminados con MO y LPS , por lo que macrófagos y clastos van en su búsqueda para erradicarlos, pero en esta defensa, destruyen tejido mineralizado radicular.

Como tratamiento de este tipo de lesiones, además de el retiro de todo tejido necrótico e infectado del SCR, algunos autores no solo recomiendan el uso de hidróxido de calcio, sino también su unión con CHX acuoso a altas concentraciones. Estudios han mostrado que esta mezcla potencia la acción antibacteriana y remineralizante, además de permitir que los iones hidroxilo del Ca(OH)2 penetren a mayor profundidad en los túbulos dentinarios (hasta 500µm).

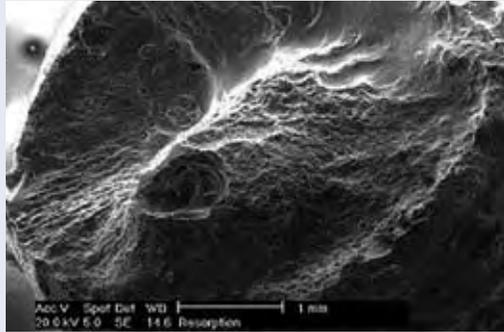


Figura 1

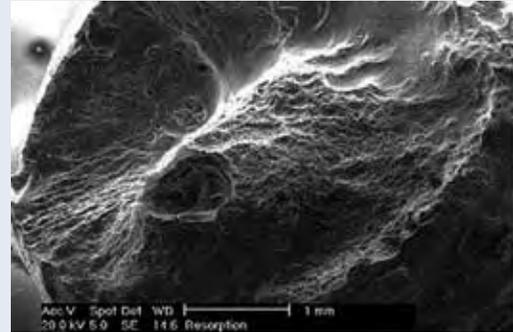


Figura 2

Finalmente el uso del MTA en este caso se justificó por lo irregular de los límites apicales de la preparación, haciendo muy difícil lograr un buen control apical para la obturación del canal distal. Además del gran diámetro presente. Recordemos las características del MTA, que dará las condiciones necesarias para la reparación

con su pH elevado, gran capacidad de sellado y su Biocompatibilidad.

Para que el proceso reparativo culmine podrá transcurrir un período de 6 a 24 meses, por lo que se hace necesario seguir controlando para evaluación.

BIBLIOGRAFÍA

- Fuss Z, Tsesis I, Lin "Root resorption- diagnosis, classification and treatment choices based on stimulaion factor". S. Dent Traumatol 2003; 19: 175-182.
- Andreasen JO, Andreasen FM, Backland LK, Flores MT. Traumatic dental injuries. Copenhagen: Munksgaard, 2000:8-13.
- Garrosa García M. Histología del diente y estructuras asociadas. En: Bascones A. ed. Compendio de Odontología. Vol 1. Madrid: Trigo, 1998:1057-76.
- Hammarstron L, Lindsborg S. General morphologic aspects of resorption of teeth and alveolar bone. Int Endod J 1985;18:93-108.
- Aubin JE, Bonnelye E. Osteoprotegin and its ligand: A new paradigm for regulation of osteoclastogenesis and bone resorption. Osteoporos Int 2000;11: 905-13.
- Aubin JE. Osteoclast adhesion and resorption: The role of podosomes. J Bone Miner Res 1992;7:365-8.
- Lindsborg S, Blomlof L, Hammarstron L. Repair of periodontal tissues in vivo and in vitro. J Clin Periodontol 1983;10:188-205.
- Trowbridge H, Emling R. Inflammation. A review of the process. 5 ed. Chicago: Quintessence Pub, 1997.
- Ortuño Pacheco, G. Inflamación. En: Bascones A ed. Compendio de Odontología. Vol 1. Madrid: Trigo, 1998:1057-76.
- Segura JJ, Asián E, Castelló C, Rios V. Reparación periodontal tras los traumatismos dentarios: Implicaciones clínicas y terapéuticas. Arch Odontostomatol 2001;3:158-67.
- Nakamura I, Takashahi N, Sasaki T, Jimi E, Kurokawa T, Suda T. Chemical and physical of the properties of the extra cellular matrix are required for the actin ring formation in osteoclasts. J Bone Miner Res 1996;11:1873-9.
- Andreasen JO. Review of root resorption system and model: Etiology of root resorption and the homeostatic mechanism of the periodontal ligament. En: Davidovich Z, ed. The biologic mechanisms of tooth eruption and root resorption. Birmingham: EBSCO Media, 1989:399-401.
- Levi L, Trope M. Root resorption. En: Hargreaves K, Goodis, eds. Dental Pulp. 1ed Chicago:Quintessence Publishing 2002:425- 45.
- Trope M. Root resorption of dental traumatic origin. Classification based on etiology. Pract Periodont Aesthet Dent 1998;10:515-22.
- Trope M. Luxation injuries and external root resorption: Etiology, treatment and prognosis. CDA J 2000;11:860-7.
- Trope M, Chivian N, Asgeir S. Lesiones traumáticas. En: Cohen S, Burns R. eds. Vías de la pulpa. 7 ed. Madrid:Harcourt, 1999:528-75.
- Andreasen JO, Borum M, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400 avulsed permanent incisors. II Factors related to pulpal healing. Endod Dent Traumatol 1995;2:59-68.
- Tronstad L. Root resorption: etiology, terminology and clinical manifestations. Endod Dent Traumatol 1988;4:241-9.
- Iseri H, Solw B. Continued eruption of maxillary incisors and first molars in girls from 9 to 25 years, studied by the implant method. Eur J Orthod 1996;18: 245-56.
- Anderson L, Malmgren B. The problem of dentoalveolar ankylosis and subsequent replacement resorption in the growing patient. Aust Endod J 1999; 25:57-61.
- Kawanami M, Andreasen JO, Borum MK, Schou S y cols. Infraposition of ankylosed permanent maxillary incisors after replantation related to aged and sex. Endod Dent Traumatol 1999;15:50-6.
- Malmgren B, Malmgren O. Rate of infraposition of reimplanted ankylosed incisors related to age and grown in children and adolescents. Dent Traumatol 2002;18:28-36.
- Kettering J, Torabinejad M. Microbiología e Inmunología. En: Cohen S, Burns R. eds. Vías de la pulpa. 7 ed. Madrid:Harcourt, 1999:439-51.
- Heithersay GS. Clinical, radiologic and histopathology features of invasive cervical resorptions. Quintessence Int 1999;30:27-37.
- Heithersay GS. Invasive cervical resorption: An analysis of potencial predisposing factors. Quintessence Int 1999;30:83-95.
- Calliskan MK, Turkun M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review. End Dent Traumatol 1997;13:75-81.
- Al-Nazhan SA, Spandberg LW. Ligth and SEM observation on internal root resorption of a traumatized permanent central incisor. Int End J 1995;28:133-6.
- Lyrudia KM, Dorou VI, Panthelidou O, Labriandis T, Pitas K. Internal root resorption studied by radiography, stereomicroscope, scanning electron microscope and computerized 3D reconstructive method. Dent Traumatol 2002; 18:148-52.



Dra. Alejandra Azócar S.

Cirujano –Dentista
Alumna Programa de Especialización en Endodoncia Universidad Mayor

Premolar Inferior Trirradiculado

ANATOMÍA PRIMER PREMOLAR INFERIOR

Según varios autores el primer premolar inferior posee un canal radicular entre un 66 a 95% y una raíz entre un 82 a 89% (Tabla 1). Esta última es de sección ovoide y achatada en sentido mesiodistal. No obstante, algunas veces la raíz presenta una división en dos ramos, uno vestibular (V) y uno lingual (L), con frecuencia a nivel del tercio apical. Raras veces puede presentar tres raíces: dos V y una L⁽¹⁾.

Cuando hay 2 o 3 canales, éstos por lo general, son de difícil acceso, en especial si la división se produce en el nivel del tercio apical, como es común que acontezca. En esas condiciones, además de ser estrechos, son muy divergentes en relación con el eje mayor del diente, lo que dificulta sobre manera el abordaje y un tratamiento adecuado⁽¹⁾.

Tabla 1: Estudios del número de canales y raíces primer premolar inferior

Investigador	1 canal (%)	2 canales (%)	3 canales (%)	1 raíz (%)	2 raíz (%)
Hess, 1925 (2)	95	5			
Pineda y Kuttler, 1972 (3)	74.2	24.9	0.9		
Green, 1973 (4)	86	14			
Vertucci, 1984 (5)	74	25.5	0.5		
Trope, 1986 (6)	76.8	23.2 *		89.1	10.9
Çaliskan et al, 1995 (7) **	75.47	18.87	5.66		
Soares, I., Goldberg, F. (1)	66.6	31.3	2.1	82	18

* 2 o más canales. Pacientes de raza negra con mayor tendencia a tener más de un canal y una raíz.

** Turquía.

APOYO RADIOGRÁFICO EN LA UBICACIÓN DE CANALES DIFÍCILES

La radiografía es un auxiliar indispensable para el diagnóstico, y constituye el método más usado por el cual el operador puede “visualizar” lo que no puede ver o percibir táctilmente durante el proceso de diagnóstico y tratamiento; en consecuencia al mejorar la técnica de interpretación

radiográfica mejorará también la facilidad y el éxito de los tratamientos de conductos radiculares⁽⁸⁾.

Siguiendo el axioma anatómico que **si una raíz contiene un sólo canal, éste se localiza cerca de su eje central**, al introducir una lima en el canal, tanto en la radiografía ortorradiaral como con desplazamiento se verá el instrumento en ubicación centrada⁽⁹⁾.

Si tenemos más de un canal o raíz nos es útil la Técnica de Desplazamiento^(10,11,9), en donde teniendo como referencia una radiografía ortorradiaral, al tomar una mesio o distorradiaral, lo que se observa hacia el lado que se movió el cono, se encuentra más lejos de él, en éste caso en lingual.

También son útiles los signos radiográficos de bifurcación de canales y raíces^(9,12):

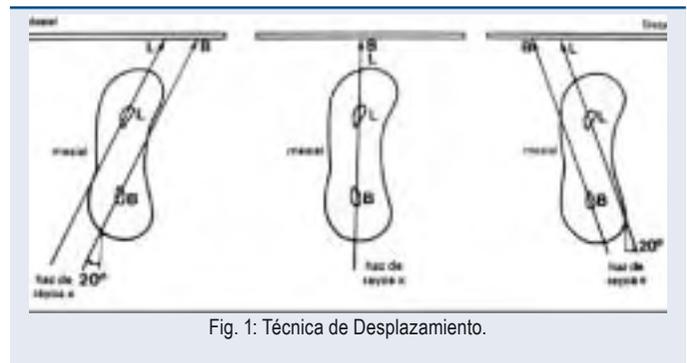


Fig. 1: Técnica de Desplazamiento.

Signos radiográficos de bifurcación del canal (fig. 2)

- Cambio brusco en densidad y/o calibre del canal.

Signos radiográficos de bifurcación radicular (fig. 2)

- Cambio brusco en densidad y/o calibre del canal.
- Doble contorno radicular: puede ser bifurcación, raíz acintada o en ocho.
- N° de ápices.
- Seguir líneas periodontales.
- Línea periodontal oblícua que cruza raíz ppal.
- Proyección zona de bifurcación: en “V” ó “U” (fig. 3 y 4)



Figura 2: Signos radiográficos de bifurcación de canales y raíces.



Figura 3: Proyección zona de bifurcación en "V", esto nos informa una división en dos raíces.



Figura 4: Proyección zona de bifurcación en "U", esto nos informa una división en tres o más raíces.

CASO CLÍNICO DIENTE 3.4

Paciente género femenino, 57 años, derivada desde pregrado a la Clínica de Postgrado de Endodoncia para tratamiento endodóntico con fines protésicos de dientes 3.4 y 3.6.

Al examen clínico intraoral el diente 3.4 presenta una restauración MOD de amalgama, que según relata la paciente, tuvo su último cambio hace 2 años. En la actualidad se encuentra infiltrada. Hace un año comenzó desgaste en vestíbulo cervical (abfracción) y con ello sintomatología provocada con frío y ácido, la cual era leve, localizado y fugaz. Esta pasó a ser severa, localizada y fugaz, posterior a restauración de la abfracción. Presenta movilidad fisiológica y oclusión normal.

En el examen radiográfico se observa reabsorción ósea horizontal moderada, restauración profunda, cámara pulpar amplia, bi/trirradicado en tercio apical, canales radiculares no visibles. Imagen compatible con división en 3 ó más

canales en tercio apical, ápices normales, línea periodontal apical (L.P.A.) normal y área perirradicular normal.



Radiografía 1: preliminar.

Diagnóstico definitivo: pulpitis reversible sintomática por obturación reciente.

Tratamiento: Biopulpectomía por indicación protésica.

Pronóstico pretratamiento: bueno.

EVOLUCIÓN

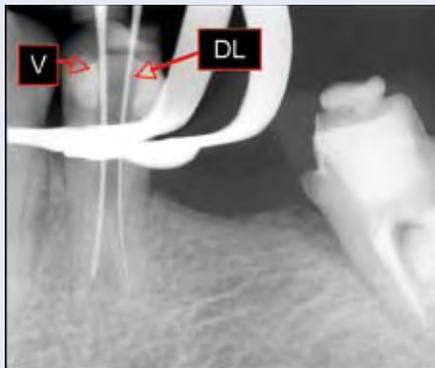
Anestesia con vasoconstrictor (1 tubo) con técnica infiltrativa/mentoniana. Retiro amalgama y reconstitución para aislamiento. Aislamiento absoluto. Acceso Endodóntico con endoZ. Para la Preparación Químico Mecánica (PQM) se utilizó irrigación de NaOCl 5% e instrumentación manual híbrida.

Con el apoyo del Microscopio Odontológico, se logra evidenciar la presencia de dos canales. Posterior a lectura con Localizador Electrónico de Foramen (LEF) se realiza conductometría de canal V y L. Este último resultó ser distolingual (DL) (radiografía 2 y 3, Tabla 2).

No se logra visualizar, incluso con ayuda del Microscopio Odontológico, la subdivisión del canal lingual, la cual táctilmente y con dificultad se percibe. Para poder lograr un mejor acceso al canal ML se instrumentó el DL (#40). Una vez logrado se toma una nueva conductometría (radiografía 4).

Terminada la PQM (Tabla 5), se procede a tomar la conometría (rad. 7 y 8). Irrigación final con ácido etileno diamino tetra acético (EDTA) 10 % por 3 minutos y Clorhexidina 2% 5ml.

Se realiza la Obturación de Canales Radiculares (OCR) usando técnica de compactación lateral en frío con conos gutapercha taper 2% y cemento Top Seal (rad. 9 y 10).



Radiografía 2: conductometría canal distolingual y vestibular.



Radiografía 5: conductometría canal vestibular.



Radiografía 3: desplazamiento mesial radiografía 2.



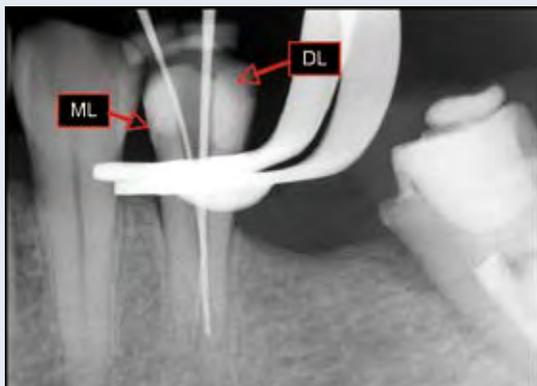
Radiografía 6: desplazamiento distal radiografía 5.

Tabla 2: información conductometría canal DL.

CANAL	LEF	LRI	LT	Ref
DL	17,5	16 (#15)	16	CL

Tabla 3: información conductometría canal ML.

CANAL	LEF	LRI	LT	Ref
ML	--	16 (#15)	16	CL



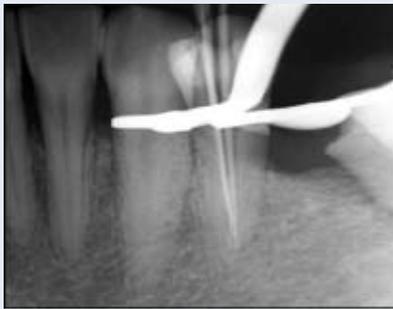
Radiografía 4: conductometría canal ML (#15) y DL (#40).

Tabla 4: información conductometría canal V.

CANAL	LEF	LRI	LT	Ref
V	19	18 (#25)	18	CV

Tabla 5: Resumen PQM.

Canal	LT	# lima
ML	16	30
DL	16	40
V	18	35



Radiografía 7: Conometría ortográfica y con desplazamiento distal.



Radiografía 9: Control OCR.



Radiografía 8: Conometría ortográfica y con desplazamiento distal.



Radiografía 10: Desplazamiento distal radiografía 9.

DISCUSIÓN

Cuando se presenta un primer premolar inferior con dos raíces, si existe subdivisión, ésta por lo general es del canal vestibular, en este caso no fue así. Por lo que es mejor pensar que existe otra raíz o canal hasta que demos lo contrario independiente de la información estadística que tengamos en conocimiento.

Las subdivisiones, sobre todo a nivel apical, son difíciles de pesquisar, por lo tanto, se hace indispensable reunir sensación táctil, apoyo radiográfico y microscopio odontológico, para poder encontrarlas o bien, descartar su presencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Soares, I., Goldberg, F. Endodoncia, Técnica y Fundamentos. 1ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina, 2002. 325 págs. 21 – 33. Capítulo 4.
- Green, D. Morphology of the pulp cavity of the permanent teeth. Oral Surg. Vol 8. 743 – 59. 1955.
- Pineda, F. and Kuttler, Y. Mesiodistal and buccolingual roentgenographic investigation of 7,275 root canals. Oral Surg. Vol 33 (1). 101 – 10. January. 1972.
- Green D. Double canals in single root. Oral Surg.vol 35 (5). 689 – 96. May. 1973.
- Vertucci, Frank J. Root canal anatomy of the human permanent teeth. Oral surg. Vol 58 (5). 589 – 99. Nov. 1984.
- Trope M. Mandibular premolar with more than one root canal in different race groups. Journal of Endodontics. Vol 12 (8) 343 – 345. August 1986.
- Çaliskan M.K. et al. Root canal morphology of human permanent teeth in a Turkish population. J Endodon. Vol 21 (4). 200-4. April. 1995.
- Ingle, J. Endodoncia. 4ª edición. McGraw – Hill Interamericana editors S.A. México, 1996. 989 pags. 23 – 45, Capítulo I; 56 – 68, Capítulo II.
- Walton, R. Radiografía Endodóntica. En: Walton, R., Torabinejad, M. Endodoncia, Principios y Práctica. 2ª edición. McGraw – Hill Interamericana. México, 1997. 601 págs. 140 – 61, capítulo 9.
- Lasala, A. Endodoncia. Anatomía pulpar y de los conductos radiculares. 3ª edición. Salvat Editores S.A. Barcelona, España, 1979. 624 págs. 47 – 59. Capítulo III.
- Kaffe, I. et al. Radiographic study of the root canal system of mandibular anterior teeth. Int Endodont J. Vol 18. 253 – 9, Oct, 1985.
- Silverter, Ana María. Clases Radiología primer año Postgrado Endodoncia U. Mayor 2006.

Exposiciones SECH

Programa de Actividades I Semestre 2008
Calendario de Reuniones Científicas

• Miércoles 19 de Marzo

Dra. Marcela Alcota Rojas

Actualización en Patología Endoperiodontal:
Análisis Clínico, Microbiológico e Inmunológico.

• Miércoles 16 de Abril:

Dra. Ana Orterga

Patología periapical Endodóntica y no
Endodóntica.

• Miércoles 28 Mayo

Dra Ada Reti-Dr. José Hassi

Diente Permanente Joven: Mirada desde la
especialidad de Endodoncia y Odontopediatría

Miércoles 23 de Julio

Dra Silvana Maggiolo

Análisis comparativo de la remoción de tejido
dentinario al utilizar dos sistemas de
instrumentación endodóntica.

II Congreso Internacional de Especialidades Odontológicas 2008

Jueves 19, viernes 20 y sábado 21 de junio
Hotel Marriott, Santiago - Chile
www.cieo.cl

Inscripciones en Secretaría de la SECH
Srta. Carla Vega Riquelme
Callao 2970, Of. 610, Las Condes, Stgo.
Fono: 242 9098
Email: info@socendochile.cl



Invitado Especialista en Endodoncia:



Profesor
Dr. Gerald Glickman
Estados Unidos
Vicepresidente de la
Asociación Americana
de Endodoncia (AAE)

Invitados otras Especialidades:

- Implantología
Prof. Dr. Cesar Arita - Brasil
- Periodoncia
Prof. Dr. Massimo de Sanctis - Italia
- Prótesis y Rehabilitación
Prof. Dr. Dean C. Vafiadis - USA

Eventos Internacionales

• 28 de marzo de 2008

Endodoncia Mínimamente Invasiva
El respecto a la especialidad
XIV Jornadas de la Sociedad
Venezolana de Endodoncia



Auditorio A. Colegio de Médicos del Distrito
Metropolitano. Santa Fe.

Invitado Internacional,
Prof. Dr. Renato de Toledo Leonardo.
Araraquara, São Paulo, Brazil

<http://www.endodoncia.org.ve/noticias.htm>

• 9 y 10 de mayo



Jornadas Científicas 50° Aniversario 2008
Palacio Lorenzo Raggio - Fundación Rómulo
Raggio

Informes e inscripción:
Círculo Odontológico de Vicente López
Entre Ríos 1454 1° A - Galería Los Tilos – Olivos
– Pcia. de Buenos Aires
Tel.: 4711-9678 / 4799-6878
E-mail: covl@fibertel.com.ar

• 24 - 26 de abril de 2008



III Jornadas Odont. Marplatenses AOVAOM y
VII Jornadas Internacionales del Círculo
Odontológico de Mar del Plata
Sheraton Mar del Plata Hotel

Informes e inscripción:
Jujuy 1843 – (7600) Mar del Plata
Te/Fax: (0223) 476-0600 / 474-7272
E-mail: aom@aom.org.ar - www.aom.org.ar

• 28 - 31 de mayo de 2008



Asoc. Mexicana de Endodoncia
XXXVII Congreso Nacional de Endodoncia
León, Guanajuato.

Contacto:
Dr. Mauricio González del Castillo - Pdte. AME
E-mail: maurigcs@hotmail.com
Dr. Alberto Arriola Valdés - Comité de Inv.
E-mail: alarriola@megared.net.mx
<http://ame.org.mx/>

• 9 - 12 de abril de 2008



Sesión Anual 2008

Asociación Americana de Endodoncistas
Expanding the World of Endodontics
Vancouver, British Columbia, Canada
Vancouver Convention and Exhibition Centre
www.aae.org

• 6, 7, 8 y 9 de agosto de 2008



COSAE 2008 XIV Congreso de la
Sociedad Argentina de Endodoncia

Bs. Aires Sheraton Hotel & Convention Center
Informes: E-mail: sae@aoa.org.ar
www.endodoncia-sae.com.ar

• Curso Online

La Sociedad Paraguaya de Endodoncia invita al
Curso On Line de actualización en Endodoncia,
patrocinado por la Universidad de Valparaíso.
Más información:
<http://www.odontologiavirtual.net>



Prof. Dr. Erik Dreyer A.

Facultad de Odontología de la Universidad de Chile

Blanqueamiento Vital: Marketing versus Evidencia.

Por más de quince años el mercado ha generado una necesidad nueva en odontología; despreciar el color normal de la dentición e instalar en el inconciente colectivo de las personas que el color “blanco” (por definir) es la condición ideal para la dentición. El éxito de las políticas de mercado ha sido tal, que la etiología del color de la dentición, vale decir el grado de mineralización de la dentina ya no es un argumento de valor. Menos aún que la dentición modifica su color a lo largo de la vida por una razón fisiológica, el incremento en la mineralización y el espesor total de la dentina. El color de la dentición pasó a formar parte de la auto percepción de la persona y por lo tanto, directamente vinculada a su calidad de vida. El cambiar el color de las piezas dentarias pasó a ser una variable aspiracional de la población y por lo tanto una demanda de tratamiento.

En el discurso del mercado “Blanco” pasa ha ser sinónimo de Salud, Juventud y Belleza, todas condiciones deseables, pero para el paciente, ¿Qué significa Blanqueamiento? Más allá de la población con pobres capitales culturales que confundida, desea ver sus piezas dentarias libres de depósitos y tinciones subyace un grupo importante de personas que entiende claramente y desea modificar el Tono y el Valor de su dentición. Para esta población, el mercado ha desarrollado una serie de productos de autoaplicación, otros

asistidos por el operador y protocolos nuevos asistidos por luz, amplificada o no.

Antes de contrastar el mercado con la evidencia, centrémonos en algunas características de la personalidad del paciente que demanda el tratamiento. Para el operador, ¿será igual que un adolescente, un adulto o un adulto mayor demanden tratamiento? Claramente las condicionantes de tratamiento van a ser diferentes, desde un adolescente que está en plena etapa formativa hasta un adulto mayor, que ha recorrido un itinerario de vida con logros, certezas e incertidumbres, las variables aspiracionales son diferentes. El adolescente está en pleno proceso de formación de su auto imagen y el mercado le establece necesidades, por lo tanto, solo por la variable consumo, se favorece la demanda de tratamiento. Por otro parte, un adulto mayor, con un historial de experiencias pasadas en odontología y eventualmente mayor instrucción en contenidos odontológicos, podría ser un candidato con mayor racionalidad en su demanda de tratamiento a menos de que exista presión social de por medio.

Pero en el mercado hay una gran variabilidad de personas y personalidades, cualquiera sean las razones que empujan a un individuo a tomar una dedición, para él son validas, ya sea en forma transitoria o permanente.

¿Qué es “blanco” para la población? Para los habitantes de los Estados Unidos de Norteamérica, blanco es a lo menos Vita A2 sino A1. Este color de identificación es trasversal o los rangos erarios. La insatisfacción con el color de la dentición moviliza al mercado de la odontología electiva, y genera capitales mayores que la demanda asistencial por patologías en EEUU. ¿Son estos procedimientos inocuos? ¿Qué nivel de evidencia encontramos en la literatura científica para respaldar nuestras decisiones terapéuticas?

Encontramos reportes clínicos, series clínicas y estudios clínicos aleatorios controlados. A continuación analizaremos la evidencia publicada solo del año 2007 en PubMed.

Se diseñó un estudio clínico aleatorio controlado en adolescentes para comparar el efecto de dos productos de uso en el hogar: Cintas de peróxido de hidrógeno al 14% versus peróxido de carbamida al 10% en cubeta individualizada¹. Las cintas se aplicaron por 30 min. dos veces al día y el peróxido de carbamida durante la noche, ambos por 14 días sin supervisión profesional. Deltab disminuyó y DeltaL aumento y ambos grupos no se diferenciaron significativamente. Los efectos adversos más comunes fueron sensibilidad dentaria e irritación oral moderada. Estos resultados son similares a los del mismo autor publicados un año antes en



el que comparó cintas de 10% peróxido de hidrógeno y 6.5 % peróxido de hidrógeno pero con un agente gelificante mas espeso por 30 min dos veces al día por 22 días en cada maxilar². Reportó la misma disminución en el Deltab e incremento en el DeltaL y los mismos efectos adversos. Esta estrategia para el adolescente se desprende de los resultados en adultos de Gellach³ donde ya se había estratificado el gel en cubeta (5 % peróxido de carbamida) por sobre el gel de auto aplicación directa con pincel (18% peróxido de carbamida) y a su vez por sobre el dentífrico con peróxido de hidrógeno al 1% con gluconato de manganeso como activador durante 15 días, reportando disminución en Deltab e incremento en DeltaL y los mismos efectos secundarios. La relación concentración/efecto se estableció el año 2004, cuando se comparó en un estudio clínico aleatorio controlado en adultos, cintas de peróxido de hidrogeno al 5.3%, versus peróxido de carbamida en cubeta al 10, 15 y 20 % reportando reducción del Deltab directamente relacionado con un incremento de la concentración del producto. El año 2004 el mismo autor 5 aisló el efecto en adultos de las cintas al 10% de peróxido de hidrógeno versus placebo, con la misma metodología objetiva de observación.

La sensibilidad pos operatoria y las reducciones en la microdureza superficial del esmalte se ha combatido con la incorporación de protocolos de fluoruración (1.23% por cinco minutos) después de la aplicación de los geles y su efecto a sido evaluado in Vitro⁶. En todas las aplicaciones testeadas de peróxido de carbamida al 10% se observó una reducción significativa ($p < 0.05$) en la prueba KHN cuyos valores se recuperaron significativamente después de la aplicación de flúor. Lewistein⁷ ya había probado que los blanqueamientos

“en oficina” reducen significativamente más la microdureza del esmalte que los “en casa” y que colutorios al 0.05% de flúor revertían ese efecto. Por lo tanto la lógica sugería reformular los productos e incorporarles flúor. Es lo que probó in vitro Attin⁸ usando peróxido de carbamida fluororada al 10% con el mismo peróxido de carbamida no fluororado. Los resultados prueban que la microdureza se recupera en un período “más corto de tiempo” al compararlo con el del producto no fluororado.

Este estudio tubo como base el de Bastin⁹ quien comparó también in Vitro, 7 marcas comerciales diferentes de peróxido de carbamida con ion flúor al 0.11%. Y el de Oliveira¹⁰ también in Vitro que utilizó peróxido de carbamida al 10% con flúor y calcio.

Afortunadamente hay evidencia in vivo con un gel de peróxido de carbamida al 15% con nitrato de potasio y flúor y un gel de peróxido de carbamida al 16% con fosfato de calcio amorfo sin diferencias en sensibilidad pos aplicación¹¹.

Sin embargo la sólida evidencia de los reportes Vitro/Vivo no aísla la variable operador/demanda y se ha reportado daño en dentina y pulpa producto del uso de los peróxidos. ¿Como toman contacto estos productos con la dentina? En forma directa, a través de recesiones gingivales o atrición oclusal y/o en forma indirecta, a través de craks y fisuras del esmalte.

El daño en la dentina se ha evaluado mecánicamente como la reducción en la resistencia a la fractura in Vitro¹². El daño es más severo si la aplicación es directa, en la medida que aumenta la concentración del producto y se prolonga el tiempo de aplicación. Por lo tanto, prolongar el tiempo de tratamiento y la aplicación directa en dentina expuesta por atrición oclusal o incisal resulta contraproducente¹³.

Los efectos adversos incluso han sido evaluados desde el punto de vista de la percepción del paciente para peróxido de hidrógeno al 5 y 7% en cubeta de uso nocturno por 7 días y con un seguimiento de hasta 10 meses sin efectos adversos reportados por ellos.¹⁴

A la luz de la evidencia publicada, conjugemos estas condicionantes: si un adolescente ha utilizado en forma prolongada dentífricos blanqueadores o productos de auto aplicación y no está satisfecho con su color no resulta lógico indicar peróxidos en cubeta ya que su resultado/tiempo de exposición/concentración, no favorece un cambio eficiente de tono o valor. Además si en adolescente bruxa, tiene micro fracturas de esmalte, exposición dentinaria oclusal o incisal, resecciones gingivales y sensibilidad cervical tampoco es un candidato al uso de peróxidos en cubeta. ¿Indicamos entonces protocolos más agresivos?

¿Que ocurre en pacientes con obturaciones estéticas o plásticas metálicas bajo estos protocolos de blanqueamiento?

Da Silva¹⁵ reportó incremento en los valores de resistencia a la tracción en esmalte in Vitro sometido a aplicaciones de dentífrico con peróxido de carbamida. ¿Como podemos explicarnos este incremento en los valores de retención? Claramente por los micro defectos de esmalte producidos por el uso de peroxido de carbamida que incrementan los valores de retención de la resina.

A su vez en años anteriores se ha reportado un franco deterioro en la estética de las restauraciones. Además Moule¹⁶ reportó una reducción significativa en la resistencia a la fuerza de sisallamiento para los adhesivos de auto gravado.

Por su parte las amalgamas liberan iones metálicos y su micro estructura se modifica si el paciente utiliza peróxido de carbamida al 16 y 30%.¹⁷

Entonces en candidato a blanqueamiento con peróxidos no debe tener experiencia previa a la caries, por lo tanto no tener obturaciones además de las condicionantes clínicas descritas y conjugadas anteriormente. Esto plantea a la luz de la evidencia una reducción significativa de nuestro universo potencial a tratar.

En adultos de Hong Kong¹⁸ se realizó un estudio clínico aleatorio controlado utilizando peróxido de hidrógeno al 6% en cintas y peróxido de carbamida al 18% en gel, dos aplicaciones diarias por dos semanas. Los cambios en DeltaL y Deltab fueron significativamente mejores con las cintas y la percepción del paciente hacia el producto también fue mejor en las cintas. Terézhalmy¹⁹ también probó mediante estudio clínico aleatorio controlado que los dentífricos con hexametáfosfato de Na remueven eficientemente tinciones del esmalte pero no modifican el color de la dentición.

Las observaciones con microscopia electrónica de barrido del límite amelocementario realizadas por Esberard²⁰ utilizando peróxido de carbamida al 10% y peróxido de hidrógeno al 35% demuestra que se generan alteraciones en su morfología y además incrementan la exposición de dentina. Una vez más la evaluación ultra estructural aporta evidencia para los razonamientos lógicos que respaldan la sintomatología clínica, exposición dentinaria, sensibilidad dentinaria.

Entonces olvidémonos de los peróxidos y tomemos la decisión clínica de utilizar estrategias más agresivas, evaluemos el láser de Argón.

El láser de argón se ha utilizado para foto polimerización de resinas y para blanqueamientos dentales²¹. El haz colimado de luz no disminuye su eficacia en la medida que la distancia con la cavidad se incrementa por lo que logra igual acceso a todas las áreas de la cavidad. Adicionalmente la termogénesis es inferior a la de las unidades de luz convencionales. El láser de Argón es una de las 3 longitudes de onda aprobadas por la FDA para ser utilizada en blanqueamientos dentales. Claramente aquí el protocolo cambia, el tratamiento es realizado en la oficina y asistido por el profesional bajo el marco regulatorio de protección láser. Kihn²² realizó una revisión sistemática de este procedimiento. Luz LED y láser KTP se han utilizado para activar peróxido de hidrógeno con resultados eficientes e incrementos en la temperatura pulpar de 2.95 y 3.76° Celsius respectivamente, lo que a juicio de los autores no representaría riesgo de daño pulpar²³. Yazici publicó resultados similares en relación al ZOOM con y sin químico activado²⁴. Sensibilidad alta y dolorosa en las primeras horas pos blanqueamiento solo ha sido reportada para el sistema Pola²⁵.

Sensibilidad dentinaria y blanqueamientos fue revisada en el 2005 por Swift²⁶ y el mismo año Haywood²⁷ publicó paso a paso como tratarla. El año 2006 Hasson²⁸ realizó una revisión sistemática publicada en Cocharane para los tratamientos en el hogar de blanqueamientos en adultos con las siguientes conclusiones: como criterio de inclusión se excluyeron las metodologías que no fuesen estudios clínicos aleatorios controlados, de un total de 416 publicaciones solo 25 cumplían con el requisito. Todos evaluaban su resultado inmediatamente después de

las 2 semanas de la aplicación de los productos. Solo 13 artículos evaluaban resultados después de una semana de aplicado los productos y solo 6 reportaban resultados un mes después. Todos los estudios estaban patrocinados por los fabricantes de los productos. Seis estudios comparaban productos, gel en cintas, films para pincelar o cintas y ninguno con placebo. Solo un meta análisis.

Mostró diferencias entre productos. Cintas (5.5a 6.5% peróxido de hidrógeno) demostraron ser mas eficaces que cubetas con geles de peróxido de carbamida. (95% de intervalo de confianza) y todos con riesgo de sesgo.

Todos reportaron sensibilidad cervical y la sensibilidad aumenta con la concentración del producto. Existe la necesidad de evaluar resultados al largo plazo en forma pragmática e independiente. También resulta necesario evaluar daño a largo plazo, sensibilidad cervical e irritación gingival.

¿Es la sensibilidad cervical solo un reporte o una secuela frecuente? La sensibilidad cervical fue cuantificada por Browning²⁹ quien concluyó que durante las 2 semanas de blanqueamiento activo, 77% de los pacientes experimentarán 3 o menos días de sensibilidad, sin embargo en algunos pacientes dura más tiempo lo que genera un impacto negativo en su satisfacción.

Una última consideración, si solo Deltab y DeltaL se modifican, ¿porqué hablamos de blanqueamiento? Un término mas apropiado sería "ACLARAMIENTO".

Teniendo en cuenta la evidencia científica y estas condicionantes clínicas; se rendiría usted al marketing?

Figura 1

Aclaramiento con peróxido en cubeta por 14 días. De A3 inicial a A2 inmediato. Reemplazo de restauraciones en piezas 8 y 9 realizado 10 días después del aclaramiento



Figura 2

Aclaramiento con peróxido en cubeta por 14 días. Resultado G2



BIBLIOGRAFÍA.

- 1- Donly KJ et-al. Randomized controlled trial of professional at-home tooth whitening in teenagers. *Gen Dent.* 2007 Nov; 55(7):669-74.
- 2 - Donly KJ, et al. Clinical trial evaluating two peroxide whitening strips used by teenagers. *Gen Dent.* 2006 May-Jun; 54(3):165.
- 3- Gerlach RW, et al. Clinical response of three whitening products having different peroxide delivery: comparison of tray, paint-on gel, and dentifrice. *J Clin Dent.* 2004; 15(4):112-7.
- 4- Gerlach RW, Gibb RD, Sagel PA. A randomized clinical trial comparing a novel 5.3% hydrogen peroxide whitening strip to 10%, 15%, and 20% carbamide peroxide tray-based bleaching systems. *Compend Contin Educ Dent Suppl.* 2000 Jun ;(29):S22-8; quiz S42-3.
- 5- Gerlach RW, Sagel PA, Barker ML, Karpinia KA, Magnusson I. Placebo-controlled clinical trial evaluating a 10% hydrogen peroxide whitening strip. *J Clin Dent.* 2004;15(4):118-22.
- 6- da Costa JB, Mazur RF. Effects of new formulas of bleaching gel and fluoride application on enamel microhardness: an in vitro study. *Oper Dent.* 2007 Nov-Dec;32(6):589-94.
- 7-Lewinsein I, Fuhrer N, Churaru N, Cardash H. Effect of different peroxide bleaching regimens and subsequent fluoridation on the hardness of human enamel and dentin. *J Prosthet Dent.* 2004 Oct;92(4):337-42.
- 8-Attin T, Betke H, Schippan F, Wiegand A. Potential of fluoridated carbamide peroxide gels to support post-bleaching enamel re-hardening. *J Dent.* 2007 Sep;35(9):755-9. Epub 2007 Aug 3.
- 9-Basting RT, Rodrigues AL Jr, Serra MC. The effects of seven carbamide peroxide bleaching agents on enamel microhardness over time. *J Am Dent Assoc.* 2003 Oct;134(10):1335-42.
- 10- de Oliveira R, Paes Leme AF, Giannini M. Effect of a carbamide peroxide bleaching gel containing calcium or fluoride on human enamel surface microhardness. *Braz Dent J.* 2005;16(2):103-6.
- 11-Matis BA, Cochran MA, Eckert GJ, Matis JI. In vivo study of two carbamide peroxide gels with different desensitizing agents. *Oper Dent.* 2007 Nov-Dec;32(6):549-55.
- 12-Tam LE, Noroozi A. Effects of direct and indirect bleach on dentin fracture toughness. : *J Dent Res.* 2007 Dec;86(12):1193-7
- 13-Tam LE, Kuo VY, Noroozi A. Effect of prolonged direct and indirect peroxide bleaching on fracture toughness of human dentin. *J Esthet Restor Dent.* 2007;19(2):100-9; discussion 110.
- 14-Leonard RH Jr, Smith LR, Garland GE, Tiwana KK, Zaidel LA, Pugh G Jr, Lin NC. Evaluation of side effects and patients' perceptions during tooth bleaching. *J Esthet Restor Dent.* 2007;19(6):355-64; discussion 365-6
- 15-da Silva BM, Flório FM, Basting RT. Shear bond strength of resin composite to enamel and dentin submitted to a carbamide peroxide dentifrice. *Am J Dent.* 2007 Oct;20(5):319-23.
- 16-Moule CA, Angelis F, Kim GH, Le S, Malipatil S, Foo MS, Burrow MF, Thomas D. Resin bonding using an all-etch or self-etch adhesive to enamel after carbamide peroxide and/or CPP-ACP treatment. *Aust Dent J.* 2007 Jun;52(2):133-7.
- 17-Gurgan S, Kiremitci A, Yalcin F, Alpaslan T, Yazici E. Effect of carbamide peroxide treatments on the metal-ion release and microstructure of different dental amalgams. *Oper Dent.* 2007 Sep-Oct;32(5):476-81.
- 18-Lo EC, Wong AH, McGrath C. A randomized controlled trial of home tooth-whitening products. *Am J Dent.* 2007 Oct;20(5):315-8.
- 19-Terézhalmy GT, Biesbrock AR, Farrell S, Barker ML, Bartizek RD. Tooth whitening through the removal of extrinsic stain with two sodium hexametaphosphate-containing whitening dentifrices. : *Am J Dent.* 2007 Oct;20(5):309-14.
- 20-Esberard R, Esberard RR, Esberard RM, Consolaro A, Pameijer CH. Effect of bleaching on the cemento-enamel junction. *Am J Dent.* 2007 Aug;20(4):245-9.
- 21- Cassoni A, Rodrigues JA. Argon laser: a light source alternative for photopolymerization and in-office tooth bleaching. -: *Gen Dent.* 2007 Sep-Oct;55(5):416-9.
- 22-Kihn PW. Vital tooth whitening. *Dent Clin North Am.* 2007 Apr;51(2):319-31.
- 23- Zhang C, Wang X, Kinoshita J, Zhao B, Toko T, Kimura Y, Matsumoto K. Effects of KTP laser irradiation, diode laser, and LED on tooth bleaching: a comparative study. *Photomed Laser Surg.* 2007 Apr;25(2):91-5.
- 24-Yazici AR, Khanbodaghi A, Kugel G. Effects of an in-office bleaching system (ZOOM) on pulp chamber temperature in vitro. *J Contemp Dent Pract.* 2007 May 1;8(4):19-26.
- 25-Franchi I, Lolli A, Bianchi R, Bortolini S, Consolo U. Professional clinical bleaching with Pola Office: 6-month clinical results with spectrophotometric analysis. *Minerva Stomatol.* 2007 Apr;56(4):191-208.
- 26- Swift EJ Jr. Tooth sensitivity and whitening. *Compend Contin Educ Dent.* 2005 Sep;26(9 Suppl 3):4-10; quiz 23.
- 27-Haywood VB. Treating sensitivity during tooth whitening. *Compend Contin Educ Dent.* 2005 Sep;26(9 Suppl 3):11-20.
- 28-Hasson H, Ismail AI, Neiva G. Home-based chemically-induced whitening of teeth in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Oct 18;(4): CD006202
- 29-Browning WD, Blalock JS, Frazier KB, Downey MC, Myers ML. Duration and timing of sensitivity related to bleaching. *J Esthet Restor Dent.* 2007;19(5):256-64; discussion 264.

Actualización de Radiología en Caries Proximales. Cavitacion y Profundidad Radiográfica de la Caries Dental

Segunda Parte



Dr. Gerardo Labraña P.
Dr. Jorge Pinares T.

Especialistas en Radiología Dento Máxilo Facial
Docentes asignatura de Radiología, Universidad de Chile

Es ampliamente conocido y la literatura dental así lo demuestra, que una lesión de caries no debería ser restaurada hasta que se haya logrado la comprobación inequívoca de cavitación, siendo este concepto un útil criterio para decidir un tratamiento restaurador ^(27,56), ya que las posibilidades de detener su avance o de remineralización **son nulas**. Sin embargo, las superficies interproximales no son clínicamente visibles, en consecuencia, la posible presencia de una lesión debe ser evaluada indirectamente en una radiografía.

La radiografía dental es una ayuda fundamental en el diagnóstico de la caries, sin embargo, la información que entrega no es exacta ya que

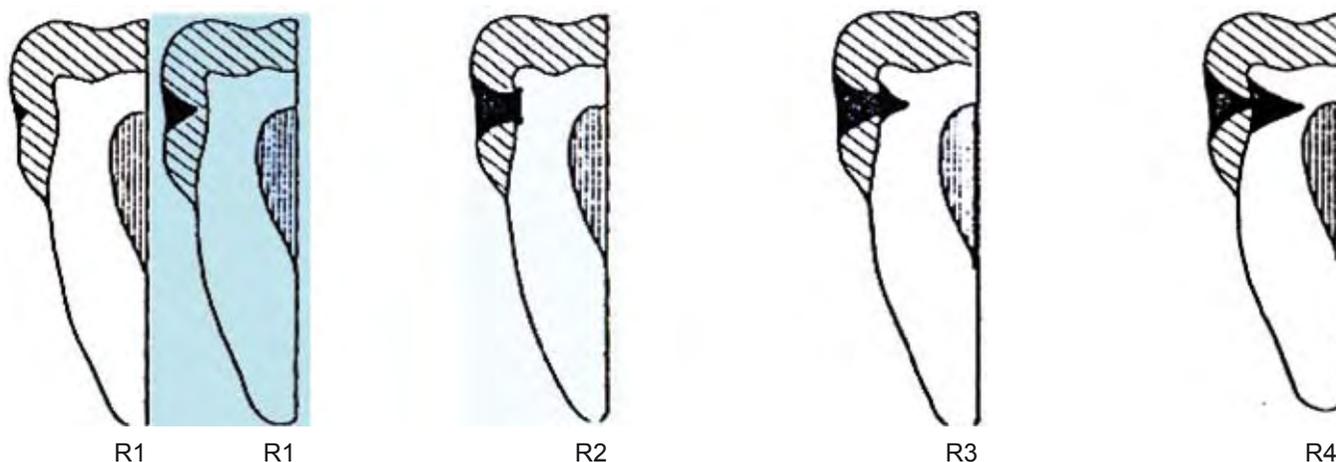
puede subestimar o sobreestimar el tamaño de una lesión de caries^(3,56), así la apariencia radiográfica de una caries proximal no corresponde realmente al estado clínico de la enfermedad.

Numerosos estudios han propuesto una variedad de métodos para describir la profundidad radiográfica de una lesión de caries. Algunos dividen el esmalte en tres tercios, asignándoles el nombre de R1 para el tercio de esmalte más externo, R2 al tercio medio y R3 al tercio más interno, incluyendo este último el límite amelodentinario (22). Sin embargo, uno de los métodos más citados por la literatura, más utilizados en universidades americanas y europeas y a nuestro juicio el más adecuado, es aquel en el que se divide el esmalte y la

dentina en dos mitades ^(21,39,49), siendo numerados del 1 al 4, anteponiendo la denominación de radiolucidez abreviada (R1, R2, R3, R4). Esta última clasificación que involucra tanto esmalte como dentina es la más adecuada. (Figura 2)

La primera clasificación sólo hace referencia al esmalte, lo que se contrapone a nuestro pensamiento y al conocimiento actual, donde se sabe que es riesgoso asumir que toda radiolucidez en dentina representa una cavidad, o bien asumir que en ésta corresponde necesariamente una acción terapéutica de tipo restauradora. Por otra parte, no es importante clínicamente, ya que al dividir el esmalte en tres tercios, no se hace una diferencia terapéutica entre

Figura 2 Muestra gráfica de la clasificación de profundidad propuesta, donde se observa su sencillez como aporte clínico al plan de tratamiento.





una lesión R1 y R2, ya que ambas requieren del mismo enfoque clínico. Distinta es la situación al dividir el esmalte en dos mitades en donde una lesión R1 si puede diferir en su manejo clínico de otra lesión R2.

El límite radiográfico, que hace decidir a un clínico restaurar una pieza dentaria conocido como el **“Umbral del Tratamiento Restaurador”** (Restorative Treatment Threshold)^(30,38), tiene su razón en el intento de reducir la frecuencia de diagnósticos falsos positivos, los cuales aumentarían al fijar como límite radiográfico la porción interna de esmalte, aumentando también con ello la frecuencia de restauraciones innecesarias, por otro lado, un resultado negativo en el examen radiográfico tomando como límite su extensión en dentina llevaría a una leve mayor frecuencia de diagnósticos falsos negativos respecto a sí la indicación estuviese en la porción interna del esmalte.

Numerosos estudios indican que el límite radiográfico que utiliza el Odontólogo (“Umbral del Tratamiento Restaurador”) para decidir cuando restaurar una pieza parece haber cambiando⁽³⁹⁾. Junto con una menor prevalencia de la lesión de caries, ha habido una disminución de la tasa de progresión y menor riesgo de la enfermedad^(35,34,37,38), en consecuencia, la restauración de una lesión de caries proximal no debería realizarse hasta que ésta muestre evidencia de progresión mas haya del tercio externo de la dentina⁽³⁸⁾ ya que la restauración de piezas que muestren una radiolucidez que alcanza el límite amelodentinario podría llevar a un gran número de lesiones intervenidas no cavitadas, produciendo un sobretratamiento⁽³⁸⁾. Se han realizado

estudios para la validación clínica y/o histológica del tamaño de la lesión radiográfica, en términos tanto de su profundidad como del área que involucra⁽³⁸⁾. El examen directo de superficies proximales a través de separadores después que han sido examinadas radiográficamente sugiere que la cavitación ocurre ahora mucho mas tarde de lo que antes tomaba el proceso, y que una radiolucidez en dentina (R3) no siempre es una lesión cavitada^(38,50). Estos resultados son apoyados por otros estudios⁽⁵⁾ y están en relación con hallazgos en el momento de la intervención operatoria^(38,39,3, 48,21,49).

Los alcances actuales de la investigación científica requerirán un cambio en la comunidad odontológica, la cual desde hace mucho tiempo ha realizado el diagnóstico de una lesión cavitada en relación a la profundidad radiográfica de ésta en dentina, como una indicación inequívoca para iniciar el tratamiento restaurador.

PROGRESION RADIOGRAFICA DE LA CARIES DENTAL

Hasta ahora se han revisado varios aspectos importantes en relación al examen radiográfico aplicado al diagnóstico de caries, sin embargo, aún resta un aspecto que en la última década ha sido de especial interés y preocupación para la literatura y que dice relación con pautas de frecuencia en el uso de la radiografía Aleta Mordida^(24,29, 36,38).

Para la confección de una pauta apropiada de intervalos entre exposiciones^(35,37), se hace necesario un conocimiento cabal y renovado de los cambios que ha sufrido la conducta

de la caries dental, especialmente en relación a su velocidad de avance en el tiempo, es decir, el tiempo que le toma a la lesión de caries para cavitarse, como también para pasar del esmalte a la porción mas externa de dentina y de la porción externa de dentina a su mitad interna⁽²⁴⁾. Este es el concepto llamado **progresión radiográfica** de la caries dental.

Es importante conocer la medida de la tasa de esta progresión radiográfica, ya que es el único método disponible y viable invivo para el monitoreo del avance de la lesión de caries a través del tejido dentario⁽⁴⁶⁾, para la valoración del éxito de una terapia preventiva, y para la postergación del tratamiento restaurador hasta que la lesión haya alcanzado la dentina (estrategia comúnmente utilizada en los países Escandinavos) (29), sin embargo, como sabemos que de acuerdo a la actual información que entrega la literatura sobre la menor probabilidad de que una lesión que involucra el límite amelodentinario o la porción más externa de dentina este cavitada^(5,35,38,48), es fundamental, incluso en dentina, el monitoreo de su progresión para decidir el momento adecuado de la terapia restauradora. Entonces, y de acuerdo a lo recién señalado, es especialmente importante conocer la tasa de progresión radiográfica de la caries dental para establecer un plan apropiado de intervalos en la indicación del exámenes radiográficos^(37,38).

Estudios dan cuenta de una **lenta tasa de progresión** de la caries a través del esmalte^(4,24,37,46,57). Marthaler y Wiesnes (1973) examinaron la superficie mesial de 133 primeros molares permanentes en niños de

entre 7 y 14,5 años, estimando que el promedio de tiempo para que una radiolucidez alcanzara la mitad interna del esmalte fue de 20,5 meses⁽⁴⁶⁾.

Zamir et al., 1976⁽⁵⁷⁾, analizó radiografías de 51 pacientes de entre 14 y 24 años quienes presentaban caries proximales en piezas posteriores permanentes. Este autor estimó que entre 14 y 15 años, el tiempo promedio para que una lesión progresara a través de la mitad externa del esmalte era de 13,6 meses, y a través de su mitad interna de 12,8 meses. Entre 21 y 24 años los tiempos fueron de 17,1 y 15,2 meses respectivamente^(46,57).

Según Schwartz et al. 1984⁽⁴⁶⁾, el tiempo promedio que toma en progresar una lesión a través del esmalte es de 4 años, siendo esta progresión más lenta a medida que el individuo avanza en edad, particularmente en aquellos expuestos a fluoruros por largo tiempo. Los trabajos de N.B. Pitts en 1983⁽³⁷⁾ lograron similares resultados.

Así, mientras la progresión de caries en esmalte ha sido analizada en numerosos estudios, datos en la tasa de progresión en dentina son pocos⁽²⁴⁾, esto por que el número de lesiones disponibles para análisis es pequeño, sumado a una clara preferencia de muchos Odontólogos por el tratamiento restaurador, de modo que se hace difícil determinar su tasa de progresión.

Emslie 1959, Kohlemainen y Rytömömaa 1977, reportaron una lenta pero inespecífica progresión de la caries en dentina, sin embargo las poblaciones en ambos estudios

estuvieron altamente seleccionadas, el material pequeño y el periodo de observación restringido a 2 – 3 años⁽²⁴⁾. En los recientes años, una nueva estrategia de tratamiento ha sido reportada, la cual involucra el monitoreo de la progresión de aquellas lesiones que van más allá del límite amelodentinario.

Mejàre 1998⁽²⁵⁾, monitoreo regularmente el desarrollo de lesiones proximales a través del esmalte y de la porción externa de dentina en individuos entre 11 y 22 años. Los resultados mostraron que el 75% de las lesiones les tomo un tiempo medio de 6,3 años para progresar a través del esmalte a diferencia de los estudios de Pitts N.B. 1983⁽³⁷⁾, Schwartz et al. 1984⁽⁴⁶⁾, que estimaron entre 4 a 7 años el tiempo para que una lesión progrese a través del esmalte⁽²⁴⁾.

Mejàre, Lith et al. 1995 realizó un estudio en niños y jóvenes de entre 8 a 18 años en donde sólo el 2% de las lesiones en porción externa de dentina progresaron radiográficamente a la mitad interna, y en un periodo superior a 20 meses⁽²⁴⁾.

Mejàre 1999⁽²⁴⁾ también estudio la progresión en dentina, observando que aún después de 3,1 años, el 50% de las lesiones en el límite amelodentinario no mostraban evidencia radiográfica de progresión, sin embargo, en un reciente estudio longitudinal, utilizando separadores interproximales, alrededor del 20% de las lesiones proximales con superficie intacta, que radiográficamente estaban en la mitad externa de dentina, desarrollaron cavitación durante el primer año y medio del seguimiento,

indicando que no todas las lesiones en dentina pueden ser detenidas⁽⁵⁰⁾.

Se debe tener presente también que existen factores de comprobada influencia en la velocidad de progresión de la caries dental, como lo son la edad, uso de fluoruros, y el riesgo cariogénico del individuo. Schwartz et al. 1984⁽⁴⁶⁾, sugirió que las lesiones proximales de esmalte en adultos, progresan más lentamente que en adolescentes. El riesgo de nuevas lesiones proximales en esmalte, así como su progresión fue claramente mayor durante la adolescencia temprana (en los primeros dos a tres años después de la erupción).

Mejàre 2004⁽²⁹⁾, observó que la tasa de progresión fue dos a tres veces más alta durante la adolescencia (12 a 15 años) que en adultos jóvenes (de 20 a 27 años). El autor sugiere que generalmente en una población con una baja prevalencia de caries, tanto la incidencia de nuevas lesiones, como su progresión es menor en adultos jóvenes.

Sin excepción, los actuales estudios sobre progresión de la caries, no dan validez a los exámenes radiológicos dos veces al año para otras categorías de pacientes que no sean las de alto riesgo⁽⁵⁸⁾, así entonces, sería adecuado revisar y ajustar nuestras pautas de frecuencia de prescripción de la radiografía aleta mordida, teniendo en consideración un criterio que permita aplicar pautas individuales y no generales a casos particulares, fijando los intervalos de tiempo entre exámenes de rayos X a espacios más amplios que los practicados actualmente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Benn D.K., Watson T. F. Correlation between film position, bite- wing shadows, clinical pitfalls, and the histologic size of approximal lesions. *Quintessence Int.* 1989; 20:131- 141.
2. Berman D.S., Slack G.L. Caries progression and activity in approximal tooth surfaces: A longitudinal study. *Br Dent J* 1973; 134: 51- 57.
3. Bille J, Thylstrup A. Radiographic diagnosis and clinical tissue changes in relation to treatment of approximal carious lesions. *Caries Res* 1982; 16: 1- 6.
4. Darling A. I. *Br Dent J* 1959; 107: 287
5. De Araujo FB, Rosito DB, Tigo E, dos Santos CK. Diagnosis of approximal caries: Radiographic versus clinical examination using tooth separation. *Am J Dent* 1992; 5: 245- 8.
6. Dove S. Brent. Radiographic diagnosis of dental caries. *Journal Dental Education* 2001; 65: 985 – 990.
7. Downer, M.C. Concurrent validity of an epidemiological diagnostic system for caries with the histological appearance of extracted teeth as validating criterion. *Caries Res* 1975; 9: 231- 246.
8. Edward S. Changes in caries diagnostic criteria over time related to the insertion of fillings. *Acta Odontol Scand* 1997; 55: 23- 26.
9. Espelid I, Tveit AB. Clinical and radiographic assessment of approximal carious lesions. *Acta Odontol Scand* 1986; 44:31- 37.
10. Espelid I, Tveit AB, Fjellveit A. Variations among dentists in radiographic detection of occlusal caries. *Caries Res* 1994; 28:169- 75.
11. Firestone AR, Sema D, Heaven TJ, Weems RA. The effect of a knowledge-based, image analysis and clinical decision support system on observer performance in the diagnosis of approximal caries from radiographic images. *Caries Res* 1998; 32:127 – 134.
12. Goaz P. White S. *Radiologia Oral: principios e interpretation.* The C V Mosby Co, 1982.
13. Granath L., Kahlmeter A., Mattson L. Schroder U. Progression of approximal enamel caries in early teens related to caries activity. *Acta Odont Scand* 1980; 38: 247- 252.
14. Grondahl H- G: Radiographic caries diagnosis and treatment decisions. *Swed Dent J* 1979; 3: 109- 117.
15. Haring J. I., Lind L. J. *Texto Radiologia Dental : Principios y Técnicas.* Mexico, D.F. McGraw- Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V., 1999, Parte 2.
16. Hintze H, Wenzel A. Clinically undetected dental caries assessed by bite- wing screening in children with little caries experience. *Dentomaxillofac Radiol* 1994; 23: 19- 23.
17. Hintze H, Wenzel A. and Danielsen B. Behaviour of approximal carious lesions assessed by clinical examination after tooth separation and radiography: A 2.5- year longitudinal study in young adults. *Caries Res* 1999; 33 : 415 – 422.
18. James D. Bader, Daniel A. Shugars, Arthur J. Bonito. Systematic reviews of selected dental caries diagnostic and management methods. *Journal of Dental Education* 2001; 65: 960 – 968.
19. King NM, Shaw L. Value of bitewing radiographs in the detection of occlusal caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981; 7: 218- 21.
20. Marthaler T. M. and Germann M. Radiographic and visual appearance of small smooth surface caries lesions studied on extracted teeth. *Caries Res* 1970; 4: 224 – 242.
21. Matalon S, Feverstein O, Kaffe I. Diagnosis of approximal caries: bite- wing radiology versus the ultrasound caries detector. An in vitro study. *Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95: 626- 31.
22. Mejåre I, Gröndahl H-G, Carlstedt k, Grevér A- C, Ottoson E: Accuracy at radiography and probing for the diagnosis of proximal caries . *Scand J Dent Res* 1985; 93: 178 – 84.
23. Mejåre I., Kållestal C., Stenlund H. Incidence and progression of approximal caries from 11 to 22 years of age in Sweden: A prospective Radiographic study. *Caries Res.* 1999; 33: 93- 100.
24. Mejåre I, Kållestal C, Stenlund H, Johansson H. Caries development from 11 to 22 years of age: A prospective radiographic study. Prevalence and distribution. *Caries Res* 1998; 32: 10- 16.
25. Mejåre I, Malmgren B: Clinical and radiographic appearance of proximal carious lesions at the time of operative treatment in young permanent teeth. *Scand J Dent Res* 1986; 94: 19- 26.
26. Mejåre I, Malmgren B. Proximal carious lesions at the time of operative treatment in young permanent teeth. *Oral Health* 1988 :78 ; 49 – 53.
27. Mejåre I., Stenlund H., Julihn A., Larsson I., Permert L. Influence of approximal caries in primary molars on caries rate for the mesial surface of the first permanent molar in Swedish children from 6 to 12 years of age. *Caries Res* 2001; 35: 178- 185.
28. Mejåre I., Stenlund H., Zelezny- Holmlund C. Caries incidence and lesion progression from adolescence to young adulthood: A prospective 15- year cohort study in Sweden. *Caries Res* 2004; 38: 130- 141.
29. Nuttall NM, Pitts NB. Restorative treatment thresholds reported to be used by dentists in Scotland. *Br Dent J* 1990; 169: 119- 26.
30. Nyvad B. Diagnosis versus detection of caries. *Caries Res* 2004; 38: 192 – 198.
31. Peers A, Hill FJ, Mitropoulos CM, Holloway PJ. Validity and reproducibility of clinical examination, fibre- optic transillumination, and bite- wing radiology for the diagnosis of small approximal carious lesions: An invitro study. *Caries Res* 1993; 27:307- 311.
32. Pine C. M., Bosch J. J. Dynamics of and diagnostic methods for detecting small carious lesions. *Caries Res* 1996; 30: 381 – 388.
33. Pitts N. B. and Kidd E. A. A reappraisal of the value of the bitewing radiograph in the diagnosis of posterior approximal caries. *Br. Dent J.* 1990; 169: 195- 200.
34. Pitts NB, Kidd E. Some of the factors to be considered in the prescription and timing of bitewing radiography. *J Dent* 1992; 20: 74- 84.
35. Pitts N. B.; Kidd E. A. The prescription and timing of bitewing radiography in the diagnosis and management of dental caries: contemporary recommendations. *Br Dent J.* 1992; 172: 225 – 227.
36. Pitts N. B. Monitoring of caries progression in permanent and primary posterior approximal enamel by bitewing radiography. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983; 11: 228 – 235.
37. Pitts N. B. Review article: The use of bitewing radiographs in the management of dental caries: scientific and practical considerations. *Dentomaxillofac. Radiol.* 1996; 25: 5 – 16.
38. Pitts N. B. and Rimmer P. A. An in vivo comparison of radiographic and directly assessed clinical caries status of posterior approximal surfaces in primary and permanent teeth. *Caries Res* 1992; 26:146 – 152.
39. Pitts NB. The bitewing examination as a preventive aid to the control of approximal caries. *Clin Prev Dent* 1984; 6: 12- 15.
40. Pitts NB. The diagnosis of dental caries: 1.Diagnostic Methods for assessing buccal, lingual and occlusal surfaces. *Dent Update* 1991; 18: 393- 6.
41. Haak R., Wicht MJ, Noack MJ. Conventional, digital and contrast- enhanced bitewing radiographs in the decision to restore approximal carious lesions. *Caries Res* 2001; 35: 193- 199.
42. Raper H. R. Practical clinical preventive dentistry Based upon periodic Roentgen-ray examinations. *Journal of the American Dental Association* 1925: 12: 1084 – 1100.
43. Ratledge D. , Kidd E., Beighton M. A clinical and microbiological study of approximal carious lesions. *Caries Res* 2001; 35: 3 – 7.
44. Rugg- Gunn AJ: Approximal carious lesions: A comparison of the radiological and clinical appearance. *Br Dent J* 1972; 133: 481- 484.
45. Shwartz M., Gröndahl H- G, Pliskin J. S., Boffa J. A longitudinal analysis from bite-wing radiographs of the rate of progression of approximal carious lesions through human dental enamel. *J. Oral Biol.* 1984: 29: 529 – 536.
46. Sturdevant C.M. *Operatoria Dental: Arte y Ciencia.* 4ta. Edición. Harcour Brace. España S.A. Madrid. 1999.
47. Thylstrup A, Bille J, Qvist V: Radiographic and observed tissue changes in approximal carious lesions at the time of operative treatment. *Caries Res* 1986; 20: 75- 80.
48. Waggoner W. F., Ashton J. J. Predictability of cavitation based upon radiographic appearance: comparison of two film types. *Quint. Int.* 1989; 20: 55 – 60.
49. Wenzel A. Bitewing and digital bitewing radiography for detection of caries lesions. *J. Dent Res* 2004; 83: C72 – C75.
50. Wenzel A. Current trends in radiographic caries imaging. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 80: 527 – 39.
51. Wenzel A., Pitts N; Verdonschot E. H., Kalsbeek H. Developments in radiographic caries diagnosis. *J. Dent.* 1993; 21: 131 – 140.
52. White SC, Gratt BM, Bauer JG: A clinical comparison of xeroradiography and film radiography for the detection of proximal caries. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65: 242- 248.
53. White S, Hollender L, Gratt B: Comparison of xeroradiographs and film for detection of proximal surface caries. *J Am Dent Assoc* 1984; 108: 755- 759.
54. White S. C., Yoon D C. Comparative performance of digital and conventional images for detecting proximal surface caries. *Dentomaxillofacial Radiology* 1997; 26: 32 – 38.
55. Woodward G. L. , Leake J. I. The use of dental radiographs to estimate the probability of cavitation of carious interproximal lesions .Part I: Evidence from the literature. *Dentomaxillofac. Radiol.* 1996; 62 : 731 – 736.
56. Zamir T., Fisher. D., Fishel D., Sharav Y. A longitudinal radiographic study of the rate of spread of human approximal dental caries. *J. Oral Biol.* 1976: (21): 523 – 526.

III Congreso de Endodoncia del NOA



Los días 20, 21 y 22 de Septiembre del año 2007 se realizó en Jujuy, Argentina, el tercer Congreso del Noroeste Argentino, el cual contó con la presencia de destacados dictantes. En un ambiente de familiaridad, calidez y camaradería se expusieron y

debatieron interesantes temas del ámbito de nuestra especialidad lo que resultó de una riqueza profesional muy grande, dado que en pocas ocasiones se tiene la oportunidad de escuchar y compartir con los más destacados endodoncistas argentinos, acompañados por invitados internacionales de diversos países: Venezuela, Paraguay, Bolivia, Chile, Perú.

Se suma a ello la excelente organización y amabilidad del comité organizador del Congreso quien siempre estuvo preocupado de todos los detalles para que todo resultara de forma excelente. Felicitaciones.

Hay que destacar además lo hermoso de la ciudad de Jujuy y sus alrededores, de importancia arqueológica y turística y de una belleza muy especial.

Un saludo y abrazo fraternal a todos los que pudieron compartir esos gratos momentos...

Marcela Alcota R.



2do Congreso Internacional de Especialidades Odontológicas

Jueves 19, Viernes 20 y Sábado 21 de junio de 2008

Hotel Marriott - Santiago

www.cieo.cl

Profesores Invitados:

Endodoncia: Prof. Dr. Gerald Glickman - USA

Implantología: Prof. Dr. Cesar Arita - Brasil

Periodoncia: Prof. Dr. Massimo de Sanctis - Italia

Prótesis y Rehabilitación: Prof. Dr. Dean Vafiadis - USA

Inscripciones en : Sociedad de Endodoncia de Chile
Callao 2970 Of. 610 Las Condes, Fono: 242 9098

e-mail: info@socendochile.cl

www.cieo.cl



Colgate Visible White®.

Un visible avance en blanqueamiento profesional.

Aplicación más fácil:
Una vez al día por 30 minutos.

Disponible al 7% y 9% Peróxido de Hidrógeno.

Formulado con Nitrato de Potasio y Flúor.

Solicítelo a nuestros distribuidores

Colgate®

Marca Recomendada por Odontólogos

Visite www.colgateprofesional.com

LÍNEA ENDODONTICA LINEA ENDODONTICA LINEA ENDODONTICA LINEA ENDODONTICA LINEA ENDODONTICA



PROPEX® II

La nueva generación de localizadores de ápices.



X-SMART

Micromotor para instrumentación mecanizada.

LÍNEA CEMENTOS ENDODÓNTICOS

Endofill

Cemento Tipo Grossman



Topseal

Cemento en Base a resina epóxica



Sealer 26

Cemento en Base a hidróxido de calcio



Dentsply Chile Comercial Ltda.

Miguel Claro 285 - Providencia, Santiago

Fono: 235 2880 - Telemarketing: 800 203 555

e-mail: serviciocliente@dentsply.cl

DENTSPLY
Chile