

80



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

PERFORACIONES DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODÓNTICO

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :
CECILIA CASTAÑEDA ROMERO

DIRECTOR: C.D. ENRIQUE RUBIN IBARMEA



MÉXICO, D. F.

2001

74



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

AGRADECIMIENTOS

DIOS

Gracias por haberme dado el regalo de existir y porque a pesar de todo me haces sentir en cada momento de mi vida que estas conmigo, dándome valor, fortaleza, sabiduría y serenidad para afrontar los obstáculos que se presentan día a día, dándome la esperanza de que no hay meta que no se pueda alcanzar. Gracias por que me escuchas y me has permitido llegar hasta este momento tan importante en mi vida.

A MIS PADRES

Carmen y Enrique

Gracias por el amor que me han brindado durante toda mi vida, el cual siempre ha sido un pilar muy importante para lograr mis metas, además de todos los esfuerzos y consejos invaluable que han hecho que hoy llegue a cumplir uno de mis mas anhelados sueños.

A MIS HERMANOS

Mony:

Por el entusiasmo que me inyectas a pesar de los tropiezos que pueda haber en el camino.

Paco:

Por saber que cuento contigo en cualquier momento y circunstancia.

Gera:

Porque me has enseñado que la vida hay que vivirla con "filosofía" y ese es un consejo invaluable.

Quique:

Por ser un ejemplo, enseñándome que vale la pena esforzarse por conquistar el sueño que cada uno tenga.

Marú, Olivia y Amparo:

Por el apoyo y consejo que cada una en su momento me ha dado.

*A mi abuelito Antonio
Tía Ana y Tía Cecilia.*

Por el apoyo desinteresado que siempre me han brindado.

A todos los seres especiales que Dios me ha permitido conocer y con los cuales en su momento he construido caminos de amor y de amistad que han sido experiencias que hoy me han convertido en el ser humano y profesionalista que soy.

En especial a GACE

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1	
ANATOMÍA DE CÁMARA Y CONDUCTOS	
1.1	IMPORTANCIA DE LA ANATOMÍA PULPAR 3
1.2	MORFOLOGÍA DE CÁMARA PULPAR 4
1.3	MORFOLOGÍA DE CONDUCTOS RADICULARES 5
	1.3.1 NÚMERO 5
	1.3.2 FORMA 7
	1.3.3 DIRECCIÓN 8
	1.3.4 DISPOSICIÓN 8
CAPÍTULO 2	
PERIODONTO SANO	
2.1	TEJIDOS DE SOPORTE 10
2.2	ENCÍA 11
2.3	LIGAMENTO PERIODONTAL 11
2.4	CEMENTO 14
2.5	HUESO ALVEOLAR 14

CAPÍTULO 3

DEFINICIÓN DE PERFORACIONES DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODÓNTICO	16
3.1 CLASIFICACIÓN DE PERFORACIONES	17
3.2 DIENTES CON MAYOR ÍNDICE DE PERFORACIÓN	17
3.3 INDICADORES DE PERFORACIÓN	18

CAPÍTULO 4

PERFORACIONES DURANTE LA PREPARACIÓN DEL ACCESO	
4.1 CAUSAS	20
4.2 TRATAMIENTO DE PERFORACIONES CORONARIAS	22
4.3 TRATAMIENTO DE PERFORACIONES EN LA FURCACION O EN EL PISO PULPAR	23

CAPÍTULO 5

PERFORACIONES DURANTE LA INSTRUMENTACIÓN DEL CONDUCTO	
5.1 CAUSAS DE PERFORACIÓN CORONARIA	29
5.2 CAUSAS DE PERFORACIÓN LATERAL	29
5.3 CAUSAS DE PERFORACION APICAL	30
5.4 TRATAMIENTO DE PERFORACIÓN CORONARIA	31
5.5 TRATAMIENTO DE PERFORACIÓN LATERAL	32

5.6 TRATAMIENTO DE PERFORACIÓN APICAL	33
---------------------------------------	----

CAPÍTULO 6

REACCIÓN PERIODONTAL A LA PERFORACIÓN

6.1 CONCEPTO Y CAUSAS DE INFLAMACIÓN	35
6.2 FENÓMENOS BÁSICOS DE LA INFLAMACIÓN	38
6.3 CÉLULAS PRESENTES EN LA INFLAMACIÓN	41
6.4 INFLAMACIÓN AGUDA	44
6.5 INFLAMACIÓN CRÓNICA	45
6.6 EVOLUCIÓN DE LA INFLAMACIÓN	46

CAPÍTULO 7

COMPARACIÓN DE DIFERENTES TIPOS DE MATERIALES UTILIZADOS PARA SELLAR UNA PERFORACIÓN

7.1 CÁVIT	47
7.2 AMALGAMA	48
7.3 IONÓMERO DE VIDRIO	49
7.4 MTA (Mineral Trioxide Aggregate)	51

CAPÍTULO 8

PRONOSTICO DE LAS PERFORACIONES 55

CONCLUSIONES 59

BIBLIOGRAFÍA 61

INTRODUCCIÓN

En muchas ocasiones un desafortunado accidente suele ocurrir durante el tratamiento endodóntico, ya sea al preparar el acceso o durante la instrumentación de los conductos.

Estos factores pueden hacer que se modifique el pronóstico del diente a tratar, uno de estos accidentes puede ser la perforación tanto coronal como radicular, esto regularmente es ocasionado por un conocimiento deficiente acerca de la anatomía pulpar, así como un mal procedimiento al realizar el tratamiento endodóntico

En esta iatrogenia se ve implicado el periodonto, es por eso que debemos estar conscientes de los tejidos de soporte que lo componen, su innervación, vascularización, así como también de la reacción que este presente a la perforación, normalmente se presenta una inflamación que puede variar, desde aguda hasta crónica. De ahí la importancia de conocer los mecanismos de defensa del organismo, en este caso del ligamento periodontal, las células que participan en dicha reacción, así como la evolución que pueda tener la inflamación que se presente.

Debido a esto se hará una cuidadosa selección del tipo de material que se empleará para sellar dicha perforación, tratando que sea biocompatible, que tenga un buen sellado y habilidad de inducir osteogénesis y cementogénesis.

De todo esto dependerá el pronóstico favorable que pueda tener la cicatrización de una perforación, y por lo tanto del éxito que tendrá el tratamiento de conductos a realizar.

CAPITULO 1

ANATOMÍA DE CÁMARA PULPAR Y CONDUCTOS RADICULARES

1.1 IMPORTANCIA DE LA ANATOMÍA PULPAR.

El conocimiento de la anatomía pulpar y de los conductos radiculares es condición previa a cualquier tratamiento endodóntico. Este diagnóstico anatómico puede variar por diversos factores fisiológicos y patológicos, además de los individuales. Por lo tanto se tendrá presente lo siguiente:

a) Conocer la forma, el tamaño, la topografía y disposición de la pulpa y los conductos radiculares del diente por tratar.

b) Además de adaptar estas características a la edad del diente y los procesos patológicos que hayan podido modificar la anatomía y estructura pulpares.

c) Deducir, mediante la inspección visual de la corona y especialmente de las radiografías preoperatorias, las condiciones anatómicas pulpares más probables.

1.2 MORFOLOGÍA DE LA CÁMARA PULPAR

La pulpa dentaria ocupa el centro geométrico del diente y está rodeada por dentina. Se divide en:

-Cámara pulpar

-Pulpa radicular.

Esta división es para dientes con varios conductos, pero en los que poseen un solo conducto no existe diferencia ostensible y la división se hace mediante un plano imaginario que cortase la pulpa a nivel del cuello dentario.

Debajo de cada cúspide se encuentra una prolongación más o menos aguda de la pulpa, denominada cuerno pulpar.

En los dientes de un solo conducto, el piso pulpar no tiene una delimitación precisa como en los que poseen varios conductos, y la pulpa coronaria se va estrechando gradualmente hasta el foramen apical.

Por el contrario, en los dientes de varios conductos, en el piso pulpar se inician los conductos, en él podemos encontrar el *rostrum canalium*, el cual debemos respetar durante el trabajo endodóntico y visualizarlo ampliamente¹¹.

La forma de diseño final reflejará con precisión la forma de la cámara pulpar. Por ejemplo, el piso de la cámara pulpar de un molar es de forma

triangular, debido a la posición triangular de los orificios de los tres conductos. La forma triangular se extiende por las paredes de la cavidad hasta la superficie oclusal, por lo que la cavidad oclusal final deberá tener forma triangular.⁹

1.3 MORFOLOGÍA DE CONDUCTOS RADICULARES

Es necesario tener presente un amplio conocimiento anatómico y recurrir a las radiografías, tanto directas como con material de contraste, instrumentos o material de obturación, así como al tacto digitoinstrumental, para poder conocer correctamente los distintos accidentes de número, forma, dirección, disposición, que los conductos radiculares puedan tener.

Se denomina "sistema de conductos radiculares", sobre todo en las raíces de dientes posteriores, al complejo plexo pulpar formado por el entrecruzamiento de los conductos colaterales, bifurcados, confluentes, laterales, interconductos y recurrentes, creando un intrincado proceso reticular que llega hasta los conductos secundarios y accesorios del delta apical.

1.3.1 NÚMERO

Dientes superiores

Los incisivos y caninos superiores tienen un solo conducto principal

El *primer premolar* podrá poseer una raíz solamente, dos fusionadas, dos raíces independientes y en ocasiones tres, pero lo que interesa realmente es que puede tener 1, 2 o 3 conductos. El hallazgo de un solo

conducto es poco frecuente, y se trata de un conducto aplanado en sentido mesiodistal. El mayor porcentaje del primer premolar presenta dos conductos, independientes, fusionados o bifurcados, denominados vestibular y palatino

El *segundo premolar superior* puede tener un solo conducto aplanado en sentido mesiodistal (sobre todo en el tercio cervical) o dos conductos (vestibular y palatino) bien sea independientes, confluentes o bifurcados.

El *primer molar superior* tiene 3 raíces. La raíz mesiovestibular, al ser aplanada en sentido mesiodistal, posee un complejo sistema de conductos, a veces tiene 1 solo conducto de tipo laminar, pero el 50% de los casos poseen 2 conductos o vías de acceso, denominados mesiovestibular y mesiopalatino, y en ocasiones un conducto denominado mesiovestibular, mesiocentral y mesiopalatino. La raíz distovestibular tiene 1 conducto, pero puede presentar 2 conductos, llamados distovestibular y distopalatino. La raíz palatina suele tener 1 solo conducto amplio y de fácil hallazgo, pero a veces pueden encontrarse 2 conductos.

El *segundo molar superior* tiene características morfológicas similares que el primero, aunque el número de conductos de la raíz mesiovestibular es de solo un conducto, un distovestibular y un palatino.

Dientes inferiores

La típica forma de la cámara pulpar y de los conductos de los *incisivos inferiores*, muy aplanada en sentido mesiodistal, ofrece un elevado número

de estos dientes con dos conductos, uno vestibular y otro lingual, independientes, confluentes o bifurcados.

El *canino inferior* generalmente tiene un solo conducto, pero algunas veces posee dos.

Los *premolares inferiores* tienen solo un conducto, aunque pueden tener dos.

El *primer molar inferior* tiene en su raíz mesial generalmente dos conductos bien delimitados y relativamente estrechos llamados mesiovestibular y mesiolingual, mientras que la raíz distal puede tener 1 solo conducto amplio y aplanado en sentido mesiodistal, o 2 conductos denominados disto-vestibular y distolingual.

El *segundo molar inferior* puede tener 1,2,3,4 o 5 conductos, aunque generalmente tiene 3.

1.3.2 FORMA

Muchos conductos son de sección casi circular, como lo son los de incisivos centrales superiores, mesiales de molares inferiores, palatinos y disto-vestibulares de molares superiores, y frecuentemente los de premolares superiores con dos conductos.

Pero en otros dientes, los conductos suelen ser aplanados en sentido mesiodistal en mayor o menor cuantía, como lo son incisivos y caninos inferiores, premolares inferiores, conducto distal único en molares inferiores, conducto único en premolares superiores, conducto único mesiovestibular en molares superiores y ligeramente caninos e incisivos laterales superiores.

Por lo general, todos los conductos tienden a ser de sección circular en el tercio apical, pero los aplanados pueden tener sección oval o elíptica, e incluso laminar y en forma de “8” en el tercio medio y cervical o coronario.

1.3.3 DIRECCIÓN

Los conductos pueden ser rectos, como en la mayor parte de los incisivos centrales superiores, pero se considera como normal cierta tendencia a curvarse débilmente hacia distal. Esta desviación o curva, sería una adaptación funcional a las arterias que alimentan al diente, pero en ocasiones la curva es más intensa y puede llegar a formar encorvaduras, acodamiento y dilaceraciones.

1.3.4 DISPOSICIÓN

El conducto se continúa por lo general hasta el ápice uniformemente, pero puede presentar algunas veces los siguientes accidentes de disposición:

- Bifurcarse para luego fusionarse
- Bifurcarse, para después fusionarse y volverse a bifurcar.

Si en la cámara se originan dos conductos estos pueden ser:

- Independientemente paralelos
- Paralelos, pero intercomunicados
- Dos conductos fusionados
- Fusionados, pero luego bifurcados¹¹

Pero el sistema de conductos radiculares de los dientes humanos puede ser extremadamente complejo, puede variar de un diente a otro, pero por lo general siguen un patrón morfológico del conducto radicular.²⁰

La relación entre la preparación de la cavidad endodóntica y la anatomía pulpar es inflexible e inseparable. Para poder dominar el concepto anatómico de la preparación de la cavidad, el cirujano dentista debe formarse una imagen mental tridimensional del interior del diente, desde el cuerno pulpar hasta el agujero apical, con tal que pueda limpiar y ensanchar con precisión y obturar el espacio total de la cámara pulpar.

A menudo, el número o la anatomía de los conductos determinarán las modificaciones de la preparación de la cavidad. Por ejemplo, si se encuentra un cuarto conducto o se sospecha que este existe en un molar, la preparación deberá agrandarse para permitir el libre acceso al conducto adicional. Por otra parte, se ha puesto "de moda" agrandar excesivamente las preparaciones de cavidades para poder introducir instrumentos grandes que se utilizan en la preparación u obturación de los conductos. Esto viola las normas básicas de la preparación de cavidades endodónticas.⁹

CAPÍTULO 2

PERIODONTO SANO

2.1 TEJIDOS DE SOPORTE

La región periodontal está constituida por los tejidos que soportan el diente, esto es, la mucosa oral, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular.

Desde un punto de vista fisiológico el periodonto lo podemos dividir en dos variedades:

- Periodonto de protección: que es la encía
- Periodonto de inserción: que es el ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar.

Los tejidos periodontales, no sólo insertan el diente en el alveolo, sino que también ayudan a soportar las fuerzas generadas por la masticación, fonación y deglución.

El periodonto se desarrolla embriológicamente a partir del ectodermo (epitelio) y mesodermo (conjuntivo de la encía, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar)

Según va evolucionando el germen dental, el saco se va organizando con lo que las células de la parte externa formarán el hueso alveolar y las de la parte interna serán los cementoblastos que formarán cemento y las centrales se diferenciarán en fibroblastos que organizarán el ligamento periodontal.

2.2 ENCÍA

ENCÍA MARGINAL O ENCÍA LIBRE: Es la región terminal de la encía que bordea los dientes a manera de collar.

ENCA INTERDENTARIA: Es aquella región de la encía que se sitúa en los espacios interdentarios, en las áreas de contacto de los dientes. Se sitúan las papilas, una en el lado vestibular y otra en el lado lingual, separadas ambas por una depresión o valle llamado col.

ENCÍA INSERTADA, FIJA O ADHERIDA: Se extiende desde la hendidura gingival hasta la línea mucogingival, aunque en la región palatina no existe una clara delimitación entre la encía insertada y la mucosa palatina. Sus características de firmeza y resistencia hacen que defiendan las estructuras periodontales de los ataques del exterior.

2.3 LIGAMENTO PERIODONTAL

Es la estructura del tejido conectivo que mantiene el diente en el alveolo, rodeando la raíz dentaria y uniéndola con el hueso alveolar.³

Los dientes se unen al alveolo por medio de haces de colágena (fibras principales), separadas por tejido conectivo laxo que contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Dicho ligamento funciona como mecanismo de soporte y fijación dental y se denomina ligamento periodontal.⁵ Se distribuye en los siguientes grupos:

- **Grupo transeptal:** Se extiende interproximalmente sobre el tabique interdentario y se insertan en el cemento del diente vecino.
- **Grupo de la cresta alveolar:** Que se extienden oblicuamente desde el cemento, por debajo de la inserción epitelial, hasta la cresta alveolar.
-
- **Grupo horizontal:** que van en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Impiden los movimientos laterales del diente.
-
- **Grupo oblicuo:** que van desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Es el grupo más grande del ligamento. Soporta el gran empuje de las fuerzas masticatorias.
-
- **Grupo apical:** que va desde el cemento hasta el hueso en la región del fondo del alveolo. Impide la extrusión del diente.

Las células principales son fibroblastos, células endoteliales, osteoblastos y osteoclastos, cementoblastos, macrófagos y restos epiteliales de Malassez.

La vascularización del ligamento periodontal deriva de los vasos alveolares superiores inferiores a través de: vasos apicales, vasos desde el hueso alveolar, vasos desde el margen gingival, estos vasos tienen múltiples anastomosis entre sí, formando un plexo reticular en forma de canastilla a través del espacio periodontal.

Los linfáticos llevan la linfa al conducto dentario inferior en la mandíbula y al conducto infraorbitario en el maxilar superior y al grupo submaxilar de ganglios linfáticos.

La inervación del ligamento periodontal es rica transmitiéndose las sensaciones táctiles de presión y dolor a través de las ramas del trigémino.

Las funciones del ligamento periodontal son:

- Transmitir las fuerzas oclusales al hueso
- Formativa: actúa en la formación y reabsorción de los tejidos.
- Nutritiva y sensorial: por su rica vascularización, tanto sanguínea como linfática, así como su abundante inervación.

2.4 CEMENTO:

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz dentaria. Carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular y en ocasiones, parte de la corona.³

Existen dos clases de cemento: acelular y celular. El cemento acelular cubre siempre la parte cervical del diente, es transparente y amorfo, compuesto por cementoblastos. El celular cubre la porción apical de la raíz, tiene una disposición menos uniforme que la del cemento acelular. El cemento no puede restituirse como el hueso, pero si puede continuar su crecimiento mediante la aposición de nuevas capas.⁶

La función del cemento es transmitir las fuerzas oclusales al ligamento periodontal.

2.5 HUESO ALVEOLAR:

El hueso alveolar forma y sostiene los alvéolos dentarios. Está compuesto por la pared interna del alveolo, la lámina cribiforme, formada por hueso compacto, el hueso de sostén, formado por hueso esponjoso, trabecular y por las tablas vestibular y palatina, también de hueso.³

A este hueso compacto y delgado, lo traspasan numerosas y pequeñas aberturas por las cuales penetran vasos sanguíneos y linfáticos así como fibras nerviosas. El hueso alveolar contiene las terminaciones

adheridas de las fibras de tejido conectivo del ligamento periodontal (fibras de Sharpey).⁶

Se compone de la matriz calcificada y de los osteocitos encerrados en cavidades o lagunas. Estos envían una serie de prolongaciones o ramificaciones a través de los canalículos, que forman una red que se anastomosa y entrecruza y que tiene una gran importancia como transportadora de oxígeno y nutrientes desde el sistema vascular y la eliminación de sustancias metabólicas. Los osteoclastos se ven a menudo en la superficie del hueso.³

La resorción y aposición de hueso pueden suceder de modo simultáneo en las superficies cercanas. El hueso alveolar es depositado junto al ligamento periodontal y se sostiene a sí mismo por el hueso de soporte.⁶

CAPITULO 3

DEFINICIÓN DE PERFORACIONES DURANTE EL TRATAMIENTO ENDODONTICO

Las perforaciones operatorias durante el tratamiento se definen como complicaciones accidentales que crean un orificio artificial en el diente, comunicando la cámara pulpar o el conducto radicular con el tejido periodontal. Esta complicación puede darse al intentar localizar o ensanchar el conducto radicular. Las perforaciones obedecen a traumatismos o alteraciones de la pulpa o del ligamento periodontal.²¹

El dentista experimenta un sentimiento de culpa cuando se produce la perforación. Aunque se comprende esta actitud, es necesario encuadrarla de una forma correcta. Si el diente no precisara tratamiento endodóntico, la perforación no se hubiera producido. Por eso, la causa de la perforación trasciende a la sesión en la que se produjo el accidente. Aunque esta teoría parece simplista, está plenamente justificada. La perforación se debe sellar lo antes posible, si es que se desea obtener un resultado óptimo. Las posibilidades de éxito disminuyen considerablemente cuando la perforación se cierra en una sesión posterior a la de su aparición y mucho mejor en la misma sesión. El dentista debe mantener la calma y efectuar la reparación en el momento en que se produce la perforación, esperando obtener el mejor resultado.

3.1 CLASIFICACIÓN DE PERFORACIONES

Durante la preparación del acceso:

- Coronaria
- En la furcación
-

Durante la instrumentación del conducto:

- Coronaria
- Lateral
- Apical

3.2 DIENTES CON MAYOR ÍNDICE DE PERFORACIÓN

Como precaución contra este accidente, es menester estudiar la alineación del diente en el arco y sus relaciones con los adyacentes.

Es probablemente en los premolares inferiores donde se produce el mayor número de perforaciones, por ser estrechos en sentido mesiodistal y debido a la inclinación hacia lingual de las raíces.⁷

En los premolares superiores, cuya cámara pulpar se encuentra ubicada mesialmente y donde la perforación se produce con frecuencia en distal.¹³

También el piso de la cámara de los molares puede ser perforado al tratar de localizar la entrada de los conductos.⁷

3.3 INDICADORES DE PERFORACIÓN

Debido a la lesión del Ligamento Periodontal, un indicador principal de perforación coronal, radicular, o furcación durante la preparación del acceso es la aparición súbita de hemorragia persistente.²¹ Es un derrame de sangre, lento pero constante. Este síntoma también suele observarse durante la extracción de la pulpa vital de un conducto de pequeñas dimensiones, por lo que no indica necesariamente la existencia de perforación. Sin embargo, conforme se ensancha el falso conducto, el derrame no sólo no disminuye, sino que aumenta. Los intentos de secado con las puntas de papel son inútiles.²²

En el momento de producirse la perforación es necesario establecer, con la ayuda de la radiografía, su posición exacta. Si la perforación es lateral, se localiza fácilmente en la radiografía por medio de una sonda o lima, colocada previamente en el conducto.¹³ Si la perforación es vestibular o lingual, la trasiluminación y una exploración minuciosa nos ayudarán a localizar la altura en que el instrumento sale del conducto.

La radiografía indica la relación entre el conducto verdadero y la perforación, aportando así otra referencia para la búsqueda correcta.²²

La radiografía en proyección vestibulolingual, proporciona sólo una vista bidimensional de lo que es en realidad un problema tridimensional. Si se pudiera llevar a cabo una proyección radiográfica mesiodistal, se encontraría que la pulpa del segundo premolar maxilar tiene la forma de una cinta plana y convergente y no de un "hilo" redondo, según se observa en la radiografía inicial.⁹

CAPITULO 4

PERFORACIONES DURANTE LA PREPARACIÓN DEL ACCESO

4.1 CAUSAS

Estas perforaciones pueden ocurrir:

- Durante el tallado de la cavidad de acceso con instrumental rotatorio, como puede ser la desviación de la fresa al realizar dicho acceso.
-
- En el piso de la cámara y en la furcación de los dientes multirradiculares.

Las causas pueden ser:

1. Por desconocer la anatomía topográfica, la dirección del eje dentario, la relación de la cara triturante con el eje de la fresa.
2. Por falta de un correcto análisis de la radiografía preoperatoria (calcificaciones, cámaras estrechas, etc.) por alteraciones del piso de la cámara pulpar en tratamiento anteriores y durante la remoción de dentina reblandecida con instrumental de mano. Es

imprescindible tener en cuenta el tamaño y posición de la cámara pulpar, además de la dirección y el grado de la curvatura del conducto.

3. Las restauraciones totales de la corona pueden complicar la preparación del acceso y hacer difícil la determinación de la anatomía original de la corona.
4. La colocación del dique de goma puede incrementar aún más el problema. Por esta razón, muchos profesionales hacen una apertura de acceso inicial sin colocar el dique de goma. El dique se coloca después de la localización de los conductos.
5. Por malposiciones dentarias.
6. Apresuramiento sin una valoración cuidadosa de la situación
7. Cuando se buscan conductos en los molares, la mayor parte de las perforaciones ocurren en la furcación.⁵

8. Por un alisado demasiado riguroso, y porque se fuerzan los instrumentos, las fresas, o ambos hacia la parte donde se separan los conductos. Por lo regular, esta perforación es hacia la furcación.²¹



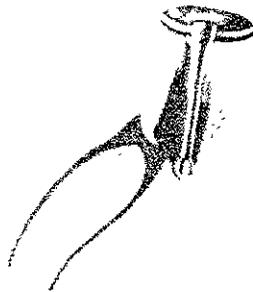
INGLE JOHN, BAKLAND L
Endodoncia México 1996

4.2 TRATAMIENTO DE PERFORACIONES CORONARIAS

Las técnicas para la reparación de las perforaciones dependen de su ubicación, tamaño, accesibilidad a la perforación, configuración anatómica de la corona y las raíces.²¹

Durante el tallado de la cavidad de acceso con instrumentos rotatorios, se puede producir una perforación, estas perforaciones se reparan con materiales restaurativos como resina compuesta en dientes anteriores y amalgama en los posteriores. Se recomienda una corona completa cuando se debilita mucho o se mutila la corona de un diente.

Si la perforación coronaria es supragingival y, por tanto, es de fácil acceso, puede restaurarse con resina compuesta, amalgama, o con una corona, esto depende del tamaño de la perforación.²¹



INGLE JOHN, BAKLAND L
Endodoncia. México 1996

4.3 TRATAMIENTO DE PERFORACIONES EN LA FURCACIÓN O PISO PULPAR.

De producirse una perforación, debe procederse inmediatamente a su protección. Si el campo operatorio no estaba aún aislado con dique, se lo coloca enseguida. El primer paso es cohibir la hemorragia. Para esto se irriga la cavidad y la cámara pulpar con agua oxigenada y se coloca en ésta una bolilla de algodón esterilizado, presionándola en el lugar durante 2 o 3 minutos. Al retirar la localización de la perforación será aparente y mejorará la visibilidad para localizar los conductos radiculares. Si la hemorragia no cesa, se aplicará sobre la zona perforada una torunda de algodón embebida en agua oxigenada al 30% (superoxol).⁷

Una vez controlada la hemorragia, se procederá al sellado del sitio de la perforación con un material adecuado. Se han recomendado varios tipos de materiales Cávít, amalgama, pasta de hidróxido de calcio, SuperEBA,

cemento de ionómero de vidrio, gutapercha, fosfato tricálcico, o agentes hemostáticos como Gelfoam. Un material, el agregado de trióxido mineral(MTA), ha demostrado resultados halagueños, y se están llevando a cabo estudios adicionales para apoyar su uso en la reparación de perforaciones. Hasrtwell e England comunicaron resultados menos que satisfactorios con el empleo de Teflón o de hueso descalcificado secado en frío, para reparar perforaciones en las furcaciones de monos.

El tipo de material que se utilice probablemente sea menos importante que lo bien que quede sellada la perforación para evitar la filtración. Incluso se puede tener lugar a la remineralización cuando la reparación se logra de manera efectiva.⁹ Pero también se tratara de buscar un material que cumpla con ciertos requisitos de biocompatibilidad, buen sellado y que no sea tan irritante al tejido.

Reportes clínicos sobre las diferentes reacciones que presenta el tejido periodontal a los diversos materiales utilizados para sellar las perforaciones, indican que las perforaciones en furca, son tratadas frecuentemente en forma conservativa. . Estudios histológicos demuestran que hay una respuesta desfavorable del tejido en los sitios del tratamiento.

El propósito del tratamiento de las perforaciones en furcación es mantener la salud de los tejidos en contra de la perforación, la inflamación o la perdida de ligamento periodontal. En caso de existir una lesión periodontal, el restablecer la salud de los tejidos será mucho más difícil.¹⁶

A continuación se mencionarán algunas técnicas con los materiales tradicionales para el sellado de perforaciones.

- Con un atacador ligeramente mayor que el diámetro de la perforación se condensa una pequeña cantidad de **amalgama** contra la zona perforada; se exprime el resto de la amalgama y se introduce en trocitos en la cámara pulpar hasta obturarla casi por completo. Se dejan pasar unos minutos para dar tiempo a que la amalgama se endurezca y se retiran los instrumentos de los conductos para no arrastrar la amalgama. Dirigir una corriente de aire comprimido perpendicularmente a la superficie oclusal del diente para impedir que caigan partículas de amalgama en los conductos al ser retirados los instrumentos.⁷

En la mayor parte de las investigaciones se encuentra que la amalgama es el material más conveniente.²¹

- Se prepara una mezcla densa de **óxido de zinc y eugenol**. Se coloca una pequeña fracción del cemento sobre la perforación, comprimiendo con suavidad y firmeza. A continuación, se introduce sobre la misma área una porción mayor de óxido de zinc y eugenol y se comprime de nuevo. Cuando el cemento endurece, se eliminan las puntas de los conductos. Para verificar la permeabilidad de estos últimos, hay que ensancharlos ligeramente.

El inconveniente de sellar las perforaciones mediante relleno es que no se ejerce ningún control sobre el movimiento del cemento de óxido de zinc y eugenol. Esa es la razón de que algunas perforaciones se rellenen en exceso, causando una inflamación intensa del ligamento periodontal, precisamente la estructura que se pretende mantener sana. Por otra parte, si no se comprime el cemento para sellar la mayor parte del defecto, el espacio vacío puede albergar bacterias y productos de degradación hística.²²

- Los tratamientos descritos a través del tiempo para estos casos son muchos. A.L. Frank propone que cuando el lapso entre la perforación y la visita del paciente es breve, lo primero que se debe realizar es la preparación de conductos y su obturación en el menor tiempo posible, pues en el área de perforación todavía se tiene matriz ósea aprovechable para iniciar su tratamiento. Si esto no fuera posible, se coloca una pasta provisional de **hidróxido de calcio** tanto en la perforación y así se empieza con el desarrollo de la cicatrización ósea y su reparación.¹⁴

Esta barrera que cierra la perforación no es un depósito calcificado comparable con el previsto en la reconstrucción del ápice de amplia apertura (apexificación). En cambio, es la respuesta de curación del hueso y del tejido conectivo.

Se ha producido una marcada tendencia hacia el uso clínico de hidróxido de calcio en muchas situaciones endodónticas. El ímpetu de esa tendencia puede ser consecuencia de la formación apical continuada,

obtenida como resultado de su utilización en el ápice divergente de dientes sin pulpa. Las publicaciones que describen su potencial osteogénico han contribuido a aumentar su aplicación clínica.⁵

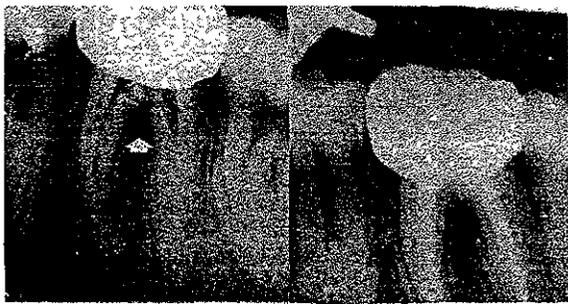
Tjan demostró que los agentes adhesivos de dentina resultaban eficaces para la unión de amalgama a la dentina: "tanto Amalgambond" como All Bond Liner F son muy eficaces para reducir la microfiltración de las restauraciones de amalgama. En comparación, el Copalite fue menos eficaz. Bien se podría extrapolar estos datos a la reparación de perforaciones de la furcación o incluso del conducto con amalgama. El amalgambond, por ejemplo, fragua en presencia de humedad (no de sangre). En estos casos, no es necesario Cávít para controlar la humedad.⁹

Cuando la distancia entre la cámara pulpar y el ligamento periodontal es muy larga y, por consiguiente, difícil de comprimir, se debe ensanchar la perforación y obturar como si se tratara de un conducto accesorio, el conducto se obtura por medio de la técnica de condensación lateral de gutapercha. El ligamento periodontal conserva entonces un estado relativamente normal o se cura.²²

En determinados casos donde la perforación patológica o accidental afecta al piso, aunque en el sentido de una determinada raíz, el cirujano dentista estará en condiciones de aprovechar la otra raíz y realizando una hemisección y transformando el molar en un diente unirradicular.



INGLE JOHN, BAKLAND L
Endodancia Mexico 1996



TRONSTAD LEIF
Endodancia clínica Barcelona 1993

CAPÍTULO 5

PERFORACIONES DURANTE LA INSTRUMENTACIÓN DEL CONDUCTO

5.1 CAUSAS DE PERFORACIÓN CORONARIA.

Una instrumentación inadecuada dentro del conducto puede conducir a una perforación y desgarro de la raíz.⁵

- a) Puede resultar de las fresas mal dirigidas cuando se ubican los orificios del conducto. ,
- b) Se producen mediante el sobreagrandamiento de conductos con limas, fresas Gates Glidden, o ensanchadores Peeso.²¹
- c) Se produce cuando se busca un conducto de pequeñas dimensiones, cuyo calibre se reduce por la dentina de irritación.²²
- d) Por alisado demasiado riguroso, y porque se fuerzan los instrumentos hacia la parte donde se separan los conductos. Por lo regular, esta perforación es hacia la furcación.

5.2 CAUSAS DE PERFORACIÓN LATERAL

- a) La causa principal es la formación de escalones por la incapacidad del operador para la conservación de la curvatura del conducto

- b) La presión en dirección equivocada y forzar una lima produce un conducto nuevo, y al final una perforación lateral.



INGLE JOHN, BAKLAND L.
Endodoncia México 1996



TRONSTAD LEIF
Endodoncia clínica Barcelona 1993.

5.3 CAUSAS DE PERFORACION APICAL

La instrumentación del conducto radicular fuera del agujero apical anatómico resulta de la perforación de éste, sus causas son:

- a) Longitud de trabajo incorrecta o la incapacidad para conservar la medida conveniente de trabajo causa "agotamiento" del agujero apical.
- b) Por no conservar la curvatura que presenta cada conducto y conforme sigue enderezándose el instrumento por sí mismo y por la preparación, y si el operador persiste, podrá provocarse una perforación "en abanico".
- c) También la sobreobturación es una perforación.

d) Muchas veces cuando se intenta sobrepasar un escalón, se instrumenta en exceso.²¹

Al igual que en el caso de las perforaciones durante la preparación del acceso, se seguirán los mismos lineamientos, se aislará completamente en caso de no estarlo, se cohibirá la hemorragia, se procederá a la localización de la perforación, hecho esto se realizará el sellado de la perforación.



INGLE JOHN, BAKLAND L.
Endodoncia México 1996

5.4 TRATAMIENTO DE PERFORACIÓN CORONARIA

Debe prevenirse la comunicación entre el sitio perforado y el surco gingival. Una vez que se establece esa comunicación, resulta inevitable una lesión periodontal permanente. Debido a la posibilidad de que ocurra un defecto periodontal como consecuencia de la intervención quirúrgica, en un principio debe intentarse el tratamiento interno de la perforación coronal.²¹

Si la perforación está ubicada en el tercio coronario de la raíz y es accesible al examen directo, se intenta su protección inmediata como si se tratara de una perforación del piso de la cámara pulpar. Debe tenerse especial cuidado de obturar temporalmente el conducto radicular, para evitar la penetración de cemento en el mismo.¹³

Las perforaciones pequeñas deben sellarse con amalgama. En informes clínicos, se colocó pasta de hidróxido de calcio en el conducto junto a la perforación grande, para que forme una barrera calcificada, seguido por la obturación con gutapercha o amalgama.²¹

Si la perforación es completamente coronal a la altura de la cresta ósea, el defecto se elimina extrayendo el tejido dentario coronal al defecto o bien comprimiendo Óxido de zinc y eugenol.⁷

Otra opción es hacer una gingivoplastia hasta donde se encuentra la perforación y obturarla con amalgama, la encía siempre migrará en sentido apical a la lesión.

5.5 TRATAMIENTO DE PERFORACIONES LATERAL

El tratamiento depende de la altura y la localización de la perforación, si esta se produce a nivel del tercio cervical o a nivel del tercio medio, se trata de localizar el conducto, se deja en él un instrumento, se coloca una lima en la perforación y se toma una radiografía para conocer su ubicación, una vez localizada, se ubica el conducto y se hace el tratamiento

endodóntico convencional. Se realiza primeramente el tratamiento endodóntico; luego se levanta un colgajo y se practica un buen acceso, siguiendo la fistula para llegar a la perforación, en la que se condensa gutapercha o amalgama. Se repone el colgajo en su lugar y se sutura.

Otra solución será obturar la falsa vía como si fuera un conducto más, sin necesidad de la cirugía.³

Cuando la distancia entre la cámara pulpar y el ligamento periodontal es muy larga y, por consiguiente, difícil de comprimir, se debe ensanchar la perforación y obturar como si se tratara de un conducto accesorio, el conducto se obtura por medio de la técnica de condensación lateral de gutapercha. El ligamento periodontal conserva entonces un estado relativamente normal o se cura.²²

5.6 TRATAMIENTO DE PERFORACIÓN APICAL

Su tratamiento dependerá de la presencia o no de infección y de la accesibilidad al resto del conducto no tratado.³

El tratamiento incluye la determinación de una nueva longitud de trabajo, creación de un asiento apical (cónico), así como obturación del conducto a su largo apropiado. De acuerdo al tamaño y ubicación de la perforación apical, se determina una nueva longitud de trabajo 2mm corta del punto donde ocurrió la perforación. Entonces se limpia el conducto, se

prepara y obtura al nuevo largo de trabajo. Se evita la salida de gutapercha hacia los tejidos periapicales.²¹

Si hay accesibilidad a la falsa vía y al conducto, se los puede obturar de las siguientes maneras:

- Se los obturará individualmente como si fueran 2 conductos, por las técnicas habituales.
- Se obtura el tercio apical mediante la técnica seccional, con gutapercha, y luego se introduce pasta con un instrumento, lentamente reabsorbible, para que rellene la perforación.

En caso de no poder conseguir accesibilidad a la falsa vía en las perforaciones de la zona apical, se utilizará la apicectomía como complemento.³

Sin embargo, en caso de no producirse hemorragia o ser escasa, y si la perforación se encuentra próxima al ápice radicular de un diente multirradicular sin zona de rarefacción, debe irrigarse bien el conducto, haciendo caso omiso de la perforación y se obturará tradicionalmente. En caso de aparecer más tarde una zona de rarefacción en un diente después de la perforación, habrá que pensar en un tratamiento quirúrgico

CAPÍTULO 6

REACCIÓN PERIODONTAL A LA PERFORACIÓN

Las secuelas finales comunes a estos accidentes son la inflamación, una comunicación entre la boca y sitio de perforación y desarrollo de un defecto periodontal. Puede evitarse la creación de lesiones periodontales como consecuencia de perforaciones, con el empleo de varios tipos de tratamiento, de acuerdo a la importancia estratégica del diente afectado, la configuración anatómica de las raíces, así como ubicación, tamaño y accesibilidad de la perforación.²¹

Al producirse una perforación en la cual se vea comprometido el ligamento periodontal, este presentará una reacción inflamatoria como un mecanismo de defensa al traumatismo recibido. Para comprender mejor éste mecanismo, comenzaremos por definir que es inflamación, así como el curso que sigue dicha reacción y las células de defensa que participan en ella.

6.1 CONCEPTO Y CAUSAS DE INFLAMACIÓN

La inflamación es una reacción focal morfológica y bioquímica de los tejidos vivos, de carácter predominantemente vascular, desencadenada por distintos agentes patógenos de acción local. La inflamación surge en un foco, a partir del cual se extiende al mismo tiempo que pierde intensidad.

La inflamación es un proceso que habitualmente se desarrolla en tres fases:

1. Respuesta inflamatoria inmediata, relacionada con la causa.
2. Amplificación de la respuesta inicial por la acción de mediadores químicos que potencian la reacción vascular.
3. Cronificación de la inflamación y/o reparación de los tejidos.

En las primeras fases de la inflamación comienzan ya los procesos de reparación continua en el tiempo más allá de lo que dura la inflamación. Inflamación y reparación son, por tanto, procesos emparentados que habitualmente van unidos.

Los elementos que intervienen en la inflamación son mediadores químicos, células de la sangre y de los tejidos y otros elementos del plasma y de los espacios extracelulares.

La inflamación tiene un cierto carácter de utilidad cuya finalidad es predominantemente reparativa.

Los agentes de la inflamación son los mismos que pueden lesionar las células, entre otros:

- Microorganismos vivos, especialmente bacterias.

- Alérgenos y otras reacciones de origen inmune.
- Agentes físicos, como calor, frío, traumatismos, descargas eléctricas y quemaduras.
- Agentes químicos, como ácidos, toxinas, fármacos y sustancias cáusticas.
- Cuerpos extraños.
- Reparación de los tejidos.

Hay dos tipos básicos de inflamación que tienen una base etiopatogénica y morfológica diferentes: Inflamación aguda e inflamación crónica. La inflamación aguda se caracteriza por comenzar de forma brusca y durar menos de 15 días. No obstante hay numerosas inflamaciones agudas que duran mucho tiempo; algunos abscesos pueden permanecer encapsulados durante varios años. La inflamación aguda se define desde el punto de vista morfológico por ser una lesión en la que las modificaciones anatómicas principales son vasculares y exudativas, predominando la salida de líquidos y proteínas plasmáticas y el infiltrado de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y macrófagos.

La inflamación crónica es una inflamación que suele durar más de 15 días. Con frecuencia algunas inflamaciones son desde el inicio morfológicamente crónicas. Se define por ser una inflamación en la que existe una respuesta proliferativa escasamente exudativa, en la que predominan el infiltrado de linfocitos y células plasmáticas, la proliferación de fibroblastos y la neoformación de vasos. Se deben a causas que persisten

durante mucho tiempo y a reacciones inmunológicas con tendencia a autoperpetuarse.

6.2 FENÓMENOS BÁSICOS DE LA INFLAMACIÓN

Los fenómenos morfológicos básicos de la inflamación son los siguientes:

1. Lesión del tejido.
2. Reacción vascular: consiste en una vasodilatación arteriolar, a veces precedida de una vasoconstricción transitoria. Tiene lugar la apertura de esfínteres capilares y la dilatación de capilares y vénulas, con lo que aumenta varias veces el flujo sanguíneo y la velocidad de la sangre en el foco inflamatorio.

Los fenómenos locales vasculares que tienen lugar en la inflamación puede ilustrarse con la llamada *triple respuesta de Lewis* que permite demostrar la importancia de la liberación de sustancias químicas de la inflamación, se desarrollaba en tres fases:

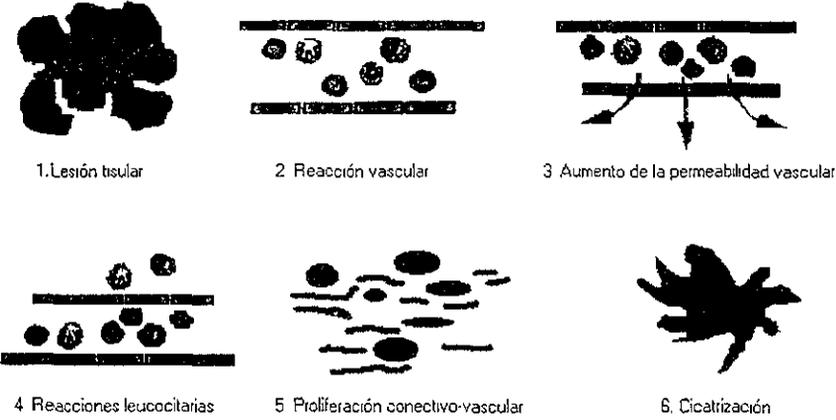
- La reacción inicial es inmediata y se caracteriza por la aparición de una zona roja mate debida probablemente a la liberación de histamina por los mastocitos tisulares que produce una vasodilatación inmediata.

- La fase precoz, en ella se produce una vasodilatación periférica que se traduce en un halo rojo intenso.
 - Fase tardía, aparece una tumefacción con palidez. Esta fase se debe a la liberación de los mediadores químicos tardíos de la inflamación.
3. Trastornos de la permeabilidad vascular. Es debida a la vasodilatación de capilares, vénulas y produce una exudación de líquido plasmático.
 4. Reacciones leucocitarias. Seguidamente se produce la marginación y emigración de los leucocitos al foco, atraídos por un quimiotactismo positivo, mediado por elementos químicos.
 5. Proliferación del tejido conectivo-vascular. Especialmente si hay necrosis del tejido inflamado tiene lugar una proliferación de fibroblastos y células endoteliales que forman capilares, acompañadas de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. Así se forma un tejido de granulación reparativo.
 6. Cicatrización. Los fibroblastos forman colágena y otras fibras dejando una cicatriz, que es la secuela de muchas inflamaciones, especialmente si hay destrucción de los tejidos.

Las inflamaciones en las que predominan los fenómenos exudativos y vasculares son inflamaciones agudas en las que la respuesta es inmediata y estereotipada. Las inflamaciones en las que son más importantes los

fenómenos celulares y proliferativos del tejido de granulación son inflamaciones crónicas, en las que la respuesta es tardía y más específica.

Las manifestaciones clínicas focales de la inflamación forman los llamados cuatro signos cardinales de la inflamación que describió Celso: calor, dolor, rubor y tumor, y a los que Virchow añadió un quinto signo: "functio laessa" o alteración del órgano o tejido afectado. El **calor** es debido a la hiperemia activa del foco. El **rubor** se debe a la vasodilatación y extravasación de hematíes. El **tumor** es producido por la exudación y emigración leucocitaria. El **dolor** aparece como consecuencia de la destrucción y/o aumento de la presión en las terminaciones nerviosas, la acidificación de los tejidos y la formación de toxinas bacterianas. La limitación de la función es debida a la lesión de las terminaciones nerviosas y al trastorno local de metabolismo celular.



6.3 CÉLULAS PRESENTES EN LA INFLAMACIÓN

Lo que caracteriza morfológicamente a una inflamación es la presencia en el foco de células de la sangre, especialmente leucocitos polimorfonucleares, monocitos y linfocitos, y de otras células como células plasmáticas, fibroblastos y células endoteliales.

LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES NEUTRÓFILOS (LPMN)

Son las primeras células que llegan al foco inflamatorio, participan en la fagocitosis, liberación de enzimas y formación de factores quimiotácticos. Sus funciones principales son la fagocitosis y la eliminación de los tejidos destruidos. Lo LPMN fagocitan principalmente bacterias por un mecanismo semejante a los monocitos, es decir, emitiendo seudópodos que engloban la sustancia a fagocitar. Su contenido de tripsina facilita la destrucción de los tejidos que infiltra, siendo éste el mecanismo básico de formación de abscesos.

En los focos inflamatorios los LPMN muertos son el principal componente del pus. En general, la presencia de LPMN en un foco es indicativo de inflamación aguda.

EOSINÓFILOS

En muchas inflamaciones la aparición de eosinófilos es signo de regresión y resolución de la inflamación. Tienen capacidad de fagocitosis, especialmente en presencia de factores bacterianos, complemento e inmunocomplejos. Algunas de sus enzimas neutralizan a la histamina.

BASÓFILOS Y CÉLULAS CEBADAS.

La presencia de mastocitos en la inflamación estimula la proliferación de fibroblastos, la síntesis de colágena y la angiogénesis.

MONOCITOS Y SISTEMA FAGOCÍTICO MONONUCLEAR

Los monocitos son las células fagocitarias por excelencia, se convierten en macrófagos después de fagocitar cualquier tipo de sustancia.

Aparecen precozmente en el foco inflamatorio, antes de 48 horas, como respuesta a los mediadores liberados por los LPMN. Sus funciones principales son la liberación de múltiples productos esenciales en la inflamación, la pinocitosis y la fagocitosis.

Los monocitos forman parte del infiltrado tanto en inflamaciones agudas como crónicas.

LINFOCITOS

Los linfocitos aparecen en el foco en fases tardías y tienden a acumularse alrededor de los vasos. Es posible que la activación de estas células se deba a un proceso de liberación de antígenos por los tejidos necróticos. Los linfocitos B pueden madurar hasta formar células plasmáticas.

Los linfocitos y monocitos se estimulan recíprocamente para su persistencia en el foco.

CÉLULAS PLASMÁTICAS

Aparecen en la fase tardía de la inflamación al igual que los linfocitos, liberan inmunoglobulinas. Están presentes en enfermedades granulomatosas y enfermedades producidas por virus y bacterias.

FIBROBLASTOS

Proliferan en la fase tardía o crónica de la inflamación y forman el tejido de granulación. En una fase posterior los fibroblastos sintetizan colágena, que es esencial para cicatrización y curación de las heridas.

CÉLULAS ENDOTELIALES

En la fase tardía, las células endoteliales proliferan para formar yemas vasculares, que junto con los fibroblastos y sus pericitos son el principal componente del tejido de granulación.

Una de las fases clave del proceso inflamatorio la constituye el conjunto de eventos bioquímicos que conducen a la secreción-liberación de unas sustancias biológicamente activas, denominadas mediadores químicos de la inflamación, que son responsables de los cambios metabólicos, vasculares y celulares que caracterizan propiamente la inflamación.

6.4 INFLAMACIÓN AGUDA

En la inflamación aguda tienen lugar dos procesos básicos:

1. Cambios en la permeabilidad vascular
2. La emigración celular al foco

La inflamación es un proceso predominantemente vascular, de tal manera, que los cambios en el calibre de los vasos y en el flujo de la sangre son esenciales para que haya inflamación. Uno de los primeros cambios que se producen en el foco inflamatorio es la exudación a través de los capilares, conformación de edema y tumefacción del área inflamada.

En situación normal la circulación de líquidos por los vasos depende de las diferencias de la presión osmótica y de la presión hidrostática entre los líquidos intra y extracelulares. En la inflamación se alteran las relaciones de presión, debido principalmente a los fenómenos de vasodilatación capilar y exudación. Aumenta la presión hidrostática en la arteriola, disminuye la presión osmótica y aumenta la permeabilidad de las vénulas, que en lesiones leves es inmediata, mediada probablemente por la histamina.

La alteración de la permeabilidad vascular se produce en cuatro estadios: vasoconstricción inicial, vasodilatación, éxtasis y aumento de la permeabilidad y pérdida del flujo axial.

La emigración celular es la aparición de células en el foco inflamatorio, la salida de células de los vasos se produce en una secuencia estereotipada de hechos, que incluyen: adherencia leucocitaria y pavimentación de la pared endotelial del vaso; quimiotaxis y emigración; y fagocitosis.

6.5 INFLAMACIÓN CRÓNICA

La inflamación crónica dura semanas o meses. Desde el punto de vista anatomopatológico se caracteriza por:

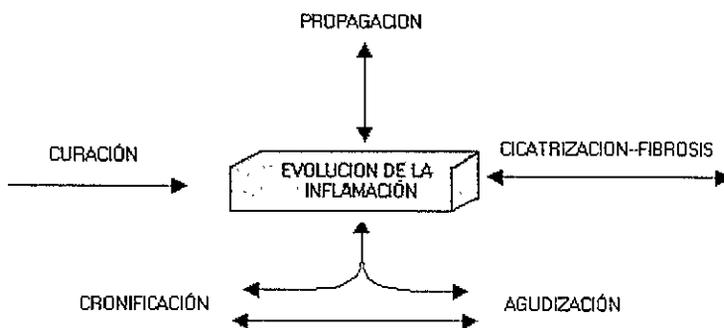
- Infiltración de células mononucleadas, principalmente monocitos, linfocitos y células plasmáticas. (inflamación crónica no proliferante)
- Fenómenos reparativos con formación de tejido de granulación principalmente fibroblastos y endotelio para formar vasos. (inflamación crónica proliferativa)
- Infiltración mononuclear con monocitos que se transforman en células epitelioides. (Inflamación crónica granulomatosa)¹⁵

La inflamación causada por una perforación durante el tratamiento endodóntico, ya sea en ligamento periodontal o hueso pueden desencadenar en la proliferación de tejido de granulación.¹⁴

El tejido de granulación se forma a partir de la proliferación de yemas sólidas de células endoteliales, que posteriormente se tunelizan, y de fibroblastos. Alrededor de los vasos proliferan fibroblastos, que se disponen paralelamente a la superficie y perpendicularmente a los vasos.

6.6 EVOLUCIÓN DE LA INFLAMACIÓN

1. Curación total.
2. Cicatrización y fibrosis: se establece a través de la regeneración de los tejidos y/o formación de tejido de granulación, en el que los fibroblastos van a formar una verdadera cicatriz.
3. Propagación: El pus, que se forma en muchas inflamaciones agudas, es muy necrosante y destruye tejidos de alrededor para formar fístulas o abscesos.¹⁵



PARDO MINDAN F.J.
Anatomía patológica España 1997

CAPÍTULO 7

COMPARACIÓN DE DIFERENTES TIPOS DE MATERIALES UTILIZADOS PARA SELLAR UNA PERFORACIÓN

7.1 CÁVIT

El cávit esta compuesto por óxido de zinc, sulfato de calcio, acetato de glicol, acetato de polivinilo, cloruro de polivinilo, trietanolamina y colorante rojo. Viene en forma de pasta y endurece en presencia de humedad, por la absorción de agua. La expansión lineal que se observa cuando endurece puede contribuir a su capacidad para sellar efectivamente los márgenes cavitarios.

Las pruebas de laboratorio demostraron su superior calidad como sellador y su capacidad para resistir los cambios térmicos que puedan existir en la cavidad oral.

El cávit no tiene eugenol, la expansión durante el endurecimiento y la resorción de este material, con el tiempo, hacen que el cávit sea un pobre sustituto de la amalgama.¹¹

El uso de cávit por debajo de la amalgama al sellar una perforación reduce la necesidad de condensación, reduciendo la sobreextensión, debido a que cávit es un material hidrofílico que permite su colocación en el medio húmedo de la perforación.¹

7.2 AMALGAMA

La amalgama dental (posiblemente por su facilidad de manipulación y su uso común como material restaurador) desde hace mucho tiempo es el material preferido. A pesar de la alta tasa de éxitos clínicos logrados con la amalgama los investigadores siguieron buscando materiales mas biocompatibles y que puedan sellar en forma mas efectiva las perforaciones. Para este objeto se han recomendado materiales como cávit, óxido de zinc y eugenol y gutapercha.

Algunos autores recomendaron el uso de amalgamas libres de zinc o con alto contenido de cobre, para reducir su potencial de corrosión y expansión evidenciada por las amalgamas con zinc. Sin embargo, los estudios de implantación en tejidos no lograron sustentar el comportamiento de las amalgamas que contienen zinc.

En las amalgamas libres de zinc y en las que lo contienen se observó un nivel moderadamente alto de filtración. Sin embargo ese cuadro se puede mejorar usando un barniz cavitario antes de aplicar la amalgama. En la pruebas biológicas el barniz cavitario fue bien tolerado por los tejidos periapicales.

En un esfuerzo por mejorar el sellado de la obturación se hicieron pruebas con isótopos radiactivos y penetración de colorantes, para evaluar el comportamiento en cuanto a filtraciones de aleaciones de amalgama y materiales que se ligan a la dentina como resinas composite, ionómero vítreo y diversos cementos. El problema notado con la mayoría de los materiales alternativos es que las condiciones de prueba in Vitro muchas veces son incapaces de reproducir el medio ambiente en que por lo general se les utiliza.

En la mayoría de los casos la presencia de humedad y la contaminación de la cavidad para la obturación por líquidos tisulares impide el uso de agentes adhesivos y cementos, que requieren una superficie seca y limpia para la correcta adaptación y el curado del material. La solubilidad de mucho de los materiales mencionados en presencia de humedad también limita su utilidad como materiales para sellado de larga duración.

7.3 IONÓMERO DE VIDRIO

Los agentes ionómeros vítreos modificados en época reciente demostraron ser en particular promisorios como materiales para obturación en perforaciones. De acuerdo con los estudios de penetración de colorantes y de implantación en tejidos, los cementos ionómeros vítreos muestran significativamente menos filtración que la amalgama, y parecen ser bien tolerados por los tejidos blandos y el hueso ¹⁰

El uso de este material como sellador en las perforaciones tiene ciertas ventajas, presenta alta resistencia, dureza, resistencia a la disolución ácida, características adhesivas.

En un estudio realizado el ionómero de vidrio demostró mejores resultados de sellado que las resinas compuestas fotopolimerizables, grabando y no grabando la dentina, ya que la resina compuesta presenta mayor filtración. Alhadeiny and Himel reportaron que ionómero de vidrio fotopolimerizable fue el material mejor condensable que la amalgama y el cavit en perforaciones del piso de la cámara pulpar Dentro de sus

desventajas presenta inicialmente un deficiente sellado y es sensible a la humedad.⁸

Menor porcentaje de filtración en relación a la perforación usando ácido grabador



HIMEL VAN, HATEM A.

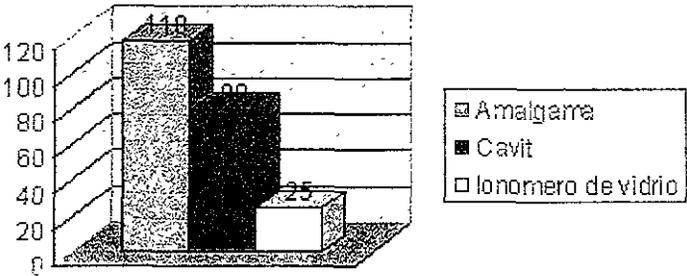
Effect of dentin preparation and acid etching on the sealing ability of glass ionomer and composite resin when used to repair furcation perforations over plaster of paris barriers Journal of endodontics 1995,21(3)

La capacidad de sellado que presenta el ionómero puede ser explicado por su capacidad de adhesión a la dentina durante la colocación, ya que los iones de calcio forman un puente entre el tejido dental y el ionómero además el ionómero de vidrio fotopolimerizable tiene propiedades que ayudan al sellado en el sitio de perforación.

Además este material solo fluye solo dentro del conducto o la perforación y no se extiende fuera del espacio clínicamente ocupado por el hueso interradicular, esto es una ventaja sobre la condensación y el control sobre la extensión. Cávit y amalgama demuestra extenderse por fuera del área de furcación en el hueso interradicular.

La amalgama demuestra el mas alto porcentaje de filtración no solo hacia ligamento si no a la cámara pulpar seguido por cávit y por último el ionómero de vidrio en un 28.42 % ¹

Comparación de porcentaje de filtración



ALHADADINY HATEM, VAN T. HIMEL .
Evaluation of the sealing ability of amalgam, cavit, and glass ionomer cement in the repair of furcation perforations (Oral surgery oral medical oral pathology 1993,75)

7.3 MTA (Mineral Trioxide Aggregate)

La extrusión del material de sellado es un problema potencial en la reparación de las perforaciones. Esto usualmente ocurre durante la condensación del material dentro del sitio de perforación. La extrusión del material puede causar un traumatismo al ligamento periodontal, resultando una inflamación en el sitio de reparación. El control de la hemorragia es otro factor que puede afectar el buen sellador del material, muchos materiales son recomendados para usarse en un campo seco solamente.

Recientemente un nuevo cemento, el mineral trioxide agrégate (MTA), ha sido desarrollado en la Universidad de Loma Linda en California, para sellar la comunicación entre el diente y el medio ambiente externo.¹⁸

Los principales componentes de este material son: Silicato tricálcico, Aluminio tricálcico, y óxido de silicato tricálcico. En adición a estos trióxidos, hay en menor cantidad otros óxidos minerales, los cuales son responsables de las propiedades físicas y químicas de este material. El polvo consiste en finas partículas hidrofílicas que se colocan en presencia de agua. MTA es preparado en tres partes de polvo por una de líquido hasta obtener una consistencia de masa y debido a su característica hidrofílica el medio ambiente del tejido circunvecino es un activador de la reacción química de este material, su fuerza compresiva aumenta después de los 21 días.¹⁶

El MTA muestra menor filtración entre el material y la pared de dentina, que la amalgama o IRM y super EBA, debido a sus características hidrofílicas, la humedad de los tejidos circunvecinos es como un activador de la reacción química de este material, por lo tanto no presenta problemas de uso en un medio ambiente húmedo.

En cuanto a la extrusión del material fuera de la perforación hacia los tejidos, en estudios recientes, se comprobó que hubo mayor índice de sobreextensión en el IRM, seguido de la amalgama y por último el MTA. La razón de esto, es el poder hidrofílico que presenta, ya que absorbe la humedad y necesita menor fuerza de condensación.¹⁸

La reacción del tejido periodontal al MTA, ha sido experimentada en perforación creadas en dientes de perros, monos y actualmente en humanos esta comenzando su estudio.

En un estudio realizado los dientes reparados inmediatamente después de la perforación con MTA no presentaron inflamación pero si la formación de cemento en comparación con los dientes reparados con amalgama, estos siempre fueron asociados con inflamación que varia de moderada a severa . En dientes reparados tiempo después de la perforación y que ya habían sido contaminados, tres de siete que fueron sellados con MTA estuvieron libres de inflamación pero cuatro tuvieron inflamación. En contraste, los dientes preparados con amalgama siempre estuvieron asociados con inflamación severa y de mayor extensión.

Además los sellados con MTA mostraron evidencia de formación de cemento que se continuaba con el de la raíz. Y donde se sobreextendió el cemento se formo alrededor del exceso de este material. Evidencias histológicas, han demostrado que MTA es un potente material para la reparación de la perforación de la furcación, Pero cuando se utiliza posterior a la perforación puede estar asociada a inflamación, pero a pesar de ello tiene una respuesta mas favorable que la amalgama.¹⁶

En microscopio electrónico se puede observar células saludables en contacto con MTA, en contraste con células redondeadas en presencia de IRM.¹⁰

Es el primer material restaurativo que permite el crecimiento de cemento y puede facilitar la regeneración del ligamento periodontal además de la eliminación de síntomas clínicos.¹⁷

CAPÍTULO 8

PRONÓSTICO DE LAS PERFORACIONES

El pronóstico de las perforaciones depende de:

- Localización en relación con el surco gingival.
- El tamaño de la perforación y accesibilidad.
- Presencia o no de infección en el momento de la perforación.
- El tiempo transcurrido entre el accidente y su tratamiento.
- La biocompatibilidad del material utilizado.²
- El sellado y la adaptación del material.⁴
- La higiene bucal y actitud del paciente.
- Infiltrado bacteriano²

Conforme mayor sea la distancia entre perforación y surco gingival, menor probabilidad habrá de una comunicación final entre boca y perforación.

Por lo regular, la perforación pequeña se relaciona con destrucción del tejido e inflamación menores. También, es más probable el control de los materiales de obturación en el sellado de tales perforaciones que con las

grandes. Las que son accesibles a través de la cavidad de acceso o mediante un abordaje quirúrgico tienen mejor pronóstico que aquéllas más inaccesibles.

Excepto un informe, a menudo se acepta que el cierre inmediato de los sitios de perforación reduce la posibilidad de proliferación epitelial hacia abajo y *producción de lesiones periodontales*.

La higiene deficiente en personas con furcaciones perforadas y reparadas o con dientes con hemisección o bicuspidez desarrollan enfermedad periodontal y, en consecuencia, llevan al fracaso terapéutico.

El pronóstico de las perforaciones apicales, depende de manera principal, del tamaño y forma del defecto. Es difícil el sello de un ápice abierto o con forma de embudo invertido ya que también facilita la extrusión de materiales de obturación hacia el periápice. Asimismo, la posibilidad de una reparación quirúrgica de la perforación del agujero apical modifica el resultado final. En general, la reparación de perforaciones apicales es más sencilla y práctica en dientes anteriores que en la dentición posterior.

En las perforaciones laterales el pronóstico depende del tamaño de la porción no desbrida y no obturada del sistema endodóntico, tienen mejor pronóstico aquellas perforaciones que ocurren después de la limpieza del conducto y se encuentran alejadas del ápice, que aquellas que ocurren antes del desbridamiento del conducto

Es más fácil reparar las perforaciones que se ubican hacia el aspecto vestibular, y en consecuencia, tienen un mejor pronóstico que las que se encuentran en otras zonas.

Las perforaciones coronales en el tercio cervical tienen un pronóstico más desfavorable, debido a que causan una bolsa periodontal que se extiende por lo menos hasta la base apical de la perforación. La razón es que el epitelio de unión se encuentra a la reparación, con crecimiento subsecuente hacia abajo y pérdida final de la inserción.

En consecuencia, dientes con perforaciones radiculares coronales que se localizan cerca de o en la inserción epitelial deben someterse a extrusión o alargamiento coronal quirúrgico, a fin de "hacer externa" la perforación.²¹

Las perforaciones que están en el interior del hueso alveolar ofrecen un pronóstico más favorable porque el puente de hueso remanente después de la reparación de la perforación evita la formación de bolsas.

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 piso de la cámara pulpar.

Una perforación en un diente con un tronco corto y su reparación pueden llevar a una ruptura de la bifurcación, mientras que una perforación en un diente con un tronco largo queda introducido en el hueso y es susceptible de una reparación no quirúrgica.⁵

El índice de éxito global en la reparación de estos percances, basado en 55 casos, fue comunicado por Kvinnsland y Cols., En 92%. En general, puede afirmarse que cuanto más pronto se lleve a cabo la reparación, tanto mayor será la posibilidad de éxito. En los casos resistentes se requiere corrección quirúrgica.⁹

CONCLUSIONES

La revisión bibliográfica realizada sobre las perforaciones que accidentalmente ocurren durante el tratamiento endodóntico, se podrán evitar si tomamos conciencia de la importancia que la anatomía pulpar tiene, la diferencia existente entre cada uno de los dientes así como la variedad de formas que pueda presentar el conducto radicular. Sin olvidar los tejidos de soporte que no solo insertan el diente en el alveolo, sino que también ayudan a soportar las fuerzas generadas por la masticación, fonación y deglución y será el responsable del buen funcionamiento que tenga el tratamiento.

Las iatrogenias generadas son orificios artificiales que se crean en el diente y que comunican con el ligamento periodontal o con el hueso alveolar, estas se pueden producir durante la preparación del acceso o durante la instrumentación del conducto, existiendo dientes con mayor probabilidad de que se produzcan debido a su anatomía.

Una vez realizada la perforación nos enfrentaremos con una hemorragia la cual deberemos cohibir antes de realizar el tratamiento reparativo. Cada uno de los tipos de perforación tiene una causa por la cual se produce, asimismo, un tipo de tratamiento específico para cada uno de ellos.

Las secuelas finales comunes a estos accidentes son la inflamación como un mecanismo de defensa al irritante presente. El periodonto reaccionara a través de un proceso de inflamación comenzando con una respuesta inflamatoria inmediata, seguida de la amplificación de la respuesta

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

inicial por acción de mediadores químicos y la cronificación de la inflamación y/o reparación de los tejidos. Esperando siempre que los tejidos reaccionen favorablemente llegando a la curación total o a la cicatrización y fibrosis.

El pronóstico siempre dependerá de la localización de la perforación, su tamaño, la presencia o no de infección, el tiempo transcurrido entre el accidente y su tratamiento, así como el material utilizado para sellar la perforación.

Actualmente contamos con una serie de materiales para este tratamiento como son amalgama, cávit, óxido de zinc y eugenol, hidróxido de calcio, ionómero de vidrio y recientemente el uso de MTA (Mineral Trioxide Aggregate) siendo un material prometedor ya que se han realizado estudios en dientes de perros y monos con resultados alentadores.

BIBLIOGRAFÍA.

1_ **ALHADAINY HATEM, VAN T. HIMEL** .Evaluation of the sealing ability of amalgam, cávit, and glass ionomer cement in the repair of furcation perforations. Oral surgery oral medical oral pathology 1993;75:362-6

2_ **ARENS DE, TORABINEJAD.** La reparación de perforaciones en la furca con Mineral Trióxide Agrégate. Oral surgery oral medical oral pathology oral radiology endodontic 1996;82(1):84-8

3_ **BASCONES MARTINEZ ANTONIO.** Periodoncia Básica. España. Ediciones Avances Medico dentales. 1ª. Edición. Lerko Prin, S.A.

4_ **BASRANI ENRIQUE.** Endodoncia. técnica en preclínica y clínica. Buenos Aires. Editorial Panamericana 1988

5_ **FRANK A.I.** Endodoncia clínica y quirúrgica. España. Editorial Labor S.A. 1983.

6_ **GENCO. ROBERT J. D.D.S.** PERIODONCIA. México. Editorial Interamericana. Mc Graw Hill. 1990

7_ **GROSSMAN LOUIS** Práctica endodóntica. Editorial mundi S.A.I.CyF.1981.4° edición

8_HIMEL VAN, HATEM A. Effect of dentin preparation and acid etching on the sealing ability of glass ionomer and composite resin when used to repair furcation perforations over plaster of paris barriers.Journal of endodontics 1995;21(3):142-45.

9_INGLE JOHN, BAKLAND L. Endodoncia. México,Editorial Mcgraw-Hill Interamericana. 1996

10_KOH ET,MCDONALD F. Respuesta celular al MTA
Journal of endodontic 1998; 24 (8):543-7

11_LASALA ANGEL Endodoncia México. Editorial Salvat 1993

12_LEONARDO MARIO,LEAL Jayme Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares. Buenos Aires. Editorial Panamericana 1983

13_MAISTO OSCAR A.MABEL A. CAPURRO. Endodoncia Argentina Editorial mundi S.A.I.CYF. 1984

14_MONDRAGON JAIME, Endodoncia. Nueva editorial Interamericana S.A. DE. C.V. 1995

15_PARDO MINDAN F.J. Anatomía patológica España Mosby 1997.

16_PITT FORD THOMAS, BDS TORABINEJAD MAHMOUD. Use of mineral trioxide aggregate for repair of furcal perforations. Oral surgery,oral medicine, oral pathology 1995,19(6):756-63

17_ SCHWARTZ RS, MAUGER M, CLMENT DJ. MTA un nuevo material para la endodoncia. Journal assoc. 1999 130(7):967-75

18_ SEUNG-JONG LEE, DDS, MS, MEHDI, TORAABINEJAD Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. Journal of endodontics. 1993, 19(11):541-44.

19_ S.R SLUYK, DDS, P.C. MOON, PHD Evaluations of setting properties and retention characteristics of mineral trioxide aggregate when used as a furcation perforations repair material. Journal of endodontics. 1998, 24(11) 768-71.

20_ TRONSTAD LEIF Endodoncia clínica Barcelona Ediciones científicas y técnicas 1993.

21_ WALTON RICHARD E. DMD, MS Endodoncia. principios y práctica clínica. México 1990.

22_ WEINE FRANKLIN Terapéutica en endodoncia España Editorial Salvat 2edición 1991.