

49
2ej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TRATAMIENTO DE PERFORACIONES
EN FURCA**

T E S I S I N A
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a

LUCIANA CARRANZA VILLEGAS

Asesor de Tesis:
C.D. Sergio Pavón Reyes



MEXICO, D. F.

1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I. ANTECEDENTES	1
CAPITULO II. ETIOLOGIA Y PREVENCION.	3
a) Signos y síntomas.	3
b) Prevención.	4
c) Anatomía en dientes posteriores.	5
d) Acceso.	18
CAPITULO III. TRATAMIENTO.	21
CAPITULO IV. RESULTADOS HISTOLOGICOS	24
a) Grupo control.	26
b) Grupo fosfato tricálcico.	26
c) Grupo hidroxiapatita.	26
d) Grupo life.	27
e) Amalgama.	27
CAPITULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	35

BIBLIOGRAFIA

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I. ANTECEDENTES	1
CAPITULO II. ETIOLOGIA Y PREVENCION.	3
a) Signos y síntomas.	3
b) Prevención.	4
c) Anatomía en dientes posteriores.	5
d) Acceso.	18
CAPITULO III. TRATAMIENTO.	21
CAPITULO IV. RESULTADOS HISTOLOGICOS	24
a) Grupo control.	26
b) Grupo fosfato tricálcico.	26
c) Grupo hidroxiapatita.	26
d) Grupo life.	27
e) Amalgama.	27
CAPITULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	35

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La razón principal que motiva a llevar a cabo una investigación documental sobre las PERFORACIONES EN FURCA, es por la poca información que existente en los libros que frecuentemente son utilizados para consulta general, pues si se observa la bibliografía general, se podrá notar que en la mayoría de las fuentes se habla de perforaciones radiculares y apicales, pero de perforaciones en piso de cámara pulpar no se menciona en gran detalle. Si bien es cierto que no es muy común este padecimiento, esto motiva que sus diferentes formas de tratamiento sea poco conocido para los estudiantes, provocando con esto, que los tratamientos para este tipo de perforaciones sea deficiente.

La importancia de la presente investigación es por la intención de ampliar los conocimientos a cerca de este tipo de iatrogenias y conocer más de sus materiales utilizados las respuestas a ellos, así como para conocer las técnicas mas adecuadas para la reparacion de este tipo de lesiones, poniendo como ejemplo los trabajos que han realizado algunos investigadores sobre el tema y revisando los resultados obtenidos por estos.

Finalmente, vertir las conclusiones a las que llege despues de la revisión del material del que se ha hecho acopio, así como las sugerencias que a nivel personal se consideran como las mas viables para el tema que se analiza.

TRATAMIENTO DE PERFORACIONES EN FURCA

Capítulo I. Antecedentes.

Las perforaciones de la raíz o cámara pulpar están entre los problemas más comunes asociados con procedimientos endodónticos.

Una perforación endodóntica puede ser definida como una abertura artificial en un diente o su raíz, creada por abrasión, perforación, corte o reabsorción patológica, la cual resulta en una comunicación entre el canal pulpar y tejidos periodontales.

Las perforaciones en furca son ocasionadas principalmente por causas iatrogénicas, mecánicas y por resorción. Las iatrogénicas y las mecánicas son provocadas al momento de hacer el acceso para la localización de los conductos radiculares, en el momento de hacer la terapia endodóntica son causadas por una desorientación topográfica de la zona.

Según Pedro Ardines Limonchi (1), el término iatrogenia deriva de la palabra griega "Yatros" que significa producción o creación de un estado anormal provocado por el operador o responsable del trabajo realizado. cualquier error o descuido al realizar la preparación de acceso endodóntico puede conducir a un accidente operatorio que cambie el pronóstico del tratamiento o en el peor de los casos poner en peligro la salud local o general del paciente.

Según Angel La Sala (8), "Takiuch y col. (Osaka, Japón, 1967) hallaron que la incidencia de perforación traumática es de un 1%, produciéndose principalmente en molares inferiores y luego en incisivos superiores y molares superiores. Las causas

principales fueron la desorientación topográfica con un concepto erróneo de las tres dimensiones y la presencia de curvaturas apicales, no siempre apreciables en la placa radiográfica.

Alfred L. Frank. y col. (3), han observado que las perforaciones dependen mucho de la longitud del tronco del diente se mide desde la unión cemento-esmalte hasta la bifurcación. esta longitud puede ser un factor importante en la reparación de perforaciones en el suelo de la cámara pulpar. Una perforación en un diente con un tronco corto y su reparación puede llevar a una ruptura de la bifurcación, mientras que una perforación en un diente con un tronco largo queda introducida en el hueso y es susceptible de una reparación no quirúrgica en el diente o su raíz, creada por abrasión, perforación, corte o resorción patológica, la cual resulta en una comunicación entre el canal pulpar y tejidos periodontales.

Capítulo II. Etiología y Prevención.

Según Pedro Ardines Limonchi (1), Las causas más comunes que propiciaron errores y accidentes son la ignorancia, que es la resultante directa de la falta de conocimiento o entrenamiento clínico dirigido. La prisa es la resultante directa primero del amor y gusto por lo que se está realizando y el desconocimiento absoluto de lo que la palabra tiempo y paciencia significa. La prepotencia resulta del dogmatismo y la basta práctica obtenida a través del tiempo y que puede derivar en un gran mecanización que en ocasiones se vuelve inconciente.

Las perforaciones en furcación son principalmente provocadas durante la terapia endodóntica al momento de hacer el acceso para la localización de los conducto radiculares, y son efectuadas por una fresa y una pieza de mano de alta velocidad o un ensanchador mecánico, provocando lesión periodontal y resorción de hueso .

Otra de las causa principales fueron la desorientación topográfica con un concepto erróneo de las tres dimensiones y la presencia de curvaturas apicales, no siempre apreciables en la radiografía.

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida en la zona de la perforación con ligamento periodontal ensanchado y resorción de hueso.

a) SIGNOS Y SINTOMAS.

Los principales signos y síntomas inmediatos y típicos es la hemorragia abundante en el lugar de la perforación, que en ocasiones lo confundimos con la comunicación pulpar cámara y un vivo dolor periodntico que siente el paciente cundo no está

anesteciado, que desaparece cuando eliminamos el agente causal. Algunos pacientes informaron de dolor con lo frío y durante la masticación

B) PREVENCIÓN.

Según Pedro Ardines Limonchi (1), las perforaciones pueden ser prevenibles si el operador estudia con mayor detalle los puntos en los que sienta deficiencia, organiza su tiempo y disfruta realmente el trabajo endodóntico y que no olvide sus principios fundamentales.

Las perforaciones son previsibles si se actúa con paciencia y cautela además del análisis anatómico y radiográfico del diente por tratar.

Angel La Sala (8), indica normas para evitar las perforaciones son las siguientes.

- 1) conocer la anatomía pulpar del diente por tratar, el correcto acceso a la cámara pulpar y las pautas que rigen el delicado empleo de los instrumentos de conductos.
- 2) tener criterio posicional y tridimensional en todo momento y perfecta visibilidad de nuestro trabajo.
- 3) tener cuidado en conductos estrechos en el paso instrumental del 25 al 30, momento propicio no sólo para la perforación sino para producir un escalón, y para fracturar el instrumento.
- 4) no emplear instrumentos rotatorios sino en casos indicados y conductos anchos.

5) al desobturar un conducto, tener gran prudencia y controlar radiográfico ante la menor duda.

c) ANATOMIA EN DIENTES POSTERIORES.

Como se ha observado, la mayoría de los autores coinciden en la importancia del conocimiento de la topografía de cámara pulpar y conductos para evitar las perforaciones, es por esto que es conveniente recordar la anatomía de los dientes posteriores, para realizar un correcto acceso.

PRIMER PREMOLAR SUPERIOR.

DESARROLLO.

- Principia la formación del esmalte y dentina: 1/2 a 3 años
- Calcificación completa del esmalte: 5 a 6 años
- Principio de la erupción: 10 a 11 años
- Formación completa de la raíz: 12 a 13 años

DIMENSIONES.

- Longitud total 20.6 mm
- Longitud corona 8.2 mm
- Longitud radicular 12.0 mm
- Diametro B-L 9.0 mm
- Diametro M-D 7.0 mm

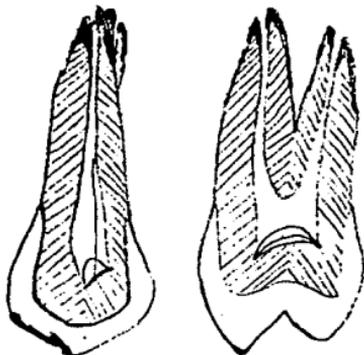
NUMERO DE CONDUCTOS.

1. 20%.

2. 40%.

3. Ocasionalmente.

Este diente presenta generalmente cámara pulpar más amplia bucolingualmente que mesiodistalmente, con dos cuernos pulpares, uno por cúspide. La cámara pulpar presenta piso, a diferencia de los dientes unirradiçulares. Presenta dos raíces; una bucal y otra lingual, generalmente estrechas con discreta curvatura hacia distal.



SEGUNDO PREMOLAR SUPERIOR.

DESARROLLO.

- Principio de formación del esmalte y dentina 2 a 21/2 años
- Calcificación completa del esmalte: 6 a 7 años
- Principio de la erupción: 10 a 23 años
- Formación completa de la raíz 12 a 14 años

DIMENSION.

- Longitud total 21.5 mm
- Longitud corona 7.5 mm
- Longitud radicular 14.0 mm
- Diámetro B-L 9.0 mm
- Diámetro M-D 6.8 mm

NUMERO DE CONDUCTOS.

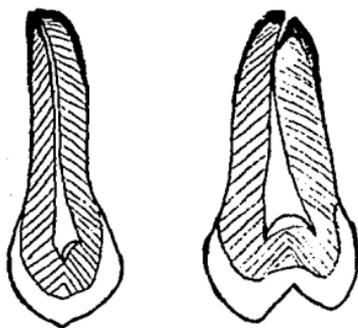
1 - 60%.

2 - 40% .

Los premolares pueden presentar severa curvatura apical hacia distal.

Este diente presenta generalmente una cámara pulpar más amplia bucolingualmente que mesiodistalmente con dos cuernos, uno bucal y otro lingual, a diferencia del

primer premolar que no presenta generalmente piso en la cámara, puesto que es uniradicual; y la raíz aparece con relativa curvatura hacia distal.



PRIMER PREMOLAR INFERIOR.

DESARROLLO.

- | | |
|--|--------------|
| - Principio de formación del esmalte y dentina | 9 m a 2 años |
| - Calcificación completa del esmalte | 5 a 6 años |
| - Principio de la erupción | 10 a 12 años |
| - Formación completa de la raíz | 12 a 13 años |

DIMENSION.

- | | |
|----------------------|---------|
| - Longitud total | 21.6 mm |
| - Longitud corona | 7.8 mm |
| - Longitud radicular | 14.0 mm |

- | | |
|----------------|--------|
| - Diámetro B-L | 6.9 mm |
| - Diámetro M-D | 7.5 mm |

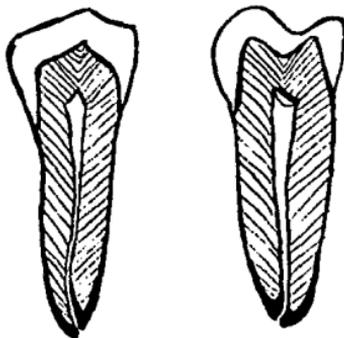
NUMERO DE CONDUCTOS.

1. 47%.

2, Ocasionalmente.

- | | |
|--------------------------|-------|
| - Rafz unica cónica | 84.4% |
| - Rafz fusionada | 2.2% |
| - Bifurcación 1/3 apical | 2.8% |
| - Trifurcación | 10.6% |

Presenta generalmente anatomía similar, con cámara más amplia bucolingualmente que mesiodistalmente; con su conducto amplio y más corto que los superiores.



SEGUNDO PREMOLAR INFERIOR.

DESARROLLOLO.

- Principio de formación esmañlte y dentina 2 años 3 mes.
- Calcificación completa del esmalte 6 a 7 años
- Principio de la erupción 11 a 12 años
- Formación completa de la raíz 13 a 14 años

DIMENSIONES.

- Longitud total 22.3 mm
- Longitud corona 7.9 mm
- Longitud radicular 14.5 mm
- Diámetro B-L 7.3 mm
- Diámetro M-D 8.1 mm

NUMERO DE CONDUCTOS.

1. 90%.

2. 10%.

Presenta generalmente anatomía simflar, con cámara más amplia bucolingualmente que mesiodistalmente; con sus conductos amplios y más cortos que los superiores.

PRIMER MOLAR SUPERIOR.

DESARROLLO.

- | | |
|--|-------------|
| - Principio de formación del esmalte y dentina | 9 meses |
| - Calcificación completa del esmalte | 1 a 3 años |
| - Principio de la erupción | 6 a 7 años |
| - Formación completa de la raíz | 9 a 13 años |

DIMENSION.

- | | |
|----------------------|---------|
| - Longitud total | 20.8 mm |
| - Longitud corona | 7.7 mm |
| - Longitud radicular | 13.2 mm |
| - Diámetro B-L | 11.8 mm |
| - Diámetro M-D | 10.3 mm |

NUMERO DE CONDUCTOS

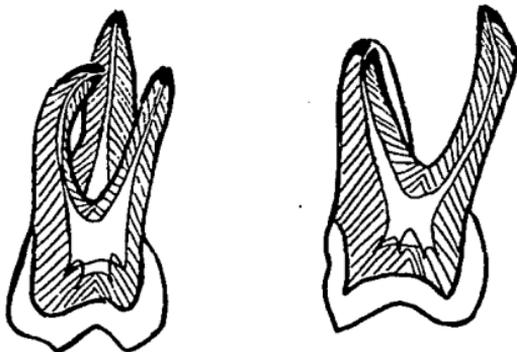
3. 46%.

NUMERO DE RAICES

3-2 bucales y 1- palatina.

Este diente presenta cámara pulpar amplia, con forma que puede ser trapezoidal, con cuatro cuernos pulpares; dos bucales y dos linguales. Presenta piso en su cámara,

donde se localiza los conductos radiculares, que son tres y ocasionalmente cuatro. Los conductos en palatino son más amplios mesiodistalmente que bucolingualmente, amplio, cónico y con curvatura ocasional hacia bucal. en bucal presenta dos raíces: La distal bucal que presenta curvatura hacia distal, y la raíz mesiobucal que presenta generalmente un conducto, pero puede presentar en muchos de los casos dos, estrechos, y con curvatura convergente entre sí y a la vez los dos hacia distal del tercio apical.



PRIMER MOLAR INFERIOR.

DESARROLLO.

- | | |
|--|-------------|
| - Principio de formación del esmalte y dentina | al nacer |
| - Calcificación completa del esmalte | 2 a 3 años |
| - Principio de la erupción | 6 a 7 años |
| - Formación completa de la raíz | 9 a 10 años |

DIMENSION.

- Longitud total	21.0 mm
- Longitud corona	7.7 mm
- Longitud radicular	13.0 mm
- Diámetro B-L	10.3 mm
- Diámetro M-D	10.3 mm

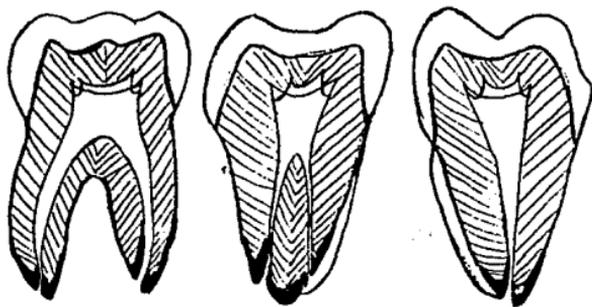
NUMERO DE CONDUCTOS.

2 - 20%

3 - 76%

4 - 4%

Este diente presenta generalmente cámara pulpar amplia, con cuatro cuernos pulpares correspondientes a las cúspides, la cámara presenta una forma trapezoidal, siendo su parte estrecha hacia distal; entre el piso y la pared de la cámara, encontramos la entrada a los conductos, que son tres, en dos raíces en la zona mesial encontramos dos conductos, mesiobucal y mesiolingual; estrechos convergentes entre sí, y con marcada curvatura distal en apical, en la zona distal el conducto es muy amplio bucolingualmente con curvatura hacia distal.



SEGUNDO MOLAR SUPERIOR.

DESARROLLO.

- | | |
|--|----------------|
| - Principio de formación del esmalte y dentina | 2 1/2 a 3 años |
| - Calcificación completa del esmalte | 7 a 8 años |
| - Principio de la erupción | 12 a 14 años |
| - Formación completa de la raíz | 14 a 16 años |

DIMENSION.

- | | |
|----------------------|---------|
| - Longitud total | 20.0 mm |
| - Longitud corona | 7.2 mm |
| - Longitud radicular | 13.0 mm |

- | | |
|----------------|---------|
| - Diámetro B-L | 11.5 mm |
| - Diámetro M-D | 9.2 mm |

NUMERO DE CONDUCTOS

3 - 46 %.

Este diente presenta cámara pulpar amplia (aunque no tanto como el primer molar), con cuatro cuernos pulpares que corresponden a las cuatro cúspides; dos bucales y dos linguales. Presenta piso en cámara pulpar, en donde se localizan los conductos radiculares que son tres. Los conductos son en lingual, el cual es más amplio mesiodistal que bucolingual, cónico y con curvatura ocasional hacia bucal.

En bucal presenta dos raíces, la distobucal la cual presenta un conducto estrecho con dirección mesiolingual o distobucal, y que generalmente un conducto con curvatura apical hacia distal. En general este diente es de menor longitud que el primer molar.



SEGUNDO MOLAR INFERIOR.

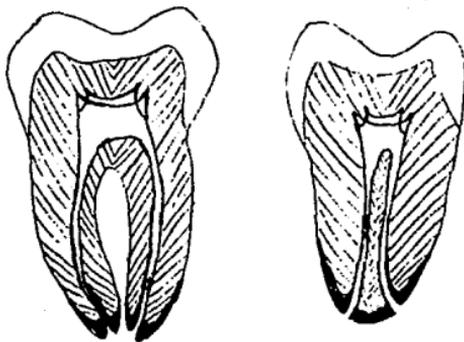
DESARROLLO.

- Principio de formación dentina esmalte 2-6/12 a 3 años
- Calcificación completa del esmalte 7 a 8 años
- Principio de erupción 12 a 13 años
- Formación completa de la raíz 14 a 15 años.

DIMENSION.

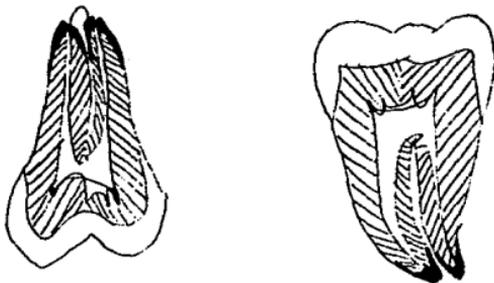
- Longitud total 19.8 mm
- Longitud corona 3.9 mm
- Longitud radicular 12.9 mm
- Diámetro B-L 0
- Diámetro M-D 0

Este diente presenta generalmente cámara pulpar amplia con cuatro cuernos pulpares que corresponden a las cúspides; la cámara presenta forma trapezoidal (estrechamente hacia distal); y en ésta se localizan la entrada a los conductos que son dos, uno en cada raíz. En mesial se encuentra un conducto; el mesiobucal con curvatura apical hacia distal. El distal que se encuentra el conducto distobucal el cual es más amplio bucolingualmente que mesiodistalmente, con curvatura hacia distal.



TERCER MOLAR SUPERIOR E INFERIR

Estos dientes deberan ser observados por el operador con mucha paciencia pues el análisis anatómico de ellos puede estar fundamentado en normas muy generalizadas, ya que pueden presentar un sinfin de diferencias entre ellos, desde tres raíces hasta una raíz con uno o más conductos.



ACCESO.

Es la eliminación del techo de la cámara pulpar y tiene como objetivo primordial la localización de los conductos radiculares, para que el instrumental se deslice con facilidad y sin forzarlo durante la preparación de, los mismos.

Es un acto quirúrgico que no admite prejuicio en su diseño, que tiene objetivos principales como remover el techo de la cámara pulpar, localizar los conductos radiculares, dar la forma de conveniencia que el caso requiere y establece la angulación funcional para la preparación de conductos.

Para la realización del acceso se divide en dos partes:

1) Postulados.

2) Pasos de preparación.

1) Postulados.

a) El diente deberá estar bajo anestesia perfectamente aislado por la técnica de dique de hule, para que de ese modo obtengamos, primero, visibilidad clara de la zona por intervenir y segundo control de seguridad contra cualquier contaminante.

b) Eliminación del tejido carioso.

c) Eliminar todo esmalte sin soporte dentinario.

d) Eliminación de todo tejido ajeno a la corona.

e) Eliminar todo material ajeno a la corona.

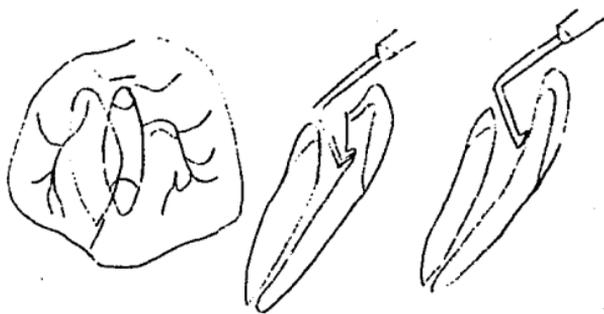
Los tres errores más comunes durante el acceso son: Estreches, demasiada amplitud y perforaciones.

INSTRUMENTAL PARA EL ACCESO.

Los exploradores de techo , de cámara pulpar son dos, el PCE 2. Y PCE 2. El explorador No. 1 está diseñado para detectar las zonas mesial y distal del techo de molares y el techo de dientes anteriores. El explorador No. 2 está diseñado para detectar las zonas bucales y linguales de los premolares y molares y dientes anteriores.

ACCESO PREMOLARES.

El lugar ideal para llegar al techo pulpar es la cara oclusal. Con la fresa colocada perpendicularmente al plano oclusal, se iniciara en la foceta central, en medio de las cúspides, discretamente mesializada; es bueno, recordar que cámara pulpar tiene forma de gondola, dispuesta bucolingualmente, por eso debemos utilizar el explorador de cámara pulpar no. 2, con él detectaremos las zonas bucales y linguales restantes del techo por remover; el fresado se realizara de adentro hacia afuera para evitar perforaciones en las paredes y en el piso. El acceso estará terminado cuando las puntas de los exploradores recorran la pared de la cámara en sentido cérvico oclusal y llege al borde del esmalte sin la menor dificultad.



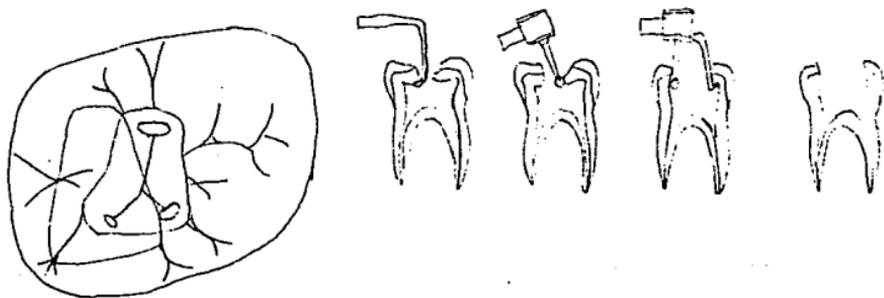
ACCESO A MOLARES.

En los molares, tanto inferiores como superiores, es de gran ayuda la radiografía con aleta mordible, con ella nos damos cuenta de la localización mesiodistal y cervicococlusal de la cámara pulpar, y al mismo tiempo la distancia que separa la superficie del esmalte en relación al techo de la cámara pulpar y de este modo sabemos cuál es el lugar de penetración inicial.

El acceso en molares inferiores se realiza en la foceta mesial y en los molares superiores en la foceta mesial discretamente hacia distal. Se penetrará con fresa esférica nueva y alta velocidad, en dirección distal, hasta llegar a la unión esmalte dentina; posteriormente y sin cambiar la dirección, con movimientos de escavador iremos desgastando la dentina para obtener la penetración inicial a la cámara pulpar; de ahí en adelante deberemos utilizar primero los exploradores no. 1 para mesial y distal y el no. 2 para bucal y lingual. Ya explorado el techo de la cámara en sus cuatro costados, volveremos a tomar la pieza de mano, y con movimientos cerviceo

oclusales, removeremos las zonas del techo ya detectado; todo esto tratando de no tocar las paredes de la cámara.

Podemos fresar zonas de la cámara que no hayan sido señaladas por los exploradores, por lo que se recomienda explorar primero mesiodistalmente y luego fresar hasta terminar ambos lados; Después hacerlo bucolingualmente; de ese modo se adquiere desde el principio orden en el método, seguridad de manipulación y éxito casi absoluto.



CAPITULO III TRATAMIENTO.

El tratamiento indicado es la reparación lo antes posible de la perforación en furca ya que un retraso en el tratamiento puede llevar a una lesión periodontal y a la pérdida de hueso. Esto ocurre, cuando la perforación se produce durante una preparación intempestiva al momento de hacer el acceso. El profesional se da cuenta de su error por la hemorragia en el interior de la cámara pulpar

El sangrado es cohibido irrigando la cavidad y la cámara pulpar con agua oxigenada y colocandoo una torundas de algodón estéril, presionandola en el lugar durante 2 ó 3 minutos. Si la hemorragia no cesa se aplicara sobre la zona perforada una torunda de algodón embebida en lidocaina con epinefrina. Al retirar el algodón obtendremos un mayor campo visual para la localización de la perforación y de los conductos radiculares. Una vez controlado el sangrado se obturara la zona de la perforación para evitar contaminación del campo operatorio, utilizando diferentes materiales que tengan capacidad osteogénica, no toxico, no carcinogeno, ser biocompatible y no causar respuesta inmune.

Radiográficamente se observara una zona radiolúcida en la zona de la perforación con ligamento periodontal ensanchado y resorción de hueso.

Robert Balla y col. (2), informaron en mayo de 1991 que llevo acabo una investigación que consistia en realizr 120 experimentos de perforaciones en furca fueron creados en molares y premolares de maxilares y mandibulas de 6 monos Rhesus. Fosfato tricalcico, hidróxiapatita, amalgama y life fueron usados en la reparación de perforaciones en furca. los animales fueron sacrificados en intervalos de 2, 4 y 6 meses despues del esperimento. 6 monos Rhesus (2 machos y 4 hembras), con edades de 2 a 4 años. Previo al experimento fueron examinados clínica y radiográficamente para asegurarse del estado de salud del parodonto. Los animales primero fueron sedados con una inyección intramuscular de hidrocioruro de quetamina (10mg. por kg. de peso) y despues anestesiados intavenosamente con pentobarbital (1.5 ml. por kg. de peso). Los procedimientos se llevaron acabo en premolares y molares, maxilares y mandibulares, en un total de 120 dientes.

Se siguieron técnicas asepticas para evitar contaminación durante los procedimientos operatorios, los dientes experimentales fueron limpiados y aislados con dique de hule,

el acceso a la cámara pulpar se obtuvo a través de la superficie oclusal utilizando una fresa de carburo no. 4, en una pieza de mano de alta velocidad. La cámara fue constantemente irrigada con solución salina y la pulpa coronal fue totalmente removida con limas tipo H del no. 10 y 15, la hemorragia fue controlada con bolitas de algodón impregnadas con lidocaina conteniendo una solución de 1.50000 de epinefrina. El orificio radicular fue ensanchado con una fresa de baja velocidad aproximadamente 3 mm. en el interior del canal. La cámara fue irrigada y secada, el orificio fue sellado con amalgama utilizando la técnica de condensación vertical. La cámara fue nuevamente irrigada para eliminar el excedente de amalgama. Se utilizó una fresa de carburo de alta velocidad estéril para perforar el piso de cámara pulpar en el tejido periodontal hasta observar sangrado. El sangrado fue controlado con bolitas de algodón impregnadas con lidocaina (1.50000 de epinefrina), presionando contra el sitio perforado. Cada uno de los cuatro materiales de reparación (fosfato tricalcico, hidroxiapatita, amalgama y life), fue asignado al azar en cualquier cuadrante de cada diente posterior de maxilares o mandíbulas. Un molar mandibular y maxilar en cada animal fue utilizado como control positivo sin recibir tratamiento alguno. Los defectos de las perforaciones de piso de la cámara fueron cuidadosamente selladas con materiales de reparación. Por lo tanto cada animal tuvo 5 controles de fosfato tricalcico, 5 de hidroxiapatita, 4 de life, 4 amalgama y 2 controles positivos. Las instrucciones para el uso de los materiales recomendados por los fabricantes fueron utilizados. Después de la preparación de las perforaciones, la cámara pulpar y la apertura del acceso del diente experimental fue sellado con amalgama condensada. Los cuatro controles positivos se dejaron abiertos al medio ambiente oral.

Los animales fueron sacrificados 2 en cada ocasión a intervalos de 2,4,6, meses después del experimento, usando una sobredosis de pentobarbital sódico y un perfusión de formaldehído-clutalaldehído fijativo a través de las arterias carótidas externas

bilaterales. Los maxilares y mandíbulas fueron extraídos y seccionados en su línea media y codificados con números específicos para identificar los segmentos individuales. Los especímenes fueron inmediatamente fijados en formalina amortiguada al 10% durante 3 días. Estas fueron acabadas y enjuagadas en agua corriente y desmineralizadas en ácido fórmico y solución de citrato de sodio por 4 semanas. Después de la desmineralización los bloques fueron seccionados para incluir un diente con periodonto circulante, enjuagado en agua corriente, rehidratado en consentaciones ascendentes de etanol y embebidos en parafina. Las secciones seriadas de 6 micrómetros (micrometros) fueron cortados en un plano sagital medio-distal, paralelo a lo largo del eje del diente. Secciones seleccionadas fueron teñidas con hematoxilina y eosina para la demostración de la respuesta celular a la lesión con la tinción de Brown y Brenn para la presencia de bacterias teñibles.

Los criterios incluidos para la evaluación histológica e histobacteriológica fueron; a) presencia o ausencia de células inflamatorias, b) necrosis tisular, c) epitelio, d) actividad osteoclastica, e) formación de tejido duro, f) bacterias teñibles. La respuesta del tejido inflamatorio fue clasificado como; nula, ausencia de células inflamatorias, leve, pequeñas cantidades de células inflamatorias crónicas, moderada, acumulación de un mayor número de células inflamatorias crónicas, severo, acumulación de un mayor número de células inflamatorias agudas. Los datos de los resultados histológicos fueron sujetos a un análisis estadístico utilizando (log like lihood).

CAPITULO IV. RESULTADOS HISTOLOGICOS.

La evaluación histológica reveló una falta de reparación de la perforación furcal, reparada con cualquier material propuesto, presencia de epitelio en las perforaciones furcales y fue positivo en los grupos controles. no se observó formación de tejido duro

en este estudio. La inflamación del área furcal se puede deber a la inadecuada preparación de los materiales.

Está bien establecido que esas perforaciones en el tercio cervical de la raíz o en el piso de la cámara pulpar tienen un pronóstico dudoso. Estudios histológicos frecuentemente demuestran respuestas tisulares desfavorables en el sitio del tratamiento. Sin embargo resultados favorables los a obtenido Baeaver y col. en su experimento con monos, ellos atribuyeron el alto grado de reparación tisular en el sitio de la perforación a la ausencia de contaminación bacteriana y a la biocompatibilidad de los materiales de relleno.

Materiales semejantes como el cavit, cemento de fosfato, óxido de zinc y eugenol, hidróxido de calcio y óxido de zinc y eugeno, amalgama e hidróxido de calcio y gutapercha, fueron usados para manejar las perforaciones furcales. de esta forma no todos los materiales ofrecieron pronósticos ciertos para las reparaciones de perforaciones de furca. la migración del epitelio apical migra al epitelio gingival por un defecto frecuentemente provocado por una seria perforación.

Respuesta de tejido inflamatorio a los materiales de reparación en los periodos experimentales de 2,4,6, meses fueron resumidos en la figura # 1. La intensidad para la reducción de la inflamación observada en el periodo experimental escepto para el grupo control positivo, La amalgama, life e hidróxiapatita aparento causar menor grado de inflamación cuando se comparo con el fosfato tricálcico a los 6 meses del periodo experimental. Debido a que fue limitado el tamaño de la muestra, el analisis estadístico utilizados no mostraron una diferencia significativa en el fosfato tricálcico y amalgama, life o hidróxiapatita. Epitelio y resorción osea fueron observados más frecuentemente en el grupo control positivo.

■ SEVERE ▨ MODERATE ▩ MILD

TCP = TRICALCIUM PHOSPHATE

HA = HYDROXYLAPATITE

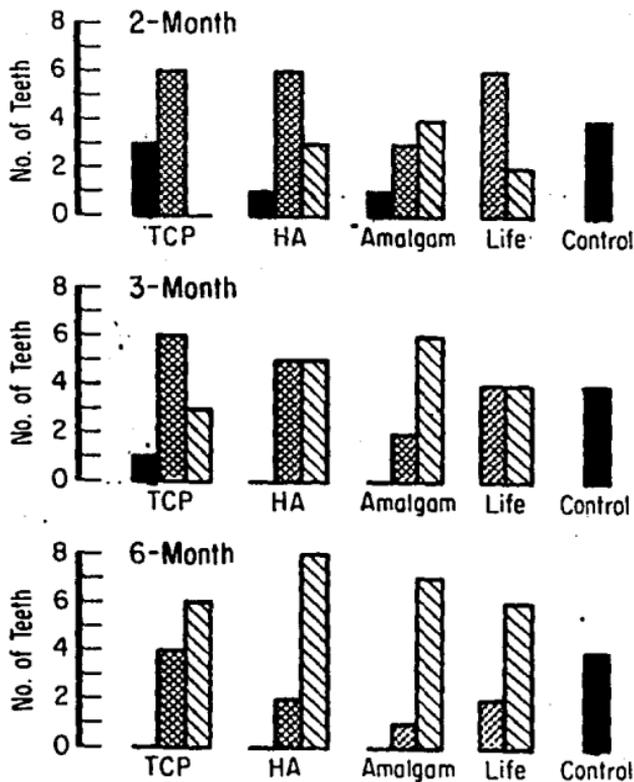


FIG 1. Intensity of inflammatory response.

a) GRUPO CONTROL.

Los defectos de perforación fueron fuertemente infiltrados con células inflamatorias y epitelio escamoso estratificado para formar un tejido-deseado ordenadamente. El hueso alveolar de furca en más de la mitad de los casos fue destruido y remplazado por tejido de granulación . La tinción de Brawn y Brenn mostro la presencia de colonias bacterianas grampositivas en el área de perforación.

b) GRUPO FOSFATO TRICALSICO.

A los 2 meses del periodo experimental el tejido mostro una respuesta severa al fosfato tricálsico. Los defectos de perforación fueron ocupados por epitelio celular inflamatorio agudo. La resorción ósea alveolar de la furca fue evidenciada por la presencia de osteoclastos multinucleados en asociación con resorción lacunar. Como el periodo experimental incrementado. La intencidad o extensión de la disminución inflamatoria a la mitad de la inflamación. No se observo formación de tejido duro, no hubo presencia de bacterias gram positivas en el área de perforación.

c) GRUPO HIDROXIAPATITA.

Una muy severa respuesta tisular fue observada en uno de los casos de hidróxiapatita a los 2 meses del periodo experimental. Esta fue una necrosis con una fuerte acumulación de células inflamatorias agudas en el defecto experimental. En general el tejido revelo una respuesta más favorable como en las observaciones del tiempo incrementado. No se observo nueva formación de hueso en asociación con la hidróxiapatita. No hubo bacterias gram positivas en el área de perforación.

d) GRUPO LIFE.

La respuesta tisular a life fue similar a la de hidróxiapatita. Sin embargo partículas de life fueron dispersadas en el tejido y fagocitadas por macrófagos células gigantes y fibroblastos. No se observó desarrollo de tejido duro adyacente a life. No hubo presencia de bacterias gram positivas de la perforación.

e) AMALGAMA.

Una respuesta tisular severa fue presentada por un caso de amalgama a los 2 meses del periodo de observación. El defecto de perforación fue delineado con una capa de epitelio infiltrado por células inflamatorias. Una respuesta tisular favorable se presentó a los 6 meses del periodo experimental. Los defectos de perforación fueron rellenados con tejido conjuntivo fibroso joven circundante una mínima inflamación y resorción ósea. No hubo presencia de bacterias gram positivas en el área de la perforación.

Los autores de este estudio sacaron en conclusión que el grado de respuesta tisular experimentalmente creada en la perforación de furca tratada con varios materiales dependió de diferentes factores: a) la severidad del daño inicial en el tejido periodontal, b) el tamaño y localización de las perforaciones, c) la avilitación del sellado o la citotoxicidad de los materiales de reparación, d) contaminación bacteriana. La lesión extensiva pudo causar daño irreversible o adherencias aparatosas en el área de la furca si un material biocompatible es utilizado para tratamiento de las perforaciones. Las grandes perforaciones crearon problemas no sellaron completamente fuera de los defectos con los materiales de reparación; de esta forma se permitió a que penetrara continuamente irritando el interior del área de la furca. Las perforaciones cerradas en el surco gingival produce un persistente inflamación o un crecimiento hacia abajo del epitelio celular al

interior del defecto.

Las conclusiones frecuentes en este estudio de epitelio en el área de perforación en ambos grupos experimentales y controles positivos pueden tener 2 posibilidades a) inflamación iniciada por procesos experimentales y citotoxicidad de los materiales de reparación a los sitios perforados coronales. A la parte baja de la sulcus gingival causando simulación de proliferación apical de epitelio gingival. b) Inflamación causada por placa bacteriana en el sulcus gingival extendida apicalmente para unirse a la inflamación originada a las cercanías de la perforación de furca causando una baja proliferación de tejido plano. Debido a la higiene oral de los animales, que no fué continuamente monitoreada durante el episodio experimental no se pudo conocer cuantos casos fueron ocasionados por estas condiciones prolongadas. Una vez que el agujero periodontal fué formado, la inflamación persistente en el sitio de la perforación es mas facilmente mantenida por el ingreso continuo de irritantes al agujero.

Si bien en pocos casos el defecto de furca fué completamente circundado por una capa de epitelio escamoso estratificado con poca inflamación, Esto no fué interpretado como curación. Evidencias histológicas de curación del daño de la furca mostró la reparación con tejido conectivo, adherencias y no con adhesión epitelial de la superficie de la raíz. Clínicamente en algunos casos de demanda favorable de reparación de la furca.

Los defectos de perforación pueden ser alineados con epitelio los cuales no necesariamente pueden ser detectados sondeando el agujero. Person y cols. mostraron que la frecuencia de agujeros periodontales se incrementaron con un aumento del tiempo de observación en la raíz en estudio y las perforaciones de furca.

Amalgama life e hidroxiapatita aparentemente causaron un menor grado de inflamación

que el fosfato tricálcico. No obstante, la amalgama no fué tan facil de manipular frecuentemente excluida dentro del área de la furcación, tocando el tejido periodontal. Partículas de life fueron frecuentemente observadas dispersas en el tejido furcal y asociadas con inflamación crónica. No se observó desarrollo de tejido duro adyacente al life. Sin embargo el fosfato tricálcico mostró ser biocompatible al tejido en la reparación de defectos periodontales y perforaciones de furca.

Sinal y col. muestran la falta de desarrollo de tejido duro. Mas recientemente la hidroxiapatita a sido usada frecuentemente para inducir la formación de hueso nuevo en la reparación de defectos peiodontales, no se observó la formación de hueso nuevo en este estudio.

La infección como fué mostrada en el grupo control I positivo, causó una severa inflamación en la ruptura hacia abajo del hueso de la furca alveolar. Seitzen y cols. también mostraron restos en la región perforada expuesta a la saliva y microorganismos por un largo periodo de estímulos.

La proliferación de epitelio por abajo del borde del hueso es destruído. debido a que no se observaron materias teñidas en los dientes experimentales, se puede asumir que la inflamación en el área de la perforación fué por un inadecuado sellado o por citotoxicidad de los materiales de reparación.

la completa curación de las perforaciones de furca inmediatamente tratadas con fosfato tricálcico, hidroxiapatita, amalgama y life no fueron presentes en los seis meses del periodo experimental. En los casos en los cuales se descubrió una leve inflamación paquetes de fibras de colágeno fueron formados paralelamente a los materiales de reparación. Estas no son muestras de inserción de fibras de tejido conectivo en

cualquiera de los materiales de reparación.

Rodolfo Vizcaya y Gustavo Orendain (14), Informaron en 1989, que se llevo a cabo una investigación que consistía en realizar 24 perforaciones en furca, éstas fueron realizadas en perros adultos jóvenes de raza indistinta con un peso aproximado de 20 kg. y que en apariencia estaban sanos. Seutilizaron los segundos, terceros, cuartos y el primer molar superior de los perros, lo que computó un total de 24 dientes; se utilizaron los dos cuadrantes superiores. Los animales presentaban exelente salud sin problemas parodontales ni pulpares; no existían procesos cariosos (mediante observación clínica).

Los perros se sometieron a sedación intravenosa a base de pentobarbital sódico con atropina; la dosis de anestesia se trató mediante la técnica de dosis respuesta para no comprometer la vida de los perros (aproximadamente 2.5 ml. por Kg de peso).

Los signos vitales de los perros fueron verificados durante el procedimiento en intervalos de 30 minutos. Posteriormente se rrealizó un análisis clínico y radiográfico de los cuadrantes a tratar, los cuales no presentaban algún rasgo patológico como caries o enfermedad parodontal.

Inmediatamente después se aislo el campo operatorio con dique de hule para evitar la filtración de saliva. En donde existía filtración se procedió a sellar con cianocrilato. Acto seguido se desinfectó el campo operatorio con hipoclorito de sodio al 2 %.

El acceso de realizó con una fresa de bola nueva y esteril del No. 4 hasta llegar a la cámara pulpar; Se realizó pulpotomía cameral (previa irrigación).El sangrado pulpar se controló con torundas de algodón esteril impregnadas con cresatin. Después se procedió

a realizar una perforación en furca.

Una vez controlado el sangrado se aplicaron los siguientes materiales: a) el segundo premolar derecho se selló con fosfato tricálcico y para sellar el acceso se colocó amalgama; b) el tercer premolar derecho se selló con amalgama; c) el cuarto premolar derecho se selló con cavit w, y d) el primer molar se utilizó como control.

Se verificó el sellado de las perforaciones con radiografías posoperatorias.

A las piezas del lado izquierdo se les colocó un torunda de algodón seca y estéril y se selló el acceso con cavit w, para que posteriormente a la semana se sellaran las perforaciones con los materiales correspondientes.

A la semana se sometieron nuevamente a anestesia general y se aplicaron los materiales antes citados para sellar las perforaciones del lado izquierdo; todo este procedimiento también se realizó con dique de hule y con las máximas condiciones de asepsia.

Se sacrificaron los perros en intervalos de 30, 60 y 90 días con una sobredosis de anestesia a base de pentobarbital sódico. Inmediatamente después se realizaron cortes en bloques de las piezas tratadas. Las muestras se fijaron con formol a 10 volúmenes para posteriormente hacer el análisis histológico. Los tejidos fueron descalcificados y se obtuvieron muestras de 6 micrones de grosor.

Las muestras fueron examinadas en un microscopio de luz, por un patólogo especialista para determinar el grado de inflamación y reparación.

Para esta investigación fué necesario elaborar tres tipos de exámenes: I. Clínico, II. Radiográfico y III. Histológico.

I. Exámen clínico: Para hacer una valoración clínica constante se tomaron en cuenta dos variables: la presencia de fístula visible clínicamente y la involucración de la furca corroborada con una sonda parodontal desde el grado I.

II. Exámen radiográfico: La variable considerada en este estudio fué la presencia o la ausencia de un área radiolúcida en la furca.

III .Exámen histológico: Se tomaron en cuenta las siguientes variables: a) el tipo de inflamación que se presentaba; aguda, crónica o mixta, de acuerdo al tipo de células presentes; b) si existía pérdida de hueso o de la continuidad del mismo; c) la presencia de algún nuevo depósito de hueso o de células formadoras de éste (osteogénicas) como son los osteoblastos.

Respuesta del fosfato tricálcico a 30 días en muestras mediatas e inmediatas.

En las muestras estudiadas, el fosfato tricálcico no presentó algún signo clínico ni radiográfico de patología. A los 30 días el fosfato tricálcico solo mostró inflamación de tipo crónico tanto en muestras mediatas como en las inmediatas.

Respuesta del cavit a 30 días en muestras mediatas e inmediatas.

El uso de este material a 30 días observamos que no se presentó algún signo de patología en las muestras inmediatas; en las muestras mediatas observamos involucración de la furca tanto clínico como radiológico, así mismo se observó pérdida

de hueso e infiltración de tipo mixto.

Respuesta de amalgama a 30 días en muestras mediatas e inmediatas.

En el uso de la amalgama observamos mayores signos patológicos ya que a 30 días encontramos una área radiolúcida, inflamación aguda y pérdida de hueso en muestras mediatas e inmediatas.

Respuesta del fosfato tricálcico a 60 días en muestras mediatas e inmediatas.

Los signos patológicos se fueron acentuando. En este periodo ya existía involucración de la furca visible clínicamente y la presencia de un área radiolúcida en furca; histológicamente observamos pérdida de hueso; en los cortes inmediatos, infiltrado inflamatorio o de tipo mixto y en los cortes mediatos inflamación crónica.

Respuesta a la amalgama a 60 días en muestras mediatas e inmediatas.

A 60 días se presentaron los signos patológicos en muestras mediatas e inmediatas observandose inflamación de tipo mixto. Cabe mencionar que en este periodo no existía diferencia entre ambas muestras.

Respuesta al cavit a 60 días en muestras mediatas e inmediatas.

A 60 días eran mas evidentes los signos patológicos, ya que existía área radiolúcida y pérdida de hueso así como inflamación de tipo crónico. A nivel clínico solo se observó involucración de la furca en las muestras mediatas.

Respuesta del fosfato tricálcico a 90 días en muestras mediatas e inmediatas.

En este periodo eran totalmente evidentes los signos patológicos, ya que existía involuación de la furca, área radiolúcida en furca y pérdida de hueso. Las muestras mediatas presentaron inflamación crónica, entanto que las inmediatas mostraban inflamación de tipo mixto.

Respuesta de la amalgama a 90 días en muestras mediatas e inmediatas.

Este material y en esta periodo eran evidentes también los signos patológicos ya que presentaba involuación de la furca, área radiolúcida y pérdida de hueso. Las muestras mediatas presentaban inflamación de tipo mixto y los cortes inmediatos inflamación crónica.

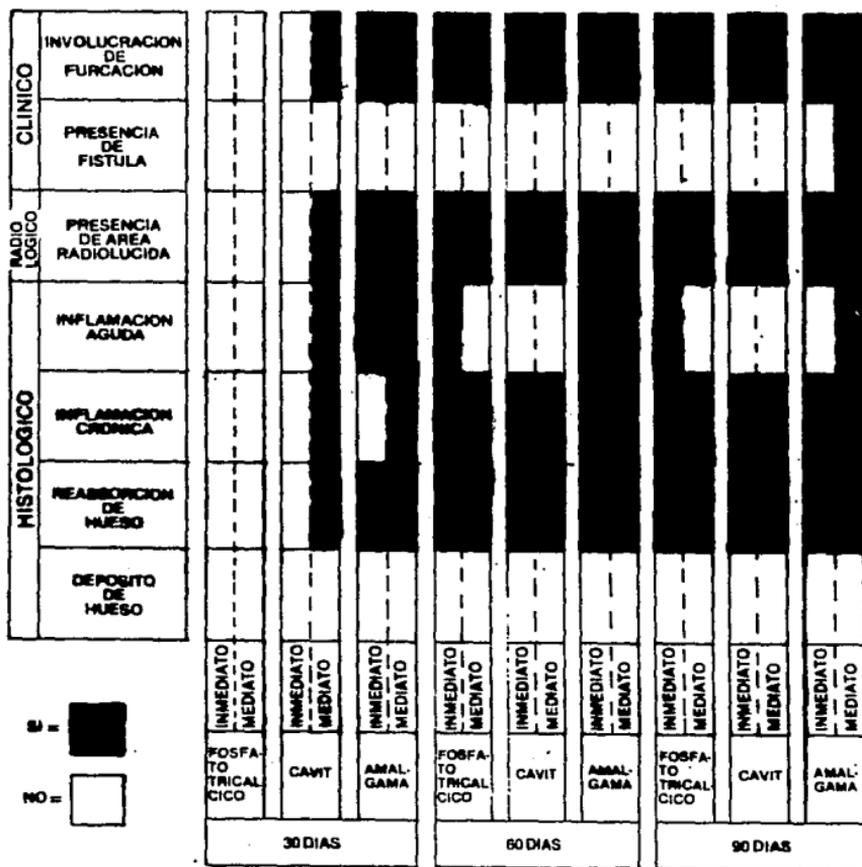
Respuesta del cavit a 90 días en muestras mediatas e inmediatas.

El cavit a 90 días presentaba todos los signos patológicos como son: involuación de la furca, área radiolúcida en furca, pérdida de hueso e inflamación crónica. En este periodo no se observó variación entre muestras mediatas e inmediatas.

En esta investigación se encontro que:

1. Al parecer, de acuerdo a otros estudios y este en animales, no existe material ideal para reparación de una perforación en furca.
2. El tamaño de la perforación está en relación con el grado de destrucción posible, ya que a mayor tamaño de la perforación es mas difícil la regeneración.

GRAFICA COMPARATIVA DE RESULTADOS



3. No existen diferencias significativas entre los cortes mediatos e inmediatos, pero a 30 días el cavit presentó menos signos patológicos en las muestras inmediatas.
4. No hubo diferencia entre los tres materiales para reparar el daño creado.
5. Existe una correlación clara entre los resultados de los exámenes clínicos, radiográficos e histológicos.
6. La amalgama presentó la respuesta mas desfavorable y el cavit a 30 días el mas favorable.
7. A lo largo del tiempo las lesiones se hicieron las claras.
8. No se observó ningún tipo de regeneración.
9. La inflamación crónica predominó en la mayoría de los casos pero en algunas ocasiones se agudizó y se presentó inflamación aguda.
10. La diferencia existente entre muestras mediatas e inmediatas, se perdieron con el tiempo, presentandose signos patológicos en todos los casos.
11. A mayor tiempo el problema aumentó.

CAPITULO VII. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

Despues de haber realizado la presente revisión documental se puede concluir lo

siguiente:

1. Se observo que la mayoría de estas perforaciones es de causa iatrogénica provocadas por el mismo profesional durante el tratamiento endodóntico.
2. La mayoría de estas perforaciones apenas ocupan el 1% de todas las perforaciones provocadas durante la terapia endodóntica.
3. Estas son ocasionadas principalmente por el desconocimiento de la topografía de la zona, la anatomía de las piezas dentales, por el deficiente acceso y al mal manejo de los exploradores de techo de cámara pulpar y conductos radiculares.
4. Algunos autores mencionan que estas iatrogenias son provocadas por el profesional al querer hacer el acceso rápidamente o por la novedad del estudiante ante sus primeras experiencias.
5. Se menciona que dependiendo del tamaño de la perforación y localización es el éxito de reparación de la perforación.
6. Los materiales utilizados en las investigaciones fueron seleccionados por sus capacidades osteogénicas, asépticas, reparadoras, su ph y por ser buenos aislantes térmicos.
7. Apesar de su selección, para el sellado de las perforaciones no se obtuvieron buenos resultados con ellos, ya que se observó clínica y radiográficamente resorción de hueso en la zona lesionada y ligamneto parodontal inflamado.

8. De los materiales, el que tuvo mejor pronóstico, fué el cavit a 30 días, pero al transcurrir el tiempo, éste tuvo el mismo resultado que todos los demás materiales.

9. La amalgama mostró mayores signos patológicos en la zona perforada.

10. El fosfato tricálcico neutralizó su capacidad osteogénica al estar en contacto con la zona inflamada.

11. Se observó que hasta el momento no se ha identificado el material que puede resultar más adecuado para la reparación de las perforaciones en furca.

Por todo lo anteriormente expuesto, surgen a manera de recomendaciones los siguientes puntos:

Es de vital importancia de que el plan de estudios de la carrera, contemple este tipo de eventualidades que permita a los alumnos que entren a clínica de endodóncia, evitar este tipo de lesiones que pueden llegar a ser irreversibles. Así como puedan tener la capacidad de abordar y tratar este tipo de iatrogenias provocadas por ellos mismos u otros profesionales.

De igual forma, es muy importante dar un mayor apoyo para desarrollar investigaciones acerca de los materiales ya utilizados, así como de nuevos que puedan ser utilizados para sellar las perforaciones en furca, ya que hasta el momento no se ha encontrado el material ideal que coadyuve obtener una mejor respuesta clínica a la reparación de estas perforaciones.

Una mayor difusión de la literatura científica basada en este y otros tipos de lesiones,

que contemplen todo lo referente a estos temas, seguramente contribuiría a limitar aún más la frecuencia con que se observan este tipo de iatrogenias.

BIBLIOGRAFIA.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 1.- ARDINES LIMONCH, PEDRO.
EL ACCESO
Editorial Ciencia y Cultura de México, S.A. DE C.V.
México, 1985.
pp. 29-154.
- 2.- BALLA, ROBERT. Cols.
HISTOLOGICAL STUDY OF FURCATION PERFORATIONS TREATED
WITH TRICALCIUM PHOSPHATE, HYDROXYLAPATITE, AMALGAMA,
AND LIFE.
Journal Endodontic. Vol.17, no.5, Mayo, 1991
pp. 234-239
- 3.- FRANK, ALFRED
ENDODONCIA CLINICA Y QUIRURGICA
Editorial Labor, S.A., 1 edición.
Barcelona (España), Nov. 1986.
- 4.- GROSSMAN, LOUIS.
PRACTICA ENDODONTICA.
Editorial Mundi, S.A.I.C.y F., 4 edición
Buenos Aires (Argentina), 1981.
Pag. 249-251.
- 5.- HARTY, JF.
ENDODONCIA EN LA PRACTICA CLINICA
Editorial El Manual Moderno, S.A., 2 edición.
Mexico, D.F. 1979.
PP. 184-185.
- 6.- INGLE, JOHN
ENDODONCIA
Editorial Interamericana, S.A. de C.V., 3 edición.
pp. 238-866.
- 7.- JEW, RCK. Col.
A HISTOLOGIC EVALUATION OF PERIODONTAL TISSUES ADJACENT
TO ROOT PERFORATIONS FILLED WITH CAVIT.
Oral Surg. Vol. 54, no.1, julio 1982.
pp. 124-135.
- 8.- LASALA, ANGEL
ENDODONCIA.
Salvat Editores, S.A., 3 edición.
Barcelona España, 1979.
pp. 432-434.
- 9.- LEONARDO, MARIO ROBERTO
ENDODONCIA
Editorial Panamericana, S.A.

Buenos Aires (Argentina), 1983.
pp. 252-279.

- 10.- MARTIN, R.L. Col.
MANAGEMENT OF ENDODONTIC PERFORATIONS.
Oral Surg. Vol.54, no.6, diciembre 1982
pp. 668-677.
- 11.- SELZER, SAMUEL
ENDODONCIA
Editorial Mundi, S.A.I.C.y F., 1 edición.
Argentina, 1979.
- 12.- SELZER, SAMUEL. Cols.
PERIODONTAL EFFECTS OF ROOT PERFORATIONS BEFORE AND
DURING ENDODONTIC PROCEDURES.
J. Dent Res. Vol.49, no.2, Abril 1970.
pp. 332-339
- 13.- SKINNER, EUGENE
LA CIENCIA DE LOS MATERIALES DENTALES
Editorial Mundi, S.A.I.C.y F., 6 edición.
Buenos Aires (Argentina).
pp. 293-465
- 14.- VIZCAYA MARTIN, RODOLFO. Cols.
TRATAMIENTO DE PERFORACIONES EN FURCACIÓN, ESTUDIO IN
VIVO.
Practica Odontologica. Vol.11, no.12, diciembre 1990.
pp. 15-20.