

7

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
UNAM

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
F E S

**TEMA: REIMPLANTE DENTAL COMO TRATAMIENTO ALTERNATIVO, EN
ABSCESOS PERIAPICALES CRÓNICOS, EN 21 PACIENTES, DE 1996
A 1998, EN LAS INSTALACIONES ODONTOLÓGICAS DE LA
ASOCIACIÓN ODONTOLÓGICA MEXICANA, A. C.**

CIRUJANO DENTISTA

PASANTE: **EDILBERTO CHÁVEZ LÓPEZ**

08-01-01

DIRECTOR: **C.D. SERGIO SOTO GÓNGORA**

291609

Noviembre del 2001



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.

DEDICATORIA

A mis hijos, Lola, Edgar y Valdo, dedico esta investigación, por ser ellos mi principal motivo de superación.

A mis padres y tíos: Fidel y Betty, por su apoyo de siempre.

AGRADECIMIENTO:

A mi Facultad (FES Zaragoza, UNAM)

por su respaldo:

Dra. Laura Pérez Flores, Jefa de Carrera C. D.

Dra. Angélica Martínez R., Ex jefa de Carrera C. D.

Dr. Humberto Reyes, Ex jefe de Carrera C. D.

por su enseñanza:

A mis Profesores(as):

Dra. Ma. Elena García Arredondo

Dra. Leticia Orozco Cuánalo

Dra. Amparo García

Mtro. Marco Antonio Cardoso Gómez

Dr. Gustavo Gálvez Reyes

Dr. Jesús Ríos Estrella

Dr. Juan de Dios

Dr. José Luis Soto

A mi amiga:

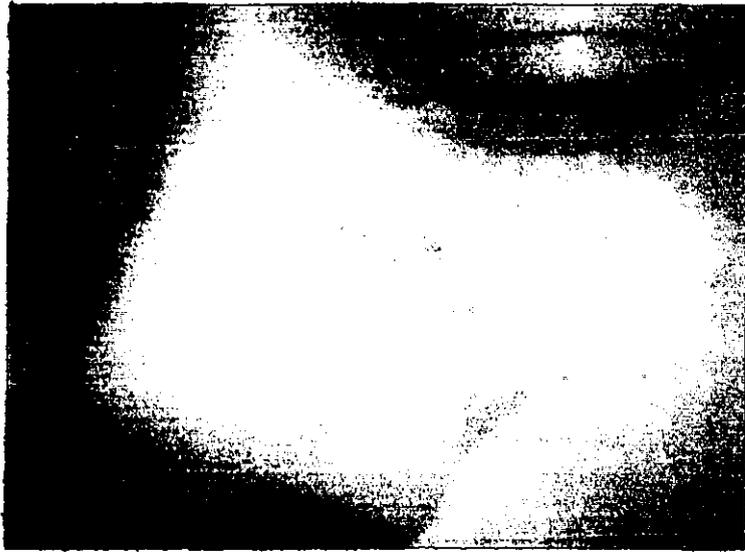
Dra. Isabel

A mis primas:

Blanquita y Sonia.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
MARCO TEÓRICO	4
RESEÑA HISTÓRICA	5
ÓRGANO DENTARIO (esmalte, dentina, pulpa y cemento)	6
LIGAMENTO PERIODONTAL	11
MUCOSA BUCAL	13
APÓFISIS ALVEOLAR	15
HUESO	16
INFLAMACIÓN Y REPARACIÓN	20
FACTORES QUE MODIFICAN LA INFLAMACIÓN Y REPARACIÓN (factores generales y locales)	25
ABSCESO PERIAPICAL CRÓNICO	29
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (absceso periapical agudo, granuloma dental, absceso periodontal, osteomielitis)	32
PATOGENICIDAD	38
ANTIBIÓTICOS	39
ANALGÉSICOS	43
RESPUESTA INMUNE Y OSTEOGÉNESIS	49
IMPLANTES	50
REIMPLANTACIÓN DENTAL	51
CICATRIZACIÓN DESPUÉS DE LA REIMPLANTACIÓN	53
PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO DE LA REIMPLANTACIÓN	55
INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES	58
VENTAJAS Y DESVENTAJAS	59
CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	59
PLANEACIÓN DEL TRATAMIENTO	60
OBJETIVOS	61
HIPÓTESIS	62
DISEÑO METODOLÓGICO	63
RECURSOS	64
REPORTE DE 21 CASOS CLÍNICOS, DE REIMPLANTACIÓN DENTAL (evolución del posoperatorio, seguimiento clínico, radiográfico y fotográfico)	64
TABLA DE RESULTADOS	105
GRÁFICA DE RESULTADOS	106
ANÁLISIS DE RESULTADOS	112
CONCLUSIONES	113
RECOMENDACIONES	114
BIBLIOGRAFÍA	115



INTRODUCCIÓN

Actualmente una gran cantidad de órganos dentarios, comprometidos con abscesos periapicales crónicos, están destinados a la extracción y pérdida de los mismos, ya sea por la falta de preparación y capacitación del cirujano dentista, para tratar esta patología o por la falta de recursos económicos del paciente para pagar los honorarios de un especialista, o por iatrogénias en tratamientos de endodóncia.

El estomatólogo de práctica general, debe ser eficaz en su diagnóstico y tratamiento, toda enfermedad bucal debe diagnosticarse correctamente, apoyándose en los auxiliares de diagnóstico, que se requieran, buscando siempre un tratamiento exitoso. Es un deber profesional del odontólogo, el prevenir, curar y restablecer la salud del paciente que lo solicite.

Basados en la investigación bibliográfica y clínica, podemos decir, que los abscesos periapicales crónicos, son una patología que la pueden padecer hombres y mujeres, desde niños hasta adultos, en dientes temporales y permanentes. Esta patología la causan los mismos factores que producen la inflamación en cualquier otro lugar; es decir, el traumatismo, irritación química e infección bacteriana, siendo esta última la causa más común de la inflamación periapical, por la infección bacteriana de la pulpa como secuela de la caries dental.

Es frecuente encontrar esta patología en la población de pacientes que acuden a consulta dental, esto es debido en gran medida, a la apatía o falta de recursos económicos del paciente, para tratarse las caries oportunamente, por automedicarse ante cualquier dolor dental, por dejar inconclusas las terapias de endodóncia, o por iatrogénias del profesional que lo atiende.

Debido al gran desequilibrio que se produce en el aparato estomatognático, tanto sistémica, funcional y estéticamente en el paciente, al perder un órgano dentario da pie a razonar e investigar en la amplia y basta bibliografía que existe sobre el tema de reimplante (replante) dental; se facilita, auxiliado y asesorado por un Cirujano maxilofacial poner en práctica clínica este procedimiento quirúrgico y enfocarlo como tratamiento alternativo. Muchos pacientes serán beneficiados al evitar o prolongar la extracción y pérdida de piezas dentales; incidiendo en costo beneficio de un núcleo importante de nuestra población, dado los tiempos tan difíciles por los que los que atraviesa nuestro país, de esta manera, se cumple con el apostolado marcado por el espíritu universitario

Esta investigación está basada en análisis de resultados de 21 casos clínicos, pacientes hombres y mujeres, a quienes se les practicó el tratamiento de reimplantación dental intencional, como tratamiento alternativo en órganos dentarios comprometidos con abscesos periapicales crónicos, no agudizados.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es muy común que un alto porcentaje de pacientes que visitan un consultorio dental, es por dolor en algún órgano dentario o porque presentan fistulas o abscesos periapicales crónicos, que aunque son por lo general asintomáticos, siempre causan molestia por el drenado constante u ocasional de líquido purulento. La mayoría de estos órganos dentarios están destinados a la extracción y pérdida de los mismos.

Antes de la extracción, es indispensable diagnosticar clínica y radiográficamente los abscesos periapicales crónicos y determinar si un órgano dental comprometido con este padecimiento, es candidato a tratamiento endodóncico convencional o si es aplicable la reimplantación dental intencional, como tratamiento alternativo.

Por lo tanto, podemos plantearnos la siguiente pregunta: **¿es la reimplantación dental intencional un tratamiento alternativo eficaz, en los abscesos periapicales crónicos?**

JUSTIFICACION

Cotidianamente, el Cirujano Dentista se enfrenta con una gran cantidad de órganos dentarios comprometidos con abscesos periapicales crónicos, que de no ser tratados acertada y oportunamente, es inminente la extracción y pérdida de éstos; pero afortunadamente, la amplia bibliografía sobre el tema de reimplantación dental nos muestra grandes posibilidades de éxito de este tratamiento, al conservar o prolongar la estancia de un diente en su alveolo.

La inmensa mayoría de pacientes que presentan abscesos periapicales crónicos en sus dientes, son de escasos recursos económicos, difícilmente podrían solventar los honorarios de un especialista que los tratara con un procedimiento quirúrgico de apicectomia o bien la sustitución de la pieza dental por un implante protésico. Es por ello que el odontólogo debe capacitarse en el área de reimplantación dental, para evitar al máximo la extracción y pérdida de un órgano dentario con este padecimiento.

RESEÑA HISTÓRICA

REPLANTACIÓN. Significa volver a colocar en su lugar original una porción de tejido, un órgano o una extremidad, en nuestro caso especial, un diente, tras su escisión terapéutica o accidental. La palabra replantación procede de los vocablos latinos *re* = que significa retornar, volver a, y *plantare* = significa (traducida literalmente) volver a plantar, es decir “reimplantar”. En el caso correcto de un diente, la denominación correcta, lingüísticamente, sería la de **REIMPLANTACIÓN** (1).

La reimplantación de una pieza avulsionada por un traumatismo (o accidentalmente) es una forma de tratamiento antiquísimo. Es mucho más antigua que el mismo concepto de “odontostomatología”. Hipócrates ya hablaba en el siglo IV antes de Cristo, de la reimplantación e inmovilización con alambres de oro de piezas dentaria arrancadas. Más tarde se recurrió a la reimplantación como método alternativo para la conservación de piezas dentarias infectadas o no tratables con la endodóncia, que Fauchard ya utilizaba en 1728 (1).

Hunter ya desde 1771 investigaba y experimentaba con tratamientos de reimplantes y trasplantes, fracasando la mayor parte de estos, a consecuencia principalmente por la falta de conocimiento respecto a la etiología de la reabsorción radicular y el control de infección.

El Dr. J.O. Andreasen y colaboradores han desarrollado, en los últimos 20 años, en el departamento de Cirugía Oral del Hospital Universitario, Copenhague, Dinamarca, investigaciones clínicas y experimentales de reimplantación y trasplantes dentales. Las numerosas investigaciones acerca de la etiología y la patogenia de la reabsorción radicular, los procesos de cicatrización de las heridas de la pulpa, el periodoncio y la forma en que se relacionan con la infección tornaron predecibles en la reimplantación y trasplante dentario, convirtiéndolos en procedimientos clínicos confiables. Por ello, estas operaciones pueden agregarse al arsenal odontológico para que amplíen sus horizontes a nuevos tratamientos potenciales (2).

ÓRGANO DENTARIO

ESMALTE

Debido a su elevado contenido de sales minerales y a su disposición cristalina, el esmalte es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano, la función específica del esmalte es formar una cubierta resistente para los dientes, haciéndolos adecuados para la masticación; su dureza lo hace quebradizo, hecho particularmente cuando pierde su cimiento de dentina sana. El esmalte consiste principalmente de material inorgánico (96 por ciento) y sólo una pequeña cantidad de materia orgánica y agua (4 por ciento).

El esmalte forma una cubierta protectora, de espesor variable, sobre toda la superficie de la corona. Sobre las cúspides de los molares y premolares humanos, alcanza un espesor máximo de 2 a 2.5 mm., aproximadamente, adelgazándose hacia cervical y terminar casi en filo de navaja (3).

Estructura.

El esmalte está formado por bastones o prismas, vainas del esmalte y una sustancia interprismática de unión. Se ha calculado que el número de prismas del esmalte va desde cinco millones, en los incisivos laterales inferiores, hasta doce millones en los molares superiores. Los prismas del esmalte fueron descritos por primera vez por Retzius en 1837. Normalmente tienen aspecto cristalino claro, por lo que permite a la luz pasar a través de ellos. En corte transversal aparecen ocasionalmente hexagonales y algunas veces se ven redondos u ovales.

Unión dentinoesmáltica.

La superficie de la dentina, la unión dentinoesmáltica está llena de fositas. En las depresiones poco profundas de la dentina se adaptan proyecciones redondeadas del esmalte y esta relación asegura el agarre firme del casquete del esmalte sobre la dentina. Por lo tanto en los cortes de la unión dentinoesmáltica no se observa como una línea recta sino festoneada.

Prolongaciones odontoblásticas y husos del esmalte.

Ocasionalmente, las prolongaciones odontoblásticas pasan a través de la unión dentinoesmáltica hasta el esmalte. Puesto que muchas están engrosadas en su extremidad, han sido denominadas husos del esmalte. Parecen originarse en prolongaciones de los odontoblastos que llegan hasta el epitelio del esmalte antes de formarse las sustancias duras. La dirección de las prolongaciones odontoblásticas y de los husos en el esmalte corresponden a la dirección original de los ameloblastos, o sea en ángulo recto en relación a la superficie dentinal.

Cambios con la edad.

El cambio más importante con la edad en el esmalte es la atricción, o desgaste de las superficies oclusales y de las puntas proximales de contacto, como consecuencia de la masticación. Se traduce por pérdida de dimensión vertical de la corona y del aplanamiento del contorno proximal.

DENTINA

Esta constituye la mayor parte del diente. Como tejido vivo, está compuesta por células especializadas, los odontoblastos y una sustancia intercelular. Aunque los cuerpos de los odontoblastos están sobre la superficie pulpar de la dentina, toda la célula se puede considerar tanto biológica como morfológicamente, el elemento propio de la dentina. En sus propiedades físicas y químicas la dentina se parece mucho al hueso. La principal diferencia morfológica entre ellos es que algunos osteoblastos que forman el hueso están encerrados en la sustancia intercelular, mientras que la dentina contiene únicamente prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos. La dentina es de color amarillento claro y a diferencia del esmalte que es duro y quebradizo, la dentina puede sufrir deformación ligera, es muy elástica. Está formada por 30 por ciento de materia orgánica y agua, 70 por ciento de material inorgánico. La sustancia orgánica consiste en fibrillas de colágena y sustancia fundamental de mucopolisacáridos; el componente inorgánico consta de hidroxiapatita.

Estructura.

Como se indicó antes, los cuerpos de los odontoblastos están colocados en una capa sobre la superficie pulpar de la dentina y únicamente sus prolongaciones citoplásmicas están incluidas en la matriz mineralizada. Cada célula origina una prolongación, que atraviesa el espesor total de la dentina en un canal estrecho llamado túbulo dentinal. Puesto que la superficie interna de la dentina está limitada totalmente con odontoblastos, en toda ella se encuentran los túbulos (3).

Túbulos dentinales. El curso de los túbulos dentinales es algo curvo, semejante a una S en su forma.

Prolongaciones odontoblásticas. Son extensiones citoplásmicas de odontoblastos que ocupan un espacio de la matriz de la dentina, conocido como túbulo dentinal

Cambios funcionales y con la edad.

Vitalidad de la dentina. Puesto que el odontoblasto, el pericarión y las prolongaciones son parte integral de la dentina, no cabe duda que la dentina es un tejido vital. Además, si la vitalidad se comprende como la capacidad del tejido para reaccionar a estímulos fisiológicos y patológicos, la dentina puede ser considerada como tejido vital.

Dentina secundaria. Bajo condiciones normales la formación de dentina puede continuar durante toda la vida. Frecuentemente, la formada en la vida tardía se separa de la elaborada previamente por una línea de color oscuro. El cambio de estructura de la dentina primaria a la secundaria puede ser causado por el amontonamiento progresivo de los odontoblastos, lo que conduce a la eliminación de algunos y al reacomodo de los odontoblastos restantes.

Dentina reparadora. Si las prolongaciones odontoblásticas son expuestas o cortadas por desgaste extenso, erosión, caries o procedimientos operatorios, toda la célula es dañada más o menos gravemente.

Los odontoblastos lesionados pueden continuar formando una sustancia dura, o degenerar y después ser sustituidos por emigración de células indiferenciadas a la superficie dentinal, provenientes de las capas profundas de la pulpa.

PULPA

Función.

Formadora. La pulpa dentaria es de origen mesodérmico y contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos encontrados en el tejido conjuntivo laxo.

La función primaria de la pulpa dentaria es la producción de dentina.

Nutritiva. La pulpa proporciona nutrición a la dentina, mediante los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular.

Sensorial. Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras. Las sensitivas, que contienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor únicamente. Sin embargo, su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscerales motoras, que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpares.

Defensiva. La pulpa está bien protegida contra lesiones externas, siempre y cuando se encuentre rodeada por la pared intacta de dentina, sin embargo, si se expone a irritación ya sea de tipo mecánico, térmico, químico o bacteriano, puede desencadenar una reacción eficaz de defensa. La reacción defensiva se puede expresar con la formación de dentina reparadora, si la irritación es ligera, o como una reacción inflamatoria si la irritación es mas seria..

Anatomía.

Cámara pulpar. La pulpa dentaria ocupa la cavidad pulpar, formada por cámara pulpar coronal y los canales radiculares. La pulpa, forma continuidad con los tejidos periapicales a través del agujero o agujeros apicales. En los individuos jóvenes, la forma de la pulpa sigue aproximadamente, los límites de la superficie externa de la dentina y las prolongaciones hacia las cúspides del diente, se llaman cuernos pulpares (3).

En el momento de la erupción la cámara pulpar es grande, pero se hace pequeña conforme avanza la edad, debido al depósito continuo e ininterrumpido de dentina.

Canal radicular. Con la edad se producen cambios parecidos en los canales radiculares. Durante la formación radicular, la extremidad apical radicular, la extremidad apical radicular es una apertura amplia limitada por el diafragma epitelial. Las paredes dentinales se adelgazan gradualmente y la forma del canal pulpar es como un tubo amplio y abierto. Conforme prosigue el crecimiento se forma más dentina, de tal manera que cuando la raíz del diente ha madurado, el canal radicular es considerablemente más estrecho. En el curso de la formación de la raíz, la vaina radicular epitelial de Hertwig se desintegra en restos epiteliales y se deposita cemento sobre la superficie de dentina. El cemento influirá en el tamaño y la forma del agujero apical en el diente completamente formado.

Agujero apical. Hay variación en la forma, tamaño y la localización del agujero apical, es rara una abertura apical recta y regular. Ocasionalmente se puede seguir el cemento desde la superficie externa de la dentina hasta el canal pulpar y a veces la abertura apical se encuentra en la cara lateral del vértice, aunque la raíz misma no sea curva. Frecuentemente existen dos o más agujeros apicales bien definidos, separados por una división de dentina o cemento, o solamente cemento.

La localización y forma del agujero apical también puede sufrir cambios debido a influencias funcionales sobre los dientes, por ejemplo en tratamientos de ortodóncia o en traumatismos dentarios.

Elementos estructurales.

La pulpa es un tejido laxo especializado. Está formado por células, fibroblastos y una sustancia intercelular. Esta a su vez consiste de fibras y sustancia fundamental. Además, las células defensivas y los cuerpos de las células de la dentina, los odontoblastos, constituyen parte de la pulpa dentaria. Los fibroblastos de la pulpa y las células defensivas son idénticos a los encontrados en cualquier otra parte del tejido conjuntivo laxo. Las fibras de la pulpa son en parte argirófilas y parte colágenas maduras. No hay fibras elásticas. Las fibras de Korff se originan entre las células de la pulpa como fibras delgadas, engrosándose hacia la periferia de la pulpa para formar haces relativamente gruesos que pasan entre los odontoblastos y se adhieren a la predentina.

CEMENTO

El cemento es el tejido duro que cubre las raíces anatómicas de los dientes humanos. Comienza en la región cervical del diente, a nivel de la unión cementoemáltica y continúa hacia el vértice. El cemento proporciona el medio para la unión de las fibras que unen al diente con las estructuras que lo rodean. Debe definirse como un tejido especializado, calcificado, mesodérmico, un tipo de hueso modificado que cubre la raíz anatómica de los dientes (3).

Propiedades físicas.

La dureza del cemento adulto o completamente formado, es menor que el de la dentina. Su color es amarillento claro y se distingue fácilmente del esmalte por su falta de brillo y su tono más oscuro. Es ligeramente más claro que la dentina.

Composición química.

El cemento consiste de alrededor de 45 a 50 por ciento de sustancias inorgánicas y del 55 al 50 por ciento de material orgánico y agua. Las sustancias inorgánicas están representadas principalmente por fosfatos y calcio. La estructura molecular es la hidroxiapatita como en el esmalte, la dentina y el hueso. Los principales componentes del material orgánico son colágena y mucopolisacáridos.

Cementoblastos.

Antes de formarse el cemento, las células del tejido conjuntivo laxo en contacto con la superficie radicular se diferencian hacia células cuboideas, los cementoblastos, que producen cemento en dos fases consecutivas. En la primera se deposita tejido cementoide; en la segunda, se transforma en cemento calcificado, similar a los procesos de formación del hueso y la dentina

Estructura.

Desde el punto de vista morfológico se pueden diferenciar dos clases de cemento: acelular y celular. El término de cemento acelular es malo, porque como tejido vivo, las células forman siempre parte integrante del cemento, sin embargo algunas de sus capas no incluyen células, los cementocitos aracnoides, mientras que otras contienen esas células en sus lagunas. En otras capas los cementocitos están colocados a lo largo de la superficie del cemento como "cementoblastos".

Función .

Las funciones del cemento son las siguientes: 1) anclar el diente al alvéolo óseo por la conexión de las fibras, 2) compensar, mediante su crecimiento, la pérdida de sustancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal y, 3) contribuir, mediante su crecimiento, a la erupción oclusomesial continua de los dientes. El depósito ininterrumpido de cemento tiene gran importancia biológica.

En contraste con la resorción alterna y neoformación del hueso, el cemento no se resorbe bajo condiciones normales. Si una capa envejece o hablando funcionalmente, pierde su vitalidad, el tejido conjuntivo periodontal y los cementoblastos deben producir una nueva capa de cemento sobre la superficie para conservar intacto el aparato de unión.

Hipercementosis.

Es un engrosamiento anormal del cemento. Puede ser difusa o circunscrita, afectar a todos los dientes o a uno solo y puede aún modificar sólo partes de un diente. Si el crecimiento exagerado mejora las cualidades funcionales del cemento, se llama hipertrofia del cemento, y si aparece en dientes no funcionales o no se correlaciona con aumento en la función, se denomina hiperplasia.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Introducción.

El ligamento periodontal es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente, la une al alvéolo óseo y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía. Se han dado diversos términos a este tejido: membrana peridental, pericemento, periostio dental y membrana alveolodental. Pero es más apropiado llamarle ligamento periodontal

Función.

Sus funciones son: *formativa, de soporte, protectora, sensitiva y nutritiva.*

formativa: es ejecutada por los cementoblastos y osteoblastos, esencialmente en la elaboración de cemento y hueso respectivamente y por los fibroblastos que forman el ligamento.

- a) *Soporte:* es la de mantener la relación del diente con los tejidos duros y blandos que lo rodean.
- b) *Protectora:* limita los movimientos masticatorios del diente, protege a los tejidos en los sitios de presión.
- c) *Sensitivo y nutritivo:* ambas funciones la realizan los nervios y vasos sanguíneos del ligamento periodontal, respectivamente, tanto para el cemento como al hueso alveolar.

Elementos Estructurales.

Los elementos tisulares esenciales del ligamento periodontal son las fibras principales, todas unidas al cemento. Los haces de fibras van desde el cemento hasta la pared alveolar, a través de la cresta del tabique interdentario hasta el cemento del diente vecino o hasta el espesor del tejido gingival. Las fibras principales del ligamento periodontal son colágenas blancas del tejido conjuntivo, y no pueden alargarse. No hay fibras elásticas en el ligamento periodontal. La aparente elasticidad del ligamento periodontal obedece a la disposición de los haces de fibras principales, que siguen una dirección ondulada desde el hueso hasta el cemento, permitiendo por lo tanto movimientos ligeros del diente durante la masticación (3).

Haces de fibras.

Los haces de fibras colágenas están ordenados de tal modo que se pueden dividir en los ligamentos siguientes: 1) *ligamento gingival*, 2) *ligamento interdentario* 3) *ligamento alveolo dentario*.

Las fibras del ligamento gingival unen la encía al cemento. Los haces de fibras van hacia fuera, desde el cemento al espesor de las encías, libre y adherida. Por lo regular se deshacen en una malla de haces más pequeños y fibras individuales, entrelazándose en su porción terminal con el tejido fibroso y las fibras circulares de la encía.

Los ligamentos transeptales o interdentarios conectan los dientes contiguos. Los ligamentos, no las fibras aisladas, corren desde el cemento de un diente, sobre la cresta del alvéolo, hasta el cemento del diente vecino.

El ligamento alveolo dentario une el diente al hueso del alvéolo y consiste de cinco grupos de haces:

- a) *Grupo de la cresta alveolar*: Los haces de fibras de este grupo irradian a partir de la cresta del proceso alveolar, y se unen por si mismos a la región cervical del cemento.
- b) *Grupo horizontal*: Las fibras corren a ángulos rectos en relación al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso.
- c) *Grupo oblicuo*: Los haces corren oblicuamente y están unidos en el cemento, en el sitio apical, a partir de su adherencia en el hueso. Estos haces de fibras son los más numerosos y constituyen la protección principal del diente contra las fuerzas masticatorias.
- d) *Grupo apical*: Los haces se encuentran irregularmente dispuestos e irradian a partir de la región apical de la raíz hasta el hueso que la rodea.
- e) *Grupo interradicular*: A partir de la cresta del tabique interradicular los haces se extienden hasta la bifurcación de los dientes multirradiculares.

Fibroblastos.

La mayor parte de las células del ligamento periodontal son fibroblastos típicos. Se trata de células largas, delgadas, estrelladas, del tejido conjuntivo, cuyos núcleos son grandes y de forma oval. Se encuentran entre las fibras, y su papel es activo en la formación y mantenimiento de las fibras principales, y especialmente en la disolución de conexiones de las fibras antiguas y establecimiento de nuevas conexiones en el plexo intermedio.

Consideraciones clínicas.

Los traumatismos agudos en el ligamento periodontal, como golpes accidentales, condensación de metal, o separación mecánica rápida, pueden dar alteraciones patológicas como fracturas o resorción del cemento, desgarros de los haces de fibras, hemorragia, y necrosis. El hueso alveolar vecino se resorve, el ligamento periodontal se alarga y el diente se afloja. Cuando se elimina el traumatismo, ordinariamente sobreviene la reparación. El traumatismo oclusal siempre está restringido a los intraalveolares y no da cambios de la encía tales como la retracción, formación de bolsa, o gingivitis.

Bajo el estímulo de la inflamación, como sucede durante el granuloma dentario, los restos epiteliales del ligamento periodontal pueden proliferar hasta formar un quiste periodontal alrededor de la extremidad radicular del diente.

Estudios cuidadosos han demostrado que el cien por ciento de los granulomas dentarios contienen epitelio, ya sea en proliferación o en reposo. Por lo tanto, todos los granulomas dentarios deben considerarse como quistes periodontales en potencia.

MUCOSA BUCAL

Estructura.

La estructura morfológica de la mucosa varía en las diferentes áreas de la cavidad bucal, en relación con las funciones de zonas específicas, y las influencias mecánicas que actúan sobre ellas. Alrededor de los dientes y en el paladar duro, por ejemplo, la mucosa está expuesta a las fuerzas mecánicas durante la masticación de comida áspera y dura, mientras que en el piso de la boca está protegida ampliamente por la lengua. Esta es la razón del porqué la mucosa alrededor de los dientes y en el paladar duro difiere en estructura de la del piso de la boca, las mejillas y los labios (3).

La mucosa está adherida a las estructuras adyacentes mediante una capa de tejido conjuntivo, la submucosa, cuyo carácter también varía en las diferentes zonas. La mucosa bucal misma está formada por dos capas, la lámina propia y el epitelio superficial. La lámina propia está separada del epitelio escamoso estratificado por una membrana basal.

Subdivisiones de la mucosa bucal.

Al estudiar cualquier mucosa se deben considerar los siguientes datos: 1) tipo del epitelio que la cubre, 2) estructura de la lámina propia, especialmente en relación con su densidad, espesor, y presencia o ausencia de elasticidad, 3) el tipo de unión entre el epitelio y la lámina propia, y 4) su fijación a las estructuras subyacentes o, en otras palabras, la capa submucosa.

La *mucosa bucal* se puede dividir principalmente en tres tipos de tejidos. Durante la masticación algunas partes están sometidas a fuerzas internas de presión y fricción; corresponden a la encía y a la cubierta del paladar duro y pueden ser llamadas *mucosa masticatoria*. El segundo tipo representa tan solo una cubierta protectora de la cavidad bucal. En estas zonas pueden denominarse *mucosa de revestimiento*. Comprende la mucosa de los labios y las mejillas, del surco vestibular y la de las apófisis alveolares superior e inferior situada en la periferia de la encía propia, la mucosa del piso de boca que se extiende hasta la superficie interna de la apófisis alveolar inferior, la mucosa de la superficie inferior de la lengua y, finalmente, la mucosa del paladar blando. El tercer tipo está representado por la cubierta de la superficie dorsal de la lengua y es muy especializada; de ahí el término de *mucosa especializada*.

Como regla, el epitelio de la mucosa masticatoria es cornificado mientras que el de la mucosa de revestimiento no lo es.

Mucosa masticatoria.

La encía y la cubierta del paladar duro tienen en común el espesor y la cronificación epiteliales, el espesor, densidad y dureza de la lámina propia y, finalmente su unión inmóvil a las estructuras profundas. La encía, la formación de queratina verdadera u ortoqueratosis, está sustituida en la mayoría de los individuos, por paraqueratosis.

encía.

La encía que rodea los dientes está sometida a fuerzas de fricción y presión durante el proceso de masticación. El carácter de este tejido muestra que se encuentra adaptado para esas fuerzas. La encía está limitada claramente sobre la superficie externa de ambos maxilares por una línea festoneada, la unión mucogingival, que la separa de la mucosa alveolar. Normalmente la encía tiene color rosado, a veces con tinte grisáceo, lo que depende del espesor variable del estrato córneo. La mucosa alveolar es roja, mostrando pequeños y numerosos vasos cerca de la superficie (3).

La lámina propia de la encía está formada de tejido conjuntivo denso no muy vascularizado. Las papilas de tejido conjuntivo son en forma característica, largas, delgadas y numerosas. La presencia de estas papilas altas permiten la clara demarcación de la mucosa gingival y de la alveolar. Las fibras gingivales del ligamento periodontal penetran hasta la lámina propia, uniendo firmemente la encía con los dientes. La encía es también inmóvil y se encuentra firmemente unida al periostio del hueso alveolar.

La encía se puede dividir en la encía libre, encía adherida y papilas interdientarias.

Fibras gingivales.

- a) *Ligamento gingival*: se extiende desde el cemento cervical hasta el espesor de la lámina propia de la encía y constituye el grupo más numeroso de las fibras gingivales.
- b) *Grupo alveologingival*: estas fibras provienen de la cresta alveolar y llegan hasta la lámina propia.
- c) *Grupo circular*: se trata de un grupo pequeño de fibras que rodean al diente y se entrelazan con las otras.
- d) *Fibras dentoperiósticas*: estas pueden seguirse a partir del cemento hasta el periostio de la cresta alveolar, y de las superficies vestibular y bucal del hueso alveolar.

Consideraciones clínicas.

Para comprender la patogenia de la enfermedad parodontal y del ataque patológico de las diferentes estructuras, es esencial estar familiarizado a fondo con la estructura del cemento, el ligamento periodontal, el hueso alveolar, la encía marginal, el surco gingival y la unión dentogingival, así como sus interrelaciones biológicas. Las alteraciones parodontales tienen frecuentemente su origen en el surco gingival y la encía marginal, lo que conduce a la formación de una bolsa gingival profunda. La disminución de la profundidad de la bolsa gingival es el objetivo primario del tratamiento. Cualquier método dado del tratamiento debe ser juzgado por su capacidad para llevar a efecto este fin, se trate de procedimientos quirúrgicos, químicos y eléctricos.

APÓFISIS ALVEOLAR

Estructura.

La apófisis alveolar puede definirse como aquella parte del maxilar superior y del maxilar inferior que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. Desde el punto de vista anatómico, no existen límites definidos entre el cuerpo de los maxilares superior e inferior y sus apófisis alveolares respectivas. En algunos sitios la apófisis alveolar está fusionada y parcialmente enmascarada por hueso no relacionado funcionalmente con los dientes. En la parte anterior del maxilar superior, la apófisis palatina se fusiona con la lámina bucal del proceso alveolar. En la parte posterior del maxilar inferior, la línea oblicua está sobrepuesta lateralmente en hueso de la apófisis alveolar (3).

Como consecuencia de la adaptación a la función, se distinguen dos partes de la apófisis alveolar. La primera está formada por una lámina delgada de hueso, que rodea la raíz del diente, y proporciona fijación a las fibras principales del ligamento periodontal. Este es el hueso alveolar propio. La segunda parte es la que rodea al hueso alveolar, proporciona apoyo al alvéolo y ha sido denominado hueso alveolar de soporte. Este, a su vez, está constituido por dos partes: 1) hueso compacto o láminas corticales, que forman las láminas vestibular o bucolabial, y las láminas bucal o lingual de los procesos alveolares, y 2) el hueso esponjoso, entre estas placas y el hueso alveolar propio.

Cambios fisiológicos en la apófisis alveolar.

La estructura interna del hueso está adaptada a las fuerzas mecánicas. Cambia continuamente durante el crecimiento y la alteración de las fuerzas funcionales. En los maxilares los cambios estructurales se correlacionan con el crecimiento, la erupción, los movimientos, el desgaste y la caída de los dientes. Todos estos procesos son posibles debido únicamente a la coordinación de las actividades destructoras y formativas. Células especializadas, llamadas osteoclastos, tienen como función eliminar el tejido óseo viejo o hueso que ya no está adaptado a las fuerzas mecánicas, mientras que los osteoblastos producen hueso nuevo.

Los *osteoclastos* son, como regla, células gigantes multinucleadas. El número de núcleos en una célula puede elevarse hasta una docena o más, pero ocasionalmente se encuentran osteoclastos con un solo núcleo. Los núcleos son vesiculosos, presentan nucléolo prominente y escasa cromatina. El núcleo celular es irregularmente oval y puede mostrar muchas prolongaciones ramificadas. En general, los osteoclastos se encuentran en depresiones óseas como bahías denominadas lagunas de Howship, formada por la actividad de los osteoclastos. El citoplasma en contacto con el hueso es estriado y las estriaciones se han interpretado como expresión de la actividad secretora de las células. Los osteoclastos parecen producir enzimas proteolíticas, que destruyen o disuelven los constituyentes orgánicos de la matriz ósea, y sustancias quelantes que ocasionan la solubilidad de las sales óseas, de otro modo insolubles.

El hueso nuevo se produce por la actividad de los osteoblastos. Estas células se forman también a partir de las mesenquimatosas indiferenciadas de reserva del tejido conjuntivo laxo. Los osteoblastos funcionales se disponen a lo largo de la superficie del hueso en crecimiento, en capa continua.

Los *osteoblastos* producen la sustancia intercelular del hueso, formada por fibras colágenas unidas mediante mucopolisacáridos. Al principio no contienen sales minerales, y en esta etapa se llama tejido osteoide. Mientras se produce la sustancia intercelular algunos osteoblastos quedan incluidos en ella, como osteocitos. Normalmente la matriz orgánica se calcifica poco después de su formación.

Consideraciones clínicas.

Aunque el hueso es uno de los tejidos más duros del cuerpo, también es muy plástico, hablando biológicamente. Donde el hueso se encuentra cubierto por un tejido conjuntivo vascularizado, es sumamente sensible a la presión, ya que la tensión actúa, en términos generales, como estímulo para la producción de hueso nuevo.

Durante la curación de las fracturas, o heridas por extracción dental, se forma un tipo embrionario de hueso, que hasta después es sustituido por hueso maduro.

H U E S O

La palabra hueso se emplea en varios sentidos, se emplea tanto al órgano “hueso”, como al tejido “hueso”. En general los huesos se agrupan, bien como tubulares, cuboidales, planos, o irregulares. El interior del hueso lo ocupa una cantidad variable de tejido óseo poroso (esponjoso), y la proporción entre hueso cortical y el esponjoso guarda relación con los requerimientos mecánicos ejercidos sobre el hueso como un todo. En los espacios existentes entre las varillas y láminas del hueso esponjoso hay varios vasos sanguíneos, fibras nerviosas, grasa y tejido hematopoyético (4).

Matriz

Al contrario que el hígado o el vaso, que funcionan principalmente como centros bioquímicos, la forma y la función de los tejidos conectivos dependen de las matrices extracelulares de las que están compuestos en su mayor parte.

El hueso debe soportar la compresión y las fuerzas de cizallamiento, además de la tracción, y para cumplir tal cometido estar constituido por un compuesto de diversos materiales. Estos compuestos incluyen proteoglucanos y mineral (calcio y fósforo) para soportar las fuerzas compresivas, y el colágeno, que proporciona resistencia frente a la tracción y cuando se aplican movimientos de flexión.

Células óseas.

El esqueleto no es un mera colección de estructuras mecánicas inanimadas. Está formado por tejido vivo en constante cambio, con capacidad de crecimiento, remodelación y reparación. Estas tres funciones se realizan mediante varios tipos de células, en particular los *osteoblastos*, *osteocitos* y *osteoclastos*(4).

Osteoblastos. Los osteoblastos son los responsables de la síntesis de la matriz ósea. Forman un revestimiento continuo sobre toda la superficie ósea y pueden estar formando hueso activamente y permanecer inactivos. En general las células activas son mayores y más cuboidales que las inactivas, las cuales aparecen planas y poco llamativas. Allí donde está formando hueso activamente, se observa que las células depositan una delgada capa de matriz ósea no mineralizada, un ribete de osteoide. Esta imagen se produce debido a que la mineralización de la matriz ósea sigue a la formación de la matriz orgánica y no ocurre simultáneamente con ésta.

El contenido de la fosfatasa alcalina del osteoblasto es elevado y se cree que guarda relación con la calcificación. Las células son ricas en retículo endoplasmático rugoso y posee también un notable aparato de Golgi que indica su función como sintetizadores activos de proteínas. Sobre la superficie de los osteoblastos, y en especial sobre la superficie adyacente a la matriz ósea, se observan muchas prolongaciones citoplasmáticas finas que penetran en el ribete de osteoide, para entrar en contacto con las prolongaciones de los osteocitos.

Osteocitos. Estos están “enterrados” en la matriz ósea y representan osteoblastos que se han incorporado al hueso durante el proceso de formación de la matriz. La velocidad con que los osteocitos se “entierran” ellos mismos en la matriz dependen de la formación de ésta.

En los cortes histológicos los osteocitos muestran considerable variabilidad. En el hueso reticular son grandes e hinchadas, muy apretadas unas contra otras y con prolongaciones rudimentarias. En el hueso laminar maduro aparecen aplanadas, muy separadas una de otra, y poseen numerosas conexiones filamentosas entre ellas y con osteoblastos de la superficie del hueso.

Osteoclastos. Estas células son grandes y multinucleadas, se observan a menudo en una depresión poca profunda de la superficie del hueso. Al osteoclasto se le asocia con la eliminación ósea mediante la secreción de ácido. En realidad los estudios histoquímicos han demostrado que estas células contienen abundantes enzimas, en particular fosfatasa alcalina. El microscopio electrónico revela muchos cuerpos densos lisosómicos, un aparato de Golgi bien desarrollado y mitocondrias.

Remodelación ósea.

El hueso es una estructura viva y plástica; las pequeñas trabéculas se forman y se deforman constantemente, se destruyen y se reconstruyen de nuevo.

La forma y la disposición de las trabéculas se observa a cualquier edad, construyéndose bajo la acción y el control directo de las fuerzas a que está sometido el sistema. Si se fracturara un hueso y se consolidara de modo que sus partes quedaran algo desplazadas respecto a su situación original, de manera que las líneas de presión y tracción estuvieran siempre dispuestas de otro modo, antes de transcurrir muchas semanas se observaría que el sistema trabecular se ha remodelado por completo, a fin de caer en el nuevo trayecto de fuerzas(4).

Reparación de fracturas óseas.

Cuando se rompe un hueso, suele desarrollarse callo externo e interno. Los extremos óseos se adhieren entre sí por medio del callo externo, que se endurece; esta fase corresponde a menudo al estudio de unión clínica. Después el callo disminuye a manera que se reconstruye, se refuerza y se restaura la zona de la fractura.

El grado de estabilidad o de inestabilidad mecánica de una fractura determina la naturaleza y la cantidad de callo que se formará alrededor de ella e influye en la aparición y en la proliferación de los nuevos capilares hacia el área de la fractura.

Hueso cortical y hueso esponjoso.

Al comparar la curación del hueso esponjoso con el cortical, hay que observar que en el primero parece que no se produce la muerte de los osteocitos en los extremos cortados de las trabéculas seccionadas. Esto se debe porque la irrigación sanguínea es buena, y porque la gran superficie de los espacios trabeculares, junto con las trabéculas relativamente delgadas, mantiene por difusión la nutrición de los osteocitos. Por otro lado, los osteocitos

que se encuentran en la parte profunda del hueso cortical, no pueden recibir nutrición por difusión de las superficies periósticas y endósticas, y necesitan para sobrevivir la circulación por los conductos de Havers(5).

Callo óseo 1ra. Fase y 2da. Fase.

Fase I. Poco después de producirse la fractura de un hueso largo, aparece el callo (hueso algodonoso) a corta distancia del hueso fracturado, distribuido en forma de collar que rodea al hueso y que se encuentra en el periostio entre su capa fibrosa externa y la superficie del hueso. En cortes longitudinales este collar de callo se observa como una cuña con su punta alejada de la fractura y el extremo más grueso hacia la fractura. Este nuevo hueso aparece en el periostio, donde existe una irrigación sanguínea libre, y que el extremo del hueso roto, donde está interrumpida la circulación de los conductos de Havers, no produce callo. También se produce callo sobre la cara endóstica de la fractura, donde existen circulación y células endósticas que permiten la osteogénesis.

Fase II. Es el comienzo de la reconstrucción de la corteza tubular por la formación del tejido óseo propiamente dicho y que, cuando se completa, lo que ocurre en el término de muchos meses habrá hecho desaparecer por completo el callo invaginante de la Fase I. Este hueso no puede formarse salvo que cuente con un marco sólido para hacerlo. Esto implica que no llenará el claro a menos que exista un sólido andamio de hueso algodonoso que lo atraviese. Es la única fase de la reparación de la fractura que necesita una fijación rígida (4).

Coaptación.

La causa fundamental de la falta de unión se encuentra en la ausencia del llenado de la brecha y nada hay que apoye la idea de que la fijación pueda facilitar este proceso.

La deducción de que la coaptación es más importante que la fijación será rechazada por quienes han tenido la experiencia de una unión retardada después de la fijación interna, cuando ha habido coaptación perfecta. Lo más preponderante está en la vitalidad de los extremos óseos que han sido coaptados con exactitud. Si se ha interrumpido completamente la irrigación de estos extremos óseos, y se ha destruido su capacidad para producir callo invaginante por haberse desnudado la envoltura perióstica de los bordes de la fractura, la perfección de la coaptación, comprobada radiológicamente, no tiene importancia. En este caso se han coaptado dos fragmentos totalmente inertes (9).

INFLAMACIÓN Y REPARACIÓN

El carácter básico de la respuesta inflamatoria inmediata casi siempre es el mismo, sean cuales sean el sitio o el carácter del agente causal. Se acostumbra pensar en las bacterias y en otras formas vivientes como causa de la inflamación, pero muchos agentes no vivientes, de índole de calor, frío lesiones eléctricas o químicas o traumatismos mecánicos sencillos también pueden actuar como influencias destructoras y suscitar reacciones inflamatorias. Además los productos necróticos liberados actúan como estímulos inflamatorios (4).

El hombre debe a la reacción de inflamación y reparación su capacidad de contener las lesiones y reconstruir defectos. La inflamación puede definirse como la respuesta de la economía a daño tisular que entraña reacciones nerviosas, vasculares, humorales y celulares dentro del sitio lesionado. Esta respuesta sirve para diluir y o tabicar el agente lesivo y las células que hayan podido destruir. La respuesta inflamatoria a su vez, pone en movimiento una serie compleja de acontecimientos que, en la medida de lo posible, curan y reconstruyen el tejido dañado. La reparación comienza durante la fase activa de la inflamación, pero solo llega a su término después que se haya neutralizado la influencia perjudicial. Las células y los tejidos destruidos son substituidos por células vitales, pero más a menudo llenando el defecto con células fibroblásticas especializadas que forman cicatriz. Cuando la reacción inflamatoria es inmediata, eficaz y destruye o neutraliza el agente perjudicial antes que este cause gran destrucción celular y tisular la necesidad de reparación disminuye al mínimo y quizá la cicatrización sea escasa o nula.

En términos generales, la inflamación y la reparación tienen fines útiles. Sin estos mecanismos de protección, las infecciones no serían frenadas, las heridas nunca cicatrizarían y los tejidos de órganos lesionados pudieran conservar permanentemente defectos "enconados". Por más vitales que estas respuestas sean para conservar la salud, las dos pueden ser perjudiciales. Las reacciones inflamatorias son subyacentes a la génesis de varias formas de enfermedad glomerular posiblemente mortal, artritis reumatoide que causa invalidez y reacciones de hipersensibilidad que amenazan la vida. La reparación puede originar cicatrices deformantes, bridas fibrosas que limitan la movilidad de articulaciones al igual que masas de tejido cicatrizal que dificultan la función de órganos. Por fortuna, estos resultados son la excepción y no la regla.

La respuesta de inflamación y reparación entraña una concatenación de acontecimientos, algunos sucesivos, otros prácticamente simultáneos, pero todos ellos que se superponen y son interdependientes. Se facilitará comprender la complejidad brindando inicialmente un panorama general rápido de todo el fenómeno que, en esencia, incluye el orden de consideración de los factores mayores de la respuesta de inflamación y reparación.

- 1.- Ajustes hemodinámicos y de la permeabilidad, que siguen a la lesión. Los vasos con estas alteraciones rápidamente exudan líquido, proteínas plasmáticas y leucocitos.

- 2) La maquinaria que activa estos acontecimientos comprende un conjunto de mediadores químicos.
- 3) Una vez que han llegado a un foco de lesión, los diversos tipos de leucocitos contribuyen a la reacción de defensa por la virtud de la capacidad para emigrar, liberar enzimas y fagocitar partículas.
- 4) En las reacciones inflamatorias que suscitan respuesta general o sistémica, hay aumento del número de leucocitos en la sangre circulante, y participa el sistema reticuloendotelial de toda la economía.
- 5) Aunque todas las respuestas inflamatorias tienden a ser semejantes en etapas tempranas, muchos factores que se relacionan con el agente desencadenante y el huésped modifican la reacción en desarrollo.
- 6) Otros modificadores incluyen duración de la respuesta inflamatoria, carácter del exudado, causa específica de inflamación y sitio de la reacción. Fundándose en estas variables ha surgido una clasificación de estas reacciones.
- 7) En este momento la reparación, que ya ha comenzado durante la reacción inflamatoria, debe explicarse para dilucidar la respuesta de las células parenquimatosas y del tejido conectivo.
- 8). Son factores que suscitan proliferación de células parenquimatosas y del tejido conectivo al igual que las influencias que guardan con la rapidez de la cicatrización y la fuerza de la cicatriz.
- 9) Influencias generales y locales que se relacionan con la cantidad y calidad de la respuesta de inflamación y reparación.

INFLAMACIÓN

“El carácter básico de la respuesta inflamatoria inmediata casi siempre es el mismo, cualquiera que sea el sitio o el carácter del agente perjudicial”. Según la gravedad de la lesión y la adecuación de las defensas, la inflamación puede permanecer localizada en el sitio de origen y no producir reacción general o sistémica, o bien se ponen en marcha respuestas generales (4).

Manifestaciones clínicas de la inflamación aguda.

El ataque inflamatorio de un órgano o de un tejido se designa por el sufijo “itis”. La inflamación aguda puede suscitar manifestaciones localizadas al sitio de lesión o acompañarse de cambios sistémicos y generales. Los signos clínicos y locales de la inflamación se han caracterizado clásicamente como *calor, rubor, tumor, dolor y pérdida o disminución de la función*. Pudiera añadirse la aparición potencial de pus en cualquier lesión. El *calor* y el *rubor* locales resultan de la dilatación de la microcirculación en las cercanías del foco lesionado. La *tumefacción o tumor* es producido principalmente por el escape de líquido que contiene proteínas plasmáticas y otros solutos de la sangre hacia los tejidos perivasculares, dos fenómenos llamados trasudación y exudación. El origen del *dolor* es algo más vago, pero se ha atribuido a la compresión del líquido extravascular sobre las terminaciones nerviosas, a irritación nerviosa directa por mediadores químicos o ambos factores. La bradicina, uno de estos mediadores, en la actualidad se sospecha como causa mayor del dolor.

Fenómenos leucocitarios

La conglomeración de leucocitos, principalmente neutrófilos y macrófagos (que provienen de los monocitos) en sitios de inflamación, bien pudiera ser de carácter defensivo primario de la respuesta inflamatoria. Los fagocitos ricos en enzimas liberan jugos líticos potentes y engloban invasores extraños y en la mayor parte de los casos los destruyen o por lo menos los debilitan. Los lisosomas, particularmente los originados en neutrófilos, albergan legión de factores que tienen papel clave. La sucesión de acontecimientos puede dividirse en lo siguiente: marginación y pavimentación, migración, quimiotaxis, conglomeración y fagocitosis (6).

Marginación y pavimentación. Los leucocitos se desprenden de la columna central y adoptan sitios en contacto con el endotelio, estas células parecen rodar lentamente siguiendo la pared de los capilares y las vénulas para por último quedar en reposo en algún sitio. Con el tiempo, el endotelio tiene aspecto de estar revestido prácticamente por estas células, fenómeno llamado *pavimentación*.

Migración. En la primera oleada, escapan neutrófilos y monocitos, pero en la fase tardía el reclutamiento continuado de monocitos excede del de neutrófilos. Los leucocitos móviles escapan de los vasos sanguíneos para llegar a los tejidos perivascuales. Utilizan la misma vía neutrófilos, eosinófilos, vasófilos, monocitos y linfocitos. Las células móviles introducen pseudópodos grandes en las hendiduras entre las células endoteliales y fluyen o reptan a través de las uniones interendoteliales ensanchadas hasta adoptar una posición entre la célula endotelial y la membrana basal.

Quimiotaxis. Puede definirse como la migración unidireccional de leucocitos hacia un agente que los atrae. Responden a estímulos de esta índole granulocitos, que incluyen eosinófilos y basófilos, monocitos y, en menor medida linfocitos. Cuando han salido de la prisión vascular migran hacia el foco inflamatorio.

Conglomeración. La acumulación de leucocitos migratorios en el sitio dañado es un dato morfológico mayor característico de la inflamación. La mayor parte de los agentes, de índole de los estafilococos, estreptococos, colibacilos y daño térmico y químico desencadenan respuesta inicial de neutrófilos en la fase aguda de la reacción inflamatoria. La rapidez de llegada de los leucocitos polimorfonucleares disminuye después de los primeros días, en tanto que sigue constante por semanas la llegada de células mononucleares. Los leucocitos polimorfonucleares tiene vida breve (tres a cuatro días) a su muerte liberan enzimas que activan factores quimiotácticos para las células mononucleares.

Fagocitosis. La fagocitosis y la liberación de enzimas catalíticas potentes por neutrófilos y macrófagos son dos de los beneficios principales que se obtienen de la conglomeración de leucocitos en el foco inflamatorio. La fagocitosis de materia en partículas entrañan unión de la superficie de leucocito a la partícula, englobamiento, formación de una vacuola fagocitaria y fusión de esta vacuola con lisosoma, lo cual expone al objeto atrapado y a la acción del contenido lisosómico.

Inflamación crónica.

Un agente lesivo puede persistir semanas a años y producir de esta manera respuesta inflamatoria crónica. Desde el punto de vista morfológico, la reacción crónica se caracteriza por respuesta proliferativa (fibroblástica) y no exudativa. La población de leucocitos es predominantemente monucleares, con mezcla de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Además suele haber proliferación de fibroblastos en el estroma atacado, que origina celularidad en los bordes, junto con neovascularización.

Inflamación con exudado seroso. Se caracteriza por la salida abundante de líquido acuoso pobre en proteínas que, según el sitio de la lesión deriva del suero sanguíneo o de la secreción de células serosas mesoteliales. Esta clase de exudado inflamatorio se observa en la etapa temprana de la fase de desarrollo de la mayor parte de las reacciones inflamatorias agudas.

Inflamación con exudado supurada o purulenta. Esta forma de inflamación se caracteriza por la producción de abundante pus o exudado purulento. Algunos microorganismos (estafilococos, neumococos, colibacilos y algunas cepas no hemolíticas de estreptococos). Producen de manera característica esta supuración localizada y, en consecuencia, se llaman bacterias piógenas. Este tipo de exudado puede estar esparcido difusamente en los tejidos, localizado en un foco de infección o extenderse sobre la superficie de órganos o estructuras (5).

REPARACIÓN

La reparación consiste en la sustitución de células muertas o lesionadas por células sanas. Estas células pueden provenir del parénquima o del estroma del tejido conectivo del sitio lesionado. La regeneración parenquimatosa puede reconstituir casi completamente el defecto y no dejar datos residuales de la lesión (5).

Regeneración parenquimatosa. Las células del cuerpo se han clasificado en tres grupos según su capacidad de regeneración: *lábil*, *estable* y *permanente*. Las células lábiles siguen proliferando durante toda la vida del sujeto. Las células estables conservan ésta capacidad, aunque en estado normal no se duplican. Las células permanentes no pueden reproducirse después del nacimiento. Debe señalarse, aunque las células lábiles y estables pueden reproducirse y reconstruir la masa celular del órgano o la estructura afectados, no siempre se reproducen de manera exacta a la arquitectura original (4).

Células lábiles. En circunstancias normales, éstas células siguen multiplicándose durante toda la vida y sustituyen a las que se destruyen de manera continua. Las células epiteliales del cuerpo están formadas por células lábiles; incluyen la mucosa escamosa estratificada de piel, cavidad bucal, vagina y cuello uterino; el epitelio cilíndrico de los aparatos digestivo y respiratorio; la mucosa de revestimiento de todos los conductos excretores de las glándulas del cuerpo, como salivales, pancreáticas y vías biliares; epitelio cilíndrico del aparato gastrointestinal, útero y trompas de Falopio, y epitelio de transición del aparato urinario. Todos estos sitios durante toda la vida las células superficiales se descaman continuamente, y la integridad del epitelio se mantiene por renovación constante ante los elementos perdidos, por migración y proliferación de células de reserva.

Células estables. Se postula que la lesión de células estables libera los programas genéticos que reprimen los fenómenos mitóticos en la célula inactiva o latente. Los dos grandes grupos que tienen la facultad de reconstitución son estos: las células parenquimatosas de prácticamente todos los órganos glandulares de la economía y los derivados mesenquimatosos de la índole de los fibroblastos, osteoblastos y condroblastos. Las células del tejido conectivo de la índole de los fibroblastos o sus progenitores mesenquimatosos más primitivos, no son solo muy resistentes a las lesiones sino también son células totipotenciales que conservan la capacidad de proliferar durante la vida del sujeto. Las cicatrices de tejido conectivo resultan de proliferación de fibroblastos.

Células permanentes. Estas células son muy especializadas, no pueden experimentar división mitótica en la vida posnatal, posiblemente a causa de los programas genéticos que participan en su división están irrevocablemente reprimidos. La lesión grave de estos tejidos entraña inevitablemente pérdida de la función especializada.

Reparación por tejido conectivo.

En una herida quirúrgica limpia, ocurre cierre hermético en término de horas por formación de coágulo sanguíneo, cuya superficie se deshidrata y forma costras; se restablece la continuidad epitelial en término de 24 a 48 horas. El término fibroblástico no se torna patente antes de 3 a 5 días después de la incisión y la colegenización demostrable, sólo comienza a aparecer en la última parte de la primera semana.

La calidad y la suficiencia de la reparación de cualquier tejido son rígidas, en consecuencia por capacidad de regeneración de las células afectadas, la extensión de la lesión, particularmente dado que puede haber destruido la armazón que actúa de manera de esqueleto del tejido; y por la actividad proliferativa de tejido conectivo que llena los defectos restantes después de cesar la regeneración mesenquimatosas.

FACTORES QUE MODIFICAN LA RESPUESTA INFLAMATORIA Y LA REPARACIÓN

FACTORES GENERALES

Edad.

La edad es un factor que influye en la respuesta inflamatoria y de reparación en los pacientes de manera no preponderante, ya que en un paciente joven estas se llevan a cabo más rápido y en los ancianos es más lenta la respuesta. A más avanzada la edad una fractura o lesión tarda más en curar.

Nutrición.

La avitaminosis es una carencia primaria por una dieta insuficiente, las vitaminas son sustancias orgánicas que, en cantidades diminutas pueden participar como coenzimas en las reacciones bioquímicas complejas de la economía del ser humano. La nutrición tiene un efecto importante en la respuesta inflamatoria y de reparación. Por ejemplo, la vitamina C en la curación de heridas, la formación insuficiente de colágena es patente en la reparación de heridas. La carencia duradera de vitamina C origina primero escorbuto subclínico seguido del cuadro clínico desarrollado, todas las características anatómicas y clínicas del escorbuto pueden deducirse si se comprende la función normal del ácido ascórbico. Se caracteriza por la insuficiencia de la formación de sustancias colágenas, osteoide, dentina y de cemento intercelular. (6).

Trastornos hematológicos.

Los diversos trastornos hematológicos tienen un efecto de gran importancia en el proceso de la respuesta inflamatoria y de reparación, por ejemplo, los pacientes con anemia aplásica, tienen repercusiones bucales, como la tendencia a hemorragias, así como petequias, manchas púrpuras o francos hematomas en la mucosa bucal y hemorragias gingivales por la deficiencia de plaquetas. A su vez la falta de glóbulos blancos expone a infecciones en la cavidad bucal por bacterias, hongos y virus.

1).- Trastornos leucocitarios (granulocitos, monocitos y linfocitos)

La leucemia en cualquiera de sus formas, es más representativa e importante de sobreproducción de células blancas. Esta producción se acompaña además de anemia, agranulocitosis, trombocitopenia y de coagulación intravascular diseminada (la que agota ciertos factores de coagulación); ante tal variedad y complejidad de signos y síntomas se puede resumir que el riesgo principal de los leucémicos son la hemorragia y la infección.

2).- trastornos hemorrágicos.

En toda evaluación del paciente, en quienes se sospeche trastornos de sangrado, se debe realizar una historia clínica completa y solicitar los estudios clínicos pertinentes para determinar la causa de dichas alteraciones. Antes de cualquier procedimiento dental, debe

interrogarse específicamente sobre episodios de sangrado que hayan presentado después de eventos traumáticos, de tratamientos dentales y de cirugías.

Es un hecho que los tejidos bucales muestran particularidades fisiológicas que incrementan en ellos el riesgo de sangrado posoperatorio, ya que tienen un riego sanguíneo mayor que el de la piel y además muestran una actividad fibrinolítica significativa, debido a la presencia en la encía de activadores del plasminógeno.

Debe existir un equilibrio entre el sistema de coagulación y la lisis de coágulos, que prevengan problemas hemorrágicos, sangrados secundarios o coagulación intravascular diseminada.

3).- Trastornos vasculares.

Los pacientes con trastornos sistémicos hemorrágicos de origen vascular se observan con poca frecuencia en la práctica dental. Los trastornos vasculares más comunes son, el aumento de la capilaridad vascular y los hemangiomas.

4).- Trastornos plaquetarios.

Las plaquetas son células sin núcleo derivadas de los megacariocitos, que desempeñan una función importante en el mecanismo de la hemostasia. En los sitios de la lesión tisular se adhieren inmediatamente a la colágena expuesta a través del factor Von Willenbran. Después empieza una reacción de liberación o secreción de una gran cantidad de mediadores químicos que permiten la agregación plaquetaria y que intervienen en el proceso de coagulación.

5).- Trastornos de coagulación.

Estos trastornos pueden ser hereditarios (primarios) o adquiridos (secundarios), siendo la gran mayoría de ellos secundarios, debido a enfermedades hepáticas o a deficiencia de vitamina K.

La hemofilia. El 90% de los problemas de trastorno hereditario de la coagulación corresponde a la hemofilia A, hemofilia B y enfermedad de Von Willebrand. Las hemofilias son trastornos heredados caracterizados por una deficiencia de coagulación debido a un decremento en la actividad o ausencia en el factor VIII, IX o algunos otros factores.

Trastornos hepáticos y renales.

Las alteraciones del hígado tienen una gran importancia en la respuesta inflamatoria y de reparación, ya que el hígado interviene en múltiples funciones metabólicas, su disfunción puede provocar cambios en el metabolismo de proteínas, carbohidratos y lípidos. Otra función de reconocido impacto odontológico, es la formación de la mayor parte de los factores de coagulación; varias enfermedades hepáticas pueden producir alteraciones hemostáticas.

Trastorno renal. También puede influir en la respuesta inflamatoria y de reparación, ya que es a través del riñón donde la sangre (plasma) es limpiada. El riñón recupera o elimina, según convenga a la economía corporal, sustancias como el sodio, potasio, calcio, cloruros y carbonatos; esto permite el control electrolítico para el funcionamiento nervioso y óseo.

Trastornos inmunológicos.

La respuesta inflamatoria y de reparación, también es afectada en pacientes con el Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA), los portadores a medida que la enfermedad avanza son más susceptibles a las infecciones. Este tipo de pacientes deben ser tratados en centros especializados y en forma multidisciplinaria.

Trastornos endócrinos.

Estas alteraciones tienen una gran importancia médica y dental. Los pacientes hipotiroideos e hipertiroideos no controlados son considerados de alto riesgo; los resultados quirúrgicos bucales y periodontales pueden ser pobres.

Diabetes. La diabetes sacarina siempre ha sido una enfermedad endócrina relacionada con producción de insulina. Las razones son múltiples, de un lado están los cambios generales de salud del paciente (coma, choque hipoglucémico), y las alteraciones cardiovasculares y renales, por citar algunas. Por el lado de las complicaciones locales está la sensibilidad infecciosa y las respuestas reparativas anómalas que se pudieran observar en boca y la sensibilidad a la destrucción periodontal. Para manipulaciones quirúrgicas que incluyan extracciones, cirugías periodontales, bucal y maxilofacial, el control adecuado es primordial, pues no solo se está expuesto a descompensaciones metabólicas, sino a complicaciones por mala reparación, reparación retardada, infección y sangrado secundario por defectos en la herida.

La diabetes sacarina es impedimento grave para la respuesta de inflamación y reparación. Está plenamente comprobado que los diabéticos tienen mayor susceptibilidad a las infecciones, pero no se han dislucidado cabalmente los mecanismos biológicos y bioquímicos. De manera más exacta, debe decirse que el diabético al sufrir una infección bacteriana, tiene una alta probabilidad de sufrir una infección clínicamente importante.

El diabético, presenta disminución en su actividad fagocitaria. Todas las alteraciones tienden a tornar a estos sujetos más susceptibles a la infección bacteriana (6).

Trastornos hormonales.

Las hormonas, principalmente las esteroides suprarrenales (cortisona e hidrocortisona) tienen efecto antiinflamatorio plenamente comprobado y también disminuyen la síntesis de proteínas y polisacáridos. Sin embargo, se discute donde actúan estos esteroides. La acción antiinflamatoria se ha establecido más patentemente. Los esteroides estabilizan las membranas lisosómicas y por ello bloquean la liberación de enzimas proteolíticas más importantes y factores de permeabilidad básicos para la respuesta antiinflamatoria en evolución (WEISSMANN Y Thomas, 1963) se ha brindado otra sugestión interesante: que la cortisona tiene su efecto inhibitorio al impedir la acción de la histindescaboxilasa, lo cual dificulta la formación local de histamina (6).

FACTORES LOCALES

Suficiencia del riego sanguíneo.

La vascularización del foco es factor clave en la inflamación y la reparación. Las

enfermedades arteriales que limitan el riego sanguíneo y las anomalías venosas que tornan lento el drenaje son obstáculos para la cicatrización de heridas. En el sujeto de edad avanzada una equimosis insignificante de la extremidad inferior puede originar una úlcera indolente desagradable de la pierna. En estos pacientes predispuestos, la arteriosclerosis disminuye la llegada de sangre a las várices dificultan la salida de la misma.

Cuerpos extraños.

Durante el periodo posoperatorio los cuerpos extraños son obstáculo para la reparación y cicatrización de una herida, pueden producir una reacción inflamatoria e infecciosa. Estos cuerpos extraños pueden ser la sutura, fragmentos de madera, acero, vidrio, incluso hueso (6).

Coaptación de los bordes de la herida.

La coaptación cuidadosa de los labios de la herida apresuran mucho la cicatrización de una incisión. Cuando hay coaptación adecuada de los bordes epidérmicos, el cierre epidérmico y el aislamiento de la lesión ocurre en término de uno a dos días. Las deficiencias de este cierre permiten que los bordes deprimidos de la epidermis crezcan hacia abajo, hacia la herida y produzcan nidos enterrados de epitelio que pueden transformarse en pequeñas inclusiones quísticas revestidas de epidermis. Al retardarse la reepitelización se mantiene la puerta abierta para la invasión bacteriana.

Tejido donde a ocurrido la lesión.

La reparación perfecta sólo puede efectuarse en los tejidos que constan de células lábiles y estables; los formados por células permanentes inevitablemente producirán cicatriz y supuesto lo mejor, el restablecimiento mínimo de elementos especializados. Además, el sitio de la lesión, o el carácter del tejido donde ocurre, es factor de gran importancia, desde otro punto de vista, hay muchas partes del cuerpo donde puede ocurrir inflamación dentro de espacios o cavidades tisulares, con producción de exudado abundante que lo llena. A pesar de la reacción inflamatoria, extensa y difusa, quizá no hay necrosis conminante de células tisulares fijas. En estas circunstancias, la reparación puede efectuarse por digestión y licuación del exudado, iniciada por enzimas proteolíticas de los leucocitos, y seguida por la resorción del exudado digerido. Este mecanismo de eliminación de la inflamación exudativa se llama resolución. Como no hubo necrosis de células de tejidos fijos, se logra la reconstrucción completa de la arquitectura normal.

ABSCESO PERIAPICAL CRÓNICO:

La histopatología de este padecimiento puede describirse mejor considerando sus efectos sobre cada uno de los tejidos individuales que forman el periodonto: los tejidos blandos del tejido periodóncico, el hueso circundante, y el cemento y el tejido duro en sí. El tejido blando se modifica de acuerdo con el patrón general que se observa en la formación de un absceso crónico. Existe una zona central de necrosis por lo general muy adyacente a la zona apical, y esta zona central está rodeada por membrana piógena conteniendo un denso infiltrado celular inflamatorio consistente predominantemente de linfocitos, con una cantidad variable de grandes fagocitos mononucleares y células plasmáticas. Ocasionalmente una característica llamativa de estas grandes células mononucleares es que parecen haber ingerido una gran cantidad de material lipídico, probablemente producto de degeneración tisular, y el aspecto resultante de su citoplasma ha motivado su desintegración de "células espumosas". Dependiendo de la severidad del absceso puede haber unos pocos polimorfos nucleares dispersos y una cantidad equivalente de pus. Si este aspecto es de consideración entonces el foco necrótico periapical puede conectarse con el exterior a través de una fistula crónica (7).

Una zona reparadora rodea a esta concentración de células inflamatorias crónicas y consiste de una proliferación reactiva de tejido de granulación. Brotes capilares y jóvenes fibroblastos suelen ser más prominentes en la parte interna y presumiblemente menos madura y más allá de esto se desarrolla un saco de absceso que ayuda a aislar la lesión de los tejidos alejados no afectados. Este saco de absceso ocurre como resultado de maduración y fibrosis que tienen lugar en la parte externa del tejido de granulación.

La precedente descripción representa las características generales que pueden hallarse en cualquier absceso crónico, pero se desarrollan varias características adicionales como resultado de su ubicación en la región periapical (8).

Los restos epiteliales de Malassez ocasionalmente manifiestan una proliferación reactiva y se torna conspicuos. Una hemorragia proveniente de delicados capilares en el área crónicamente inflamada parece ser bastante corriente trayendo como resultado glóbulos rojos si la misma es reciente, o la presencia de gránulos ocreos de hemosiderina sueltos en el interior de los tejidos o fagocitados por grandes células mononucleares en el caso de una hemorragia antigua.

Cristales de colesterol constituyen también una frecuente característica y se les ve como espacios semejantes a agujas en el interior de los tejidos, dado que los cristales originales de colesterol se disuelven en los líquidos empleados en la preparación histológica.

No existe seguridad en cuanto al origen del colesterol y se sostiene que los cristales provienen principalmente del colesterol en la sangre como resultado de exudación y hemorragia. Según este concepto suele hallárseles sueltos dentro del tejido conectivo donde provocan una respuesta en forma de células gigantes tipo cuerpo extraño. Ocasionalmente, sin embargo, los cristales realmente

ocurren en el lumen del quiste, o dentro de agregados de células epiteliales proliferadas de los restos de Malassez. Los cuerpos de Russell constituyen un raro hallazgo en la inflamación periapical y consisten de pequeñas estructuras eosinófilas, esféricas y homogéneas, algo mayores que las células plasmáticas de las que se piensa que se derivan (7).

De acuerdo con esto se los ve con mayor frecuencia cuando las células plasmáticas se destacan en el infiltrado crónico adyacente.

También se desarrollan cambios en el hueso alveolar adyacente al foco inflamatorio en el ligamento periodontal.

Absceso periapical crónico.

La inflamación en la región periapical de la raíz de un diente la causan los mismos factores que producen la inflamación en cualquier otro lugar (es decir, traumatismo, irritación química e infección bacteriana). La causa más común de inflamación periapical es indudablemente la infección bacteriana de la pulpa como secuela de la caries dental. Como resultado de ello, el proceso inflamatorio se propaga por el orificio apical para extenderse por la porción periapical del ligamento periodontal (7). De forma semejante, las bacterias o sus toxinas también pueden atravesar el orificio apical; así mismo, también se puede originar irritación de los tejidos periapicales por la manipulación mecánica o por la aplicación de sustancias químicas durante procedimientos de endodóncia.

Características clínicas.

Un absceso periapical crónico a diferencia del agudo es por lo general asintomático, persiste durante años, en especial si hay una fistula por la que se descarga la pus y una sustancia serosa, por lo general va desde el absceso hasta la cavidad oral, pero puede llegar también hasta la superficie de la piel. Si sucede esto último, se producirá confusión respecto al origen del drenaje (9).

Características histológicas.

La zona de supuración se compone principalmente de una zona central de leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados de leucocitos viables y algunos linfocitos. Hay dilatación de vasos sanguíneos de los ligamentos periodontales y espacios medulares adyacentes. Estos espacios medulares también presentan infiltrado celular inflamatorio. El tejido que rodea la zona de supuración contiene exudado seroso. (10)

Dependiendo de la severidad puede haber unos pocos polimorfonucleares dispersos en una cantidad equivalente de pus. Si este aspecto es de consideración entonces el foco necrótico periapical puede conectarse con el exterior a través de una fistula crónica.

Características radiográficas.

También se desarrollan cambios en el hueso alveolar que circunda el ápice radicular, radiográficamente se observa una zona radiolúcida no bien circunscrita y de bordes muy irregulares. En la función de la velocidad de formación, de la intensidad y la actividad de la zona de supuración, el absceso periapical crónico aparece radiológicamente como una imagen clara y homogénea con límites imprecisos (11).

DIAGNÓSTICO

DIFERENCIAL

1.- *Absceso periapical agudo.*

Es la inflamación en la región periapical de la raíz de un diente, la causan los mismos factores que producen inflamación en cualquier otro lugar (es decir, traumatismos, irritación química e infección bacteriana). El traumatismo más frecuente es debido a un golpe directo sobre el diente. La irritación química es casi exclusivamente el paso de sustancias químicas a través del orificio apical durante el uso de medicamentos para el tratamiento de cavidades profundas o lesiones pulpares. La infección no es un componente necesario en esta fase, pero puede ocurrir fácilmente si el irritante no es antibacteriano.

La causa más común de inflamación periapical es indudablemente la infección bacteriana de la pulpa como secuela de caries dental. Como resultado de ello, el proceso inflamatorio se propaga por el orificio apical para extenderse por la porción periapical del ligamento periodontal. De forma semejante, las bacterias o sus toxinas pueden también atravesar el orificio apical.

Como toda inflamación, la lesión original es aguda y luego se convierte en subaguda o crónica, cuando en esta fase no es tratada adecuadamente puede volver al estado agudo, según la intensidad y duración del estímulo y de la respuesta hística. La lesión del ligamento periodontal consecutiva a la propagación de una lesión original en la pulpa por continuidad será semejante a la de la pulpa y puede constituir una inflamación de cualquier tipo o estadio(7).

a).- *Aspectos clínicos.*

El aspecto fundamental y clásico de una periodontitis aguda inicial es la sensibilidad del diente a la mordida y percusión. El diente tiende a salir de su alveolo a causa del edema e hiperemia del ligamento periodontal. En este estadio, el dolor es mínimo o nulo. Sin embargo, cuando la enfermedad progresa hacia la formación de un absceso, hay dolor intenso sin necesidad de percusión u oclusión. Puede ser sordo o pulsátil y, en el estadio inicial se alivia temporalmente mediante mordida. La razón que se suele proponer para explicar esto es que la expulsión temporal de líquido y exudado del ligamento periodontal reduce la tensión.

b).- *Aspectos radiográficos.*

El absceso periapical agudo es una lesión de avance tan rápido que, con excepción del leve ensanchamiento del ligamento periodontal, no suele haber signo radiográfico de su presencia. En algunos casos solamente muestran algún ensanchamiento del espacio periodontal y aún este signo no es siempre identificable.

c).- *Aspectos histopatológicos.*

Siempre hay una lesión hística, tanto en caso de trauma con muerte de algunas células y diversos grados de hemorragia petequial. Como en caso de necrosis química o ha causa del efecto de toxinas bacterianas. En los estadios iniciales de propagación a partir de la pulpa puede haber solamente hiperemia de los vasos. Tras ésta aparecen edema e

infiltración leucocitaria del tipo polimorfonuclear neutrófilo. Si el estímulo tiene una intensidad relativamente débil y duración corta, la inflamación se resuelve rápidamente. Si el estímulo es más intenso y continuo, tal vez exista infección y formación de absceso. Si el estímulo es leve, se puede desarrollar una periodontitis crónica.

Granuloma dental (apical).

El granuloma puede formarse durante el proceso reparador que sobreviene a la resolución de un absceso periapical. También puede hacerlo por la extensión directa de una membrana periodontal inflamada hacia el hueso periapical sin que la preceda un absceso periapical agudo. Por lo general es redondeado u oval, rodeado por una cápsula de tejido fibroso que se continúa con la membrana periodontal (7).

a).-Aspectos clínicos.

Clínicamente, no se puede distinguir entre el diente con un granuloma y cualquier otro diente con periodontitis apical crónica, excepto por la radiografía. Puede ser asintomático o presentar un dolor ligero e indefinido. Algunas veces puede ser algo sensible a la percusión. La pulpa suele dar una respuesta disminuida a las pruebas de vitalidad y puede incluso no dar ninguna respuesta.

b).-Aspectos radiográficos.

Radiográficamente, hay un gran spaceamiento del espacio periodontal en la región apical. Suele tener una forma aproximadamente circular u oval extendida a partir de la región apical de la raíz del diente. Los bordes están bastante bien circunscritos, pero con frecuencia no son tan definidos y bien destacados ni se extienden de modo tan abrupto alejándose de la superficie de la raíz como ocurre en los quistes radiculares desarrollados por completo. A menudo, empero, un granuloma y un quiste radicular de igual tamaño no se distinguen en la radiografía uno del otro, pero debe recordarse que un granuloma encapsulado rara vez excede de 1 cm de diámetro. La prueba de resorción de la raíz o de la hiperplasia del cemento se puede asociar con granulomas de larga data, pero puede relacionarse con quistes radiculares y en consecuencia no es importante a los efectos del diagnóstico diferencial.

La imposibilidad de diferenciar por medios radiográficos un granuloma de un quiste radicular es poco importante ya que el tratamiento de elección debe ser la extracción del diente o la apicectomía completa. En ambos casos la lesión puede eliminarse por entero. La falta de esta diferenciación si presenta un problema en el tratamiento de conductos radiculares cuando no se contempla realizar una apicectomía, por que entonces el éxito del tratamiento depende a menudo de la naturaleza de la lesión.

El granuloma se observa más a menudo en los incisivos centrales superiores y en los primeros molares y se ubica por debajo del periostio, donde está en comunicación directa con una pequeña parte de la raíz a través de una lámina cortical muy delgada. La palpación digital revela un aumento firme y circunscrito que se adhiere a la superficie del maxilar.

c).- *Aspectos histopatológicos.*

Esta infección constituye generalmente una tentativa de reparación con predominio de la formación de tejido de granulación y, por consiguiente, una intensa resorción de tejidos duros para conseguir espacio para el tejido de granulación. El ápice del diente está rodeado por un nódulo de tejido de granulación delimitado por una cápsula de tejido fibroso.

El tamaño de los nódulos es muy variable y frecuentemente alcanza un diámetro de varios milímetros. El tejido de granulación en las lesiones más antiguas suele mostrar numerosas células plasmáticas, aunque también muchos linfocitos y fagocitos mononucleares. También se encuentran diversos grados de fibrosis (8).

Absceso periodontal.

El absceso periodontal comienza como una aglomeración de leucocitos polimorfonucleares en un focus necrótico dentro del tejido conjuntivo. Generalmente se extiende mediante necrosis progresiva periférica, pero un fenómeno de infiltración puede dar lugar a una expansión a través de conductos necróticos. El área central descompuesta está frecuentemente rodeada por una región de tejido conjuntivo que presenta una acusada vasodilatación, infiltración por células inflamatorias viables y signos de reparación periférica de fibroblastos. También ocurre una afluencia de macrófagos mononucleares alrededor de la zona necrótica central (7).

La intensidad de la inflamación es algunas veces tan grande que no puede haber formación de una barrera colágena para limitar el absceso o el tejido conjuntivo existente es destruido y el proceso inflamatorio se propaga.

Muchas veces hay formación de abscesos periodontales en la pared del tejido blando de la lesión inflamatoria y entre las raíces de los dientes multirradiculares. Así pues, están frecuentemente asociados con bolsas supraóseas e infraóseas y lesiones interradiculares. También deben ser diferenciados del absceso dentoalveolar debido a necrosis pulpar. El absceso periodontal deriva de una enfermedad inflamatoria marginal y la pulpa suele ser normal.

El absceso casi siempre drena directamente dentro de la zona del surco a través de la rotura necrótica en el epitelio de la bolsa. La falta de drenaje, especialmente en bolsas infraóseas estrechas, encogidas o tortuosas y en lesiones interradiculares profundas causa una lesión exacerbada con propagación difusa de los tejidos y una celulitis por la formación de fistulas que se extienden hacia la superficie exterior de la encía. En este último caso se observa una fistula con una descarga de material purulento por su orificio gingival. Ha habido casos de abscesos periodontales iniciados o excitados por el alojamiento de cuerpos extraños en el tejido blando.

a).- *Aspectos clínicos:*

Los síntomas locales del absceso periodontal deben estudiarse cuidadosamente porque el diagnóstico puede ser difícil. Cuando la infección en la bolsa periodontal profunda se aproxima al ápice de la raíz, es necesario diferenciar la lesión periodontal de una posible lesión periapical. En caso de molares superiores multirradiculares, si se forma

un absceso periapical sobre la raíz palatina puede haber una fístula que drena en la superficie gingival.

El paciente refiere dolor leve hasta intenso. El dolor puede ser sordo hasta continuo, agudo y penetrante, o agravado por percusión sobre el diente por masticación. En muchos casos, la percusión no producirá dolor, mientras que si lo habrá a la palpación de encía. La encía está generalmente edematosa y su superficie es brillante y carece de puntilleo. Su color se oscurece hasta adquirir un tinte rojo azulado. La deformación gingival es circunscrita o difusa.

Los síntomas generales varían según la intensidad del proceso inflamatorio y consisten en linfadenopatía y linfadenodinea cervical, fiebre baja malestar e inflamación aguda. También es importante detectar la presencia de un cuerpo extraño dentro de la bolsa periodontal.

b).-Aspectos radiográficos.

Debido al avance de las bolsas infraóseas o supraóseas, se puede observar radiográficamente un ensanchamiento de ligamento periodontal y en molares multirradiculares se puede observar una zona radiolúcida en furcación.

c).-Aspectos histopatológicos.

El examen histopatológico muestra una resorción ósea con transformación de médula adiposa en fibrosa, infiltración de esta médula con infiltrado mixto de células inflamatorias. En las lesiones más agudas predominan los neutrófilos y en las variedades crónicas predominan las células mononucleares y una tendencia a la encapsulación periférica por tejido conjuntivo.

La flora bacteriana de las tumefacciones supurativas de origen dental y periodontal contienen *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus albus*, *Staphylococcus aureus*, *Neisseria* y *microorganismos coliformes*. En la mayoría de los casos, los microorganismos son los mismos de la flora bucal. Así pues, el absceso periodontal representa una infección mixta por microorganismos bucales comunes (7).

Osteomielitis.

Es una inflamación del hueso y médula ósea, puede originarse en los maxilares como resultado de las infecciones dentales así como otra diversidad de factores como fracturas por accidentes o heridas de bala.

La infección dental es la causa más frecuente pero esta no es una afección particularmente común. Puede ser una infección bastante bien localizada o abarcar un gran volumen de hueso. Una infección periapical, si en especial es virulenta y no fue aislada, llega a extenderse espontáneamente a todo el hueso. En otras ocasiones, una afección periapical crónica como el granuloma, como el quiste aislado, es capaz de experimentar una exacerbación aguda, sobre todo si la zona recibe un traumatismo o se perturba quirúrgicamente sin establecer o mantener el drenaje.

a).-*Características clínicas.*

En la osteomielitis supurativa aguda el dolor es bastante intenso y presenta elevación de la temperatura con linfadenopatía regional. Los dientes de la zona afectada se aflojan, duele a la oclusión y hay dificultad para comer. Existe parestesia o anestesia de labio.

b).-*Características radiográficas.*

A la primera o segunda semana de iniciada la lesión, la región dañada empieza a mostrar una zona radiolúcida haciéndose más acentuada a medida que avanza la infección. Las trabéculas se tornan borronadas y mal definidas (7).

c).-*Características histológicas.*

Los espacios medulares están ocupados por un exudado inflamatorio que puede o no haberse transformado en pus. Las células inflamatorias son principalmente leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, pero se ven algunos linfocitos y plasmocitos. Los osteoblastos que bordean las trabéculas suelen estar destruidos, según la duración del proceso, y estas pierden su viabilidad y comenzar una lenta resorción.

PATOGENICIDAD

La cavidad bucal tiene un sinnúmero de microorganismos presentes, siendo los de mayor importancia por su patogenicidad los siguientes: estafilococos, estreptococos, bacteroides, fusobacterias, conibacterias y otros.

Los abscesos periapicales que no se resuelven mediante tratamiento, tienden a diseminarse en dirección de menor resistencia. En este proceso el hueso se destruye hasta que penetra primero a la corteza y después al periostio. El camino que sigue la infección depende de las relaciones anatómicas locales y de la influencia de la gravedad.

Los estafilococos han sido causa de numerosas lesiones dentales y bucales; en algunas series se observaron junto con los estreptococos como organismos predominantes de las infecciones bacterianas de la cavidad bucal. Los conductos radiculares infectados a menudo producen estafilococos aureus. Las fistulas faciales o intrabucales que drenan en un absceso periapical crónico, pueden producir estafilococos aureus o en algunos casos estafilococos epidermis; considerando a los primeros la especie más patógena.(10)

Se ha observado que el estafilococos aureus y conibacterium xerosis están presentes con más frecuencia en la sangre de los alvéolos que siguen una extracción dental en los procedimientos quirúrgicos largos.

Los factores predisponentes para una infección posoperatoria, es la disminución de la resistencia del paciente, como consecuencia de trastornos, entre los que se encuentran: la desnutrición extrema, diabetes, leucemia, agranulocitosis e infecciones graves, como la fiebre tifoidea.

ANTIBIOTICOTERAPIA

Para que un procedimiento clínico de reimplantación dental intencional alcance la mayor confiabilidad, se debe tomar en cuenta las investigaciones experimentales sobre la etiología de la reabsorción radicular y el control de la infección en el posoperatorio, realizadas durante los últimos veinte años por el Dr. J. O. Andreasen y colaboradores.

La gran cantidad de microorganismos patógenos dentarios con absceso periapical crónico, hace predecible la contaminación del alveolo, durante el procedimiento quirúrgico, de reimplantación dental intencional aún cuando se siga una cuidadosa técnica antiséptica; las posibilidades de infección siempre son altas.

Esto nos conduce a tratar de reducir el riesgo de infección durante el posoperatorio, administrando profilácticamente al paciente un antibiótico como penicilina o eritromicina (9).

ANTIBIÓTICOS

1.- Penicilina sódica, penicilina g procaínica (penprocilina).

La penicilina G es muy efectiva in vitro contra muchas especies (pero contra todas) de cocos grampositivos y gramnegativos. Entre los estreptococos, los grupos A, C, G, H, L y M son más susceptibles; los grupos B, E, F, K, y N son moderadamente susceptibles; los estreptococos son los menos susceptibles. Los gonococos son en general, sensibles a la penicilina G, la continua exposición de estos microorganismos al antibiótico a causado alguna disminución de la sensibilidad.

Absorción.

Por inyección subcutánea o intramuscular. La velocidad de absorción de la penicilina G inyectada a la magnitud y persistencia de los niveles sanguíneos alcanzados dependen de muchos factores; entre ellos la dosis, el vehículo, la concentración la forma física y solubilidad de la sal o del éster de la penicilina G.

La rapidez de la absorción de las sales solubles de penicilina no muestra diferencia significativa después de la inyección subcutánea o intramuscular; ésta es la preferida. Otros factores, especialmente la excreción renal, influyen en la altura y duración de los niveles del antibiótico en el plasma. Es tan rápida la absorción de la penicilina G por los riñones, que la concentración plasmática cae a la mitad de su valor en el término de una hora de inyectado un preparado acuoso. Los niveles plasmáticos máximos se alcanzan entre 15 a 30 minutos.

En la mayoría de los adultos con diabetes sacarina, el nivel de penicilina G alcanzado en el plasma después de la inyección intramuscular es inferior al observado en los pacientes no diabéticos por la poca absorción.

Distribución.

La penicilina G se difunde en todo el organismo, pero hay marcadas diferencias en concentración en varios líquidos y tejidos. Su volumen aparente y distribución corresponde aproximadamente al 50% del agua corporal total (12).

Contraindicaciones.

Personas hipersensibles a la penicilina.

Precauciones o restricciones de su uso durante el embarazo y la lactancia.

El uso de penicilina durante el embarazo y en el recién nacido es seguro

Reacciones secundarias y adversas.

Al igual que con todas las penicilinas pueden presentarse reacciones alérgicas.

Alérgicos: anafilaxia, urticaria, broncospasmo, edema laríngeo, enfermedad del suero, eritema nodoso, dermatitis espoleativa, y rash maculopapular.

Dosis y vía de administración.

Infecciones leves y moderadas:

Niños menores de dos años: 200 000 unidades cada 12 horas; durante 7 a 10 días.

Niños de 2 a 10 años: 400 000 unidades cada 12 horas; durante 7 a 10 días.

Adultos: 800 000 unidades cada 12 horas; durante 7 a 10 días.

Infecciones severas:

Niños menores de 2 años: 200 000 unidades cada 8 a 12 horas; durante 7 a 10 días.

Niños de 2 a 10 años: 400 000 unidades cada 8 a 12 horas; durante 7 a 10 días ó el tiempo que el médico considere necesario.

Adultos: 800 000 unidades cada 8 a 12 horas; durante un mínimo de 10 días. Se recomienda continuar con el tratamiento de tres días después de la remisión de los síntomas ó de la fiebre.

Al finalizar el tratamiento, es recomendable administrar penicilina benzatínica (BENZIL SIMPLE O BENZANIL COMPUESTO) para extender los niveles plasmáticos del antibiótico por mayor tiempo (13).

Eritromicina (ILOSONE).

La eritromicina es un antibiótico producido por una cepa de *Streptomyces erythraeus* y pertenece al grupo de antibióticos macrólidos.

Es una base que al combinarse con un ácido forma fácilmente una sal. La base, la sal estearato y los ésteres son poco solubles en agua y son apropiados para administración por vía oral.

Químicamente, el estolato de eritromicina es eritromicina 2'- propinato, dodecil sulfato (sal). Tiene la forma empírica de C-40 H-71 NO-14 C-12 H-26 O-4 S, con un peso molecular 1056.39. El estolato de eritromicina es la sal laurilsulfato del éster propiónico de eritromicina. Se presenta como un polvo cristalino, blanco, casi inodoro. El fármaco es esencialmente insípido. Tiene un pH de entre 4.5 y 7.0, en una suspensión acuosa que contiene 10 m g./ml (12).

Farmacocinetina y farmacodinamia en humanos.

La eritromicina disminuye la síntesis de proteínas sin afectar la síntesis del ácido nucleico; y con base en el microorganismo y la curación de la exposición, es bacteriostático o bactericida.

La eritromicina posee un espectro antibacteriano intermedio entre la penicilina G y las tetraciclinas. Su eficacia básica se orienta contra algunos cocos gram positivos (estafilococos, estreptococos, enterococos, y neumococos), *Neisserias*, *Listerias*, *Bacteroides fragilis*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Haemophilus influenzae*, brucelas y algunas rickettsias, grandes virus, espiroquetas y *Entamoeba histolytica*.

El estolato de eritromicina administrado por vía oral es fácil y rápidamente absorbido. Debido a su estabilidad en medio ácido, las concentraciones séricas son similares ya sea que el estolato sea ingerido en ayunas o después de una comida. Después de una dosis única de 250 m g, las concentraciones sanguíneas

alcanzan promedios de 0.29, 1.2 y 1.2 m g./l a las 2, 4 y 6 horas, respectivamente. Después de una dosis de 500 m g; dichas concentraciones alcanzan promedios de 3, 119 y 0.7 m g./l a las 2, 6 y 12 horas; respectivamente.

Después de su administración por vía oral, los niveles séricos del antibiótico consisten en eritromicina base y en el éster propiónico de eritromicina. La hidrólisis del éster propiónico a eritromicina base es continua y mantiene en el suero sanguíneo un equilibrio en una proporción que es aproximada de 20% de la base y 80% de éster.

Después de su absorción, la eritromicina se difunde fácilmente por la mayoría de los líquidos del organismo. En ausencia de inflamación meníngea, por lo general sólo se obtienen concentraciones bajas en líquido cefalorraquídeo, pero una mayor cantidad del medicamento pasa a través de la barrera hemato encefálica en presencia de meningitis.

En presencia de una función hepática normal, la eritromicina se concentra en el hígado y es excretada en la bilis. Se desconoce el efecto de la disfunción hepática sobre la excreción de eritromicina por el hígado.

Menos del 5% de la dosis administrativa por vía oral es excretada en forma activa en la orina.

La eritromicina atraviesa la barrera placentaria, pero la concentración plasmática en el feto es baja. El medicamento se excreta en la leche humana.

Contraindicaciones.

La eritromicina está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad conocida a este antibiótico y en pacientes que están tomando terfenadina o astemizol.

Precauciones y restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia.

No hay estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas. Debido a que los estudios de reproducción en animales no siempre sirven para predecir la respuesta en humanos, este medicamento no se debe usar durante el embarazo a menos que sea estrictamente necesario.

Se desconoce el efecto del estolato de eritromicina sobre el trabajo de parto y el parto.

La eritromicina se excreta en la leche materna. Se debe proceder con cautela al administrar eritromicina a una madre en periodo de lactancia.

Reacciones secundarias adversas.

Las reacciones secundarias más frecuentes de los preparados de eritromicina son gastrointestinales (por ejemplo cólicos y malestar abdominales) y están relacionados con la dosis.

La náusea, el vomito y diarrea se presentan con poca frecuencia con las dosis orales usuales. El inicio de los síntomas de colitis pseudomembranosa puede ocurrir durante el tratamiento antibiótico o después del mismo.

Durante el tratamiento prolongado o repetido existe la posibilidad de que se presente una hiperproliferación de bacterias u hongos no susceptibles. Si se presentan dichas infecciones, se debe suspender el medicamento e instituir un tratamiento apropiado.

Se han presentado reacciones alérgicas benignas, como urticarias y otras erupciones cutáneas. Se han observado reacciones alérgicas graves, incluso anafilaxia.

Ha habido reportes aislado de hipoacusia y / o tinnitus en pacientes que estaban recibiendo eritromicina. El efecto ototóxico del medicamento suele ser reversible con la suspensión del mismo; sin embargo, en casos raros en los que hubo administración intravenosa, el efecto ototóxico ha sido irreversible. Los efectos ototóxicos ocurren principalmente en pacientes con insuficiencia renal o hepática y en pacientes que están recibiendo dosis elevadas de eritromicina.

Dosis y vía de administración.

Adultos. La dosis habitual es de 250 m g. cada 6 horas. Dicha dosis puede ser aumentada hasta 4g. o más al día, según la gravedad de la infección.

Niños. La edad, el peso y la gravedad de la infección son factores importantes en la determinación de la posología adecuada. El régimen patológico habitual consiste en administrar 30 a 50 m g/ k g. de peso al día, en dosis fraccionadas. En las infecciones más graves, dicha dosis puede ser aumentada al doble (13).

Infecciones estreptocócicas

Para el tratamiento de la faringitis y amigdalitis estreptocócicas, la dosis habitual es de 20 a 50 m g/ k g de peso al día, en dosis fraccionadas.

En el tratamiento de las infecciones debidas a estreptococos betahemolíticos del grupo A, se debe administrar una dosis terapéutica de eritromicina por lo menos durante 10 días. En el tratamiento profiláctico continuo de las infecciones estreptocócicas en personas con antecedentes de cardiopatía reumática, la dosis es de 250 m g. dos veces al día.

Para la profilaxis de la endocarditis bacteriana en pacientes con cardiopatías congénitas o reumáticas, o cualquier otra cardiopatía valvular adquirida, cuando dichos pacientes son sometidos a procedimientos dentales o procedimientos quirúrgicos de las vías respiratorias superiores, el régimen posológico para adultos es de 1 g (20 m g/ k g. para los niños), por vía oral, 6 horas más tarde.

ANALGESIA

El tratamiento quirúrgico de reimplantación, siempre es un procedimiento traumático, se afectan y dañan zonas sensibles, trayendo consecuentemente dolor que va de moderado a intenso al término del efecto de la anestesia y días subsecuentes. Es necesario prescribir un analgésico seguro y eficaz en cada caso.

Acetaminofen (paracetamol).

El acetaminofén (paracetamol), es un analgésico-antipirético, seguro y eficaz. No afecta el tiempo de protombina, pues posee muy débil acción sobre las plaquetas. El acetaminofén es particularmente valioso en pacientes que no toleran el ácido acetilsalicílico, pues no produce irritación gástrica, erosión de la mucosa ni sangrado que puede ocurrir después de ingerir salicilatos. No tiene efecto sobre los aparatos cardiovascular ni respiratorio (14).

Indicaciones terapéuticas.

El acetaminofén es útil para reducir la fiebre y en la analgesia temporal de alergias menores, dolores y malestares asociados con fiebre y dolor, cefalea, neuralgias y dolores articulares, otalgias, síntomas del resfriado común o afecciones similares, fiebre posvacunal, postamigdalectomía, odontalgias y poscirugía como la post-extracción y otros procesos invasivos del área estomatológica.

Farmacocinetina y farmacodinamia en humanos.

El acetaminofén ha demostrado clínicamente una acción antipirética y analgésica rápida y eficaz en lactantes, niños, adolescentes y adultos. Se metaboliza fundamentalmente a nivel de microsomas hepáticos por las enzimas microsomales. Se absorbe rápida y completamente de la vía digestiva, alcanzando concentraciones plasmáticas pico en 30 a 60 minutos, su vida media es de 2 horas; después de una dosis terapéutica.

Contraindicaciones.

El acetaminofén está contraindicado en sujetos con hipersensibilidad conocida al acetaminofén; no se recomienda esta sal en sujetos con anemia o lesión hepática.

Precauciones o restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia.

No debe administrarse durante la lactancia ni por periodos prolongados.

Dosis y vía de administración.

La posología habitual de paracetamol por vía oral en adultos y niños mayores de 12 años es de 500 m g. cada 4 a 6 horas. Se recomienda no superar la dosis unitarias de 1 g, ni las diarias de 4 gramos. En los niños menores, se emplea a razón de 10 a 15 m g /k g por vez hasta un máximo de 5 veces por día.

Cuando se utiliza la vía rectal, debe tenerse en cuenta que, dependiendo de los excipientes empleados en la formulación de los supositorios, la biodisponibilidad y la potencia de esas dosis puede reducirse hasta aproximadamente la mitad (13).

Ketorolaco trometamina (findol).

Es un miembro del grupo de fármacos antiinflamatorios no esteroideos. El nombre químico de ketorolaco trometamina es el ácido (+ -) -5-bencil-2,3 dihidro-1H, pirrolizina-1- carboxílico, 2-amino-2-(hidroximetil)-1,3-propandiol.

Indicaciones terapéuticas.

Analgésico no narcótico, está indicado para el tratamiento a corto plazo del dolor. Administrado oralmente no se deberá exceder 10 días. Cuando se administra por vía intramuscular o intravenosa, no se deberá exceder de 4 días.

Farmacocinetina y farmacodinamia en humanos.

El ketorolaco trometamina es un agente antiinflamatorio no esteroideo, que muestra actividad analgésica, antiinflamatoria y débil actividad antipirética. El ketorolaco inhibe la síntesis de prostaglandinas y no tiene ningún efecto sobre los receptores opiáceos. Es absorbido en forma rápida y completa después de la administración oral, con la concentración plasmática máxima de 0.87 m g g/ ml, que se presenta a los 44 minutos después de una dosis única de 10 m g. la vida media plasmática es de 5.3 horas. (D.S.=1.2), en los adultos jóvenes y de 6.1 horas. (D.S.=1.0), en los sujetos de edad avanzada (edad media 72 años).

La farmacocinetina es semejante en niños. La vida de eliminación similar significa que los intervalos de dosificación pueden ser similares en los niños y adultos. Más de 99% de ketorolaco en plasma está unido a las proteínas. Una dieta alta en grasas disminuye la velocidad, pero no el grado de absorción, mientras que los antiácidos no tuvieron efecto sobre la absorción de ketorolaco.

En un estudio clínico de dolor posquirúrgico, el tiempo de inicio de analgesia, inducida por la administración intramuscular de 30 m g de ketorolaco, fue de 21 minutos, el de 10 m g de morfina fue de 33 minutos y el de placebo de 60 minutos. La analgesia máxima de ketorolaco se observa de 45 a 90 minutos después de alcanzados los niveles plasmáticos máximos.

El ketorolaco es absorbido en forma rápida y completa después de la administración intramuscular, con una concentración plasmática máxima promedio de 2.4 mcg/ m l que se presenta aproximadamente a los 44 minutos después de una sola dosis de 30 m g. La vida media plasmática es de 5.3 horas en los adultos jóvenes y de 7 horas en los sujetos de edad avanzada (edad media 72 años). La administración intravenosa de una dosis de 10 m g. de ketorolaco trometamina, produce una concentración plasmática máxima de 2.4 m c g/ m l a los 5.4 minutos de ser administrado, con una vida media de eliminación de 5.1 horas, un volumen de distribución de 0.151/ k g y una depuración de 0.35 ml/ mm / kgs.

La farmacocinética de ketorolaco en el hombre, después de dosis únicas o múltiples, con tabletas o solución inyectable, son lineales. Los niveles plasmáticos en estado estable son alcanzados después de administraciones cada 6 horas durante un día. No se presentan cambios en la depuración con la administración crónica.

Después de una dosis I. V. El volumen de distribución es de 0.16 l/kg, la vida media de 5 hrs. Y la depuración de 0.55 ml /min./kg. La principal vía de excreción de ketorolaco y sus metabolitos (conjugados y un metabolito para-hidroxi), es la orina (91.4%) y el resto es excretado en las heces. El ketorolaco penetra pobremente la barrera hematoencefálica (los niveles en el líquido cefalorraquídeo fueron menores de 0.002 de los del plasma).

Contraindicaciones.

Úlcera péptica, perforación o sangrado gastrointestinal: el ketorolaco no debe usarse en pacientes que hayan exhibido cualquier manifestación de alergia al ketorolaco trometamina, al ácido acetilsalicílico o bien otros AINES, incluyendo reacciones de hipersensibilidad y el síndrome de pólipos nasales, angioedema y asma.

No administrar en niños en el postoperatorio de amigdalectomía. No se recomienda como medicación preoperatoria debido a la inhibición de la agregación plaquetaria. No se recomienda en analgesia obstétrica.

Precauciones o restricciones de uso durante el embarazo y la lactancia.

No se recomienda el uso de ketorolaco durante el embarazo o el parto.

Tampoco se recomienda durante la lactancia.

Reacciones secundarias y adversas.

Algunos de los efectos adversos reportados con ketorolaco inyectable y oral incluyen los siguientes:

Gastrointestinales: úlcera péptica, sangrado gastrointestinal, sangrado rectal, melena, náusea, dispepsia, dolor gastrointestinal, diarrea, constipación, flatulencia, sensación de plenitud, disfunción hepática, estomatitis, vómito, gastritis y eructos. **Cuerpo en general:** edema, astenia, mialgia, y aumento de peso. **Cardiovasculares:** rubor, palidez e hipertensión. **Hematológicas y linfáticas:** púrpura. **Sistema nervioso central:** somnolencia, mareo, cefalea, sudoración, boca seca, nerviosismo, parestesia, pensamientos anormales, depresión, euforia.

Advertencias.

El ketorolaco no debe ser usado con otros AINES.

Pacientes de edad avanzada: en pacientes de edad avanzada (mayores de 65 años) la vida media se prolonga y la depuración está reducida. Se recomienda utilizar la menor dosis del intervalo de dosificación.

La incidencia de complicaciones gastrointestinales aumenta con el incremento en la dosis del tratamiento.

Dosis y vía de administración:

Ketorolaco oral: adultos: 10 mg. cada 4 a 6 horas. La dosis máxima diaria es de 40 mg. al día.

El tratamiento no deberá exceder de 10 días.

Ketorolaco solución inyectable. Uso. I. M.

Adultos.

Dosis inicial. 30 a 60 m g.

Dosis subsecuente. 10 a 30 m g. cada 4 a 6 horas.

Dosis al día máxima duración. 120 m g. al día. El tratamiento no deberá exceder de 4 días.

Niños. Para niños mayores de 3 años se recomienda una dosis I. V. o I. M de 0.75, g /k g Cada 6 horas. Hasta una dosis máxima de 60 m g. se debe regular la dosis según la respuesta. No debe exceder de 2 días la administración parenteral.

Dosis. Recomendada en niños para el ketorolaco

Fase parenteral. 10 m g/ m l y 30 m g/ m l.

Dosis. Máxima diaria 60 m g. máxima duración 2 días.

I. V./I. M. 0.75 m g/ k g Cada 6 horas

Es más recomendable utilizar la vía intravenosa en los niños (debido al dolor). La infusión intravenosa puede ser a dosis 0.17 m g/ k g/ h.

Pacientes de edad avanzada. Se recomienda utilizar la menor dosis del intervalo y no deberá exceder de 60 m g. al día.

Pacientes con daño renal. Se recomienda utilizar la menor dosis del intervalo y no deberá exceder de 60 m g. al día.

Uso. I. V.

Adultos.

Solo 30 mg. administrados en no menos de 15 segundos, dosis que puede repetirse después de 30 minutos si no se ha conseguido un alivio satisfactorio del dolor, seguidos por 10 a 30 m g. cada 4 a 6 horas.

Infusión. 30 m g. en bolo, administrados en no menos de 15 segundos, seguido por una infusión continua a una velocidad de hasta 5 m g/ hr.

Dosis máxima al día y duración. 120 m g. al día. El tratamiento no deberá exceder de 4 días.

Compatibilidad farmacéutica. Ketorolaco no debe mezclarse en volúmenes pequeños, con ninguna droga.

Ketorolaco inyectable es compatible con solución salina, dextrosa al 5 %, solución de Ringer lactado o soluciones Plasmalyte. Es compatible también con; aminofilina, clorhidrato de lidocaína, sulfato de morfina, clorhidrato de meperidina, clorhidrato de dopamina en insulina humano regular, cuando se mezclan en soluciones para administración I. V. Contenidas en frascos o en bolsas comunes.

Transferencia de ketorolaco inyectable a ketorolaco oral: en los pacientes que han recibido ketorolaco parenteral y que son transferidos en las tabletas orales, la dosis diaria combinada

de ketorolaco no deberá exceder de 120 m g. al día en pacientes menores de 65 años y de 60 m g. en pacientes mayores de 65 años, con daño renal o con peso inferior a 50 k g. La dosis oral total no deberá exceder de 40 m g. al día. Los analgésicos opiáceos (morfina, meperidina) pueden ser usados constantemente si se desea un mayor alivio del dolor o bien los efectos ansiolíticos y /o sedantes de opiáceos. El ketorolaco es un analgésico con acción periférica que no interfiere con la unión de los opiáceos y no exagera la sedación o depresión respiratoria relacionada con el uso de los mismos (13).

Clonixinato de lisina (dorixina).

Es un analgésico no narcótico con características farmacológicas que lo distinguen por su potencia, eficacia y rapidez de acción, así como por su buena tolerancia y adecuado margen de seguridad. Se destaca del grupo de antiinflamatorios ácidos por su elevada potencia analgésica demostrada en modelos experimentales y a través de su empleo clínico, destinado al tratamiento de procesos dolorosos de distinta intensidad y origen, no provoca depresión del S. N. C., no se han presentado hasta la fecha reacciones de adicción dado que su particular mecanismo de acción difiere del de otros fármacos capaces de producir dependencia en especial de los analgésicos derivados de la morfina.

El clonixinato de lisina está indicado como analgésico y antiinflamatorio en padecimientos en los cuales estén involucrados el dolor somático y visceral, como:

Cirugía: dolor post-quirúrgico en ginecología, ortopedia, urología y cirugía general.

Odontología: odontalgias, extracciones dentales.

Farmacocinética y farmacodinamia en humanos.

El clonixinato de lisina, administrado por vía oral, sea en dosis única o múltiple, se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal alcanzando concentraciones séricas máximas una hora después de su administración. Se distribuye ampliamente en todos los tejidos, no interfiere con la coagulación a nivel plaquetario. Se metaboliza a nivel hepático y se elimina por la orina.

Su mecanismo de acción es similar al de otros antiinflamatorios no esteroides, inhibe la biosíntesis de las prostaglandinas, que se consideran actualmente como las principales responsables del proceso inflamatorio, así como en los mecanismos involucrados en la producción del dolor y la fiebre. En lo referente al dolor, existen evidencias experimentales que indican que las prostaglandinas sensibilizan a nivel periférico a los receptores al dolor, potenciando la acción de las quininas, histamina y otros agentes que intervienen en su producción.

Las prostaglandinas se sintetizan en los tejidos lesionados y actúan localmente, siendo en general, destruidas en esos mismos sitios, algunas de ellas pasan a la circulación sistémica y se inactivan en el pulmón. Las prostaglandinas son sintetizadas en el organismo por un sistema enzimático, denominado " prostaglandina sintetasa ". El clonixinato de lisina actúa bloqueando a la prostaglandina sintetasa, a nivel microsomal. Al inhibir a esta enzima, no se sintetizan la PGE, LA PGE2 y esto conlleva a la disminución de la bradiquinina. De esta manera, en forma indirecta, se impide la " sensibilización " de los receptores dolorosos periféricos por medio de la bradiquinina y la eliminación del dolor.

Contraindicaciones.

Está contraindicado en pacientes sensibles al medicamento y en pacientes con úlcera activa.

Reacciones secundarias y adversas.

Pueden presentarse náusea, vómito, gastritis y somnolencia, de carácter leve y transitorio

Interacciones medicamentosas y de otro genero.

Ya que el clonixinato de lisina no altera la coagulación, no existe interacción con medicamentos anticoagulantes y no se requiere ajuste de las dosis.

Dosis y vía de administración.

Oral. 1-2 tabletas cada 6-8 horas, ingerir las tabletas enteras, sin masticar y con abundante líquido.

I.M o I. V. 1-2 ampolletas cada 6-8 horas.

Adultos y niños mayores de 10 años. 1 tableta cada 6 horas. el bajo poder acumulativo de clonixinato de lisina permiten una flexibilidad posológica, pudiendo elevar estas dosis dependiendo de la intensidad del dolor y a criterio del médico.

RESPUESTA INMUNE Y OSTEOGÉNESIS

En un ambiente alogénico, el hueso es evidentemente inmunogénico y provoca una respuesta inmune en el huésped. La neoformación de hueso cesa a los 7-10 días en los aloinjertos óseos y la osteogénesis cesa a los 7 días del injerto óseo alogénico. En los cortes Histológicos de aloinjertos de 2-3 semanas de antigüedad, la mayoría de los osteocitos aparecen muertos. Como esto también ocurre en los isoinjertos de hueso, es probable que los mecanismos inmunológicos no sean responsables de la muerte de los osteocitos, que se puede atribuir a la reducción temporal de aporte sanguíneo al hueso. Los osteoblastos son característicos de hueso neoformado en los isoinjertos, pero no en los aloinjertos. Los aloinjertos presentan siempre también una invasión profusa por linfocitos, lo que sugiere que estas células son las responsables de la muerte de los osteoblastos (4).

Que el hueso neoformado que se sintetiza en el hueso alogénico durante el período inicial del injerto sea después destituido, constituye buena prueba de que el origen de la primera fase de la osteogénesis se encuentra en el injerto. El examen de la mayoría de los aloinjertos antiguos revela carencia de actividad de síntesis ósea.

IMPLANTES (INJERTOS)

Para poder interpretar el tema al que nos avocamos, es necesario definir las siguientes terminologías: **IMPLANTE**, **TRASPLANTE**, **REIMPLANTE (REPLANTACIÓN)**, **REIMPLANTE INTENCIONAL**.

Implantes: fijación, inserción o injerto de un tejido u órgano en otro. Los implantes son efectuados con materiales inertes, que sirven para reparar y restaurar la función del hueso afectado por traumatismo, enfermedad o defecto congénito. En el área odontológica consiste en reemplazar uno o varios dientes ausentes, o severamente para remodelar procesos alveolares atrofiados, con la finalidad principal de restituir la estética y funcionalidad bucodental.

a) **Implantes endodóncicos intraóseos.** es la implantación de un perno metálico a través del conducto radicular atravesando el foramen apical y extendiéndose más allá del mismo, con la finalidad de brindar más soporte a la pieza dañada.

b) **Implantes intraóseos.** estos como su nombre lo indica, son injertos que van dentro del hueso, estos pueden ser: *autógenos*, *homogénicos* y *heterogénicos*.

TRASPLANTE DENTAL.

Es el procedimiento técnico quirúrgico que consiste en la extracción de un diente y su colocación en el otro alveolo;
por ejemplo, trasplantar un tercer molar en zona del primer molar.

a) **trasplante autógeno.** se efectúa con dientes del mismo individuo.

b) **trasplante homogéno.** es la trasplantación de dientes de un individuo a otro.

c) **trasplante heterógeno.** es la trasplantación de dientes entre diversas especies.

REIMPLANTACIÓN DENTAL (REPLANTACIÓN DENTAL)

Es el procedimiento durante el cual uno o varios dientes son llevados y colocados en su alveolo natural, después de haber sido extraídos o avulsionados por accidente o traumatismo.

REIMPLANTACIÓN DENTAL INTENCIONAL (REPLANTACIÓN DENTAL INTENCIONAL)

Es la extracción deliberada de un órgano dentario y reinsertado en su alveolo original, después de realizar su tratamiento endodóntico correspondiente " in vitro ". (15)

REIMPLANTACIÓN

DENTAL

REIMPLANTACIÓN DENTAL

Se puede definir como la re aplicación de una parte que ha sido extraída de su asiento natural (16).

REIMPLANTACIÓN DENTAL INTENCIONAL.

Se puede considerar, basándose en el significado de la palabra reimplantación, como la extracción deliberada de un órgano dentario y su inserción en su mismo alveolo (15), realizando su tratamiento endodóntico "in vitro", así como su apicectomía respectiva.

Anatomía quirúrgica y cicatrización de heridas en relación con la reimplantación de dientes.

Es de suma importancia para la realización de las reimplantaciones, conocer la capacidad de curación de cada tipo de célula, así como los diferentes comportamientos celulares, intervenidos durante un procedimiento quirúrgico. En la remoción de dientes con desarrollo radicular completo se forman las siguientes zonas anatómicas; encía y complejo periostio, complejo cemento-ligamento periodontal-hueso alveolar y complejo pulpo dentario. (2)

Complejo cemento-ligamento.

El ligamento periodontal es un tejido conectivo especializado que responde específicamente a las lesiones quirúrgicas y traumáticas, así como a las agresiones bacterianas.

El límite anatómico del ligamento periodontal son las fibras principales ubicadas más cervicalmente (fibras de Sharpey). Los cementoblastos forman la matriz orgánica del cemento (fibras intrínsecas y la sustancia fundamental) mientras que las extrínsecas (Sharpey) están formadas por fibroblastos del ligamento periodontal.

REACCIÓN A LA LESIÓN QUIRÚRGICA Y A LA INFECCIÓN.

Durante el procedimiento quirúrgico, todas las fibras colágenas gingivales así como los ligamentos periodontales son desgarrados y rotos; pero, siete días después de la reimplantación se forma nuevo epitelio de unión. En el tejido conectivo, las fibras colágenas gingivales y transeptales desgarradas se unen con el tiempo. La relación entre infección y fijación gingival después de la reimplantación o del trasplante, todavía no ha sido estudiada.

La lesión más común del hueso alveolar es la herida por extracción, se puede describir de la siguiente forma: (17)

ESTADIO I. Una vez que ha cesado la hemorragia se forma un coágulo consistente en eritrocitos y leucocitos en igual proporción en la sangre circulante, atrapados en una malla de fibrina precipitada.

ESTADIO II. Se forma tejido de granulación a lo largo de las paredes alveolares de 1-3 días después de la operación, caracterizado por la proliferación de células epiteliales, capilares y abundantes leucocitos. En una semana el tejido de granulación ha reemplazado al coágulo.

ESTADIO III. En la periferia comienza la formación de tejido conectivo, que en el lapso de tres semanas sustituye al tejido de granulación inicial.

ESTADIO IV. Después de una semana puede observarse el desarrollo del hueso en la base del alveolo está ocupado por completo de hueso inmaduro. Dentro de los siguientes 2 a 3 meses habrá madurado y formado trabéculas. Luego de 3 a 4 meses la maduración se habrá completado.

La población celular del ligamento periodontal parece ser bastante resistente a la infección, así cuando esta ha sido eliminada, el ligamento periodontal por lo común retoma a la normalidad. Por último, debemos mencionar que una raíz cubierta por ligamento periodontal vital tiene cierto potencial inductor de la formación de hueso. (5)

Los fibroblastos periodontales son las células predominantes en el ligamento periodontal. Están ubicados paralelamente a las fibras de Sharpey y envuelven los haces de las fibras principales, esta relación intrincada posiblemente sea de gran importancia para el remodelado del ligamento periodontal y para la pronta cicatrización después de la lesión. Las células mesenquimáticas indiferenciadas (células progenitoras) se hallan en torno de los vasos y desempeñan un papel importante en la curación de heridas del ligamento periodontal.

Los osteoblastos revisten la pared o lámina alveolar, los espacios medulares y los conductos de Harvers; siendo estos responsables de la formación del nuevo hueso. Participan con osteoclastos en el remodelado de los huesos.(2)

CICATRIZACION DESPUÉS DE LA REIMPLANTACION

Cicatrización con ligamento periodontal vivo.

Los acontecimientos histológicos ulteriores a la reimplantación de dientes, cuando se han hecho esfuerzos para preservar un ligamento periodontal vivo, incluyen lo siguiente:

24 horas: Las fibras ligamentarias rotas están separadas por un coágulo de sangre. La línea de separación generalmente está situada hacia el centro del ligamento periodontal.

3-4 días: Muchas áreas del ligamento periodontal muestran hialinización con desaparición de células en las caras cementaria y alveolar. Estas áreas representan zonas de compresión durante la extracción. No se halla sangre circulante en los vasos de la cara cementaria del ligamento periodontal en ese momento.

Una semana: Aunque las fibras colágenas gingivales generalmente se hayan unidas, solo unas pocas áreas situadas en la parte infraósea del ligamento periodontal muestran fibras principales separadas. La circulación se nota en los vasos sanguíneos de las caras cementarias y alveolar del ligamento periodontal. Puede observarse reabsorción superficial y reacción inflamatoria (2).

dos semanas: En la mayor parte de las áreas no es reconocible la línea de separación en el ligamento periodontal. Las fibras periodontales principales que se extienden desde la superficie del

cemento hasta la superficie alveolar, son comunes. Pueden verse ahora zonas de anquilosis.

D o s m e s e s: La disposición de fibras principales aparece normal tanto en orientación como en cantidad.

Cicatrización con ligamento periodontal desvitalizado.

Esto ocurre después de una desecación significativa o luego de la eliminación intencional del ligamento periodontal. Los procesos de curación llevan una inserción gingival de aspecto normal por cervical, mientras que en la curación intraalveolar consiste en una amplia anquilosis. También puede verse reabsorción inflamatoria, dependiendo ello del estado endodóncico del diente (2).

Reabsorción inflamatoria (radicular).

Es el resultado de la lesión de la capa más interna del ligamento periodontal y posiblemente también del cemento, provocándose un profundo ataque osteoclástico a la superficie radicular que expone los túbulos dentinarios. Cuando estos túbulos o conductillos se comunican con bacterias de origen pulpar se produce una activación continua del proceso de reabsorción. Si el estímulo bacteriano es débil o si se hace un tratamiento endodóncico correcto es posible la curación; de lo contrario, la reabsorción continuará hasta que el tejido de granulación haya penetrado en el conducto radicular.(2)

Reabsorción ósea.

Si se produce una lesión en el compartimento tisular próximo a la superficie radicular, un nuevo tejido conectivo habrá de repoblar la zona dañada.

Durante este proceso, usualmente se produce reabsorción osteoclástica en sitios de la pared alveolar, no obstante se detiene más adelante y se neoforma hueso.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO DEL REIMPLANTE DENTAL

Cuando se haya diagnosticado, tanto clínica como radiográficamente un absceso periapical crónico y descartado cualquier otro tratamiento conservador, el destino de la pieza dentaria es la extracción y pérdida del mismo, es entonces cuando se plantea el reimplante dental como tratamiento alternativo.

Esta técnica se usa solo cuando los enfoques convencionales fracasaron o resultan imposibles, dejando como única alternativa la extracción sin reimplante (17).

Un tratamiento clínico con éxito requiere de dos operadores, uno que se encarga de la extracción y cuidados del alvéolo, mientras que el otro, realiza la terapia de endodoncia en forma extrabucal del órgano dentario(18).

Técnica quirúrgica de reimplantación intencional.

1).- anestesia.

A través de una buena técnica de anestesia se bloquea el nervio que da la sensibilidad, tanto al órgano dentario por intervenir, como a la zona muco alveolar donde se va a realizar la reimplantación dental intencional (18), utilizando una solución de lidocaína y 1:100,000 de epinefrina, esto producirá una anestesia de larga duración y reduce la hemorragia en el campo operatorio.

2).- extracción (exodoncia).

Antes de realizar la extracción, se debe analizar radiográficamente el órgano dental por reimplantar, valorando tanto la corona como la forma y tamaño de las raíces, para evitar al máximo la fractura y fracaso del tratamiento.

Pasos a seguir:

- a) Restaurar la cámara pulpar, para fortalecer la corona, evitando al máximo la fractura.
- b) Extraer con cuidado poco a poco el órgano dentario, con movimientos de rotación, tratando de evitar el aplastamiento del ligamento periodontal.
- c) El diente será puesto en una compresa de gasa embebida en una solución fisiológica estéril (19).
- d) Curetaje del alvéolo y cubierto con una gasa estéril, para evitar al máximo su contaminación.

3)..- Endodoncia (extrabucal).

El otro operador se encargará de realizar meticulosamente este tratamiento, en el menor tiempo posible.

Pasos a seguir:

- a) Se prepara una cavidad coronaria corriente y se hace el tratamiento de conducto o conductos en la mano, con el mismo cuidado que si lo hiciéramos "in situ" (19), (20).
- b) Irigar con solución salina los conductos.
- c) Obturar con gutapercha y oxido de zinc - eugenol.

4).- Apicectomía.

Mientras el órgano dentario esté fuera de la boca, normalmente se realiza su apicectomía, posteriormente a la obturación de conductos radiculares (18).

5).- Reinserción.

Con cuidado se retira el coágulo sanguíneo del alvéolo (4), luego se irriga con solución salina, e inmediatamente se reubica al diente en su alveolo, por lo general se coloca del lado lingual hacia vestibular, comprimiendo paredes alveolares y se feruliza en diente (21).

6).- Ferulización.

Un órgano dentario debe ser colocado en su alvéolo correctamente, orientado y ligado dentro de 30 minutos, con preferencia antes. La movilización y ajuste oclusal son esenciales para el éxito (10).

La férula puede ser :

- a) Sutura, seda de 3 ceros (monofilamento).
- b) Ligadura de alambre 0.008 mm. De diámetro.
- c) Férula de acrílico.
- d) Braquets.
- e) Otros.

Para estabilizar un diente, la férula debe cumplir con los siguientes criterios (22).

- a) De fácil fabricación.
- b) Puede ser aplicada pasivamente sin inducir fuerzas al diente.
- c) No debe provocar irritación gingival.
- d) No debe interferir con la oclusión.
- e) De fácil limpieza y permita la correcta higiene oral.
- f) No traumatizar los dientes ni la encía durante su aplicación.
- g) Pueda ser retirada fácilmente.

La férula debe permitir también la movilidad del diente reimplantado comparado con la movilidad normal de los dientes. Hurts demostró que la estabilización rígida de un diente reimplantado perjudica la curación correcta del ligamento periodontal (23).

7).- cuidados y evaluación en el posoperatorio.

- a) prescripción de analgésico.
- b) Prescripción de antibióticos, administrar durante siete días.
- c) Primera semana, dieta líquida y blanda.
- d) Colutorios con peróxido, o agua con sal.
- e) Citar al paciente a los dos días para revisión clínica y de férula.
- f) Higiene bucal correcta del paciente con cepillo blando.
- g) Revisión del paciente una vez por semana.

- h) A las cuatro semanas, retirar la férula.
- i) Control del tratamiento cada seis meses.
- j) Llevar secuencia radiográfica, antes, durante y después de cada caso clínico.

8).- pronóstico.

Los autores discrepan acerca del tiempo que un diente puede estar fuera de la boca, sin ir a la reabsorción después de reimplantarlo. En general, se acepta que si un diente se reimplanta en los primeros 30 minutos, se tiene una probabilidad razonable de reinsertarse normalmente y sobrevivir después de este lapso. La mayoría de los dientes reimplantados prevalecen en boca durante largo tiempo. La reimplantación eficaz depende de la reinserción sana del ligamento periodontal en el cemento. En caso contrario, si ocurre un daño irreversible de éste o de la raíz, sobreviene una anquilosis, que siempre acarrea el reemplazo progresivo de la raíz por el hueso en la llamada reabsorción de reemplazo (24). En este tipo de reabsorción, el hueso y los dientes se fusionan, de modo que no queda ninguna interfaz radiolúcida visible en la radiografía y no hay inflamación. El reemplazo suele ser gradual y asintomático, los reimplantes al principio son completamente inmóviles como consecuencia de la anquilosis, después adquieren una movilidad detectable, acarreado la pérdida del reimplante (24).

Para brindar el pronóstico más favorable del tratamiento de reimplantación intencional, se deben tomar en cuenta los siguientes criterios:

- a) La extracción debe ser lo menos traumática posible.
- b) Evitar la contaminación del alvéolo.
- c) Evitar desecar el ligamento periodontal y el cemento de la raíz del diente extraído.
- d) El procedimiento quirúrgico no debe rebasar los 30 minutos.
- e) La ferulización e inmovilización del reimplante debe ser adecuado para cada caso.
- f) Brindar indicaciones al paciente durante el posoperatorio y que éste las lleve a cabo.
- g) Brindar seguimiento clínico y radiográfico de cada caso.

“Cualquiera que sea la sobrevida, si los reimplantes restauran la función de un sitio por un tiempo razonable con movilidad mínima, ha cumplido su función” (16).

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

INDICACIONES.

- 1.- Fundamentalmente es indicada como última alternativa a la extracción dentaria.
- 2.- En tratamientos endodónticos, que hayan fracasado por:
 - a) conductos mal obturados
 - b) cuerpos extraños más allá del forámen apical
 - c) instrumentos rotos irrecuperable
 - d) sobreobturación del conducto radicular
- 3.- Tratamientos endodónticos (in situ) inoperables
 - a) conductos de difícil acceso por calcificación
 - b) obstrucción mecánica de los conductos
 - c) conductos radiculares anatómicamente difícil acceso
- 4.- Cuando la apicectomía quirúrgica es inoperable; por ejemplo, cuando los ápices están muy cerca del conducto dentario inferior.
- 5.- Cuando es de suma importancia mantener una pieza dentaria; por ejemplo, si es pilar de una prótesis dental.
- 6.- Cuando hay dificultad del paciente para abrir la boca o en bocas muy pequeñas, dificultan el tratamiento de endodóncia.
- 7.- Cuando el paciente no dispone del tiempo suficiente para varias citas, para un tratamiento convencional de endodóncia.
- 8.- En tratamientos de endodóncia fallados; por ejemplo, cuando el paciente lleva un largo periodo de administración de antibióticos y la infección no cedé (9).

La razón fundamental por la cual se debe realizar la reimplantación intencional es la imposibilidad de efectuar un tratamiento convencional de endodóncia y la inconveniencia de efectuar una intervención quirúrgica (19).

CONTRAINDICACIONES.

- 1.-Pacientes con enfermedades sistémicas que puedan afectar el éxito del tratamiento.
- 2.-Pacientes con deficiente higiene bucal.
- 3.-Órgano dentario comprometido en procesos infecciosos severos.
- 4.-Dientes con pulpitis aguda.
- 5.-Órgano dentario sin soporte parodontal.
- 6.-Pacientes de edad muy avanzada.
- 7.-Cuando el reimplante pueda ser sustituido por un tratamiento convencional.

PLANEACIÓN DEL TRATAMIENTO

HISTORIA CLÍNICA.

Antes de realizar el tratamiento de reimplantación dental, como cualquier otro procedimiento quirúrgico, es indispensable contar con la historia clínica del paciente, con el objeto de conocer el estado de salud general y bucal del mismo, para establecer el diagnóstico, sentar el pronóstico, planear el tratamiento y conocer las bases de la patología (14).

1.- INTERROGATORIO

También llamada "anamnesis", serie ordenada de preguntas que nos sirven para orientarnos sobre la localización, principios, evolución, estado actual y desarrollo del proceso patológico.

- a) Antecedentes personales patológicos.
Investigar las enfermedades que ha padecido el paciente, de preferencia las que tengan alguna relación con el padecimiento a tratar.
- b) Antecedentes personales no patológicos
Es en referencia a la edad, lugares de residencia o trabajo, ocupación, hábitos del paciente, y otros.

2.- EXPLORACIÓN BUCAL

- a) Inspección
Exploración clínica que nos suministra datos por medio de la vista, preferentemente debe haber una buena iluminación.
- b) Palpación
Método que nos proporciona datos por medio del tacto.
- c) Percusión
Procedimiento exploratorio que consiste en golpear metódicamente la región explorada, con el objeto de localizar puntos dolorosos.

3.-EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA

Por medio de este importante auxiliar diagnóstico, se puede certificar o descartar nuestro diagnóstico y así dar paso a sentar al pronóstico y a establecer el plan de tratamiento.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS

Ventajas.

- 1.- Conserva la pieza dentaria, evitando la extracción.
- 2.- se evita el colapso del proceso alveolar, al conservar el órgano dentario.
- 3.- Se conserva el pilar de una prótesis.

Desventajas.

- 1.- Posible fractura de la pieza dental, durante el tratamiento.
- 2.- Posible fracaso del tratamiento, por resorción radicular.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Inclusión.

- 1.- pacientes de estado de salud general sana y de higiene bucal aceptable, es requisito indispensable para evitar al máximo factores que lleven al fracaso el tratamiento de reimplantación dental intencional.
- 2.- órganos dentarios permanentes que presenten abscesos periapicales crónicos, no agudizados.
- 3.- órganos dentarios que hayan sido tratados con una mala terapia de endodóncia y que presenten recidiva de infección.
- 4.- pacientes que rechacen el tratamiento convencional de endodóncia, por que tengan una mala experiencia con éste o cuando el paciente, por su actividad no pueda acudir a una terapia convencional de endodóncia.

Exclusión.

- 1.- pacientes que presenten una alta probabilidad de riesgo en el pronóstico del tratamiento, ya sea por su estado de salud general, bucodental o por muy deficiente higiene bucal.
- 2.- órgano dental que aún pueda ser tratado convencionalmente y que el paciente coopere durante la terapia de endodóncia.
- 3.- órganos dentales temporales.
- 4.- órganos dentarios que presenten agudización.

PLANEACIÓN DEL TRATAMIENTO

HISTORIA CLÍNICA.

Antes de realizar el tratamiento de reimplantación dental, como cualquier otro procedimiento quirúrgico, es indispensable contar con la historia clínica del paciente, con el objeto de conocer el estado de salud general y bucal del mismo, para establecer el diagnóstico, sentar el pronóstico, planear el tratamiento y conocer las bases de la patología (14).

1.- INTERROGATORIO

También llamada "anamnesis", serie ordenada de preguntas que nos sirven para orientarnos sobre la localización, principios, evolución, estado actual y desarrollo del proceso patológico.

- a) Antecedentes personales patológicos.
Investigar las enfermedades que ha padecido el paciente, de preferencia las que tengan alguna relación con el padecimiento a tratar.
- b) Antecedentes personales no patológicos
Es en referencia a la edad, lugares de residencia o trabajo, ocupación, hábitos del paciente, y otros.

2.- EXPLORACIÓN BUCAL

- a) Inspección
Exploración clínica que nos suministra datos por medio de la vista, preferentemente debe haber una buena iluminación.
- b) Palpación
Método que nos proporciona datos por medio del tacto.
- c) Percusión
Procedimiento exploratorio que consiste en golpear metódicamente la región explorada, con el objeto de localizar puntos dolorosos.

3.-EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA

Por medio de este importante auxiliar diagnóstico, se puede certificar o descartar nuestro diagnóstico y así dar paso a sentar al pronóstico y a establecer el plan de tratamiento.

OBJETIVO GENERAL

Identificar los factores de mayor riesgo, que pueden influir en el fracaso de un tratamiento, como evitarlo y que tan eficaz es la reimplantación dental intencional como alternativa de último recurso, en órganos dentarios con absceso periapical crónico .

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Investigar bibliografía sobre tratamientos de reimplantación dental intencional.
- Investigar las características clínicas, radiográficas, histológicas de los abscesos periapicales crónicos.
- Realizar procedimientos quirúrgicos de reimplantación dental intencional , como tratamiento alternativo, de órganos dentarios con abscesos periapicales crónicos.
- Llevar secuencia clínica y radiográfica antes, durante y después de cada tratamiento (una semana, un mes, cuatro meses, un año, dos años o más tiempo de ser posible).
- Concluir con análisis de resultados.

HIPÓTESIS

Aplicando una buena técnica del tratamiento quirúrgico de reimplantación dental en órganos dentarios con abscesos periapicales crónicos, sin contraindicaciones, suponemos que existe un alto porcentaje de probabilidades de éxito en este tratamiento.

DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un tipo de estudio longitudinal y retrospectivo, transversal y descriptivo de 21 casos clínicos, de pacientes hombres y mujeres, que padecían abscesos periapicales crónicos, en órganos dentarios unirradiculares y multirradiculares, donde se evaluó el tratamiento de reimplantación dental, como tratamiento alternativo.

UNIVERSO

El estudio y los procedimientos quirúrgicos de reimplantación dental intencional, se realizaron en una población de hombres y mujeres, que acudieron al servicio dental que brinda en sus instalaciones la ASOCIACIÓN ODONTOLÓGICA MEXICANA, A. C. , en el período comprendido entre febrero de 1996 y diciembre de 1998.

MUESTRA

Del universo de trabajo se tomaron una muestra de 21 pacientes (hombres y mujeres) de edades entre 13 y 60 años, de estado de salud general sana, a quienes se les practicó el tratamiento de reimplantación dental intencional, como tratamiento alternativo, en órganos dentarios permanentes unirradiculares y multirradiculares, comprometidos con abscesos periapicales crónicos, no agudizados.

TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO (véase Pág. 55)

MATERIAL (véase recursos, Pág. 64)

RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

La investigación bibliográfica sobre el tema se realizó en la biblioteca de la FES Zaragoza, para seleccionar a los 21 pacientes se les practicará su historial clínico (véase Pág. 60), durante el transoperatorio y el posoperatorio nos apoyamos con secuencia radiográfica y fotográfica.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Esta se hizo mediante la evaluación clínica y radiográfica, durante y después de cada tratamiento (a la semana, al mes, cuatro meses, un año, dos años o más tiempo de ser posible). Se registró y se representó de la siguiente manera:

- a) *TABLA DE RESULTADOS*
- b) *GRÁFICA DE RESULTADOS*
- c) *CONCLUSIONES.*

RECURSOS

1.-HUMANOS:

PASANTE: ASISTENTE
DIRECTOR: OPERADOR

2.-FÍSICOS:

BIBLIOTECA DE LA FES ZARAGOZA.

INSTALACIONES ODONTOLÓGICAS DE LA ASOCIACIÓN ODONTOLÓGICA MEXICANA, A. C.

3.- MATERIALES E INSTRUMENTAL:

- INSTRUMENTAL BÁSICO
- CURETA PERIODONTAL
- CURETA ÓSEA
- JERINGA PARA ANESTESIA
- JERINGA HIPODÉRMICA DE 5ML.
- AGUJA Y ANESTESIA (XILOCAINA AL 2% CON Y SIN EPINEFRINA)
- BISTURÍ # 15
- MANGO PARA BISTURÍ
- EYECTOR
- GASAS ESTERILES
- RADIOGRAFÍAS PERIAPICALES
- INSTRUMENTAL PARA EXTRACCIÓN (SEGUN EL CASO)
- PIEZAS DE MANO (ALTA Y BAJA)
- FRESAS DE BOLA Y FISURA DE CARBURO (PARA ALTA Y BAJA)
- TIJERAS QUIRÚRGICAS
- PORTA-AGUJAS
- SUTURA DE 3 CEROS, MONOFILAMENTO
- LIGADURA DE ALAMBRE DE 0.08 MM. DE DIÁMETRO
- SEPARADORES DE TEJIDO
- INSTRUMENTAL PARA ENDODONCIA:
 - A) LIMAS (1RA. Y 2DA. SERIE)
 - B) TIRANERVIOS
 - C) ENSANCHADORES
 - D) PUNTAS DE PAPEL
 - E) PUNTAS DE GUTAPERCHA
 - F) CONDENSADOR
 - G) SOLUCIÓN FISIOLÓGICA AL 0.9 %

Fecha: **26 de mayo de 1996**
Paciente: **masculino**
Edad: **15 años**
Estado general: **aparentemente sano**
Estado civil: **soltero**
Ocupación: **estudiante.**

1.- Motivo de consulta:

Refiere el paciente que hace 4 años, tuvo un accidente en bicicleta y se fracturó parte de la corona del diente central superior derecho (11). Ha estado en tratamiento de endodóncia y antibioticoterapia en varias ocasiones y desde entonces tiene una fistula que no ha desaparecido.

2.- Exploración clínica bucal:

Clinicamente se observa fractura hasta el tercio medio de la corona clínica del diente 11 y fistula supurante en fondo de saco.

3.- Palpación:

Asintomático.

4.- Percusión:

Asintomático

5.- Exploración radiográfica:

Se observa zona radiolúcida difusa e irregular de aproximadamente 4 a 5 mm. De diámetro, en el periapice del diente 11.

6.- Diagnóstico:

Absceso periapical crónico.

7.- Plan de tratamiento:

Reimplantación dental intencional, dado que el paciente ya ha estado en varias ocasiones en terapias de endodóncia y a se le ha administrado gran variedad de antibióticos.

8.- Pronóstico:

Reservado.

9.- Observaciones:

Se optó por este tratamiento debido al antecedente del paciente, de siempre dejar las terapias de endodóncia inconclusas.

El tratamiento ha sido exitoso después de 2 años, la fistula a desaparecido y la zona ósea del periapice antes dañado; radiográficamente, el trabeculado se observa normal.

CASO CLÍNICO 1



PREQUIRÚRGICO



TRANSQUIRÚRGICO



4 MESES DESPUÉS



1 AÑO DESPUÉS



2 AÑOS DESPUÉS

Fecha: **3 de junio de 1996.**
Paciente: **femenino.**
Edad: **45 años.**
Estado general: **aparentemente sana.**
Estado civil: **casada.**
Ocupación: **estomatóloga.**

1.- Motivo de consulta:

La paciente refiere tener una fistula en fondo de saco a nivel de la pieza dental 36, en la cual le practicaron el tratamiento de endodóncia hace aproximadamente 6 años. Esta patología solo le provoca ligera molestia a la masticación y nos indica también, que le provoca mal sabor bucal.

2.- Exploración clínica bucal:

Se observa destrucción de la corona clínica del 36, en un 50 % aproximadamente, así como fistula en fondo de saco, que a la compresión secreta material purulento.

3.- Palpación:

Dolor ligero.

4.- Percusión:

Dolor ligero.

5.- Exploración radiográfica:

Se observa tratamiento de conductos radiculares de la pieza dental 36, en el periapice de la raíz mesial se aprecia radiolúidez de forma irregular y difusa.

6.- Diagnóstico:

Absceso periapical crónico.

7.- Plan de tratamiento:

Reimplantación dental intencional.

8.- Pronóstico:

Reservado.

9.- Observaciones:

Durante el procedimiento de extracción dental, raíz mesial se fracturó a nivel de la furcación, surgiendo el dilema:

a) desechar la pieza dentaria.

b) Hacer la reimplantación del molar, únicamente con la raíz distal.

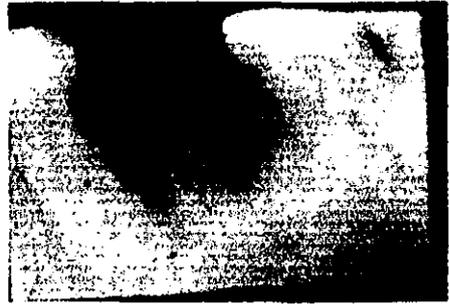
Tomando en cuenta la opinión del paciente, quien también es cirujano dentista, se optó por la reimplantación dental, no había nada que perder y si la posibilidad de ser satisfactorio el tratamiento.

Cabe resaltar, que a dos años del tratamiento, la evolución clínica y radiográfica ha sido satisfactoria,

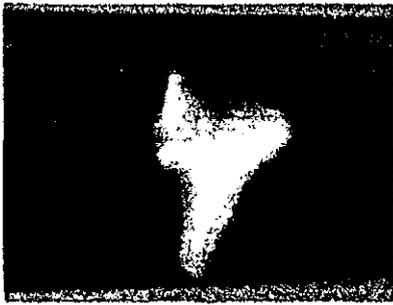
CASO CLÍNICO 2



PREQUIRÚRGICO



TRANSQUIRÚRGICO



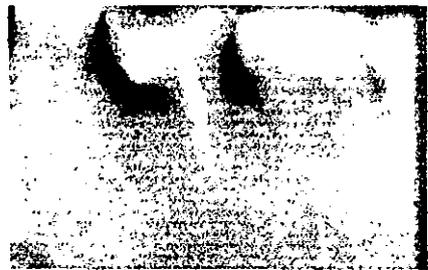
RADISECTOMÍA



4 MESES DESPUÉS



UN AÑO DESPUÉS



DOS AÑOS DESPUÉS

Fecha: **4 de junio de 1996.**
Paciente: **femenino**
Edad: **30 años.**
Estado general: **aparentemente sana.**
Estado civil: **casada.**
Ocupación: **estudiante.**

1.- Motivo de consulta:

La paciente refiere que hace 8 meses aproximadamente, le restauraron un premolar con una incrustación, tuvo dolor punzante e inflamación, por lo que decidió autorecetarse antibiótico y analgésico. Posteriormente se le formó una fistula, por la cual drena pus y a tomado más antibiótico pero no desaparece el problema.

2.- Exploración clínica bucal.

Se observa incrustación mal adaptada en el diente 15, así como fistula en fondo de saco a nivel del mismo diente, misma que drena material purulento a la compresión.

3.- Palpación:

Asintomático.

4.- Percusión:

Asintomático.

5.- Exploración radiográfica:

Se observa una zona radiolúcida en la parte distal de la corona del diente 15, en comunicación con la cámara pulpar, así como radiolucidez de forma irregular en el periapice de la raíz del mismo diente.

6.- Diagnóstico:

Absceso periapical crónico.

7.- Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional.

8.- Pronóstico:

Reservado.

9.- observaciones:

Se optó por este tratamiento, debido a que la paciente se negó a un tratamiento de endodóncia, por tener mala experiencia con este tratamiento y venía decidida a la extracción de la pieza dental.

Después de dos años, la evolución clínica y radiográfica ha sido exitosa. La fístula a cicatrizado y la radiolucidez del periapice ya no se aprecia, se ha neoformado el trabeculado óseo.

CASO CLÍNICO 3



PREQUIRÚRGICO



TRANSQUIRÚRGICO



4 MESES DESPUÉS



UN AÑO DESPUÉS



DOS AÑOS DESPUÉS

Fecha: 20 de junio de 1996.
Paciente: femenino.
Edad: 20 años.
Estado general: aparentemente sana.
Estado civil: soltera.
ocupación: estudiante.

1.- motivo de consulta.

La paciente refiere dolor punzante e intenso desde hace dos días en los dientes anteriores superiores, sin ubicar con certeza cual diente le dolía más.

2.- exploración clínica bucal.

Clinicamente se observa caries en la cara distal del diente 11 (presumiblemente hay comunicación pulpar) y una restauración desajustada en el diente 12. en fondo de saco no se aprecia alteración alguna.

3.- palpación.

Dolor intenso en el diente 11.

Dolor ligero en el diente 12 y presenta ligera movilidad.

4.- percusión.

No se practicó por ser obvia la respuesta.

5.- exploración radiográfica.

En el diente 11, se observa una zona radiolúcida en la cara distal, abarcando hasta la cámara pulpar. En el periápice, no se observa alteración alguna.

En el diente 12, en el periápice, se observa una gran zona radiolúcida de 8 a 9 mm. De diámetro aproximadamente, de forma ovoide.

6.- diagnóstico.

En el diente 11, absceso periapical agudo.

En el diente 12, Granuloma apical.

7.- plan de tratamiento.

En el diente 11, tratamiento convencional de endodóncia.

En el diente 12, tratamiento de reimplantación intencional.

8.- Pronóstico.

Diente 11, favorable.

Diente 12, reservado.

9.- observaciones.

Diente 11, el tratamiento de endodóncia fue acertado.

Diente 12, después de dos años de evolución, el tratamiento de reimplantación ha evolucionado satisfactoriamente, el diente no tiene movilidad, y radiográficamente se puede observar un trabeculado normal de la zona periapical dañada por el granuloma, no se aprecia anquilosis del diente, la interfaz del ligamento periodontal es normal.

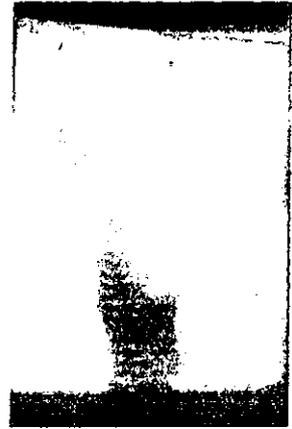
CASO CLÍNICO 4



PREQUIRÚRGICO



EXODONCIA



TRANSQUIRÚRGICO



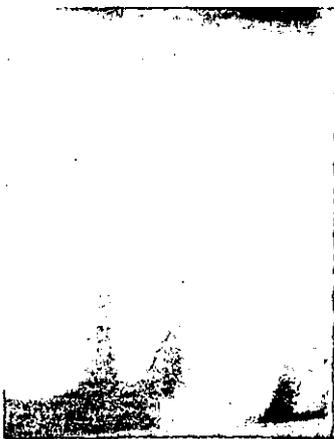
CURETAJE



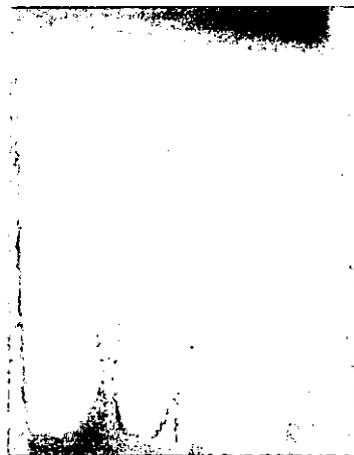
GRANULOMA



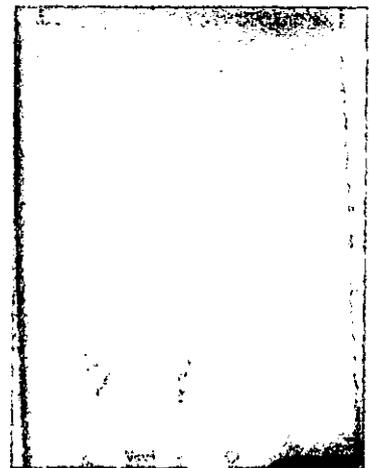
FERULIZACIÓN



4 MESES DESPUÉS



UN AÑO DESPUÉS



DOS AÑOS DESPUÉS

Fecha: **11 de julio de 1996.**
Paciente: **femenino.**
Edad: **33 años.**
Estado general: **aparentemente sana.**
Estado civil: **casada.**
ocupación: **estilista.**

1.- Motivo de consulta.

La paciente refiere que hace dos años aproximadamente, le trataron el 2do. Premolar izquierdo con endodóncia y hasta la fecha no le ha desaparecido la fístula, por donde drena pus que le provoca mal sabor de boca.

2.- Exploración clínica bucal.

Clinicamente se observa el diente 25 obturado con amalgama y en fondo de saco del mismo tiene una fístula que drena material purulento a la compresión.

3.- Palpación.

Asintomático.

4.- Percusión.

Dolor ligero.

5.- Exploración radiográfica.

Se observa línea radiopaca hasta el tercio medio del conducto radicular del diente 25 (endodóncia mal obturada) y una zona radiolúcida de forma irregular en el periapice del mismo.

6.- Diagnóstico.

Absceso periapical crónico.

7.- Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional.

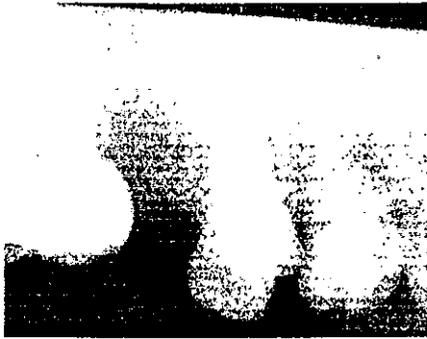
8.- Pronóstico.

Reservado.

9.- observaciones.

El tratamiento de reimplantación dental ha evolucionado satisfactoriamente después de dos años, la fístula ha cicatrizado y radiográficamente se observa que el hueso dañado en el periapice ha sido reparado.

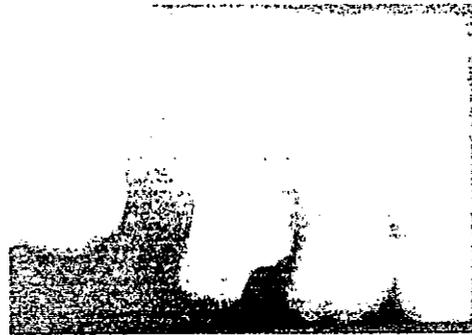
CASO CLÍNICO 5



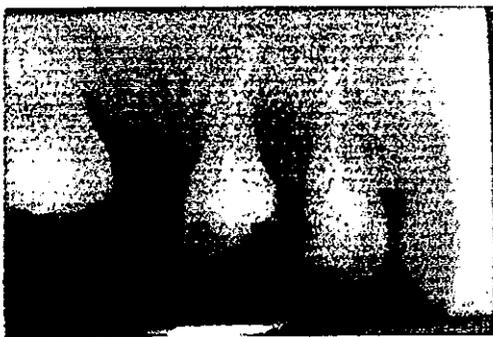
PREQUIRÚRGICO



TRANSQUIRÚRGICO



4 MESES DESPUÉS



UN AÑO DESPUÉS



DOS AÑOS DESPUÉS

Fecha: 18 de julio de 1996.
Paciente: femenino.
Edad: 35 años.
Estado general: aparentemente sana.
Estado civil: casada
ocupación: estilista.

1.- Motivo de consulta.

El paciente refiere que hace aproximadamente un año, le practicaron tratamiento de endodóncia en los dos premolares superiores derechos, pero las fistulas nunca le desaparecieron y le es molesto el sabor de boca que estas le producen. No refiere dolor.

2.- Exploración clínica bucal.

Clinicamente se observan los dos premolares con obturación de amalgama, así como las dos fistulas que drenan material purulento, en fondo de saco a nivel de los órganos dentarios 14 y 15.

3.- Palpación.

Asintomático.

4.- percusión.

Asintomático.

5.- Exploración radiográfica.

Radiográficamente se observa, en cada uno de los conductos radiculares de ambos órganos dentarios, una línea radiopaca mal delimitada que abarca solamente 2/3 de las raíces (endodóncia mal practicadas). En zona de periapices de estos órganos dentarios, se observa una pequeña zona radiolúcida difusa irregular.

6.- Diagnóstico.

Absceso periapical crónico.

7.- plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional.

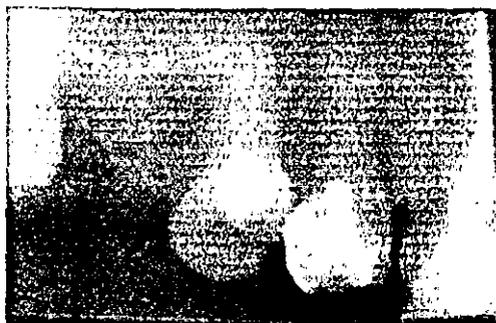
8.- Pronóstico.

Reservado.

9.- observaciones.

A dos años del tratamiento, la evolución ha sido satisfactoria en ambos órganos dentarios, las fistulas desaparecieron y radiográficamente, la zona de periapices se encuentra aparentemente normal.

CASO CLÍNICO 6 y 7



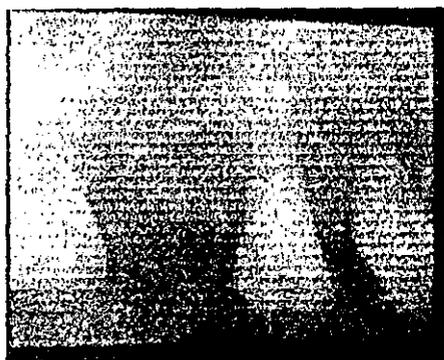
PREQUIRÚRGICO



TRANSQUIRÚRGICO



4 MESES DESPUÉS



UN AÑO DESPUÉS



DOS AÑOS DESPUÉS

Fecha: **15 de agosto de 1996.**
Paciente: **masculino.**
Edad: **33 años.**
Estado general: **aparentemente sano.**
Estado civil: **soltero.**
ocupación: **bracero en EEUU.**

1.- Motivo de consulta.

El paciente refiere que hace aproximadamente 3 años, le practicaron un tratamiento de endodóncia en el 1ro. y 2do. Molar inferior izquierdo y a uno de ellos nunca se le quitó la fistula, además de sentir ligera movilidad. El paciente reporta, no haberse atendido en EEUU, por razones económicas, solicita la extracción de la pieza dentaria, ya que pronto se irá de México.

2.- Exploración clínica bucal.

Clínicamente se observa obturación con incrustación del órgano dentario 36. Presenta destrucción por caries en un 50% de la corona clínica del 37, así como fistula en fondo de saco de éste y ligera movilidad.

3.- Palpación.

Asintomático.

4.- Percusión.

Ligera molestia.

5.- Exploración radiográfica.

El 36, se observa en los conductos radiculares, líneas radiopacas hasta dos tercios de las raíces, pero aún así no presenta aparentemente reacción en zonas de periapice.

El 37, se observa en la raíz distal una línea radiopaca, más allá del foramen apical, en la zona del periapice, se aprecia radiolucidez irregular pequeña. En la raíz mesial, no se observa línea radiopaca.

6.- Diagnóstico.

Absceso periapical crónico.

7.- Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional del 37, se planteó al paciente el tratamiento alternativo de reimplantación dental, ya que él se presentó con la idea de la extracción de la pieza dental.

8.- Pronóstico.

Reservado.

9.- Observaciones.

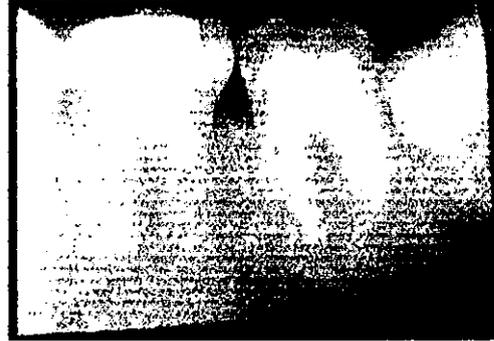
El acceso y obturación del conducto de la raíz mesial, se hizo en forma retrógrada, ya que en la cámara pulpar, estaba calcificado el conducto.

Cada año que viene el paciente a México, se le realiza control radiográfico. La evolución del tratamiento después de 2 años, ha sido satisfactorio, tanto clínica como radiográficamente.

CASO CLÍNICO 8



PREQUIRÚRGICO



4 MESES DESPUÉS



UN AÑO DESPUÉS



DOS AÑOS DESPUÉS

Fecha: **10 de septiembre de 1996.**
Paciente: **femenino.**
Edad: **45 años.**
Estado general: **aparentemente sana.**
Estado civil: **casada.**
ocupación: **hogar.**

1.- Motivo de consulta.

El paciente se presenta a consulta, debido a que el diente central superior izquierdo le causa ligero dolor y por una fístula en fondo de saco, que drena material purulento que le causa mal sabor de boca, el paciente refiere tener mala experiencia con tratamientos endodóncicos, por lo tanto, solicita la extracción del diente.

2.- Exploración clínica bucal.

Clinicamente, se observa destrucción de la corona clínica del diente 21, por caries, y fístula en fondo de saco, que drena pus al comprimir la zona.

3.- Palpación.

Asintomático.

4.- Percusión.

Dolor ligero.

5.- Exploración radiográfica.

En el periapice de la raíz del diente, se observa una zona radiolúcida irregular pequeña.

6.- Diagnóstico.

Absceso periapical crónico.

7.- Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional, se convenció al paciente de optar por este tratamiento, pues ella se presentó decidida a la extracción.

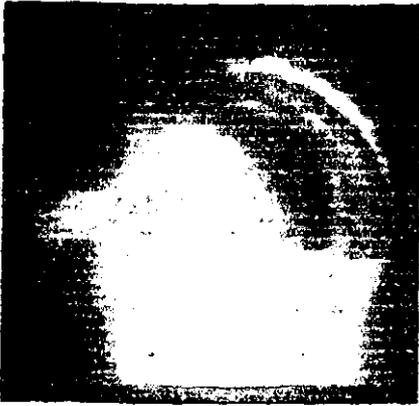
8.- Pronóstico.

Reservado.

9.- Observaciones:

La evolución del tratamiento después de 2 años, se considera exitoso, la evaluación clínica y radiográfica así lo avalan.

CASO CLÍNICO 9



PREQUIRÚRGICO



PREQUIRÚRGICO



TRANSQUIRÚRGICO
(EXTRACCIÓN DEL 21)



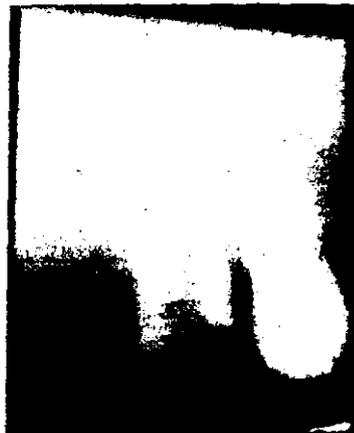
ALVÉOLO VACÍO



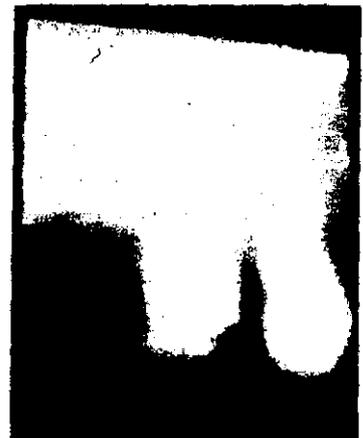
ENDODONCIA "IN VITRO"



4 MESES DESPUÉS



UN AÑO DESPUÉS



DOS AÑOS DESPUÉS

Fecha: 22 de noviembre de 1996.
Paciente: femenino.
Edad: 19 años.
Estado general: aparentemente sana.
Estado civil: soltera.
ocupación: estudiante.

1.- Motivo de consulta.

La paciente refiere haber estado bajo tratamiento endodóncico del diente central superior izquierdo, desde hace un año y la infección y la fístula no han desaparecido, aún cuando ya ha ingerido diversos antibióticos.

2.- Exploración clínica bucal.

El diente 21, presenta acceso directo al conducto en la cara palatina, en fondo de saco se observa fistula purulenta, no presenta movilidad.

3.- Palpación.

Asintomático.

4.- Percusión.

Ligera molestia.

5.- Exploración radiográfica.

Se observa en el periápice, una zona radiolúcida irregular y pequeña.

6.- Diagnóstico.

Absceso periapical crónico.

7.. Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional.

8.- Pronóstico.

Reservado.

9.- Observaciones.

Se optó por este tratamiento ante la negativa del paciente de continuar con la terapia endodóncica.

Es interesante resaltar que al iniciarse la técnica de endodoncia "in vitro", se observó clínicamente que la raíz presentaba un solo conducto principal con dos forámenes apicales, uno de ellos, con salida a 5 mm. del ápice.

El tratamiento después de 2 años, se puede considerar exitoso, tanto clínica como radiográficamente.

CASO CLÍNICO 10



PREQUIRÚRGICO



EXODONCIA



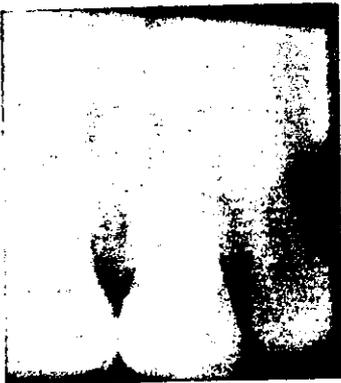
ALVÉOLO VACÍO



VÉASE UN CONDUITO CON DOS FORÁMENES APICALES



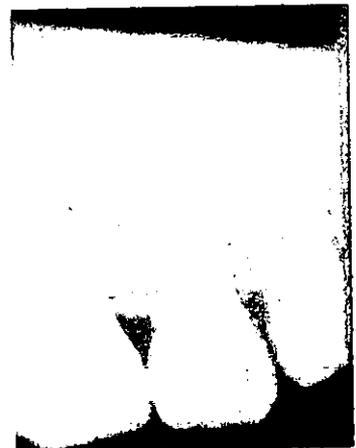
FERULIZACIÓN



4 MESES DESPUÉS



UN AÑO DESPUÉS



DOS AÑOS DESPUÉS

Fecha: **23 de noviembre de 1996.**
Paciente: **femenino.**
Edad: **21 años.**
Estado general: **aparentemente sana.**
Estado civil: **soltera.**
ocupación: **estudiante.**

1.- Motivo de consulta.

La paciente se presenta a consulta, por una fistula localizada en fondo de saco a nivel del diente lateral superior derecho, por la cual drena constantemente pus. Refiere que ya tiene un año aproximadamente que le practicaron tratamiento de endodóncia en el canino superior derecho y durante este periodo su dentista le ha prescrito en diversas ocasiones antibióticos, aún con todo ello, la fistula no ha desaparecido.

2.- Exploración clínica bucal.

Clinicamente se observa sin alteraciones el diente 12; el diente 13, presenta obturación en la cara palatina con resina. En fondo de saco, se aprecia una fistula que drena material purulento.

3.- Palpación.

Asintomático, no hay movilidad.

4.- Percusión.

Asintomático.

5.- Exploración radiográfica.

El diente 12, radiográficamente no presenta ninguna alteración.

El diente 13, radiográficamente se aprecia tratamiento de endodóncia (línea radiopaca) en el conducto principal, y una zona radiolúcida a nivel del tercio medio (aparentemente un conducto lateral). Para estar seguros que este era el origen de la fistula, se realizó una fistulografía.

6.- Diagnóstico.

Absceso periapical crónico.

7.- Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional del diente 13.

8.- Pronóstico.

Reservado.

9.- Observaciones.

El conducto lateral tubo que ser obturado en forma retrógrada, debido a su forma y trayectoria.

Después de 2 años, el tratamiento se puede considerar exitoso, tanto clínica como radiográficamente.

CASO CLÍNICO 11



PREQUIRÚRGICO



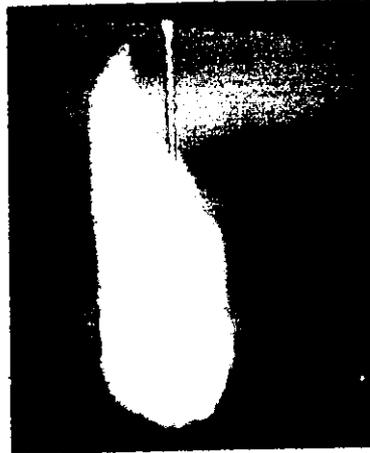
VÉASE, FÍSTULA



FISTULOGRAFÍA



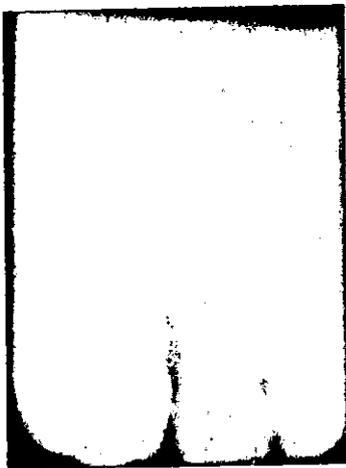
TRANSQUIRÚRGICO



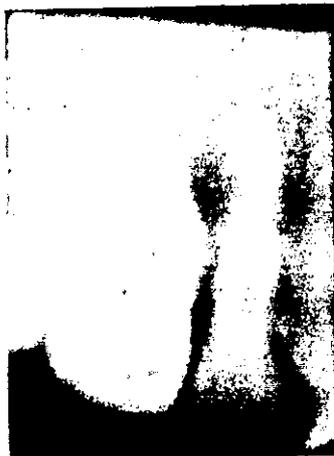
VÉASE, CONDUCTO
SECUNDARIO



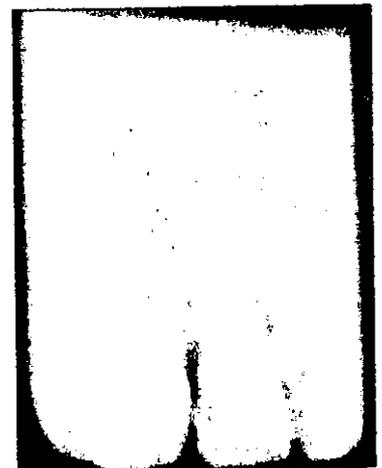
ENDODONCIA "IN VITRO"



4 MESES DESPUÉS



UN AÑO DESPUÉS



DOS AÑOS DESPUÉS

Fecha: **17 de diciembre de 1996.**
Paciente: **masculino.**
Edad: **35 años.**
Estado general: **aparentemente sano.**
Estado civil: **soltero.**
ocupación: **cocinero en EEUU. (inmigrante).**

1.- Motivo de consulta.

El paciente refiere molestia moderada después de cada comida, en el segundo molar inferior izquierdo, así también reporta sentir movilidad en la misma pieza dental.

2.- Exploración clínica bucal.

Clinicamente se observa el órgano dentario 37, con obturación defectuosa con amalgama, no presenta alteración en mucosa y fondo de saco.

3.- Palpación.

Dolor ligero y presenta movilidad moderada.

4.- Percusión.

Dolor moderado.

5.- Exploración radiográfica.

Radiográficamente se observa en el periapice de las raíces, una zona radiolúcida bien definida de forma ovalada de aproximadamente 9 mm.

6.- Diagnóstico.

Granuloma apical.

7.- Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional.

8.- Pronóstico.

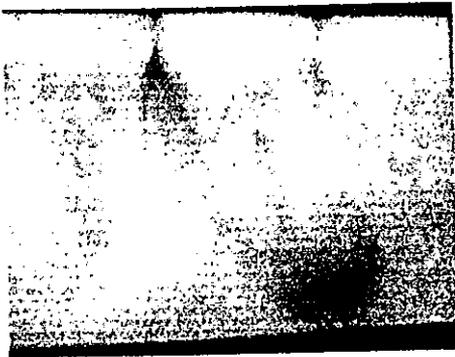
Reservado.

9.- Observaciones.

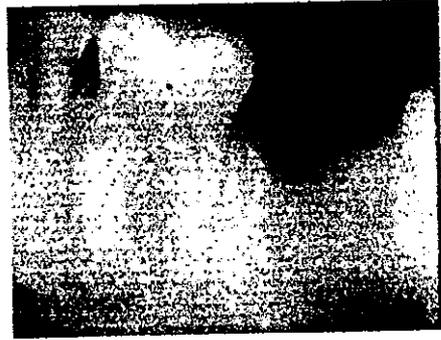
El paciente es evaluado cada año que viene de EEUU.

El tratamiento después de 2 años de evolución se puede considerar exitoso, así lo avala el seguimiento clínico y radiográfico de este caso; la pieza no tiene movilidad, no reporta signos de anquilosamiento y la reparación de la zona ósea dañada se ha completado, el trabeculado se aprecia normal.

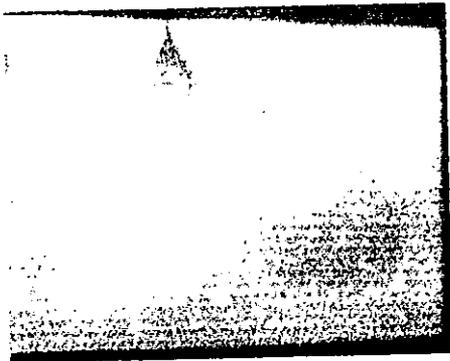
CASO CLÍNICO 12



PREQUIRÚGICO



TRANSQUIRÚGICO



UN AÑO DESPUÉS



DOS AÑOS DESPUÉS

Fecha: 10 de junio de 1997
Paciente: femenino.
Edad: 18 años.
Estado general: aparentemente sana.
Estado civil: soltera.
Ocupación: estudiante.

1.- Motivo de consulta.

La paciente refiere tener molestia durante y después de la masticación en el 1er molar inferior derecho, así como fistula en fondo de saco e inflamación de la encía que le sangra y supura.

2.- Exploración clínica bucal.

Se observa la pieza dental 46, con curación en la corona, fistula supurante en fondo de saco e inflamación sangrante de la encía en parte vestibular.

3.- Palpación.

Dolor moderado.
Movilidad clase II del 46.

4.- Percusión.

No se practicó, por ser obvia la respuesta.

5.- Exploración radiográfica.

Radiográficamente se observa que toda el complejo ligamento periodontal-hueso alveolar se encuentra dañado, desde el periapice hasta la furca (zona radiolúcida).

6.- Diagnóstico.

Combinación de absceso periapical crónico y absceso periodontal.

7.- Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional.

8.- Pronóstico.

De reservado a desfavorable.

9.- Observaciones.

Aún cuando el pronóstico contraindicaba el tratamiento, con el consentimiento del paciente se optó por realizarlo como último recurso.

A un año del tratamiento, clínicamente la evolución ha sido favorable, la fistula y el absceso periodontal han desaparecido, el paciente no reporta dolor y no hay movilidad dental. El reporte radiográfico nos indica que hueso alveolar dañado, está en proceso gradual de reparación ósea.

CASO CLÍNICO 13



PREQUIRÚRGICO



TRANSQUIRÚRGICO



4MESES DESPUÉS



UN AÑO DESPUÉS

Fecha: 19 de agosto de 1997.
Paciente: femenino.
Edad: 28 años.
Estado general: aparentemente sana.
Estado civil: soltera.
Ocupación: secretaria.

1.- Motivo de consulta.

La paciente refiere que desde hace aproximadamente 7 meses tiene una fistula que no le causa dolor, pero si un sabor desagradable por el líquido purulento que drena constantemente.

2.- Exploración clínica bucal.

Al observar clínicamente, se puede apreciar que la paciente presenta una fistula en fondo de saco a nivel del diente 14, mismo que se encuentra obturado.

3.- Palpación.

Asintomático.

4.- Percusión.

Dolor ligero.

5.- Exploración radiográfica.

Radiográficamente se observa en el periapice, una zona pequeña de forma irregular en el diente 14.

6.- Diagnóstico.

Absceso periapical crónico.

7.- Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional, dado a la negativa de la paciente de someterse a un tratamiento de endodóncico convencional, por falta de tiempo para citas, debido a que en su trabajo no le dan permiso.

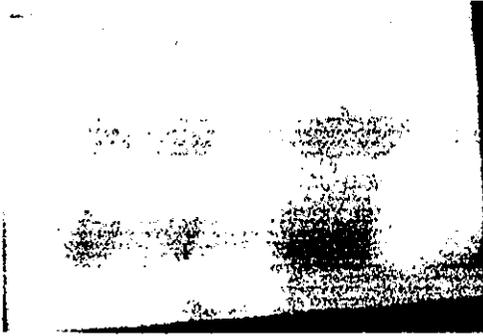
8.- Pronóstico.

Reservado.

9.- Observaciones.

La evolución del tratamiento ha sido exitoso, después de un año de haberse practicado; así lo avala el seguimiento clínico y radiográfico del caso.

CASO CLÍNICO 14



PREQUIRÚRGICO



TRANSQUIRÚRGICO



4 MESES DESPUÉS



UN AÑO DESPUÉS

Fecha: 10 de septiembre de 1997.
Paciente: femenino.
Edad: 33 años.
Estado general: aparentemente sana.
Estado civil: casada.
Ocupación: medicina general.

1.- Motivo de consulta.

La paciente refiere que tiene más de un año, que le practicaron un tratamiento de endodóncia en el 2do premolar superior izquierdo, con terapias de antibióticos en diversos periodos y en diversas ocasiones, obturaron y desobturaron el conducto y ni aún así la fistula ha desaparecido.

2.- Exploración clínica bucal.

El órgano dentario 25, se encuentra sin obturación en la corona y en fondo de saco se aprecia una fistula purulenta.

3.- Palpación.

Asintomático.

4.- Percusión.

Asintomático.

5.- Exploración radiográfica.

Se aprecia obturación incompleta del conducto radicular (línea radiopaca) del 25, así como dilaceración del ápice de la raíz. En el periapice se observa una zona radiolúcida pequeña de forma irregular.

6.- Diagnóstico.

Absceso periapical crónico.

7.- Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional.

8.- Pronóstico.

Reservado.

9.- Observaciones.

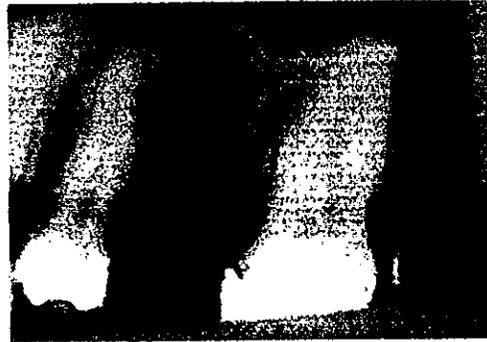
Tomando en cuenta la dilaceración importante de la raíz, se optó por tratamiento de reimplante dental intencional.

A un año del tratamiento, su evolución ha sido satisfactoria, la fistula ha desaparecido no hay movilidad dental, y radiográficamente se puede apreciar que la relación raíz-ligamento-hueso es normal.

CASO CLÍNICO 15



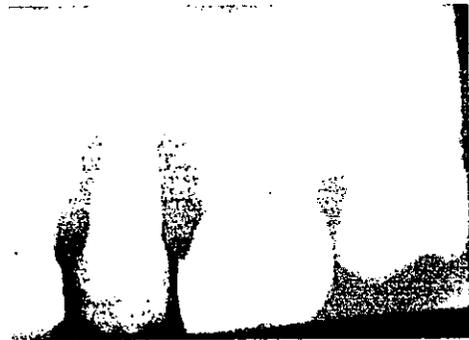
PREQUIRÚRGICO



TRANSQUIRÚRGICO



4 MESES DESPUÉS



UN AÑO DESPUÉS

Fecha: **18 de septiembre de 1997.**
Paciente: **masculino.**
Edad: **34 años.**
Estado general: **aparentemente sano.**
Estado civil: **soltero.**
Ocupación: **taxista.**

1.- Motivo de consulta.

Paciente remitido por otro cirujano dentista, debido a la imposibilidad de desobturar completamente los conductos de la raíz mesial del órgano dentario 36, ya que presentaba reacción apical por la sobreobtusión del foramen apical con gutapercha.

2.- Exploración clínica bucal.

Se observa clínicamente el acceso a los conducto radiculares del 36 y presenta fistula en fondo de saco.

3.- Palpación.

Asintomático.

4.- Percusión.

Asintomático.

5.- Exploración radiográfica.

Se observan restos de material de obturación en los conductos de la raíz mesial (líneas radiopacas) del 36, así como sobreobtusión, 2 mm. más allá del foramen apical.

En el periapice se observa una pequeña zona radiolúcida de forma irregular.

6.- Diagnóstico.

Absceso periapical crónico.

7.- Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional.

8.- Pronóstico.

Reservado.

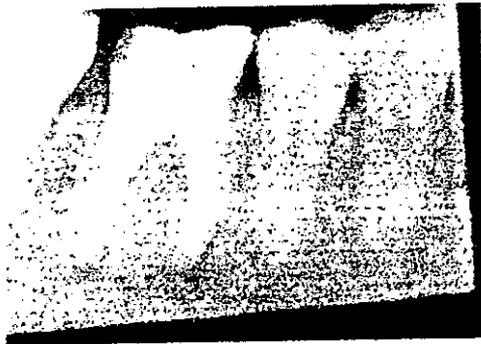
9.- Observaciones.

A un año del tratamiento, su evolución ha sido satisfactoria, no hay movilidad dental, la fistula ha desaparecido y la relación raíz-ligamento-hueso, se aprecia aparentemente normal.

CASO CLÍNICO 16



PREQUIRÚRGICO



4 MESES DESPUÉS



UN AÑO DESPUÉS

Fecha: **10 de noviembre de 1997.**
Paciente: **masculino.**
Edad: **40 años.**
Estado general: **aparentemente sano.**
Estado civil: **casado.**
Ocupación: **trailerero.**

1.- Motivo de consulta:

El paciente se presenta a consulta para la extracción del 1er molar inferior derecho, pues le causa molestia durante la masticación, además de haberle provocado una fístula que continuamente drena pus.

2.- Exploración clínica bucal.

Se observa obturación con incrustación metálica de la pieza dental 46 y fístula en fondo de saco, que drena material purulento.

3.- Palpación.

Dolor ligero.

4.- Percusión.

Dolor moderado.

5.- Exploración radiográfica.

Se observa una pequeña zona radiolúcida de forma irregular, en el periapice de la raíz mesial de la pieza dental 46.

6.- Diagnóstico.

Absceso periapical crónico.

7.- Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional.

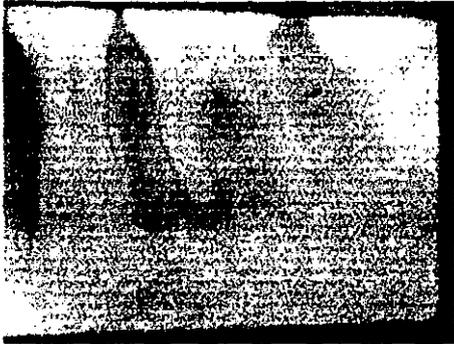
8.- Pronóstico.

Reservado.

9.- Observaciones.

Después de cuatro meses, el tratamiento ha evolucionado satisfactoriamente, ya no hay dolor, la fístula ha desaparecido, la pieza reimplantada no presenta movilidad. Radiográficamente no se aprecia alteración significativa.

CASO CLÍNICO 17



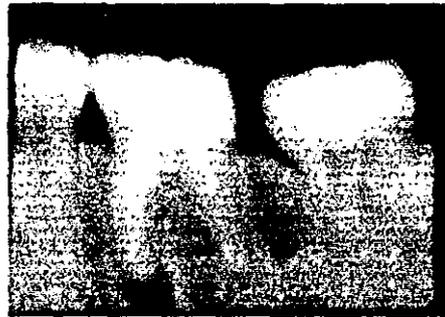
PREQUIRÚRGICO



TRANSQUIRÚRGICO



ENDODONCIA "IN VITRO"



4 MESES DESPUÉS

Fecha: 8 de enero de 1998.
Paciente: masculino.
Edad: 50 años.
Estado general: aparentemente sano.
Estado civil: casado.
Ocupación: profesor.

1.- Motivo de consulta.

El paciente refiere haberse tratado con endodóncia, desde hace un año aproximadamente el primer premolar inferior izquierdo, pero la fístula provocada por éste, drena pus periódicamente y no a curado.

2.- Exploración radiográfica.

Se observa la corona clínica del 34 desobturada, en fondo de saco se aprecia una fístula que drena material purulento.

3.- Palpación.

Asintomático.

4.- Percusión.

Asintomático.

5.- Exploración radiográfica.

Se observa obturación del conducto radicular incompleto hasta el 2/3 de la raíz (línea radiopaca), y en el periapice se aprecia una zona pequeña radiolúcida de forma irregular.

6.- Diagnóstico.

Absceso periapical crónico.

7.- Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional.

8.- Pronóstico.

Reservado.

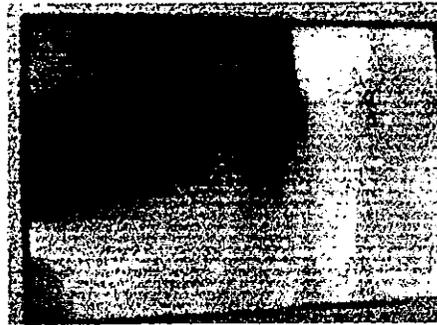
9.- Observaciones.

Después de cuatro meses de realizado el tratamiento, su evolución ha sido favorable, la fístula ha desaparecido, no hay movilidad, ni dolor de la pieza tratada. Radiográficamente no se observa alteración de consideración.

CASO CLÍNICO 18



PREQUIRÚRGICO



TRANSQUIRÚRGICO



4 MESES DESPUÉS

Fecha: 20 de enero de 1998.
Paciente: masculino.
Edad: 60 años.
Estado general: aparentemente sano.
Estado civil: casado.
Ocupación: taxista.

1.- Motivo de consulta.

Un compañero cirujano dentista remite a este paciente, debido a que desde hace dos años le practicó tratamiento de endodóncia en el órgano dentario 44, habiendo recidiva de infección en el mismo. Intentó desobturar, pero no fue posible en su totalidad.

2.- Exploración clínica bucal.

Clínicamente se observa el diente 44 sin obturación y en fondo de saco presenta fistula supurante.

3.- Palpación.

Asintomático.

4.- Percusión.

Dolor ligero.

5.- Exploración radiográfica.

Radiográficamente se observa en el conducto radicular, resto de material de obturación, posiblemente gutapercha (línea radiopaca de 3mm. aproximadamente). En periapice se aprecia una zona radiolúcida de forma irregular.

6.- Diagnóstico.

Absceso periapical crónico.

7.- Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional.

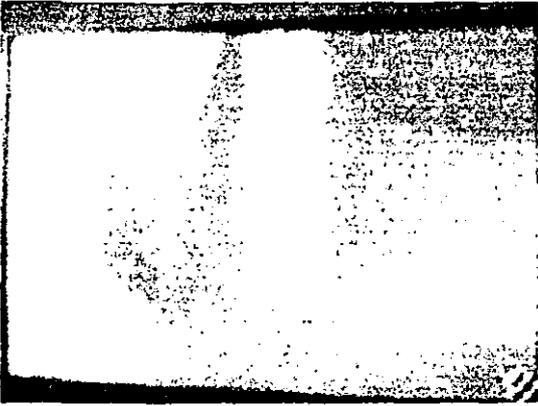
8.- Pronóstico.

Reservado.

Observaciones.

La evolución clínica después de los cuatro meses, se puede considerar favorable, pues la fistula ha desaparecido, no hay movilidad dental y el paciente no reporta molestia. El reporte radiográfico nos indica que el proceso de reparación del periapice está en proceso.

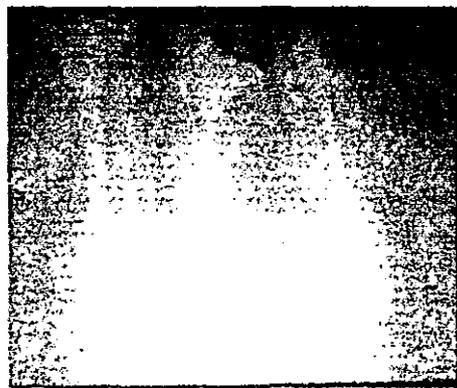
CASO CLÍNICO 19



PREQUIRÚRGICO



TRANSQUIRÚRGICO



4 MESES DESPUÉS

Fecha: 8 de febrero de 1998.
Paciente: femenino.
Edad: 32 años.
Estado general: aparentemente sana.
Estado civil: casada.
Ocupación: hogar.

1.- Motivo de consulta.

La paciente refiere ligera molestia durante y después de la masticación y fistula a nivel del segundo premolar superior derecho. También indica que ha estado durante algunos meses bajo tratamiento de endodóncia con administración de diversos antibióticos por periodos prolongados.

2.- Exploración clínica.

Clínicamente se observa el órgano dentario 15 con curación, también presenta fistula en fondo de saco a nivel del mismo.

3.- Palpación.

Presenta dolor moderado y movilidad ligera.

4.- Percusión.

No se practicó, por ser obvia la respuesta.

5.- Exploración radiográfica.

Se observa en el periapice una pequeña zona radiolúcida irregular, y la interfaz del ligamento periodontal se aprecia alterado (ensanchado).

6.- Diagnóstico.

Absceso periapical crónico.

7.- Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional.

8.- Pronóstico.

Reservado.

9.- Observaciones.

A cuatro meses del tratamiento, clínicamente la evolución es favorable, ya no hay molestia en el paciente, la fistula ha desaparecido; el reporte radiográfico nos indica un proceso de reparación del periapice gradual.

CASO CLÍNICO 20



PREQUIRÚRGICO



TRANSQUIRÚRGICO



4 MESES DESPUÉS

Fecha: **3 de marzo de 1998.**
Paciente: **masculino.**
Edad: **60 años.**
Estado general: **aparentemente sano.**
Estado civil: **casado.**
ocupación: **jubilado.**

1.- Motivo de consulta.

El paciente se presenta a consulta solicitando se le haga la extracción del 2do. Molar inferior derecho, pues refiere que esta pieza le ha provocado una fistula que drena pus periódicamente.

2.- Exploración clínica bucal.

Clinicamente se observa destrucción por caries, de la corona clínica de la pieza 47, en un 50 % aproximadamente y fistula en fondo de saco la cual drena liquido purulento.

3.- Palpación.

Asintomático.

4.- Percusión.

Asintomático.

5.- Exploración radiográfica.

Se observa radiolucidez en un 70% de la corona clínica de la corona, abarcando hasta la bifurcación y en el periapice de las dos raíces también presenta radiolucidez pequeña de forma irregular.

6.- Diagnóstico.

Absceso periapical crónico.

7.- Plan de tratamiento.

Reimplantación dental intencional.

8.- Pronóstico.

Reservado.

9.- Observaciones.

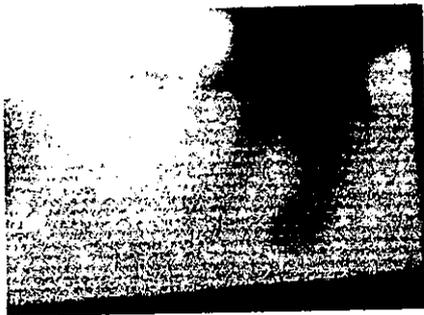
Se optó por este tratamiento como último recurso, dado que la caries llegaba hasta la bifurcación. Al paciente se le convenció de realizarse este tratamiento dado que el quería la extracción.

A cuatro meses la evolución del tratamiento ha sido favorable, clínicamente se puede observar que la fistula ha desaparecido, no hay movilidad, ni dolor, el reporte radiográfico no indica alteración de consideración.

CASO CLÍNICO 21



PREQUIRÚRGICO



TRANSQUIRÚRGICO



4 MESES DESPUÉS

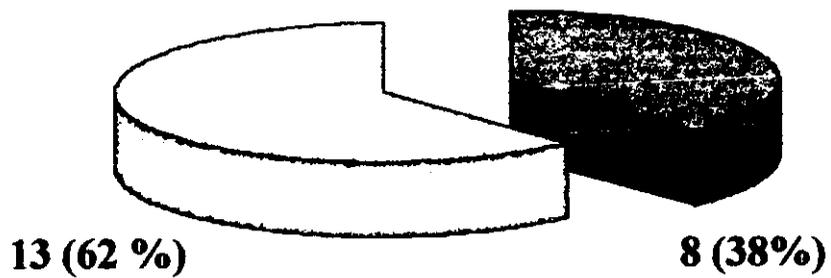
T A B L A DE RESULTADOS

CASO CLÍNICO	ÓRGANO DENTAL*	SEXO	EDAD	EVOLUCIÓN CLÍNICA Y RADIOGRÁFICA			PRONÓSTICO	PATOLOGÍA
				4 MESES	1 AÑO	2 AÑOS Ó MAS		
1	11	M	15	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	FAVORABLE	ABSCESO P. CRÓNICO
2	36	F	45	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	FAVORABLE	ABSCESO P. CRÓNICO
3	15	F	30	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	FAVORABLE	ABSCESO P. CRÓNICO
4	12	F	20	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	FAVORABLE	GRANULOMA APICAL
5	25	F	33	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	FAVORABLE	ABSCESO P. CRÓNICO
6	14	F	35	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	FAVORABLE	ABSCESO P. CRÓNICO
7	15	F	35	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	FAVORABLE	ABSCESO P. CRÓNICO
8	37	M	33	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	FAVORABLE	ABSCESO P. CRÓNICO
9	21	F	45	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	FAVORABLE	ABSCESO P. CRÓNICO
10	21	F	19	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	FAVORABLE	ABSCESO P. CRÓNICO
11	13	F	21	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	FAVORABLE	ABSCESO P. CRÓNICO
12	37	M	35	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	FAVORABLE	GRANULOMA APICAL
13	46	F	18	POSITIVO	POSITIVO		FAVORABLE	ABSCESO P. CRÓNICO
14	14	F	28	POSITIVO	POSITIVO		FAVORABLE	ABSCESO P. CRÓNICO
15	25	F	33	POSITIVO	POSITIVO		FAVORABLE	ABSCESO P. CRÓNICO
16	36	M	34	POSITIVO	POSITIVO		FAVORABLE	ABSCESO P. CRÓNICO
17	46	M	40	POSITIVO			RESERVADO	ABSCESO P. CRÓNICO
18	34	M	50	POSITIVO			RESERVADO	ABSCESO P. CRÓNICO
19	44	M	60	POSITIVO			RESERVADO	ABSCESO P. CRÓNICO
20	15	F	32	POSITIVO			RESERVADO	ABSCESO P. CRÓNICO
21	47	M	60	POSITIVO			RESERVADO	ABSCESO P. CRÓNICO

- NOMENCLATURA, BASADA EN EL ACUERDO DE 1970, F. D. I.

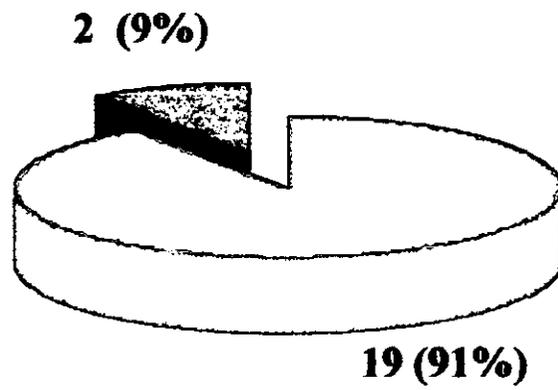
GRÁFICA
DE
RESULTADOS

RELACIÓN HOMBRES/MUJERES



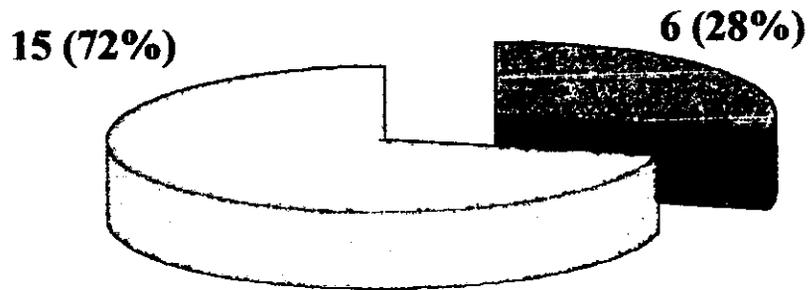
■ HOMBRES
□ MUJERES

PATOLOGÍAS TRATADAS



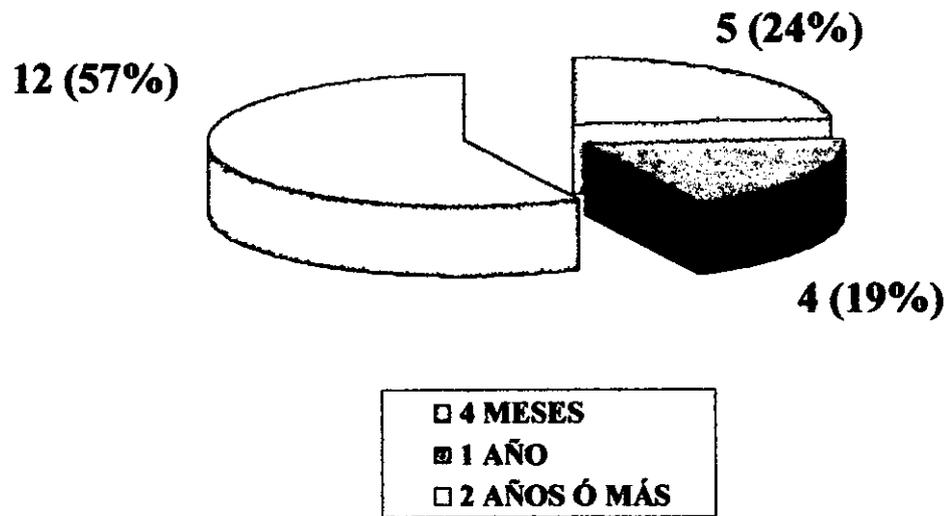
- ABSCESOS PERIAPICALES CRÓNICOS
- ▣ GRANULOMAS APICALES

ÓRGANOS DENTARIOS TRATADOS.

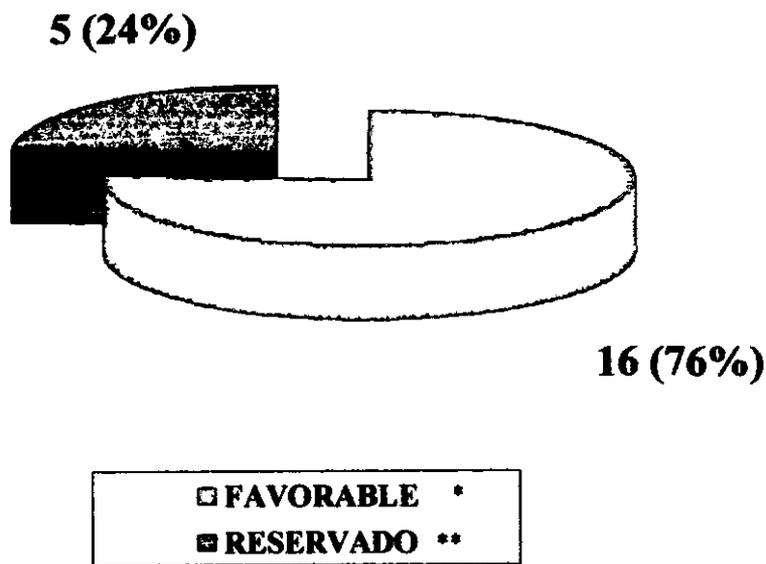


■ ANTERIORES
□ POSTERIORES

EVALUACIÓN CLÍNICA Y RADIOGRÁFICA (PERÍODO TRANSCURRIDO)



PRONÓSTICOS BASADOS EN ANÁLISIS CLÍNICOS Y RADIOGRÁFICOS



- * CUANDO LA EVOLUCIÓN CLÍNICA Y RADIOGRÁFICA ASÍ LO INDICA, DESPUÉS DE 1 AÑO.
- ** 4 MESES DE EVOLUCIÓN CLÍNICA Y RADRIOGRÁFICA.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Con base a los resultados obtenidos, durante el posoperatorio, tanto clínica como radiográficamente, de los 21 casos clínicos, se puede resumir lo siguiente.

- a) es más frecuente los abscesos periapicales crónicos en órganos dentales posteriores, que en anteriores.
- b) Los abscesos periapicales crónicos, lo mismo se presentan en hombres como en mujeres, desde niños hasta adultos.
- c) En la muestra investigada, se reporta (aunque no se puede considerar como definitiva) que esta patología es más frecuente en mujeres y en adultos.
- d) La edad del paciente, no es un factor preponderante para la evolución satisfactoria del tratamiento de reimplantación dental intencional, en abscesos periapicales crónicos.
- e) Al mes del tratamiento, a la exploración clínica la fistula desaparece (solamente queda una cicatriz), no hay movilidad dental significativa y el paciente no reporta dolor a la masticación.
- f) A los cuatro meses, la exploración radiográfica nos indica, que se ha iniciado el trabeculado del hueso alveolar.
- g) A 1 año del tratamiento, radiográficamente nos indica que la reparación del hueso alveolar dañado por la patología, se ha neoformado en su totalidad (a excepción del granuloma apical, que tarda un poco más en su reparación, por ser más extensa la zona dañada).

CONCLUSIONES

1.- basándose en los resultados obtenidos en la presente investigación bibliográfica y clínica, se establecen las siguientes conclusiones:

- a) la infección bacteriana de la pulpa a través de la caries dental, sin tratamiento adecuado, sigue siendo la causa principal de los abscesos periapicales crónicos.
- b) Las terapias endodóncicas inconclusas o mal realizadas , son la segunda causa de esta patología.
- c) Los abscesos periapicales crónicos, pueden presentarse tanto en hombres como en mujeres, desde niños hasta adultos, en órganos dentales temporales y permanentes.
- d) Esta patología es más frecuente en dientes permanentes de adultos que en niños.
- e) El pronóstico es más favorable en pacientes con estado de salud general sanos.
- f) La etiología de la patología, no interfiere fundamentalmente en el pronóstico del tratamiento de reimplantación dental intencional, en los abscesos periapicales crónicos.
- g) Para pronóstico favorable, la técnica quirúrgica debe realizarse con cuidado y realizarse en un periodo corto de tiempo, el ligamento periodontal no debe desecarse ni estar fuera de su alvéolo más allá de 30 min.
- h) El Cirujano Dentista es capaz de realizar el procedimiento de reimplantación dental intencional, siempre y cuando se capacite tanto en lo académico como en la técnica del tratamiento.

2.- Con base a la investigación clínica y radiográfica, de los 21 casos clínicos realizados, se establece las siguiente conclusión.

“todo lo anterior confirma la hipótesis: el tratamiento de reimplantación dental intencional, no contraindicado, puede considerarse como alternativa viable y eficaz, en órganos dentarios comprometidos con abscesos periapicales crónicos, no agudizados”

RECOMENDACIONES

El cirujano Dentista de práctica general debe encaminarse siempre en la superación académico-científica de su área, con la finalidad de brindar una mejor atención de las enfermedades bucodentales de sus pacientes, así también debe capacitarse más allá de los tratamientos convencionales; ampliando la cobertura de servicio, por ejemplo, evitar al máximo la extracción y pérdida de un órgano dental. El Odontólogo debe actuar siempre con la ética profesional, para atender los casos que estén dentro de su capacidad y canalizar al especialista correspondiente, los que estén fuera de su capacidad.

La FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA, a mi criterio y consideración; debe abordar y ahondar en la técnica de reimplantación dental y en un futuro, integrarlo en su programa de estudios. Sus alumnos al egresar, tendrán otra alternativa más de tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Horch H., Cirugía Odontoestomatológica, Ed. Masson, 1992 1ra ed. , Barcelona, España, pp. 193-200
- 2.- Andreasen J. , Reimplantación y Trasplante en Odontología, Ed. Panamericana, 1992 1ra. ed. Buenos Aires, Argentina pp. 16-52, 100-108.
- 3.- Sicher H., Histología y Embriología Bucales, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 1981 reimpresión , México D.F., pp. 95-259.
- 4.- Owen R., Fundamentos Científicos de Ortopedia y Traumatología, Ed. Salvat, 1984 1ra. ed., Barcelona, España, pp. 3-11, 312-315.
- 5.- Chamley J., El Tratamiento Incurto de las Fracturas Frecuentes, Ed. Médica Panamericana, 1976, 1ra. ed., Buenos Aires, Argentina, pp. 11-23.
- 6.- Stanley L., Patología Estructural y Funcional, Ed. Nueva Interamericana, 1975 1ra. ed., México, D.F., pp. 461-492.
- 7.- Hurt T., Patología Oral, Ed. Salvat, 1979 2da. Reimpresión, Barcelona, España, pp. 367-393
- 8.- Spuge J. , Patología Bucal, Ed. Mundi, 1977 1ra edición, Buenos Aires, Argentina, pp. 60-67.
- 9.- Cohen S., Endodoncia, Ed. Panamericana , 1988 4ta. ed., Buenos Aires, Argentina, pp. 482-486.
- 10.- Nolte W., Microbiología Odontológica, Ed. Interamericana, 1985 3ra. ed., México, D.F., pp. 284-286.
- 11.- Stafne E., Diagnóstico Radiológico en odontología, Ed. Panamericana, 1978 2da. ed., Buenos Aires, Argentina, pp. 87-88.
- 12.- Bevan J. , Fundamentos de Farmacología, Ed. Harla , 1982 2da. ed. , México, D.F., pp. 291-302, 557-608.
- 13.- Rosenstein E., Diccionario de las Especialidades Odontológicas, Ed. PLM S.A., 1998 décima ed. , Mexico, D.F., pp. 169-171, 289-290.
- 14.- Martinez L. Clínica Propedeútica Médica, Ed. Interamericana, 1983 1ra. ed., México, D.F., pp. 1-25.
- 15.- Goldman H., Actualizaciones en Odontología, Ed. Panamericana, 1981 1ra. ed., Buenos Aires, Argentina, pp. 152-153, 193
- 16.- Correa E., Diccionario de Ciencias Médico Odontológicas, Ed. IPSO Editores, 1996 4ta. ed., México, D.F., p. 229.
- 17.- Cavezian R., Diagnóstico por la Imagen Odontoestomatológica, Ed. Masson, 1993 1ra. ed., Barcelona, España, p. 93
- 18.- Stock Ch., Endodoncia, Ed. Harcourt Brace, 1986 1ra, ed., Buenos Aires, Argentina, pp. 188-192.
- 19.- Ide J., Endodoncia, Ed. Interamericana , 1987 3ra. ed., México, D.F., pp. 655-659.
- 20.- Skinner, Ciencia de los Materiales Dentales, Ed. Mundi, 1970 6ta. ed. Buenos Aires Argentina, pp. 484-497.
- 21.- Sanders B. Cirugía Bucal y Maxilofacial Pediátrica, Ed. Mundi, 1985 1ra. ed. , Buenos Aires, Argentina, pp. 188-192.
- 22.- Mac Donald R., Odontología Pediátrica y del Adolescente, Ed. Panamericana, 1978 3ra. ed., Buenos Aires, Argentina, pp. 513-521.

- 23.- Bhaskar N. , Patología Bucal, Ed. Atenco, 1977 3ra. ed. , Buenos Aires, Argentina, pp.. 128-132.
- 24.- Laskin D., Cirugía Bucal Maxilofacial, Ed. Panamericana, 1987 31ra. ed., Buenos Aires Argentina, pp. 513-521.