



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA

EMPLEO DE LA HIDROXIAPATITA EN EL
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS LESIONES
PERIAPICALES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

MARI CARMEN ARRIETA ASTORGA

TUTOR: C.D. GABRIEL PIÑERA FLORES



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A Dios por no soltarme de su mano y llenar mi vida de bendiciones.

A mis hermanos Paty, Cecy, Jorge, Gus y Lalo, y a mi padre porque siempre han creído en mí. Los quiero muchísimo.

A Raciél por tu amor y apoyo incondicional. Te amo

A mis doctores que compartieron conmigo un poco de su experiencia, sobretodo a la Dra. Rocío Fernández y a mi tutor el Dr. Gabriel Piñera

A mi madre por su amor incondicional y su gran apoyo a lo largo de toda mi vida. Te quiero mucho Aure.

A toda mi familia(Jimena, Karen, Jorgito, Ale Jr, Fran, Anahi, Mony, Ale, Enrique) por su confianza y apoyo. Los quiero mucho.

A mis amigos Lau, Chio, Gus, por ser mi segunda familia.

Gracias.

ÍNDICE

Introducción.....	6
Capítulo 1. APARATO DE INSERCIÓN.....	8
1.1 Ligamento periodontal.....	8
a) Fibras periodontales.....	9
b) Elementos celulares.....	12
c) Sustancia Fundamental.....	13
1.1.1 Funciones del ligamento periodontal.....	14
a) Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (amortiguamiento).....	15
- Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.....	15
b) Función formadora y de remodelación.....	16
c) Función sensitiva y sensorial.....	17
1.2 Cemento.....	17
a) Tipos de cemento.....	17
b) Permeabilidad del cemento.....	20
c) Unión amelo cementaria.....	20
d) Grosor del cemento.....	21
e) Resorción y reparación del cemento.....	22
1.3 Proceso alveolar.....	23
a) Células y matriz intercelular.....	25
b) Pared alveolar.....	27
c) Medula ósea.....	28
d) Periostio y endostio.....	28
e) Tabique interdental.....	29
f) Topografía ósea.....	29
g) Fenestraciones y dehiscencias.....	30
h) Remodelación del hueso alveolar.....	32
Capítulo 2. INJERTOS.....	33
2.1 Tipos de injerto.....	33
a) Autólogos.....	33
b) Homólogos.....	33
c) Isogénicos.....	34
d) Hetérológicos.....	34
2.3 Fases de cicatrización de injerto y formación ósea	34
a) Osteogénesis.....	34
b) Osteoinducción.....	34
c) Osteoconducción.....	35
Capítulo 3. HIDROXIAPATITA.....	36
3.1 Biomateriales. Definición.....	36
3.2 Tipos de biomateriales.....	36

3.3 Tipos de hidroxiapatita.....	37
3.4 Propiedades de la hidroxiapatita. Biocompatibilidad/ biotoxicidad.	39
3.5 Biodegradación.....	40
3.6 Reacción in vivo con el hueso.....	41
3.7 Biomecánica.....	42
3.8 Uso médico de la hidroxiapatita.....	42
3.9 Empleo de la hidroxiapatita la reparación periapical.....	43
Capítulo 4. LESIONES PERIAPICALES.....	48
4.1 Periodontitis apical.....	52
4.1.1 Nomenclatura y clasificación.....	52
4.1.2 Enfermedades microbianas.....	53
a) Vías de infección.....	53
b) Microflora de la pulpa necrótica infectada y sin tratar.....	54
c) Flora endodóntica en dientes con relleno radicular previo.....	55
d) Capacidad patógena de la flora endodóntica.....	57
4.1.3 Defensa del huésped.....	60
a) Células.....	60
4.2 Patogenia e histopatogenia.....	68
4.2.1 Periodontitis apical aguda primaria.....	69
4.2.2 Periodontitis apical crónica.....	70
4.2.3 Quiste periapical o radicular.....	73
a) Quiste periapical verdadero.....	73
b) Quiste periapical en bolsa.....	75
4.2.4 Quiste residual.....	77
4.2.5 Quiste periodontal lateral.....	78
4.2.6 Cicatriz periapical.....	78
4.2.7 Osteítis condensante o Esclerosante focal.....	80
4.2.8 Displasia cementaria periapical o Displasia fibrosa periapical.....	81
4.2.9 Cementoma verdadero o Cementoiblastoma benigno.....	82
Capítulo 5. EMPLEO DE LA HIDROXIAPATITA EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS LESIONES PERIAPICALES.....	82
- Definición de cirugía periapical.....	84
5.1 Objetivo.....	85
5.2 Indicaciones de la Cirugía periapical.....	85
5.2.1 Patología periapical persistente.....	86
5.3 Contraindicaciones.....	87
5.4. Diagnóstico y exámenes preoperatorios.....	88
5.5 Técnica quirúrgica.....	92
5.5.1 Anestesia.....	92
5.5.2 Incisión.....	92
5.5.3 Despegamiento del colgajo.....	93

5.5.4 Trepanación de la Cortical externa.....	94
5.5.5 Legrado o Curetaje periapical.....	96
5.5.6 Apicectomía o Resección apical.....	96
5.5.7 Obturación retrógrada.....	98
5.5.8 Limpieza, Irrigación y Remodelado óseo.....	100
a) Empleo de la hidroxiapatita como osteoconductora.....	102
5.5.9 Sutura.....	102
Conclusiones.....	104
Referencia Bibliográfica.....	105

INTRODUCCIÓN.

Debido a la interrelación entre la pulpa y los tejidos periapicales, la inflamación pulpar causa cambios inflamatorios en el ligamento periodontal, incluso antes de que la pulpa se convierta en necrótica totalmente, pero, tarde o temprano, el hueso alveolar queda afectado y aparecen signos radiográficos de la lesión periapical.

La cirugía periapical permite eliminar una lesión alrededor del ápice radicular, conservando el diente causal. Se realiza en los tejidos periapicales (hueso y periodonto) y en los tejidos propios del periápice dentario (cemento, dentina y conducto radicular). De este modo, conseguimos extirpar el foco infeccioso, mediante el legrado y la resección del ápice radicular, y conservar el diente afecto, mediante un tratamiento de conductos de sellado apical.

La cirugía periapical no es de recién aparición; las técnicas de insición y drenaje periapical para aliviar el dolor y la tumefacción tiene antecedentes del siglo IV a.C. hace 1500 años en Grecia, Aecio trataba quirúrgicamente los abscesos periapicales agudos. Partch, a finales del siglo XVIII y principios de XIX, escribió varios trabajos de la patología de los quistes, que relacionó por primera vez con el órgano dentario, demostrando su origen a partir de la necrosis pulpar. La primera referencia bibliográfica de Cirugía periapical encontramos en el año 1843, en un libro publicado en Paris por Desirabode. En 1844, Farrar describió la técnica de apisectomía en su artículo *Radical*

heroic treatment of alveolar abscess by amputation of root of teeth.

Posteriormente, Hulligen, en 1844, y Black y Arvin, en 1919, describieron la amputación de las raíces afectadas y la amputación de los conductos de las raíces sanas como tratamiento conservador.

En el siglo XX esas intervenciones experimentan un gran cambio los tratamientos se vuelven mas conservadores y el sellado del conducto radicular se convierte en un objetivo principal. A pesar de realizar el legrado apical y la apicectomía, los resultados no eran satisfactorios en la mayoría de los casos. A partir de este momento las investigaciones se dirigen hacia la creación de cavidades retrogradas con ultrasonidos y sistemas ópticos que permiten mayor minusiocidad en los tratamientos, el estudio del material de obturación y el sellado periapical, lo que permite realizar una cirugía periapical muy eficaz y respetuosa con los tejidos.

La hidroxiapatita porosa coralina HAP-200 es un biomaterial para implantes óseos con una estructura tridimensional interconectada y con una composición química similar a la del soporte inorgánico natural del hueso, que favorece la proliferación penetrante del tejido hacía dentro del implante y da lugar a la formación de enlaces químicos interfaciales entre ambos.

En este trabajo el objetivo es conocer la etiopatogenia de las lesiones periapicales, pero sobretodo el empleo de la hidroxiapatita en el tratamiento quirúrgico de las lesiones periapicales, describiendo los factores tanto negativos y positivos de la utilización de esta, como relleno del defecto óseo tras la exeresis de las mismas.

Capítulo 1. APARATO DE INSERCIÓN.

El aparato de inserción de un diente está compuesto por el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar (Figura 1).^{1,2}

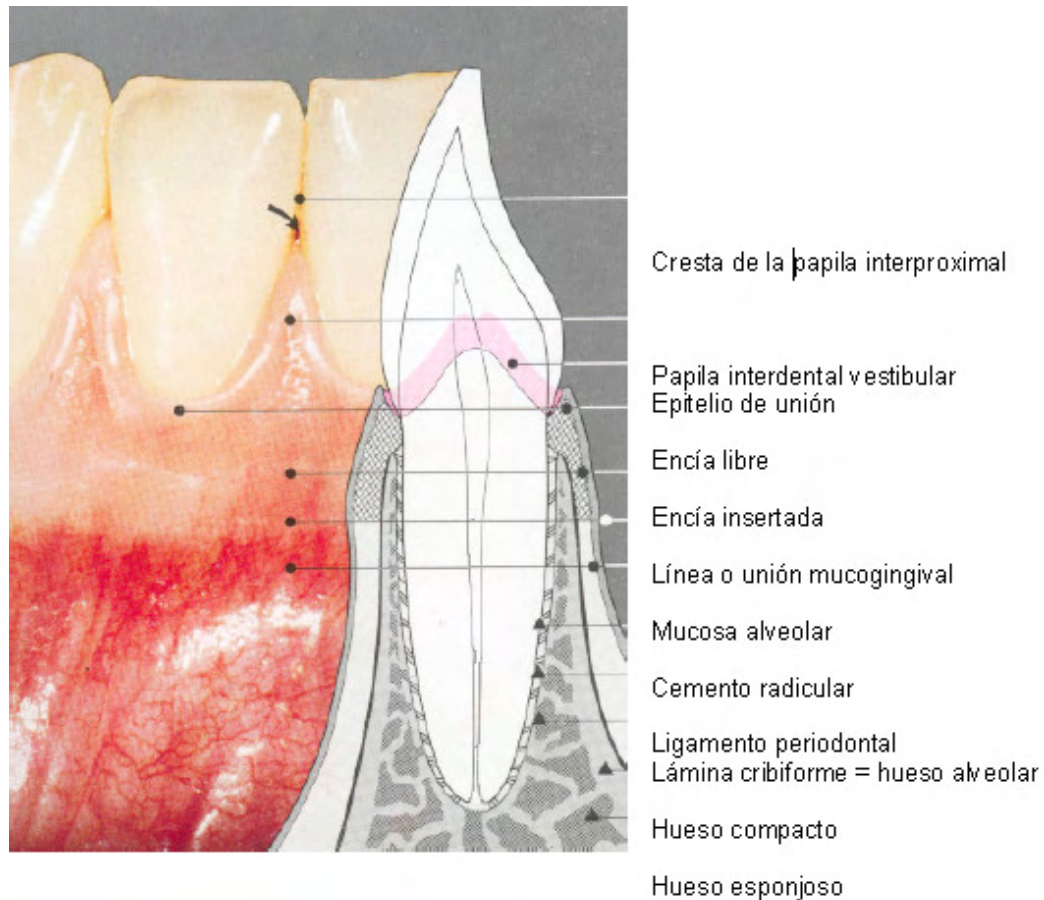


Figura 1. Componentes del periodonto³

1.1 Ligamento periodontal

Es el tejido conectivo que rodea a la raíz y la conecta con el hueso. Se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso.¹

a) Fibras periodontales

Las *fibras principales* son los elementos más importantes del ligamento periodontal; son de colágena, están dispuestas en fascículos y siguen una trayectoria sinuosa en cortes longitudinales. Las porciones terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso reciben el nombre de *fibras de Sharpey*. Los fascículos de fibras principales constan de fibras individuales que forman una red continua de conexiones entre el diente y el hueso.

La colágena es una proteína compuesta por diferentes aminoácidos, siendo los más importantes glicina, prolina, hidroxilisina e hidroxiprolina. El contenido de hidroxiprolina puede servir para determinar la cantidad de colágena en un tejido.

La biosíntesis de colágena ocurre dentro de los fibroblastos para formar moléculas de tropocolágena. Estas se agregan en microfibrillas que se empacan unas junto a otras para constituir fibrillas. Las fibrillas de colágena poseen una estriación transversa, con periodicidad característica de 64 nm; esta estriación es producto de la disposición traslapada de las moléculas de tropocolágena. En los tipos I y II de colágena las fibrillas se juntan para formar fibras; en la colágena tipo I las fibras se reúnen para constituir fascículos (Figura 2).^{1,2}

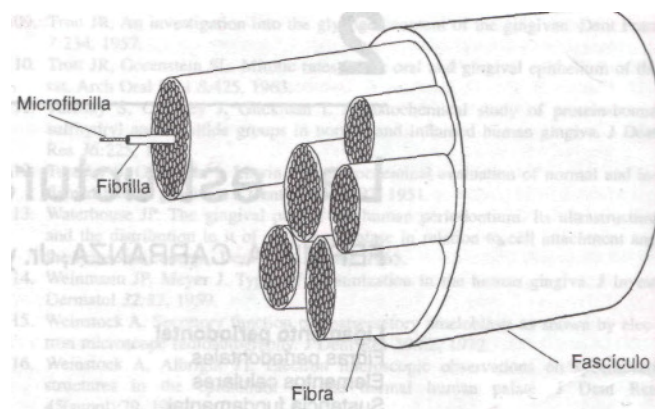


Figura 2 Microfibrillas, fibrillas y fascículo de colágena.¹

Los fibroblastos, los condroblastos, osteoblastos, odontoblastos y otras células sintetizan colágena. Son varios los tipos de colágena, todos diferenciables por su composición química, distribución, función y morfología. Las fibras principales están compuestas de modo primario por colágena tipo I, en tanto que las fibras reticulares son de colágena tipo III. La colágena tipo IV aparece en la lámina basal.

La configuración molecular de las fibras colágenas les confiere una resistencia a la tracción mayor que la del acero. En consecuencia, la colágena aporta una combinación peculiar de flexibilidad y resistencia a los tejidos donde se localiza.

Las fibras principales del ligamento periodontal están dispuestas en seis grupos: transeptales, de la cresta alveolar, horizontales, oblicuas, apicales e interradiculares (Figura 3):

1. *Grupo Transeptal.* Las fibras transeptales se extienden en sentido interproximal sobre la cresta alveolar y se enclavan en el cemento de dientes vecinos. Son un hallazgo notablemente constante y se reconstruyen aun luego de la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.
2. *Grupo de la cresta alveolar.* Estas fibras se extienden en sentido oblicuo desde el cemento apenas por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Evitan la extrusión del diente y se oponen a los movimientos laterales. Su incisión no incrementa de modo relevante la movilidad dentaria.
3. *Grupo horizontal.* Las fibras horizontales se extienden en ángulos rectos respecto del eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar.
4. *Grupo de fibras oblicuas.* Es el grupo más vasto en el ligamento periodontal. Las fibras oblicuas se extienden desde el cemento en dirección coronal oblicuamente hacia el hueso. Estas fibras soportan el embate más fuerte de las tensiones masticatorias verticales y las

transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

5. *Grupo apical.* Estas fibras divergen a partir del cemento hacia el hueso en el fondo del alvéolo. No aparecen sobre raíces con formación incompleta.
6. *Grupo interradicular.* Las fibras interradiculares divergen desde el cemento hacia el diente en las zonas de las furcas de los dientes multirradiculares.^{1,2}

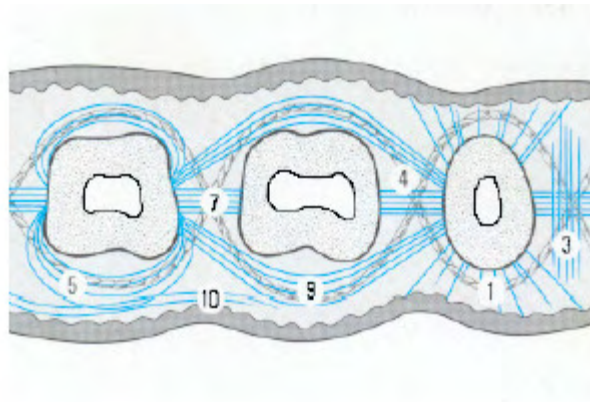


Figura 3 Diagrama de los grupos principales de fibras.¹

Otros fascículos de fibras bien formadas se interdigitan en ángulo recto o se despliegan alrededor y entre fascículos de fibras dispuestos de manera regular. El tejido conectivo intersticial presenta fibras colágenas dispuestas con menor regularidad entre los grupos de fibras principales; este tejido contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.¹

El ligamento periodontal no contiene elastina madura, se identifican dos formas inmaduras: oxitalán y eluanina. Las llamadas fibras de oxitalán corren paralelas con la superficie radicular en dirección vertical y se flexionan para fijarse con el cemento en el tercio cervical de la raíz; se estima que regulan el flujo vascular. Hay descripciones de una red elástica en el ligamento periodontal compuesta por muchas láminas de elastina con fibras periféricas de oxitalán y fibras de eluanina.^{1,2}

Las células del ligamento periodontal remodelan las fibras principales para lograr adaptación ante las necesidades fisiológicas y en reacción a diferentes estímulos.

Aparte de estos tipos de fibras, Schackelford describió pequeñas fibras colágenas en relación con las fibras colágenas principales mayores. Estas corren en todas direcciones, formando una red denominada *plexo indiferenciado de fibras*.

b) Elementos celulares

Se reconocen en el ligamento periodontal cuatro tipos de células: del tejido conectivo, de restos epiteliales, de defensa y las relacionadas con los elementos neurovasculares.

Las células del tejido conectivo incluyen a los fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos. Los fibroblastos son las células más frecuentes en el ligamento periodontal y aparecen como células ovoideas o elongadas que se orientan a lo largo de las fibras principales y exhiben prolongaciones tipo pseudópodos. Estas células sintetizan colágena y también se sabe que poseen la capacidad para fagocitar fibras colágenas "viejas" y degradarlas mediante hidrólisis enzimática. En consecuencia, los fibroblastos parecen regular el metabolismo de la colágena.

Hassell y Stanek demostraron que subgrupos de fibroblastos fenotípicamente peculiares y distintos en términos funcionales están presentes en el ligamento periodontal adulto. Sin embargo, dichos subconjuntos se ven idénticos bajo los microscopios de luz y electrónico. Subpoblaciones diferentes pueden tener funciones distintas, como la secreción de colágena de diferentes tipos o la producción de colagenasa.

Los osteoblastos y cementoblastos, así como los osteoclastos y odontoclastos, también aparecen en las superficies óseas y de cemento del ligamento periodontal.^{1,2}

Los *restos epiteliales de Malassez* forman un entramado en el ligamento periodontal y aparecen como grupos aislados de células o bandas entrelazadas, según el plano en el cual se corte la preparación microscópica. Se estima que los restos epiteliales son remanentes de la vaina radicular de Hertwig, que se desintegra durante el desarrollo radicular.

Los restos epiteliales se distribuyen cerca del cemento a través del ligamento periodontal de casi todos los dientes y son más numerosos en las regiones apicales y cervicales.

Disminuyen en cantidad con la edad degenerando y desapareciendo, o al sufrir calcificación para convertirse cementículos. Están rodeados por una cápsula argirófila fibrilar, positiva en la reacción de Schiff (PAS), y a veces hialina, de la cual están separados por una lámina basal definida. Los restos epiteliales proliferan cuando son estimulados e intervienen en la formación de quistes periapicales y otros radiculares laterales.

Las células de defensa incluyen a los macrófagos, mastocitos y eosinófilos. Estos, así como las células relacionadas con elementos neurovasculares, son similares a los que se presentan en otros tejidos conectivos.

c) Sustancia fundamental

El ligamento periodontal también contiene una proporción considerable de sustancia fundamental que rellena los espacios entre las fibras y células. Consta de dos componentes principales: glucosaminoglucanos, como ácido hialurónico y proteoglucanos, y glucoproteínas, como fibronectina y laminina; su contenido de agua también es elevado (70%).^{1,2}

El ligamento periodontal también puede contener masas calcificadas denominadas cementículos, que se adhieren a o se desprenden de las superficies radiculares. Los cementículos se desarrollan en ocasiones a partir de los restos epiteliales calcificados, en torno a espículas de cemento menores o hueso alveolar desplazado de manera traumática hacia el ligamento

periodontal. También a partir de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos calcificados, trombosados en el ligamento periodontal.

1.1.1 Funciones del ligamento periodontal

Las funciones del ligamento periodontal son de tipo físico, formativo y de remodelación, nutricionales y sensitivas.

Las funciones físicas del ligamento periodontal incluyen: 1) la provisión de un "forro" de tejido blando para proteger a los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas, 2) la transmisión de las fuerzas oclusales al hueso, 3) la inserción del diente al hueso, 4) la conservación de los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes, y 5) resistencia contra el impacto de las fuerzas oclusales (amortiguamiento).

a) Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (amortiguamiento).

Se consideran tres teorías relativas al mecanismo del soporte dentario: la teoría tensional, la del sistema viscoelástico y la tixotrópica.

La teoría tensional del soporte dental atribuye a las fibras principales del ligamento periodontal el cometido primordial en el apoyo del diente y la transmisión de las fuerzas hacia el hueso. Cuando se aplica una fuerza a la corona, las fibras principales se desdoblán y enderezan primero y entonces transmiten las fuerzas al hueso alveolar, causando una deformación elástica del alvéolo óseo. Para terminar, cuando el hueso alveolar alcanza su límite, la carga es transmitida al hueso basal. Según muchos investigadores, esta teoría es insuficiente para explicar las pruebas experimentales disponibles.

La teoría del sistema viscoelástico considera el desplazamiento del diente como una situación controlada en gran parte por los desplazamientos de líquidos. Según ésta, las fibras sólo tienen una función secundaria. Cuando se transmiten las fuerzas al diente, el líquido extracelular pasa del ligamento periodontal hacia los espacios medulares del hueso por los agujeros en la capa cortical. Estas perforaciones de la lámina dura conectan al ligamento

periodontal con la porción esponjosa del hueso alveolar y son más abundantes en el tercio cervical que en los tercios medio y apical.

Luego de la depleción de los líquidos hísticos, los fascículos de fibras absorben la merma y se aprietan. Esto motiva estenosis de los vasos sanguíneos; la presión arterial retrógrada causa protrusión del contorno esférico de los vasos y el paso de ultrafiltrados sanguíneos hacia los tejidos, para reabastecer así los líquidos hísticos.

La teoría tixotrópica afirma que el ligamento periodontal posee el comportamiento reológico de un gel tixotrópico (o sea, la propiedad de convertirse en líquido al ser agitado o batido y transformarse entonces en semisólido otra vez). La reacción fisiológica del ligamento periodontal podría explicarse por los cambios en la viscosidad del sistema biológico. Según Schroeder, la presencia de fibras colágenas organizadas hace insostenible esta teoría.

Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso. La disposición de las fibras principales es similar al arreglo de un puente suspendido o una hamaca. Cuando el diente recibe una fuerza axial, la raíz tiende a desplazarse hacia el alvéolo. Las fibras oblicuas alteran su patrón ondulado, no tenso, adoptan su longitud completa y soportan la mayor parte de la fuerza axial. Cuando se aplica una fuerza horizontal o de inclinación, son dos las etapas del movimiento dentario. La primera se ubica dentro de los confines del ligamento periodontal; la segunda produce desplazamiento de las láminas óseas vestibular y lingual. El diente rota en torno a su eje, que puede cambiar a medida que la fuerza aumenta.

La porción apical de la raíz se desplaza en dirección contraria a la corona. En zonas de tensión los fascículos de fibras principales se tensan más que ondularse. En las de presión, las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una distorsión correspondiente del hueso en dirección del movimiento radicular.^{1,2}

En los dientes unirradiculares, el eje de rotación se localiza entre el tercio apical y el tercio medio radicales (Figura 4). El ápice de la raíz y la mitad coronal de la raíz clínica son citados como otros sitios del eje de rotación. El ligamento periodontal, que tiene forma de reloj de arena, es más delgado en la zona del eje de rotación. En los dientes multirradiculares el eje de rotación se ubica en el hueso entre las raíces. En apego a la migración fisiológica mesial de la dentición, el ligamento periodontal es más delgado en la superficie radicular mesial que en la distal.

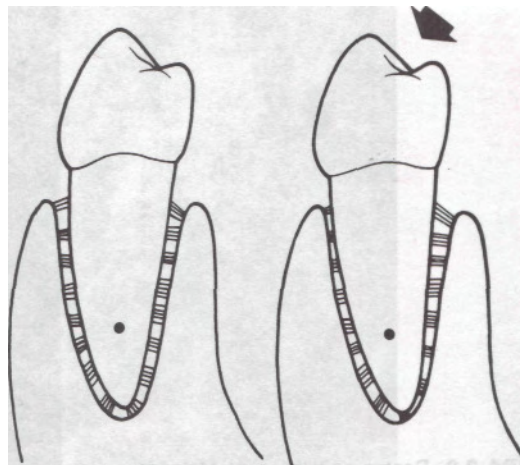


Figura 4 Derecha, distribución de las fuerzas vestibulolingual (flecha) alrededor del eje de rotación (punto negro en la raíz) en un premolar inferior. Las fibras del ligamento periodontal se comprimen las zonas de presión y tensión. Izquierda, el mismo diente en estado de descanso.¹

b) Función formadora y de remodelación

Las células del ligamento periodontal intervienen en la formación y resorción del cemento y hueso, que ocurren en el movimiento dental fisiológico, en el acomodo del periodonto ante las fuerzas oclusales y en la reparación de las lesiones. Las variaciones en la actividad enzimática celular se relacionan con el proceso de remodelación.^{1,2}

El ligamento periodontal experimenta remodelación constante. Las células y fibras viejas se descomponen y son sustituidas por otras nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y las células endoteliales. Los

fibroblastos elaboran las fibras colágenas y también pueden convertirse en osteoblastos y cementoblastos. En consecuencia, la velocidad de la formación y la diferenciación de los fibroblastos afecta la velocidad con que se forman la colágena, el cemento y el hueso.

La velocidad de la síntesis de colágena, en la manera establecida en molares de rata, es dos veces mayor que la velocidad a la cual se sintetiza la encía y cuatro veces superior a la que se sintetiza la piel. También hay un recambio acelerado de glucosaminoglucanos sulfatados en las células y de la sustancia fundamental amorfa del ligamento periodontal.

c) Funciones sensitiva y nutricional

El ligamento periodontal aporta nutrientes al cemento, hueso y la encía por medio de los vasos sanguíneos además de proveer drenaje.

El ligamento periodontal se encuentra muy innervado por fibras nerviosas sensitivas con capacidad para transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigeminales. Los fascículos nerviosos pasan hacia el ligamento periodontal desde la región periapical y por los conductos del hueso alveolar que siguen la trayectoria de los vasos sanguíneos. Se dividen en fibras individuales mielinizadas, que al final pierden sus vainas de mielina y confluyen en uno de cuatro tipos de terminación neural: terminaciones nerviosas, que poseen configuración arbórea; corpúsculos tipo Ruffini, localizados de modo primario en la zona apical; formas en espiral, registradas sobre todo en la región radicular media, y terminaciones tipo huso, que se encuentran rodeadas por una cápsula fibrosa y se localizan primordialmente en el ápice.^{1,2}

1.2 Cemento.

a) Tipos de cemento.

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que constituye la cubierta exterior de la raíz anatómica (Figura 4). Son dos los tipos principales de cemento

radicular: cemento acelular (primario) y celular (secundario). Ambos constan de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

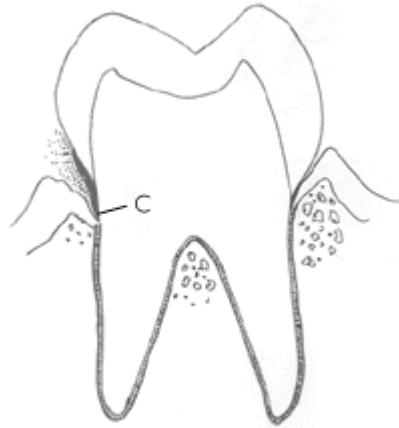


Figura 5. Cemento.⁴

Hay dos fuentes de fibras colágenas en el cemento: las de Sharpey (extrínsecas), que son la porción enclavada de las fibras principales del ligamento periodontal y están formadas por los fibroblastos; y fibras que pertenecen a la matriz de cemento per se [intrínsecas) y son producidas por los cementoblastos. Estos últimos también forman los componentes de naturaleza no colágena de la sustancia fundamental interfibrilar, como los proteoglucanos, las glucoproteínas y las fosfoproteínas

El *cemento acelular* es el primero en formarse y cubre casi desde el tercio cervical hasta la mitad de la raíz; no contiene células. Este tipo de cemento se forma antes de que el diente alcance el plano oclusal, y su grosor varía desde 30 hasta 230 μm (Figura 6). Las fibras de Sharpey constituyen la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que posee una función principal en el soporte dentario. Casi todas las fibras se insertan en la superficie radicular en ángulos casi rectos y penetran el cemento a profundidad. Sin embargo, otras entran desde varias direcciones distintas. Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función. Las fibras de Sharpey se encuentran mineralizadas por completo, y los cristales minerales están orientados paralelos con las fibrillas, al igual que en la dentina y el hueso, excepto en una zona de 10 a 50 μm de anchura próxima a la unión cemento-dentinaria donde se encuentran calcificadas sólo de

manera parcial. Las porciones periféricas de las fibras de Sharpey en el cemento que se mineraliza activamente tienden a encontrarse más calcificadas que en regiones interiores, según revela el microscopio electrónico de rastreo. El cemento acelular también contiene otras fibrillas de colágena calcificadas y dispuestas irregularmente o paralelas con la superficie.

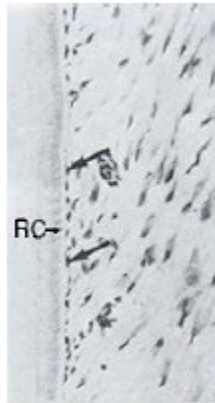


Figura 6. Cemento celular.³

El *cemento celular*, formado luego de que el diente llega al plano oclusal, es más irregular y contiene células (cementocitos) en espacios individuales (lagunas) que se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos conectados (Figura 7). El cemento celular se encuentra menos calcificado que el tipo acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción más reducida del cemento celular y están separadas por otras fibras dispuestas de manera aleatoria o en sentido paralelo con la superficie radicular. Las fibras de Sharpey pueden encontrarse calcificadas por completo, parcialmente o poseer un centro sin calcificar rodeado por un margen con depósito de sales de calcio.^{1,2}

Tanto el cemento celular como el acelular están dispuestos en láminas separadas por líneas incrementales paralelas al eje longitudinal de la raíz. Dichas líneas representan los periodos de descanso en la formación de cemento y se encuentran más mineralizadas que el cemento vecino. Asimismo, la pérdida de la parte cervical del epitelio reducido del esmalte, al momento de la erupción dental, puede ubicar porciones de esmalte maduro en

contacto con el tejido conectivo, que entonces depositará sobre él un tipo de cemento afibrilar acelular.

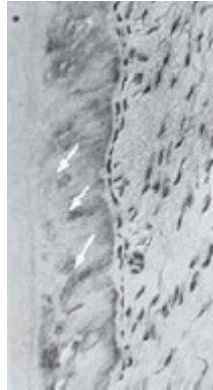


Figura 7. Cemento acelular.³

El cemento intermedio es una zona poco definida cerca de la unión cementodentinaria de ciertos dientes que parece contener restos celulares de la vaina de Hertwig, enclavados en sustancia fundamental calcificada.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita: $\text{Ca}_{10} [\text{PO}_4]_6 [\text{OH}]_2$) corresponde a 45-50%, que es menor al del hueso (65%). el esmalte (97%) o la dentina (70%). Las opiniones difieren sobre si la microdureza aumenta o disminuye con la edad, y falta establecer alguna relación entre el envejecimiento y el contenido mineral del cemento.

b) Permeabilidad del cemento

En animales muy jóvenes, tanto el cemento celular como el acelular son muy permeables y permiten la difusión de tintes desde la pulpa y a partir de la superficie radicular externa. En el cemento celular, los canalículos en ciertas zonas son vecinos de los túbulos dentinarios. Con la edad, la permeabilidad del cemento disminuye.^{1,2}

c) Unión amelocementaria

El cemento ubicado en, e inmediatamente subyacente a la unión amelocementaria es de importancia clínica particular en los procedimientos

de raspado radicular. Puede haber tres clases de relación que incluyen al cemento en la unión amelocementaria.

En cerca de 60 a 65% de los casos el cemento traslapa al esmalte (Figura 8); en casi 30% hay una unión a 90°, borde con borde, y en 5 a 10% el cemento y el esmalte no se tocan. En el último caso, la recesión gingival puede acompañarse de sensibilidad aumentada por la exposición de la dentina.

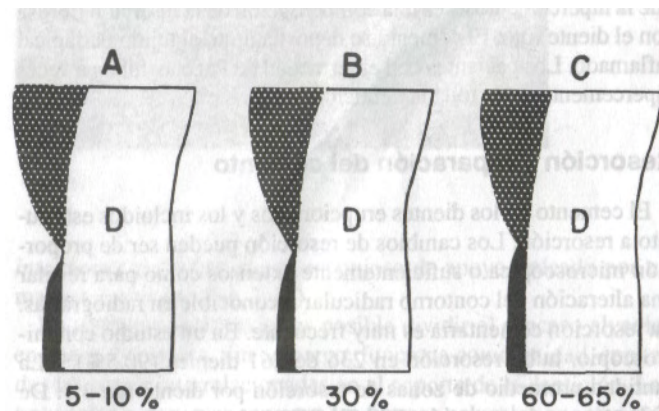


Figura 8 Variaciones normales de la morfología dental en la unión amelocementaria. A, espacio entre el esmalte y el cemento con la dentina (D) expuesta. B, relación borde con borde del esmalte y el cemento. C, cemento que traslapa al esmalte.¹

d) Grosor del cemento

El depósito de cemento es un proceso continuo que prosigue a velocidades cambiantes a través de la vida. La formación del cemento es más rápida en las zonas apicales, donde compensa la erupción del diente, que por sí misma compensa la atrición. En la mitad coronal de la raíz, el grosor del cemento varía desde 16 hasta 60 μm , o casi el espesor de un cabello. Alcanza su espesor máximo (hasta 150 a 200 μm) en el tercio apical y en las zonas de bifurcación y trifurcación; es más grueso en las superficies distales que en las mesiales, tal vez por la estimulación funcional debida a la migración mesial con el paso del tiempo. Entre los 11 y 70 años de edad, el grosor promedio del cemento aumenta tres veces, con el incremento mayor en la región apical. Hay informes de espesores promedio de 95 μm a los 20 años, y de 215 μm a los 60 años de edad.^{1,2}

El término *hipercementosis* (hiperplasia del cemento) se refiere al engrasamiento prominente de ese tejido. Puede limitarse a un diente o afectar a toda la dentición. Por la considerable variación fisiológica en el espesor del cemento entre dientes distintos en una misma persona así como entre distintos sujetos, a veces es difícil distinguir entre la hipercementosis y el engrasamiento fisiológico del cemento.

La hipercementosis acontece como engrosamiento generalizado del cemento, con expansión nodular del tercio apical de la raíz. También se manifiesta en la forma de excrecencias tipo espiga (espigas cementarias) creadas por la coalescencia de los cementículos que se adhieren a la raíz o por calcificación de fibras periodontales en los sitios de inserción en el cemento.

e) Resorción y reparación del cemento

El cemento de los dientes erupcionados y los incluidos está sujeto a resorción. Los cambios de resorción pueden ser de proporción microscópica o suficientemente extensos como para revelar una alteración del contorno radicular reconocible en radiografías. La resorción cementaria es muy frecuente. En un estudio con microscopio, hubo resorción en 236 de 261 dientes (90.5%). La cantidad promedio de zonas de resorción por diente fue 3.5. De 922 regiones de resorción, 708 (76.8%) se localizaron en el tercio apical de la raíz, 177 (19.2%) en el tercio medio y 37 (4.0%) en el gingival. Setenta por ciento de todas las zonas de resorción se confinaron al cemento sin afectar a la dentina.

La resorción del cemento puede suceder por causas locales o sistémicas; también ocurre a veces sin etiología evidente (o sea, idiopática).^{1,2}

Entre los estados locales en los que acontece están el traumatismo oclusal, el movimiento ortodóntico, la presión a partir de los dientes que erupcionan mal alineados, los quistes y tumores, la dentición sin antagonistas funcionales,

los dientes retenidos, los reimplantados y trasplantados, la enfermedad periodontal y los trastornos periapicales.

Entre los estados sistémicos citados como predisponentes o inductores de la resorción cementaria están la deficiencia de calcio, el hipotiroidismo, la osteodistrofia fibrosa hereditaria y la enfermedad de Paget.

La resorción del cemento aparece microscópicamente como concavidades tipo bahía en la superficie radicular. Por lo regular hay células gigantes multinucleadas y macrófagos mononucleares grandes junto al cemento que sufre resorción activa. Varios sitios de resorción pueden conjuntarse para constituir una región vasta de destrucción. El proceso de resorción puede extenderse hacia la dentina subyacente e incluso la pulpa, pero a menudo es indoloro.

La resorción del cemento no es por necesidad continua y puede alternarse con periodos de reparación y depósito de cemento nuevo. El cemento recién formado está separado de la raíz por una línea irregular teñida intensamente, llamada *línea reversa*, que delinea el margen de la resorción previa. Fibras enclavadas del ligamento periodontal restablecen un nexo funcional con el cemento nuevo. La reparación cementaria exige la presencia de tejido conectivo viable. Si el epitelio prolifera hacia una región de resorción, la reparación no ocurre. Esta puede acontecer en los dientes vitales o despulpados.^{1,2}

1.3 Proceso alveolar.

Es la porción del maxilar y la mandíbula que forma y apoya a los alvéolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona, a fin de proveer la inserción ósea para constituir el ligamento periodontal; desaparece de manera gradual luego de que se pierde el diente (Figura 9).^{1,2}

El proceso alveolar consiste de: 1) una lámina externa de hueso cortical formado por hueso haversiano y lámelas óseas compactadas; 2) la pared

alveolar interna de hueso compacto delgado llamado hueso alveolar propiamente dicho (conocido también como lámina cribiforme o lámina dura) y también constituido por hueso fascicular, y 3) trabéculas esponjosas, entre esas dos capas con que operan como hueso alveolar de soporte. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de apoyo rodeado por un margen compacto.

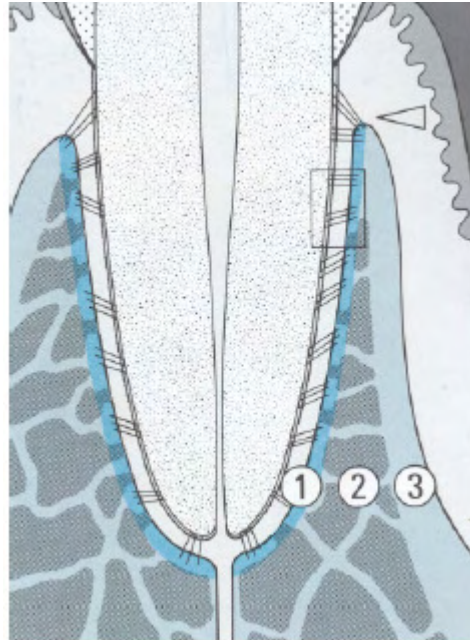


Figura 9 Hueso alveolar (1), Hueso esponjoso (2), Hueso compacto (3).³

En términos anatómicos es posible dividir el proceso alveolar en zonas diferentes. Sin embargo, funciona como unidad, con todas las partes interrelacionadas en el soporte de la dentición. Las trabéculas esponjosas soportan las fuerzas oclusales que transmite el ligamento periodontal hacia la pared interna del alvéolo; a su vez, dichas trabéculas se encuentran reforzadas por las láminas corticales, vestibular y lingual.

La mayor parte de las porciones vestibulares y linguales de los alvéolos están constituidas por hueso compacto solo. El esponjoso rodea a la lámina dura en las zonas apical, apicolingual e inerradicular (Figura 10 y 11).^{1,2}

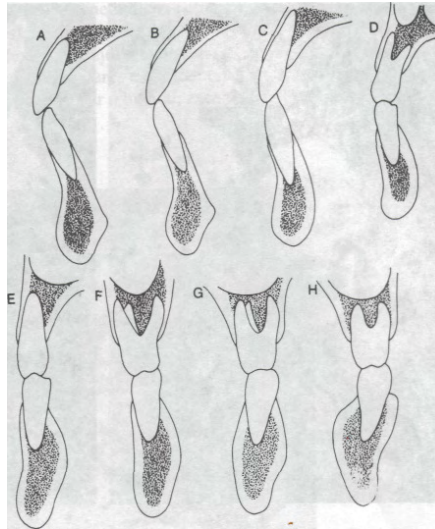


Figura 10. Proporciones relativas de hueso esponjoso y hueso compacto en un corte vestibulolingual longitudinal de los incisivos cen-trales (A), laterales (B), los caninos (C), los primeros premolares (D), los segundos premolares (E), los primeros molares (F), los segundos molares (G) y los terceros molares (H).¹

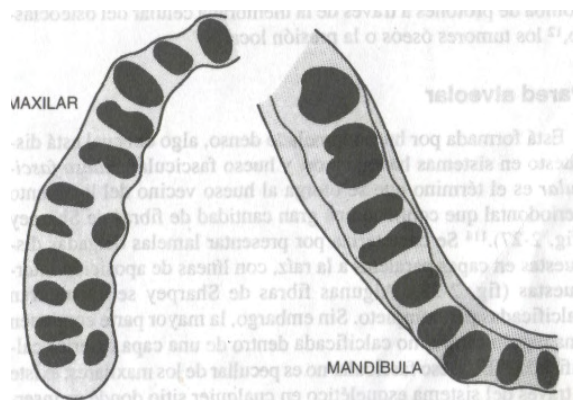


Figura 11. Forma de las raíces y la distribución ósea alrededor de ellas en un corte transversal del maxilar y la mandíbula a nivel radicular medio (1).

a) Células y matriz intercelular

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y consta de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios llamados lagunas. Los osteocitos extienden prolongaciones hacia los canalículos que se despliegan desde las lagunas. Los canalículos forman un sistema de anastomosis a través de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y nutrientes a los osteocitos por la

sangre y elimina los desechos metabólicos. Los vasos sanguíneos se ramifican extensamente y atraviesan el periostio. El endostio se localiza junto a la vasculatura de la médula. Hay crecimiento óseo por aposición de una matriz orgánica depositada por los osteoblastos.

El hueso presenta dos terceras partes de materia inorgánica y un tercio de matriz orgánica. La primera está compuesta sobre todo por los minerales calcio y fosfato, con hidroxilo, carbonates, citrato e indicios de otros iones, como sodio, magnesio y flúor. Las sales minerales aparecen en la forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico y constituyen poco más o menos 65 a 70% de la estructura ósea.

La matriz orgánica consiste principalmente (90%) de colágena tipo I, con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, como osteocalcina, osteonectina, proteína morfogenética ósea, fosfoproteínas y proteoglicanos. Por lo general, los cristales apatita están alineados con sus ejes longitudinales paralelos a los de las fibras colágenas y parecen depositarse sobre y en las fibras colágenas. De tal manera, la matriz ósea puede soportar las pesadas cargas mecánicas que recibe durante la función.

Si bien la organización interna del tejido del hueso alveolar cambia constantemente, retiene casi la misma forma desde la infancia a través de la vida adulta. El depósito de hueso de los osteoblastos se equilibra por la resorción osteoclástica en el transcurso de la remodelación y la renovación del tejido.

La matriz ósea que los osteoblastos depositan no está mineralizada y recibe el nombre de *osteóide*. Mientras se deposita osteóide nuevo, el viejo, localizado por debajo de la superficie, se mineraliza a medida que el frente de mineralización avanza.^{1,2}

La resorción ósea es un proceso complejo relacionado morfológicamente con la aparición de superficies óseas erosionadas (lagunas de Howship) y células multinucleadas grandes (osteoclastos). Cuando los osteoclastos están activos, en contraposición al descanso, poseen un borde rizado con desarrollo

elaborado a partir del cual, se cree, son secretadas enzimas hidrolíticas. Estas enzimas digieren la porción orgánica del hueso. Hormonas como la paratohormona y la calcitonina pueden variar y regular la actividad de los osteoclastos y la morfología del borde rizado. Los osteoclastos se originan a partir del tejido hematopoyético y se forman por la fusión de células mononucleares de grupos asincrónicos. También hay descripciones de células mononucleadas pequeñas como células que resorben hueso.

Otro mecanismo de resorción ósea descrito consiste en la creación de un medio acidógeno en la superficie del hueso. Esto deriva en la disolución del componente mineral óseo. Este evento puede ser provocado por diferentes circunstancias, entre ellas están una bomba de protones a través de la membrana celular del osteoclasto, los tumores óseos o la presión local.

b) Pared alveolar

Está formada por hueso lamelado denso, algo del cual está dispuesto en sistemas haversianos, y hueso fascicular. *Hueso fascicular* es el término que se otorga al hueso vecino del ligamento periodontal que contiene una gran cantidad de fibras de Sharpey. Se caracteriza por presentar lámelas delgadas dispuestas en capas paralelas a la raíz, con líneas de aposición interpuestas. Algunas fibras de Sharpey se encuentran calcificadas por completo. Sin embargo, la mayor parte contienen una región central no calcificada dentro de una capa exterior calcificada. El hueso fascicular no es peculiar de los maxilares; existe a través del sistema esquelético en cualquier sitio donde se insertan ligamentos y músculos.^{1,2}

La porción esponjosa del hueso alveolar consta de trabéculas que rodean espacios medulares de forma irregular revestidos por una capa de células endósticas delgadas, aplanadas. Hay variación amplia en el patrón trabecular del hueso esponjoso, al que afectan las fuerzas oclusales. La matriz de trabéculas esponjosas está integrada por lámelas dispuestas irregularmente

separadas por líneas incrementales y de resorción teñidas intensamente, que indican actividad ósea previa, con un sistema haversiano ocasional.

El hueso esponjoso aparece de modo predominante en los espacios interradiculares e interdentes y en cantidades limitadas en sentido vestibular o lingual, excepto en el paladar. El ser humano adulto posee más hueso esponjoso en el maxilar que en la mandíbula.

c) **Médula ósea**

En el embrión y en el recién nacido, la médula roja hematopoyética ocupa las cavidades de todos los huesos. La médula roja sufre de manera gradual un cambio fisiológico a un tipo de médula grasa o amarilla inactiva. En el adulto, la médula de la mandíbula es, en circunstancias normales, del segundo tipo, y la médula roja aparece sólo en las costillas, el esternón, las vértebras, el cráneo y el húmero. Sin embargo, en ocasiones se ven focos de médula ósea roja en los maxilares, acompañada casi siempre por resorción de las trabéculas óseas. Sitios frecuentes son la tuberosidad del maxilar así como las zonas molares y premolares del maxilar y la mandíbula, que pueden observarse radiográficamente como regiones radiolúcidas.

d) **Periostio y endostio**

Todas las superficies óseas están cubiertas por capas de tejido conectivo osteógeno diferenciado. El tejido que cubre la superficie externa del hueso se llama *periostio*, en tanto que aquél que reviste las cavidades óseas internas recibe el nombre de *endostio*.^{1,2}

El primero está compuesto por una capa interna constituida por células que tienen el potencial de diferenciarse en osteoblastos, y por un estrato exterior rico en vasos sanguíneos y nervios que consta de fibras colágenas y fibroblastos. Fascículos de fibras colágenas periósticas penetran el hueso,

fijándose al periostio del hueso. El endostio está formado por una sola capa de células osteoprogenitoras y una cantidad reducida de tejido conectivo.

e) **Tabique interdental**

Consta de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes próximos y las láminas corticales vestibular y lingual. Si el espacio interdental es estrecho, el tabique puede constar sólo de lámina dura. Por ejemplo, el espacio entre los segundos premolares y los primeros molares inferiores está integrado por lámina dura y hueso esponjoso en 85% de los casos, y sólo por lámina dura en el 15% restante. Si las raíces se encuentran demasiado cercanas entre sí, puede aparecer una "ventana" irregular en el hueso entre las raíces contiguas (Figura 12).

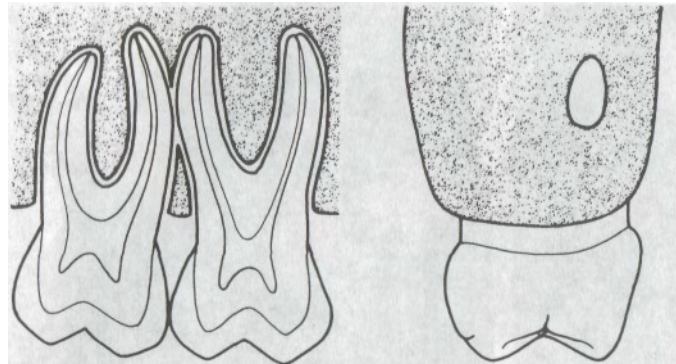


Figura 12 "Ventana" sin hueso entre raíces próximas molares.^{1,2}

Las dimensiones mesiodistales y vestibulolinguales, así como la forma del tabique interdental, están regidas por el tamaño y la convexidad de las coronas de dos dientes próximos, así como por la posición de los dientes en los maxilares y su grado de erupción.^{1,2}

f) **Topografía ósea**

El contorno del hueso se adecúa normalmente a la prominencia de las raíces, con depresiones verticales intermedias que convergen hacia el margen (Figura 13). La anatomía del hueso alveolar varía de una persona a

otra y posee repercusiones clínicas importantes. La alineación de los dientes, la angulación de la raíz con el hueso y las fuerzas oclusales afectan la altura y el espesor de las láminas óseas vestibular y lingual.

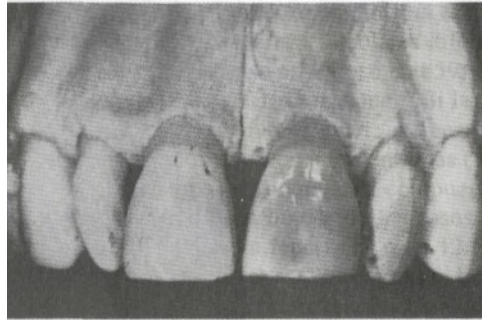


Figura 13 Contorno óseo normal que se adecúa a la prominencia de las raíces. ¹

En los dientes desviados hacia vestibular, el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que en los dientes alineados de modo conveniente. El margen óseo se adelgaza hasta presentar aspecto de filo de cuchillo y muestra un arco acentuado en dirección del ápice. En los dientes desviados hacia lingual, la lámina ósea vestibular es más gruesa y normal. El margen es romo y redondeado, y horizontal más que arqueado. El efecto de la angulación entre la raíz y el hueso sobre la altura del hueso alveolar es más notable en las raíces palatinas de los molares superiores. El margen óseo se ubica más apicalmente en las raíces, que forman ángulos un tanto agudos con el hueso palatino. La porción cervical de la lámina alveolar en ocasiones se encuentra muy engrosada en la superficie vestibular, al parecer como refuerzo contra las fuerzas oclusales (Figura 14).^{1,2}

g) Fenestraciones y dehiscencias

Las regiones aisladas donde una raíz carece de hueso y la superficie radicular está cubierta sólo con periostio y encía de recubrimiento reciben la denominación *fenestraciones*. En dichos casos, el hueso marginal se encuentra intacto. Cuando las áreas desnudas se extienden a través del

hueso marginal, el defecto se llama *dehiscencia* (Figura 15). Dichos defectos ocurren en aproximadamente 20% de los dientes. Se presentan con más frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual, son más ordinarios en la dentición anterior que en la posterior, y a menudo son bilaterales.

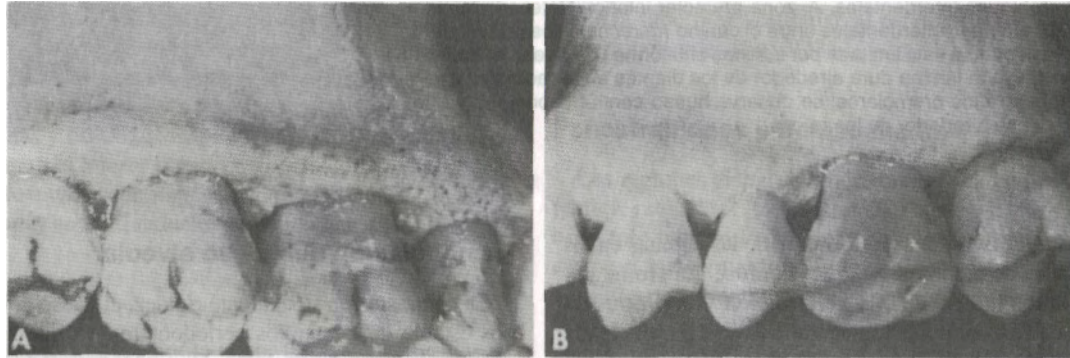


Figura 14 Variación en la porción cervical de la lámina alveolar vestibular. A, conformación tipo repisa. B, lámina vestibular comparativamente delgada.¹

Hay testimonios microscópicos de resorción de las lagunas en los márgenes. La causa de dichos defectos es confusa. La prominencia de los contornos radiculares, la malposición y la protrusión vesibular de la raíz en combinación con una lámina ósea delgada son factores predisponentes. La fenestración y la dehiscencia son importantes, dado que pueden complicar el desenlace de la cirugía periodontal.



Figura 15 Dehiscencia del canino y fenestración en el primer premolar.¹

h) **Remodelación del hueso alveolar**

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, ya que su estructura se encuentra en flujo constante. Hay una cantidad considerable de remodelación interna por medio de la resorción y formación, reguladas por influencias locales y sistémicas. Las primeras incluyen los requerimientos funcionales sobre el diente así como cambios en las células óseas relacionados con la edad. Las influencias sistémicas pueden ser hormonales (hormona paratiroidea, calcitonina y otras). La remodelación del hueso alveolar afecta su altura, contorno y densidad, y se manifiesta en tres zonas: junto al ligamento periodontal, en relación con el periostio de las láminas vestibular y lingual así como a lo largo de la superficie endóstica de los espacios medulares.^{1,2}

Capítulo 2.

INJERTOS.

“Tejido u órgano que se toma de un determinado lugar o persona y que se introduce en otro tejido o persona, realizado para reparar un defecto estructural. El injerto puede ser temporal, como un trasplante de piel de emergencia en quemaduras extensas, o permanente, como el tejido injertado que crece hasta convertirse en una parte del cuerpo. Pueden injertarse piel, hueso, cartílago, vasos sanguíneos, nervio, músculo, córnea u órganos completos, como el riñón o el corazón.”⁵

2.1 Tipos de injertos

De acuerdo con los resultados obtenidos de estas investigaciones, se realizó la clasificación actual de injertos de acuerdo con su origen y estructura, con el propósito de establecer algunas de sus características más importantes, que permitan al cirujano realizar la elección adecuada basada en las necesidades estructurales y funcionales requeridas. Según estos criterios, los injertos han sido clasificados en:

a) Autólogos (autoinjertos): este tipo de injerto se compone por tejido tomado del mismo individuo, y proporciona mejores resultados, ya que es el único que cumple con los 3 mecanismos de regeneración ósea (osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción), además evita la transmisión de enfermedades y el rechazo inmunológico.^{5,6}

b) Homólogos (aloinjertos): se componen de tejido tomado de un individuo de la misma especie, no relacionado genéticamente con el receptor; cuenta con capacidad osteoinductiva y osteoconductora, y según Betts "se comporta como una estructura que permitirá la neoformación ósea a partir del remplazo

gradual que sufre el injerto por el hueso del huésped, haciendo este proceso lento y con considerable pérdida de volumen".

c) Isogénicos (isoinjertos): Trasplante quirúrgico de tejido histocompatible obtenido de individuos genéticamente idénticos, como entre un paciente y su gemelo idéntico.

d) Heterólogos (xenoinjertos): se componen de tejido tomado de un donador de otra especie, además clínicamente no son aceptables debido a su gran antigenicidad.^{5,6}

2.2 Fases de cicatrización de injerto y formación ósea.

La cicatrización del injerto y la subsecuente formación de nuevo hueso ocurre a través de tres vías:

a) Osteogénesis (Teoría de la supervivencia). El injerto posee osteocitos vivos, que son la fuente de osteoide que es producido activamente durante las primeras cuatro semanas posteriores al injerto.

b) Osteoinducción: Se presenta una invasión al injerto óseo de vasos sanguíneos y de tejido conectivo, provenientes del hueso huésped, las células óseas del tejido huésped siguen los vasos sanguíneos y remodelan el injerto por procesos de formación y reabsorción. La proteína morfogenética, que se deriva de la matriz mineral del injerto, es reabsorbida por los osteoclastos y actúa como mediador de la osteoinducción; la proteína morfogenética y otras proteínas deben ser removidas antes del inicio de esta fase, que comienza dos semanas después de la cirugía y alcanza un pico entre las seis semanas y los seis meses, para decrecer agresivamente después.

c) Osteoconducción: ocurre cuando los componentes inorgánicos del hueso que actúan como una matriz y fuente de minerales, son remplazados por el hueso periférico; lo cual puede ocurrir cuando células mesenquimales indiferenciadas invaden el injerto para formar posteriormente cartílago que se osifica subsecuentemente.

Las tres fases ocurren simultáneamente siempre y cuando se trate de un hueso autólogo, el cual debe ser trabecular, córtico trabecular o cortical. El trabecular posee las células vitales para la osteogénesis, que sobreviven cuando el hueso receptor realmente tiene un buen aporte sanguíneo. El córticotrabecular es muy útil para reconstrucción de la anatomía ya que se puede adaptar contorneándolo al lecho receptor, la porción trabecular es colocada contra el huésped y la cortical hacia la superficie externa. Este provee la mayor parte de la proteína osteogénica, de gran importancia en la segunda fase de la cicatrización ósea. La cortical sola como injerto provee una estructura muy resistente, para su cicatrización se da únicamente la fase de osteoconducción; además puede actuar como barrera para la invasión del tejido blando, comportándose de manera similar a una membrana microporosa usada para regeneración ósea guiada.⁷

CAPÍTULO 3.

HIDROXIAPATITA

3.1 Biomateriales.

Definición

Los biomateriales se pueden definir como aquellos materiales destinados a estar en contacto con sistemas biológicos con la finalidad de evaluar, tratar, aumentar o reemplazar algún tejido, órgano o función del cuerpo. Se diferencian así de los injertos, constituidos de entrada por células vivas, transferidas de una zona donante a otra receptora con la finalidad de reconstruirla.

3.2 Tipos de biomateriales.

Los biomateriales pueden clasificarse de muy diversas maneras, una de ellas hace referencia a su forma de interactuar con los tejidos, y sobre todo, en nuestro caso, con el hueso y el tejido conectivo.

Se denominan biotolerables a materiales como el cemento óseo, el acero inoxidable y las aleaciones de cromo-cobalto. Con estos materiales el hueso nuevo se forma a distancia del implante, de modo que una capa de tejido conectivo separa el implante del hueso. Este tipo de crecimiento óseo ha sido denominado osteogénesis a distancia.

Se denominan bioinertes a materiales, como la alúmina (cerámica de óxido de Al), con elevada estabilidad *in vivo* y resistencia mecánica, con los que el hueso establece contacto directo después de un periodo de tiempo. Es la osteogénesis por contacto.⁸

Finalmente, los materiales bioactivos, son aquellos que tienen propiedades osteoconductoras. El hueso crece hacia el material y es capaz de establecer un enlace fisicoquímico con éste. En general, son materiales con excelente

biocompatibilidad pero pobres características mecánicas. En este caso el crecimiento del hueso contiguo al implante se ha designado osteogénesis de unión. Entre éstos se incluye la hidroxiapatita. De hecho, según Orborn, el único material para implantes con el que el hueso lleva a cabo una unión primaria es la cerámica de hidroxiapatita.

Los principales biomateriales son de tres tipos: metales, biocerámicas y polímeros.

3.3 Tipos de hidroxiapatita

La hidroxiapatita es relativamente insoluble y presenta unas características bastante consistentes *in vivo* (Figura 16). Presentar una composición variable en su fase mineral y por la consiguiente dificultad de extraer compuestos puros a partir de esta.



Figura 1 Cristal de hidroxiapatita.⁹

El coral es otra fuente de hidroxiapatita orgánica. Algunos tipo de coral escleroactiniforme del género porites (p.ej. Porites goniopora) forma un armazón constituido por canales paralelos intercomunicados por microporos. Este exoesqueleto está formado por carbonato cálcico, que se convierte en hidroxiapatita al provocarse un intercambio químico con fosfatos, en un medio hídrico y en presencia de calor. En este procedimiento, la estructura microporosa se conserva y permite que el tejido conectivo y el hueso en el que se implanta crezcan hacia el interior del material.

Existe otro tipo de hidroxiapatita natural microporosa y no reabsorbible derivada de las algas (ficógena) (Figura 17). La arquitectura natural de algunas algas calcificadas (*rhodophyceae* y *cholophyceae*) presentan una superficie muy parecida a la del hueso, teniendo afinidad por las proteínas y los factores de crecimiento de la matriz ósea. La integración ósea y la proliferación de hueso sobre la superficie de los granulos de hidroxiapatita ficógena se explica porque el patrón de mineralización en algas y hueso es muy parecido (Figura 18). Las propiedades fisicoquímicas de este tipo de hidroxiapatita son casi idénticas a las del hueso, debido a su gran área superficial, al tamaño pequeño del cristal ya a su contenido en carbono.

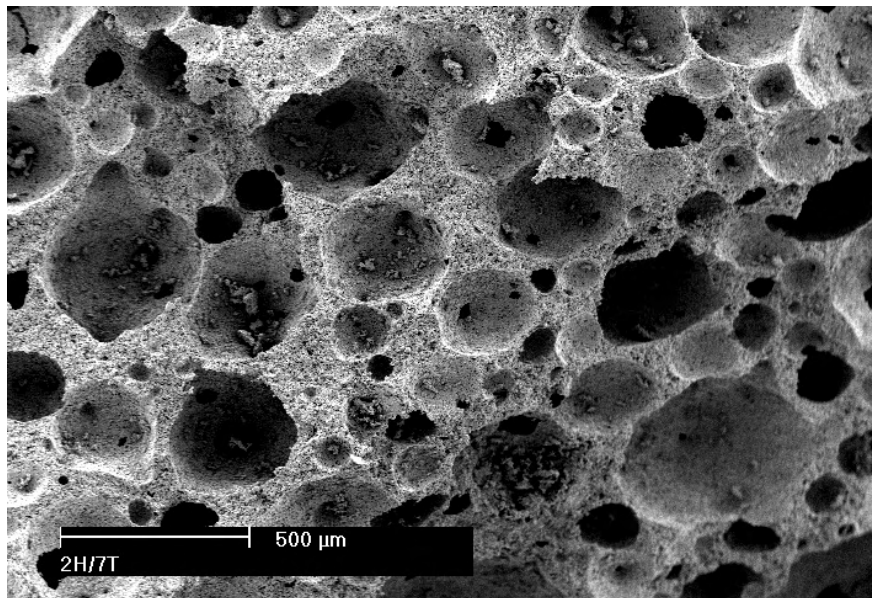


Figura 2 Hidroxiapatita microporosa.¹⁰

- La hidroxiapatita sintética no cerámica equivale a la porción mineral del hueso humano desde el punto de vista físico, químico y cristalográfico. Es un material que se reabsorbe lentamente, actuando como matriz ósea sobre la que se va depositando el hueso neoformado. Se obtiene habitualmente por precipitación química al añadir una solución rica en fosfatos a otra con iones de $C3^+$ en condiciones controladas.⁸

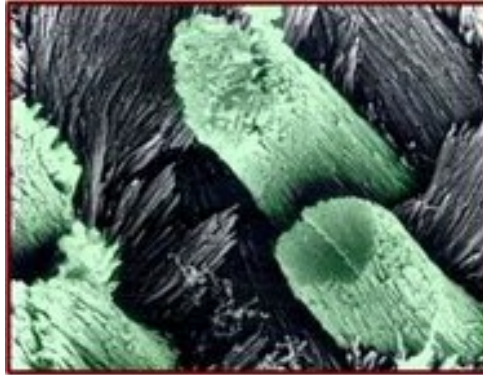


Figura 3 Hidroxiapatita.¹¹

- La hidroxiapatita sintética de origen cerámico está constituida por partículas esféricas de alta densidad y gran pureza. Es un material muy biocompatible, no reabsorbible, que permite la aposición directa del hueso. Se considera una cerámica ya que se obtiene por calentamiento de los fosfatos calcios amorfos obtenidos, por ejemplo, por precipitación. El medio utilizado y las temperaturas aplicadas, condicionaran la estructura cristalina, la porosidad y la solubilidad del producto resultante.⁸

3.4 Propiedades de la hidroxiapatita. Biocompatibilidad/ biotoxicidad

Las cerámicas de fosfato cálcico o bioactivas, como la hidroxiapatita, han demostrado en estudios realizados a lo largo las últimas 3 décadas, ser biocompatibles, no tóxicas y capaces de unirse al hueso, permitiendo una verdadera osteointegración.¹²

El perfil biológico de las cerámicas de hidroxiapatita incluye una falta de toxicidad local o sistémica, ausencia de reacción inflamatoria o reacción a cuerpo extraño al aplicarse en bloques o partículas sueltas y ausencia de respuesta pirógena.⁸

Manley (1993), en una exhaustiva revisión de la literatura, señala únicamente algunos casos de reacción inflamatoria a soluciones de hidroxiapatita usadas en animales y el problema de la migración de los gránulos de hidroxiapatita utilizados en odontología para aumentar el reborde alveolar, provocada

fundamentalmente por la dificultad para obtener estabilidad mecánica del implante. Manley (1993) señala que la clave de la falta de toxicidad local, incluso en tejidos blandos, o sistémica de la hidroxiapatita reside en su naturaleza química, que constituyen únicamente iones de calcio y fosfatos.

Al analizar las prótesis totales de cadera retiradas por aflojamiento, se han detectado gránulos de hidroxiapatita en el área periprostética, junto a polietileno y partículas metálicas. Estas partículas de hidroxiapatita, procedentes del fallo del intersticio cerámica-metal, podrían ser causantes de desgaste y osteolisis. Aunque no ha sido posible determinar cual de las mencionadas partículas es causante directo de la osteolisis y subsecuente aflojamiento, parece claro que las partículas de hidroxiapatita desprendidas del acetábulo migrarían a la articulación y podrían favorecer la abrasión de la superficie articular con liberación de partículas de polietileno y metal. Sin embargo el deterioro de las superficies articulares protésicas por las partículas de hidroxiapatita no parece ser mayor que el observado en prótesis no recubiertas: cementadas o con recubrimiento poroso de titanio.¹²

3.5 Biodegradación

Como se ha comentado, la hidroxiapatita es poco soluble al ser implantada en tejido óseo, contrariamente a lo que sucede con los fosfatos tricálcicos. El grado de solubilidad de la misma viene condicionado por su composición química, su cristalinidad (a mayor cristalinidad, mayor estabilidad), la estructura física del material (los poros y conductos aumentan la superficie de contacto y por tanto la degradación), y el ambiente en que es implantada (la acidez del medio aumenta la solubilidad).

Como veremos después, cierto grado de solubilidad es imprescindible para favorecer la fijación biológica rápida, mientras que una solubilidad excesiva provocaría la desaparición prematura del compuesto. Parece ser que la hidroxiapatita pura y altamente cristalina, muy estable, contiene suficiente proporción de fosfato cálcico amorfo para permitir la fijación biológica precoz, sin

necesidad de recurrir a hidroxiapatitas menos cristalinas o a fosfatos cálcicos más solubles.^{8,12}

La degradación de la hidroxiapatita *in vivo* se produce por dos vías: disolución por contacto con soluciones fisiológicas, y disolución mediada por células (fagocitosis). Este fenómeno produce la liberación de partículas de fosfato cálcico amorfo que son fagocitadas por los macrófagos o quedan embebidas en el hueso neoformado. Los macrófagos pueden entonces migrar a los ganglios linfáticos regionales con estas partículas, o disolverlas liberando Ca y P al *pool* del organismo. La capacidad de los macrófagos de disolver partículas cerámicas había sido puesta en duda, pero estudios en cultivos de monocitos parecen dejar clara esta posibilidad). No se ha observado que las partículas de fosfato cálcico liberadas den lugar a la activación de los osteoclastos y consiguiente osteolisis ni a reacciones a cuerpo extraño.

3.6 Reacción *in vivo* con hueso

Se ha definido la fijación biológica como el proceso por el que un componente implantado llega a estar firmemente unido al hueso por el crecimiento de éste sobre y hacia el interior del implante, sin la utilización de cemento óseo.^{8,13}

Los estudios preliminares al uso quirúrgico de la hidroxiapatita demostraron sus propiedades osteoconductoras. Esta sustancia carece de propiedades osteogénicas (no es capaz de estimular la formación de hueso, estimulando el paso de osteoblastos a osteocitos) o osteoinductivas (no es capaz de favorecer la diferenciación de células mesenquimales perivasculares indiferenciadas hacia la formación de células osteoprogenitoras con capacidad para formar hueso nuevo). La hidroxiapatita es, en cambio, capaz de favorecer el crecimiento de los brotes capilares, tejidos perivasculares y células osteoprogenitoras del lecho receptor hacia su estructura tridimensional de manera similar a como lo haría un aloinjerto de hueso. Dicho en otras palabras: la hidroxiapatita implantada en un tejido no óseo, no favorecerá la aparición de hueso ectópico en cambio, si se

implanta en estrecha vecindad de tejido óseo, favorecerá el crecimiento del hueso hacia sí y se establecerá entre ambos un contacto directo, superando defectos de hasta 2 milímetros.

Para que este proceso se lleve a cabo, es necesario que exista un cierto grado de disolución de la hidroxiapatita, que provoca el aumento de fosfatos y calcio en la proximidad del compuesto. Estos iones se asocian con la matriz del hueso provocando el crecimiento del tejido óseo.

3.7 Biomecánica

Las cerámicas del tipo de los fosfatos cálcicos presentan una resistencia a la tensión y a los impactos débiles y son frágiles, lo que las hace inviables como implantes para soportar cargas. En cambio la aplicación de la cerámica a un substrato metálico combina la fuerza del metal con la biocompatibilidad de la cerámica, de modo que, mientras que la hidroxiapatita en forma de bloques ha demostrado una baja resistencia a la fatiga, al ser aplicada a un substrato metálico por spray de plasma, parece conseguir las propiedades de resistencia a fatiga del metal.

Al ser usada como medio para rellenar defectos óseos, la hidroxiapatita se aplica en forma de estructuras coralinas, formadas por poros interconectados, de modo que permitan el crecimiento del hueso del huésped hacia su interior. Este relleno ha demostrado ser capaz de proporcionar al implante unas características de resistencia similares a las del hueso normal.

3.8 Uso médico de la hidroxiapatita

Se atribuye a Albee y Morrison , en 1920, la primera publicación de resultados de la utilización de un compuesto de fosfato cálcico en forma de polvo con el fin de acelerar la formación del callo óseo.^{12, 13}

Posteriormente, a principios de los setenta, se empezó a utilizar la hidroxiapatita en forma sólida en cirugía dental, aprovechando la capacidad de osteointegración de esta sustancia para aumentar el borde alveolar o rellenar lesiones periodontales. En 1981 la hidroxiapatita fue introducida comercialmente, en forma de gránulos, para aplicaciones médicas en cirugía maxilofacial. Numerosos estudios clínicos, radiológicos, e histológicos demostraron la evidencia de osteointegración así como la ausencia de reacciones adversas.

El siguiente paso consistió en recubrir los implantes dentales metálicos con una capa de hidroxiapatita y se observó que presentaban ventajas substanciales respecto a los no recubiertos de igual diseño y características metalúrgicas, incluso en un ambiente hostil causado por el pH ácido de la saliva. Actualmente, la utilización de hidroxiapatita en cirugía ortopédica se centra en dos campos. Por una parte, la cobertura de substratos metálicos para su implantación, especialmente prótesis articulares; y por otra, la utilización para el relleno de cavidades óseas o la estimulación de la osificación.^{12,13}

a) Empleo de la hidroxiapatita en la reparación periapical.

En el caso del empleo de la hidroxiapatita como relleno del defecto óseo tras la exéresis de una lesión periapical, la cual es llevada a la cavidad ósea con una cureta alveolar (Figura 19)¹⁵, ésta acelerara la coagulación y permitiera la combinación de la técnica endoperiodontal y la regeneración tisular guiada de forma eficaz y segura. Favoreciendo la regeneración ósea, que será más predecible y evitara el colapso de la membrana en el interior del defecto, en caso de haberla colocado.^{8,16,17}

En una investigación de Hospital General Docente "Ciro Redondo García", Artemisa, Cuba se investigo el uso de la hidroxiapatita en la reparación ósea periapical quienes analizaron las alteraciones detectadas en los tejidos blandos que recubrían la zona implantada, los cuales se deben al trauma quirúrgico y no como respuesta adversa al material.¹⁵

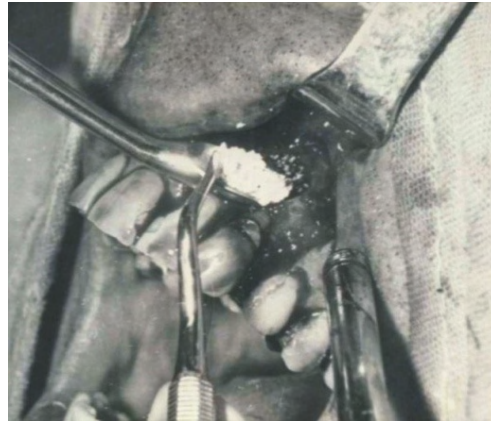


Figura 4 Relleno de la cavidad con hidroxiapatita.¹⁵

Los pequeños grados de exfoliación de gránulos se debieron a que algunas partículas del material al parecer quedaron en la sangre, y a pesar de la limpieza del colgajo, después fueron expulsadas por la herida, pues no se encontró en ningún caso migración del material y sí muy buena adaptabilidad.¹⁵

Se plantea que este material es rápidamente rodeado por tejido conectivo y hueso dentro de las porosidades formándose una estructura tipo puente entre ella y el hueso, conocido como apatita biológica.¹⁵

Es muy importante señalar que los resultados radiográficos fueron sorprendentes. A la semana del primer chequeo posoperatorio, la imagen era similar al hueso sano, y a medida que transcurría el tiempo, al mes, 3, 6 meses y al año, se apreciaba un aumento de la radiodensidad ósea y una progresiva integración de los bordes del implante con el hueso. Estos resultados relevantes nos demostraron la alta biocompatibilidad del material con el hueso, lo cual confirma los resultados de otros investigadores, que al igual que nosotros, coinciden en plantear que la osteointegración radiográfica es excelente y que las pequeñas alteraciones encontradas no fueron

inherentes al material, sino a alguna falla de la técnica quirúrgica, debido a que no se tienen reportes de casos de lisis o lesión del hueso circundante que indique rechazo o respuesta adversa.

En este tipo de reparación ósea periapical, anteriormente fueron empleados algunos materiales sin que los resultados obtenidos fueran como con la hidroxiapatita que permite mantener el diente en su alveolo sin que migre o se intruya una vez enucleados los quistes periapicales que dejaban una extensa cavidad ósea, la cual demoraba meses en regenerarse y dejaban al diente tratado sin soporte óseo (Figura 20).

En este artículo se llegó a las siguientes conclusiones:

1. Se constató una excelente evolución de los tejidos blandos bucales que recubren los defectos óseos periapicales tratados con hidroxiapatita porosa.
2. Se comprobó que las alteraciones encontradas en los primeros días del posoperatorio estuvieron relacionadas con el trauma quirúrgico y la respuesta de los tejidos a este.

En todos los casos se observó una magnífica osteointegración lo que denotó la biocompatibilidad de este material con el tejido óseo.



Figura 5 Relleno del defecto con hidroxiapatita¹⁷

Este material carece de toxicidad local o general y no provoca reacción inflamatoria o de cuerpo extraño, lo que se atribuye a la presencia en su composición de iones fosfato y calcio, componentes habituales de los tejidos duros de los vertebrados.^{15,16,17}

Cuando la HA es colocada en contacto con el hueso, no se deposita entre ambos tejidos si no que se adhieren por un mecanismo de cementación normal.^{15,16,17}

Al observar al microscopio electrónico el área de adherencia entre la HA y el hueso se aprecia que está representada por una zona de 500 a 2000° de anchura, ocupada por una sustancia fundamental, en cuyo seno prácticamente no existen fibras de colágenas, pero en las que se depositan cristales de hidroxiapatita biológica dispuestos en empalizada, es decir, perpendicularmente a las superficies opuestas.^{15,16,17}

La HA no posee actividad osteogénica, pues no induce la formación de hueso en lugares en los que éste normalmente no existe, ni tampoco estimula un crecimiento óseo más rápido. Sin embargo proporciona una matriz física idónea para que se deposite nuevo hueso, orientando además la proliferación del mismo hacia zonas que, de otra manera éste no hubiera ocupado. Por tanto, la HA, a pesar de no ser osteogénica, es osteoconductora y esteófila.^{15,16,17}

La HA es también tolerada por los tejidos blandos, donde suele quedar rodeada por una cápsula de tejido fibroso. Se ha podido comprobar que el epitelio gingival se adhiere a la superficie de los implantes de HA y que esta adherencia tiene el mismo aspecto que el epitelio de la interfase epitelio-diente natural.^{15,16,17}

La HA porosa no sufre, por el contrario, una biorreabsorción del 0 al 5% en un año (en animales), por un doble mecanismo: fagocitosis por acción de los osteoclastos y disolución química en los líquidos biológicos. Esta bioreabsorción se ve compensada por la regeneración ósea, y tanto la HA

como el hueso que penetra en ella se remodelan por las mismas fuerzas y mecanismos que remodelan el hueso normal.

Capítulo 4.

LESIONES PERIAPICALES.

Debido a la interrelación entre la pulpa y los tejidos periapicales, la inflamación pulpar causa cambios inflamatorios en el ligamento periodontal, incluso antes de que la pulpa se convierta en necrótica totalmente, pero, tarde o temprano, el hueso alveolar queda afectado y aparecen signos radiográficos de la lesión periapical. Como regla general, las inflamaciones encuentran una resistencia más eficaz en el periodonto que en el seno de la pulpa. La batalla se libra fuera del diente, donde el organismo tiene la posibilidad de utilizar todos sus recursos.

La relación entre la patología pulpar y la periapical es muy estrecha, como consecuencia de su íntima correlación anatómica y fisiológica, y casi siempre la lesión pulpar es precursora.

Las lesiones periapicales suelen corresponder a un grado avanzado de lesión dental, significando que el proceso infeccioso ya no está limitado a la pulpa, sino que se ha extendido fuera de los tejidos dentarios.

Al producirse la extensión apical de la infección pulpar, en el periápice se desencadena una serie de alteraciones que Fish clasificó en cuatro zonas (Figura 21):

De infección. Es la más próxima al foramen apical y se caracteriza por la gran infiltración leucocitaria y por la presencia de gérmenes que proceden del conducto radicular.

De contaminación. Situada alrededor de la anterior. No existen gérmenes, pero sí hay presencia de toxinas (exotoxinas microbianas o por degradación de polipéptidos) con gran infiltración linfocitaria y de células redondas.

De irritación. Concéntrica a la anterior, con una concentración de toxinas baja, lo que permite su neutralización por las defensas del organismo. Aparecen osteoclastos que reabsorben el hueso necrótico, histiocitos que fagocitan y células redondas.

De estimulación. Es la más periférica y en ella se encuentran los elementos fibroblásticos que elaboran el colágeno; se inicia la formación de la matriz orgánica sobre la cual los osteoblastos formarán hueso.

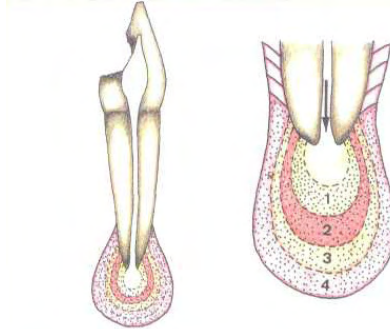


Figura 1 Extensión apical de la infección pulpar. (1) Zona de infección, (2) Zona de contaminación, (3) Zona de irritación, (4) Zona de estimulación (6).¹⁶

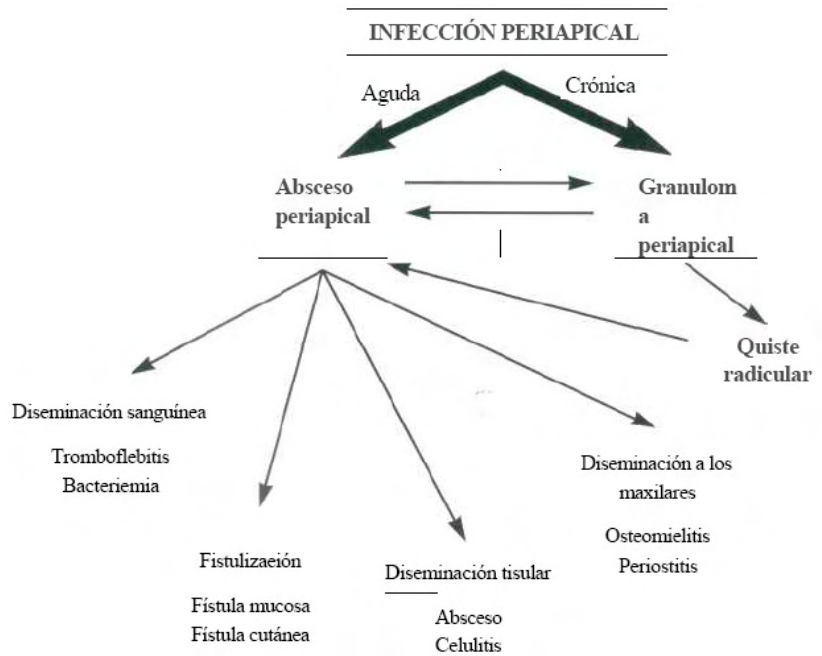
Si tenemos un número importante de microorganismos, con gran virulencia y poca capacidad defensiva del individuo, se desencadenará un proceso inflamatorio agudo, y si por el contrario el número de microorganismos es reducido, su virulencia atenuada y el individuo tiene buenas defensas, el proceso inflamatorio será un cuadro crónico.

La secuencia normal de acontecimientos, a partir de la infección del periápice se expone en la Tabla.1 y resume una forma evolutiva aguda, rápida, y sintomática -el absceso periapical-, o una tórpida, solapada y crónica que se corresponde con la presencia de un granuloma apical o un quiste radicular.¹⁶

Así pues, a partir del estímulo infeccioso crónico se establece la lesión periapical y en función del tiempo de actuación y de otra serie de factores como pueden ser los hallazgos histológicos, podremos hablar de un granuloma o de un quiste radicular apical.

Existe una disparidad de criterios al definir estas lesiones periapicales y dadas las dificultades diagnósticas, especialmente cuando las lesiones son pequeñas, es habitual encontrar trabajos que plantean la disyuntiva entre granuloma y quiste.¹⁶

Tabla 1 Secuencia de acontecimientos a partir de la infección apical.¹⁸



Algunos autores se refieren en sus trabajos al granuloma, mientras que la mayoría utiliza el término de lesión periapical (Figura 22).¹⁶



Figura 2 Lesión periapical de origen dentario (4.6 y 4.7).¹⁶

Es difícil establecer un límite entre procesos inflamatorios agudos y crónicos, ya que no hay una línea neta clínica o morfológica que lo indique. Según algunos autores, cuando el proceso dura más de dos o tres semanas, es crónico, mientras que para otros lo es a partir de la 4a ó 6a semana. En realidad, los procesos inflamatorios son dinámicos¹⁶

En las lesiones periapicales se encuentra generalmente el mismo tipo de gérmenes que en la pulpitis. No obstante, el estudio bacteriológico de este tipo de problemas no suele ser muy rico, por varios motivos:

- El tejido periapical inflamatorio de las formas crónicas no es un medio adecuado para la proliferación de gérmenes, sino que al contrario es el lugar donde éstos son destruidos. Por tanto sólo prevalecerán los microorganismos más resistentes.

- La mayoría de gérmenes que inician la necrosis pulpar son saprofitos, por lo cual normalmente no penetran las defensas orgánicas. Al necrosarse la pulpa se dan las condiciones ideales de anaerobiosis, y entonces los gérmenes anaerobios (*peptoestreptococos*, *fusobacterium* y *bacteroides*) son los predominantes.

- En las formas crónicas proliferativas (referidas por muchos autores como granulomas), hay un predominio de cerca del 90% de gérmenes anaerobios estrictos o facultativos. Sin embargo, se encuentran entre un 20% y un 30% de granulomas estériles, sin que esto implique su desaparición, puesto que la reactivación obedece a una nueva entrada de gérmenes procedentes de su "santuario" que no es otro que el cono apical del conducto radicular.

La etiología más frecuente es la infecciosa, aunque diversas causas locales y generales pueden dar lugar a una lesión periapical (Figura 23).¹⁶

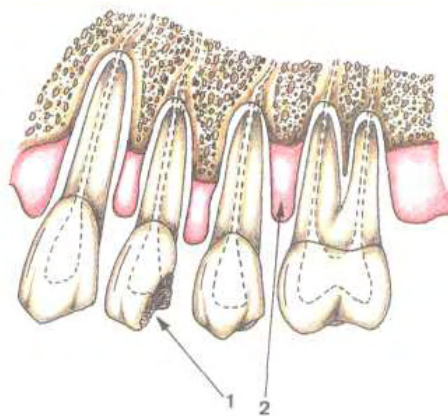


Figura 3. Causas locales infecciosas de las lesiones periapicales. (1) Necrosis pulpar, (2) Enfermedad periodontal (6).¹⁶

De entre las causas locales destacaremos:

a) Infecciosas

- Enfermedades pulpares, por el paso de gérmenes procedentes de la pulpa necrótica, a través del foramen apical o de con ductos accesorios.
- Enfermedades del periodonto: El periápice puede verse afectado por vía periodontal especialmente en casos con bolsas profundas.
- Inflamaciones e infecciosas óseas vecinas.

b) Mecánicas

- Traumatismos alvéolo-dentarios (contusión, luxación, etc.).
- Microtrauma repetido (sobreoclusión, oclusión traumática, etc.).¹⁶

4.1 PERIODONTITIS APICAL

“La inflamación del periodonto causada por irritantes de origen endodóncico se puede denominar *periodontitis apical*”.¹⁸

4.1.1 Nomenclatura y clasificación.

La periodontitis apical es una inflamación del periodonto, causada por infección del sistema pulpar radicular. Ha sido objeto de numerosas denominaciones y clasificaciones. *Lesiones periapicales, granulomas y quistes apicales, osteítis periapical* y *lesiones perirradiculares*, son sinónimos usados con frecuencia. Aunque el calificativo *perirradicular* incluye la inflamación de las regiones furcal y lateral, desde el punto de vista etimológico no distingue entre las periodontitis de origen pulpar y las lesiones por extensión marginal.¹⁸

Como cualquier enfermedad inflamatoria, la periodontitis apical se puede clasificar basándose en los síntomas, la causa, la histopatología, etc. La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasificó la periodontitis apical en varias categorías, dentro de las enfermedades de los tejidos periapicales (Tabla

2), en función de los signos clínicos. Sin embargo, esta clasificación no tiene en cuenta los aspectos estructurales de los tejidos enfermos. Puesto que el armazón estructural proporciona la base para comprender el proceso patológico, aquí usamos una clasificación histopatológica. Se basa en la distribución de las células inflamatorias dentro de la lesión, la presencia o ausencia de células epiteliales, la transformación quística de la lesión y la relación quiste-cavidad con el conducto radicular del diente afecto.¹⁸

Tabla 12-1 CLASIFICACIÓN PROPUESTA POR LA OMS (1995) PARA LAS ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES

Número de código	Categoría
K04.4	Periodontitis apical aguda
K04.5	Periodontitis apical crónica (granuloma apical)
K04.6	Absceso periapical con fistula (absceso dentoalveolar con fistula, absceso periodontal de origen pulpar)
K04.60	Absceso periapical con fistula hasta el antro maxilar
K04.61	Absceso periapical con fistula hasta la cavidad nasal
K04.62	Absceso periapical con fistula hasta la cavidad oral
K04.63	Absceso periapical con fistula hasta la piel
K04.7	Absceso periapical sin fistula (absceso dental sin fistula, absceso dentoalveolar sin fistula, absceso periodontal de origen pulpar sin fistula)
K04.8	Quiste radicular (quiste periodontal apical, quiste periapical)
K04.80	Quiste apical y lateral
K04.81	Quiste residual
K04.82	Quiste paradental inflamatorio

*Los nombres entre paréntesis indican los sinónimos y las condiciones incluidas en la categoría.

Tabla 2 Clasificación de la OMS.¹⁸

4.1.2 Enfermedad microbiana

a) Vías de infección

Existen varias rutas por las cuales los microorganismos pueden alcanzar la pulpa dental. Las aberturas en la pared de tejido duro dental, originadas por una caries, procedimientos clínicos o fracturas y fisuras producidas por

traumas, son las puertas de entrada más frecuentes de la infección pulpar. Sin embargo, también se han aislado microbios en dientes con pulpas necróticas y coronas aparentemente intactas. En tales dientes, la infección endodóncica está precedida por necrosis de la pulpa. Se ha sugerido que las bacterias de los surcos gingivales o las bolsas periodontales pueden alcanzar los conductos de esos dientes a través de vasos sanguíneos seccionados del periodonto. Sin embargo, es muy improbable que los microorganismos sobrevivan a las defensas inmunológicas entre la encía marginal y el orificio apical. La infección de la pulpa también puede ocurrir a través de los túbulos dentinarios expuestos en la superficie radicular cervical, a causa de desgarros en la cubierta de cemento.¹⁸

Se ha sugerido que las bacterias que permanecen en los túbulos dentinarios infectados pueden constituir una reserva para la reinfección endodóncica. También se ha sugerido la posibilidad de que la infección microbiana alcance la pulpa necrótica a través de la circulación sanguínea general mediante "anacoresis". Sin embargo, no se detectan bacterias en los conductos radiculares tras la infección experimental del torrente sanguíneo, a menos que los conductos radiculares sean sometidos previamente a una instrumentación excesiva y, probablemente, los vasos sanguíneos periodontales apicales se lesionen durante el periodo de bacteriemia.¹⁸

b) Microflora de la pulpa necrótica infectada y sin tratar

Se han hecho muchas investigaciones sobre la naturaleza microbiológica endodóncica de dientes con pulpas necróticas infectadas y periodontitis apical. Sin embargo, los resultados de la mayoría de los estudios precoces con cultivos microbianos endodóncicos se pueden considerar irrelevantes, dadas la dificultad de evitar la contaminación bacteriana desde las zonas orales adyacentes y la ausencia de métodos anaerobios apropiados para la toma de muestras del conducto radicular y el cultivo de microorganismos delicados. Para recuperar tales microorganismos a partir de muestras de pulpa

necrótica, se necesitan técnicas anaerobias estrictas para la toma de muestras y su cultivo.

En principio, una muestra de la vasta flora microbiana oral puede infectar la pulpa dental cuando se pierde la integridad de los tejidos duros del diente. Sin embargo, la característica notable de la flora endodónica es el pequeño número de especies, que se aíslan consistentemente en tales conductos radiculares. La aplicación de técnicas anaerobias avanzadas ayudó a demostrar que la flora del conducto radicular de los dientes con coronas clínicamente intactas, pero con pulpas necróticas y periápices enfermos, estaba dominada (> 90%) por anaerobios obligados, en general pertenecientes a los géneros *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Eubacterium* y *Peptostreptococcus*. Por otra parte, la composición microbiana, incluso en el tercio apical del conducto radicular de dientes con afectación periapical y conductos pulpares expuestos a la cavidad oral por caries, no sólo es diferente, sino que está menos dominada (< 70%) por los anaerobios estrictos. Además, se han hallado espiroquetas en conductos radiculares necróticos, utilizando métodos microbiológicos, microscopía de campo oscuro y microscopía electrónica de transmisión (MET). Las espiroquetas son patógenos móviles, invasivos, relacionados con ciertas periodontitis marginales y probables agentes causales de la gingivitis ulcerosa necrosante aguda (GUNA). Sin embargo, sigue sin estar claro su papel en la periodontitis apical.¹⁸

c) Flora endodónica en dientes con relleno radicular previo

La naturaleza microbiológica de los conductos radiculares rellenos se conoce mucho menos que la de las pulpas dentales necróticas infectadas no tratadas. Esto se debe probablemente a la búsqueda de causas no microbianas, de naturaleza puramente técnica, para explicar el fracaso de los tratamientos del conducto radicular. La taxonomía de la flora endodónica de los dientes con conductos radiculares tratados depende de la calidad del tratamiento y la

obtención de los conductos. Así pues, se puede esperar que los dientes sometidos a instrumentación, desbridamiento, medicación canalicular radicular y obturación inadecuados, alberguen una flora similar a la hallada en los conductos no tratados. Por otra parte, sólo se ha encontrado un número muy restringido de especies en los conductos radiculares y los periápices de dientes sometidos a tratamiento endodóncico convencional correcto, pero que durante el seguimiento evidencian la presencia de radiotransparencias periapicales asintomáticas.

Las bacterias halladas en estos casos son predominantemente cocos grampositivos, bacilos y filamentos. Con técnicas micro-biológicas, las especies pertenecientes a los géneros *Actinomyces*, *Enterococcus* y *Propionibacterium* (previamente *Amchnia*), son los microorganismos aislados y caracterizados con más frecuencia en tales conductos. Merece atención especial el aislamiento repetido de *Enterococcus faecalis*. Aunque *E. faecalis* es un microorganismo insignificante en los conductos radiculares infectados sin tratar, se muestra extremadamente resistente a la mayoría de los medicamentos usados dentro del conducto, en particular a los preparados con hidróxido calcico. También puede sobrevivir dentro de los conductos radiculares como único germen, sin la acción sinérgica de otras bacterias. Así pues, *E. faecalis* es uno de los agentes mencionados con más frecuencia como posible causa de fracaso del tratamiento endodóncico.

Los primeros estudios microbiológicos y las investigaciones más recientes con microscopía electrónica han demostrado la presencia de microorganismos similares a levaduras en los conductos rellenos, con una periodontitis apical no resuelta, y parecen implicar a los hongos como potenciales gérmenes endodóncicos resistente a la terapia. *Candida albicans* es el microorganismo de este tipo aislado con más frecuencia en dientes con rellenos radiculares y periodontitis apical.¹⁸

d) Capacidad patógena de la flora endodóncica

Cualquier microbio que infecte el conducto radicular puede desencadenar una inflamación periapical. Sin embargo, la virulencia y la patogenicidad varían de forma considerable y pueden verse afectadas por la presencia de otros microorganismos. Aunque las especies individuales constituyentes de la flora endodóncica suelen tener virulencia baja, en conjunto actúan como patógenas debido a una combinación de factores. Entre tales factores se incluyen: (1) interacciones con otros microorganismos presentes en el conducto radicular, que pueden conducir a sinergismo; (2) liberación de endotoxinas; (3) síntesis de enzimas que dañan los tejidos del huésped, y (4) capacidad para interferir y anular las defensas del huésped.

Interacción microbiana Existen datos convincentes para sugerir que la interacción microbiana desempeña un papel significativo, en la regulación ecológica y el desarrollo eventual de una flora polimicrobiana adaptada al habitat endodóncico. La importancia de la flora bacteriana mixta se ha comprobado en estudios con animales, cuidadosamente planeados. Las bacterias (*Prevotella oralis* y otras 11 especies) aisladas desde conductos radiculares de dientes con afectación periapical de monos de experimentación se inocularon en diversas combinaciones o como especies únicas en los conductos radiculares de otros monos. Cuando se inocularon especies bacterianas individuales, sólo produjeron periodontitis apical leve. Sin embargo, las mismas especies inoculadas en combinación, indujeron reacciones periapicales más graves. Además, *Prevotella oralis* no consiguió establecerse como mono infección en los conductos radiculares, mientras que sobrevivió y predominó en la flora endodóncica cuando se introdujo junto con las demás especies bacterianas evaluadas en el estudio.¹⁸

Las interacciones microbianas que influyen en la ecología de la flora endodóncica pueden ser positivas (es decir, sinérgicas) o negativas, debido a que determinados microorganismos modifican el medio ambiente respiratorio y nutritivo de toda la flora del conducto radicular. Durante las primeras fases de la

infección pulpar, los anaerobios facultativos predominan en la microflora y consumen la mayor parte del O_2 disponible, con lo que baja progresivamente la presión parcial de O_2 , y se favorece el crecimiento de los anaerobios obligados. Desde el punto de vista nutricional, los productos metabólicos terminales de algunas especies pueden formar parte de la cadena alimentaria de otras especies.

Endotoxina. El lipopolisacárido (LPS) forma parte integral de la capa externa de las paredes celulares gramnegativas. Se libera durante la desintegración de las bacterias muertas, y también, en pequeñas cantidades, durante la multiplicación y el crecimiento de las bacterias. Los efectos fisiopatológicos del LPS se deben a su interacción con las células endoteliales y los macrófagos. El LPS de la mayoría de las bacterias gramnegativas puede influir en las células endoteliales para que expresen moléculas de adherencia, y más tarde las activa para que produzcan un número de moléculas mediadoras, como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y las interleucinas". El TNF- α es el principal mediador de los efectos dañinos del LPS (7). Se ha descrito la presencia de LPS en muestras tomadas del conducto radicular y la pared dentinaria pulpar de dientes con afectación periapical. Puesto que los microorganismos gramnegativos predominan en la flora endodóncica, no es sorprendente que se puedan multiplicar y destruir en el conducto radicular apical, liberando así LPS, que puede salir a través del orificio apical hacia el periápice para iniciar y mantener la periodontitis apical.¹⁸

Exotoxina. Las exotoxinas, a diferencia de las endotoxinas, son polipéptidos altamente antigénicos, no pirogénicos, termolábiles, segregados de forma activa por microorganismos vivos, y que pueden convertirse en toxoides. La leucotoxina es la endotoxina más conocida, y se sabe que participa en la patogenia de ciertos tipos de periodontitis marginal. Produce pequeños orificios en la membrana celular de los leucocitos, lo que conduce a la lisis celular. Se sabe que la leucotoxina está producida por las especies *Fusobacterium necrophorum* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Sin embargo, entre las especies *Fusobacterium* y *F. nucleatum* es el patógeno endodóncico hallado con más frecuencia, y no desarrolla la producción de exotoxinas.

A. actinomycetemcomitans es altamente capnófilico, y no puede sobrevivir en el medio ambiente del conducto radicular. Por lo tanto, las exotoxinas no parecen desempeñar una función significativa en la patogenidad de la flora endodóncica.

Enzimas. Los microbios endodóncicos producen una variedad de enzimas que no son directamente tóxicas pero que pueden contribuir a la diseminación de los microorganismos en los tejidos del huésped. La colágenasa, la hialuronidasa, las fibrinolisinias y varias proteasas microbianas, proporcionan algunos ejemplos. También se sabe que los microbios producen enzimas capaces de degradar las variadas proteínas plasmáticas participantes en la coagulación sanguínea y otros mecanismos defensivos corporales. La capacidad de algunas especies *Porphyromonas* y *Prevotella* para descomponer las proteínas plasmáticas, en particular la IgG, la IgM y el factor C₃ del complemento, es significativa, debido a que estas moléculas actúan como opsoninas necesarias para las defensas humorales y fagocíticas del huésped.¹⁸

Interferencia microbiana. La capacidad de ciertos microbios para eludir las defensas del huésped e interferir con ellas ha sido bien estudiada. El LPS de muchas bacterias puede influir sobre las células endoteliales para inducir la expresión de moléculas de adherencia leucocíticas, iniciando así la extravasación de las células blancas en el área donde están presentes los gérmenes. Se ha comunicado que *Porphyromonas gingivalis*, un patógeno endodóncico y periodontal importante, y su LPS, inducen a las células endoteliales para que expresen E-selectina. *P. gingivalis*, por tanto, tiene la capacidad de bloquear el primer paso importante de la respuesta inflamatoria, "ocultarse" al huésped y multiplicarse. La antigenidad del LPS tiene multitud de variaciones y conduce a la estimulación mitogénica de los linfocitos B, lo que lleva a la producción de anticuerpos inespecíficos. Desde el punto de vista del microorganismo, "engañar" al huésped de este modo supone una ventaja definida, y los microorganismos gramnegativos liberan partículas de membrana ("burbujas") y antígenos solubles, que pueden captar los anticuerpos efectivos e impedir así que actúen contra el microorganismo mismo. Los gérmenes individuales de la especie *Actinomyces israelii*, un patógeno periapical recalcitrante, son destruidos con facilidad

por los leucocitos polimorfonucleares (PMN) *in vitro*. En los tejidos, sin embargo, *A. israelii* se agrega para formar grandes colonias cohesivas, que no pueden ser destruidas por los fagocitos del huésped.

4.1.3 Defensa del huésped.

La periodontitis apical se considera una respuesta del huésped frente a la amenaza de invasión microbiana desde el conducto radicular. El tejido huésped genera una gama formidable de defensas, en la que participan células, mediadores intercelulares, metabolitos, moléculas efectoras y anticuerpos humorales.

a) Células.

Varias clases de células corporales participan en la defensa periapical. La mayoría se reclúan en los sistemas defensivos corporales, e incluyen neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Además, las células estructurales, como fibroblastos, osteoblastos y remanentes epiteliales del órgano del esmalte (restos de Malassez), también desempeñan funciones significativas.

Leucocitos polimorfonucleares. Los PMN, o neutrófilos, son la primera línea de las fuerzas que luchan contra los microbios (y el marcador de la inflamación aguda); su función consiste en localizar y destruir los microbios que invaden el cuerpo. Los PMN son fagocitos inespecíficos, bien equipados para atacar a los enemigos con armas ya almacenadas previamente, o fabricadas con rapidez. Su munición consiste en varios gránulos citoplásmicos, clasificados como *primarios*, *secundarios* y *terciarios*. Los gránulos primarios (gránulos azurófilos) contienen lisosomas, mieloperoxidasa, proteínas catiónicas y proteínasas neutras. Los gránulos secundarios (gránulos específicos) están marcados por la lactoferrina y la proteína de unión a la vitamina B₁₂. Los gránulos terciarios (gránulos secretores) se liberan hacia los tejidos en respuesta a los estímulos (Figura 24).

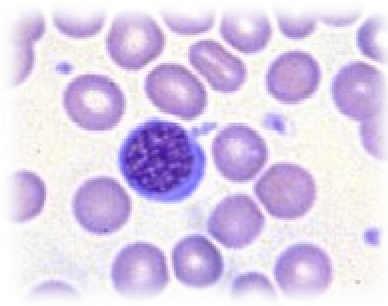


Figura 4 Neutrófilo. ¹⁹

Como una respuesta a la agresión tisular, los PMN se extravasan en gran número hacia el sitio de la lesión, donde buscan sus objetivos mediante quimiotaxis. Se mueven en la dirección del gradiente ascendente de moléculas quimiotácticas, de modo que se congregan en el lugar de máxima concentración de esas moléculas, que coincide con la zona donde están presentes los microbios. Cuando los PMN encuentran a los microbios, éstos ya suelen estar opsonizados. Las opsoninas son factores del complemento o anticuerpos que recubren la superficie de los gérmenes, con el fin de activar y potenciar la fagocitosis. Los microorganismos se ingieren y aíslan en fagosomas unidos a la membrana. Dependiendo de la disponibilidad de oxígeno (O_2), los PMN están equipados con dos vías para provocar la destrucción intracelular del enemigo.¹⁸

Durante las fases iniciales de la inflamación, el oxígeno abunda en los tejidos, y los PMN utilizan una vía aerobia (el "estallido respiratorio"), en la que la enzima NADPH oxidasa (situada en la membrana del fagosoma) convierte el O_2 molecular en radicales libres derivados del oxígeno. Esos radicales son átomos o moléculas con electrones desemparejados. Por lo tanto, se muestran muy inestables, con gran reactividad, y literalmente "roban" electrones a otras moléculas, que de ese modo resultan dañadas. El superóxido (O_2^-) se forma cuando la NADPH oxidasa actúa sobre el O_2 estable. Una pareja de O_2^- puede interactuar para formar una molécula de peróxido de hidrógeno (H_2O_2). Tanto el O_2^- como el H_2O_2 , son sólo levemente microbicidas. Sin embargo, el segundo (en presencia de la enzima

mieloperoxidasa) oxida los haluros (CL-) para formar ácido hipocloroso (HOCL), con gran potencia bactericida. Esta vía antimicrobiana se conoce como *sistema H₂O₂-halido-mieloperoxidasa*. Bajo condiciones hipóxicas (p. ej., en los abscesos), los PMN cambian el proceso de muerte intracelular de los microbios, y utilizan la vía anaerobia, en la que los fagosomas se funden con granulos primarios o secundarios cargados de enzimas potentes, capaces de destruir y digerir los microorganismos.

El objetivo primario de los PMN es destruir los microorganismos pero también dañan los tejidos del huésped. Sus granulos citoplásmicos contienen enzimas que, una vez liberadas, pueden degradar los elementos estructurales de las células tisulares y las matrices extracelulares. Las enzimas dependientes del cinc, causantes del catabolismo de la mayoría de las matrices extracelulares, se clasifican ahora dentro de la superfamilia de enzimas conocidas como metaloproteinasas de la matriz (*matrix metalloproteinases* o MMP). Sin embargo, una vez lanzadas o liberadas, estas enzimas y las armas químicas (es decir, superóxido, peróxido de hidrógeno, ácido hipocloroso) no distinguen entre el enemigo hostil y los tejidos del huésped. Los PMN son células de vida corta (alrededor de 3 días), que mueren en gran número dentro de las zonas con inflamación aguda. Por tanto, con independencia de la causa de movilización de los PMN, la acumulación y muerte local de los neutrófilos representa una causa importante de destrucción tisular durante las fases agudas de la periodontitis apical.¹⁸

Linfocitos. Los linfocitos pertenecen a la fuerza de élite del sistema defensivo, y desempeñan una función destacada en la inflamación y la inmunidad. Desarrollan varias funciones en la periodontitis apical. Existen tres clases principales de linfocitos, conocidas como linfocitos T, Linfocitos B y células asesinas naturales (*natural killer* o NK). La función principal de las células NK consiste en vigilar y destruir las células neoplásicas e infectadas por virus. Así pues, pueden carecer de significado en la periodontitis apical, Por el contrario, los linfocitos T y B tienen una gran importancia. Las tres clases de linfocitos se

originan a partir de las células primitivas de la médula ósea, pero recorren vías diferentes de crecimiento y diferenciación. A pesar de todo, son morfológicamente idénticos y no se pueden diferenciar con la tinción convencional ni en el examen microscópico. Hoy día, los linfocitos y otros leucocitos son fenotipados basándose en sus receptores superficiales, utilizando anticuerpos monoclonales contra esos receptores. Las células así identificadas reciben un número de *grupo de diferenciación* (*cluster of differentiation* o CD).

Linfocitos T. Los linfocitos T son células derivadas del timo (T). Procedentes de las células primitivas de la médula ósea, las células pre-T emigran hacia el timo, donde experimentan una mayor diferenciación, especialización inmunológica y selección estricta, antes de que los "candidatos con éxito" se liberen hacia la circulación general (Figura 25). Las células T constituyen alrededor del 60-70% de todos los linfocitos presentes en la circulación. También se concentran en las áreas paracorticales de los ganglios linfáticos y en otros órganos linfoides. Las células T son multifuncionales, con cierta división del trabajo, de modo que las funciones que desempeñan se realizan en determinadas subpoblaciones. La nomenclatura de las células T puede resultar confusa. De modo tradicional, estas células se designan por sus efectos o funciones. Por ejemplo, las células T que colaboran con las células B se conocen desde hace mucho tiempo como células T facilitadoras/inductoras (*helper/inducer* o $T_{h/i}$), y las que tienen efectos tóxicos o supresores directos sobre otras células se denominan células T citotóxicas/supresoras ($T_{c/s}$). Las células $T_{h/i}$ son $CD4^+$, y las células $T_{c/s}$ son $CD8^+$. Las células $CD4^+$ se clasifican a su vez en dos tipos, conocidos como células T_{h1} y T_{h2} . Las células T_{h1} producen IL-2 e interferón gamma (IF- γ), y controlan la rama del sistema inmune mediada por células. Las células T_{h2} segregan IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10 para controlar las respuestas inmunes humorales mediante la regulación de la producción de anticuerpos por las células plasmáticas.¹⁸

Linfocitos B. Los linfocitos directamente causantes de la producción de anticuerpos son las células "equivalentes a la bolsa de Fabricio" (B). La

diferenciación de las células B humanas ocurren en la médula ósea. Las células B diferenciadas entran en la circulación sanguínea, donde constituyen alrededor del 10-20% de la población linfocítica. También se acumulan y proliferan en y alrededor de los centros germinales de los tejidos linfoides extratímicos. Al recibir señales procedentes de los antígenos extraños y de las células T_{h2} , algunas células B se transforman en grandes *células plasmáticas* con núcleos característicos, en forma de rueda de carro, y extenso retículo endoplásmico rugoso. Las células plasmáticas son los únicos elementos celulares capaces de fabricar y segregar anticuerpos, las armas químicas específicas del sistema inmune.¹⁸

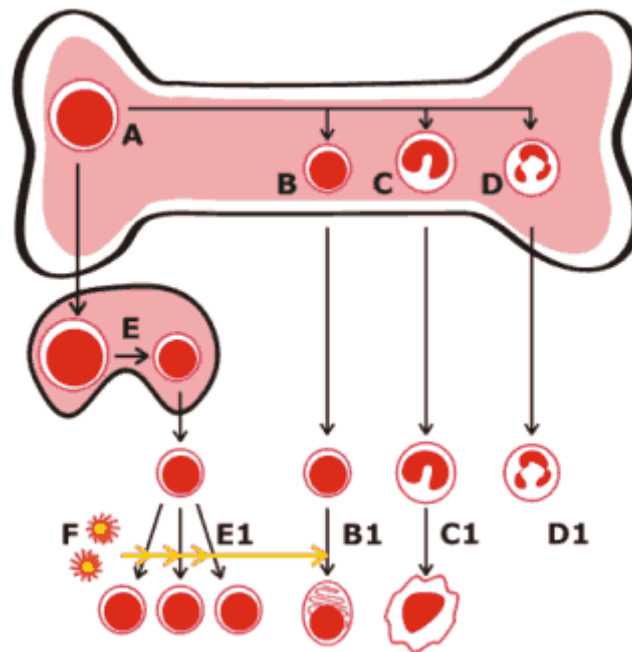


Figura 5. Maduración linfocitaria.¹⁹

Composición celular. La presencia de neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y células epiteliales, se ha reconocido desde hace mucho tiempo en las lesiones de la periodontitis apical humana. Parece razonable asumir también la presencia de concentraciones elevadas de neutrófilos y algunos macrófagos durante la fase aguda, y la acumulación de linfocitos. Macrófagos y células plasmáticas durante la fase crónica del proceso

patológico. La mayoría de los estudios cuantitativos se han centrado en las lesiones crónicas. Sin embargo, los datos sobre las clases de células presentes en las lesiones periapicales humanas han sido conflictivos por varias razones. Conviene resaltar que, debido a la gran heterogeneidad de los componentes estructurales de las lesiones de periodontitis apical, y a los problemas metodológicos consiguientes y para la toma de muestras, que han sido objeto de revisión crítica, los datos cuantitativos disponibles sobre la composición celular de las lesiones de periodontitis apical no son realmente representativos de tales lesiones, sobre todo de las humanas.

Macrófagos. Este fagocito mononuclear grande representa el principal elemento diferenciado del *sistema fagocítico mononuclear*, conocido anteriormente como *sistema reticuloendotelial*. Tal sistema consiste en células íntimamente relacionadas, originadas en la médula ósea, y entre las que se incluyen los monocitos sanguíneos y los macrófagos tisulares. Estos últimos se encuentran difusamente distribuidos por el cuerpo. Dependiendo de su localización, se conocen por varios nombres, como macrófagos de los tejidos conectivos y linfoides, macrófagos alveolares del pulmón, células de Kupffer del hígado, células de Langerhans de los tegumentos, células microgliales del encéfalo y macrófagos de fusión, capaces de producir diversos tipos de células gigantes multinucleadas (p. ej., osteoblastos, dentoclastos, células gigantes de cuerpo extraño).

Los macrófagos desempeñan varias funciones, entre las que se incluyen: (1) muerte fagocítica de los microorganismos; (2) eliminación de células y componentes tisulares muertos; (3) eliminación de pequeñas partículas extrañas; (4) vigilancia inmunológica mediante captura de antígenos; (5) procesamiento y presentación de antígenos a las células inmunocompetentes, y (6) secreción y regulación de una amplia variedad de moléculas biológicamente activas.¹⁸

Los monocitos comienzan a emigrar relativamente pronto en presencia de inflamación. La extravasación de los monocitos está gobernada por los mismos factores participantes en la migración de los PMN. Una vez en el tejido extravascular, los monocitos se transforman en células fagocíticas grandes: los macrófagos. A diferencia de los PMN, los macrófagos son células de vida larga (meses) y movimiento lento. Cuando llegan a la zona inflamada, pueden permanecer allí durante varios meses. Si la primera ola de PMN defensivos no ha conseguido exterminar al enemigo, el proceso se convierte en una inflamación crónica. Así pues, los macrófagos forman un componente importante de las células inflamatorias durante las fases más avanzadas de la inflamación.

Los macrófagos se mueven mediante quimiotaxis, y son activados por los microorganismos, sus productos (p. ej., LPS), los mediadores químicos o las partículas extrañas. Los macrófagos activados se convierten en más grandes, muestran numerosos gránulos lisosómicos y otros gránulos citoplásmicos y tienen mayor afinidad por la fagocitosis y la muerte intracelular de microorganismos. Poseen las mismas armas bioquímicas para destruir a los microbios que los PMN, y pueden atacar objetos extraños. Entre los mediadores moleculares segregados por los macrófagos, las citocinas IL-1, el TNF- α , los interferones (IFN) y los factores de crecimiento, tienen gran importancia en la periodontitis apical. También aportan ciertos componentes y metabolitos séricos, como las prostaglandinas y los leucotrienos, que contribuyen a la inflamación.¹⁸

Osteoclastos. Una de las principales consecuencias patológicas de la periodontitis apical consiste en la destrucción del hueso y los tejidos duros dentales. Los osteoclastos son las células efectoras en este proceso. Se han publicado revisiones extensas sobre el origen, la estructura, la regulación y el "acoplamiento" de estas células con los osteoblastos. Las células primitivas de la médula ósea proporcionan los progenitores de los osteoblastos. Los proosteoclastos migran a través de la sangre,

como monocitos, hasta llegar a los tejidos perirradiculares, y se unen a la superficie del hueso. Permanecen en letargo hasta que son inducidos a experimentar nuevos cambios y entrar en actividad. En estado fisiológico, las señales inductoras, en las que participan varias citocinas y otros mediadores, son enviadas por los osteoblastos. Durante la periodontitis apical, los mediadores son liberados no sólo por los osteoblastos, sino también por otras células que estimulan a los proosteoclastos. En consecuencia, estos elementos celulares comienzan a proliferar, y algunas células hijas se funden para formar osteoclastos multinucleados que se extienden sobre la superficie ósea lesionada y expuesta. El borde citoplásmico del osteoclasto orientado hacia la superficie ósea se convierte en rizado como consecuencia de la formación de múltiples repliegues en la membrana plasmática. La reabsorción ósea tiene lugar debajo de este borde rizado, lo que se conoce como *compartimiento de reabsorción subosteoclástica*. En la periferia, la zona clara del citoplasma es un área altamente especializada, que regula las actividades bioquímicas participantes en el catabolismo del hueso.

La destrucción ósea tiene lugar en el espacio extracelular (en la interfase osteoclasto-hueso), y conlleva: (1) desmineralización del hueso mediante solubilización de la fase mineral en el compartimiento de reabsorción, como resultado del descenso del pH en el microambiente local, y (2) disolución enzimática de la matriz orgánica. En el proceso participan las familias de enzimas cistinoproteinasas y MMP. El cemento y la dentina radiculares también experimentan reabsorción en la periodontitis apical, provocada por macrófagos de fusión conocidos como odontoclastos. Sin embargo, estos elementos pertenecen a la misma población celular que los osteoclastos (a juzgar por sus semejanzas ultraestructurales e histoquímicas).¹⁸

Células epiteliales. Alrededor del 30 al 50% de todas las lesiones de periodontitis apical, contienen epitelio proliferante. Se cree que, durante la inflamación periapical, los restos celulares durmientes de Malassez son estimulados por citocinas y factores de crecimiento, para experimentar división y proliferación, un proceso descrito comúnmente como hiperplasia inflamatoria. Estas células participan en la patogenia

de los quistes radiculares, al servir como fuente de epitelio. Sin embargo, también se encuentran células epiteliales ciliadas en las lesiones periapicales, sobre todo en las que afectan a los molares superiores. Se ha sugerido que el epitelio del seno maxilar actúa como fuente de tales células.¹⁸

4.2 Patogenia e histopatogenia.

Los componentes estructurales de las lesiones dependen del equilibrio entre los factores microbianos y las defensas del huésped. Conforme el equilibrio dinámico en el periápice se inclina hacia las defensas del huésped o hacia los microbios (debido a factores locales o no relacionados), el cuadro histológico de la lesión puede variar de forma considerable. Por lo tanto, la descripción morfológica de la periodontitis apical basada en un patrón zonal (como el descrito originalmente para la inflamación inducida en el hueso) no parece representar el componente de variación existente en la mayoría de las lesiones periapicales. De hecho, la gran heterogeneidad estructural es la "norma" en la periodontitis apical, sobre todo en las lesiones crónicas.¹⁸

Inicialmente, la pulpa dental se infecta y se necrosa debido a la microflora oral autógena. El entorno endodóncico proporciona un habitat selectivo para el establecimiento de una comunidad microbiana mixta, predominantemente anaerobia, en la porción apical del conducto radicular. Los productos de tal flora polimicrobiana residente en el conducto radicular apical tienen colectivamente varias propiedades biológicas, como antigenicidad, actividad mitogénica, vasoactividad, quimiotaxis, histólisis enzimática y activación de la defensa del huésped. Si las defensas del huésped no pueden exterminar a los invasores (bien atrincherados en el conducto radicular necrótico, fuera del medio ambiente corporal), la periodontitis apical no cicatriza por sí misma. Sin embargo, la respuesta inflamatoria en el periápice impide la invasión microbiana de los tejidos perirradiculares, lo que explica el hecho de que los microorganismos infecciosos sólo se encuentran rara vez en las lesiones

periapicales. Además, muchas especies microbianas endodóncicas no tienen propiedades invasivas tisulares.

4.2.1 Periodontitis apical aguda (primaria)

Esta lesión suele ser causada por microorganismos que invaden el tejido periapical desde el conducto radicular, pero también puede ser inducida por un traumatismo accidental y por una lesión debida a instrumentación o irritación por sustancias químicas o por materiales endodóncicos, que pueden provocar una respuesta intensa y de corta duración en el huésped. Tal respuesta se acompaña de síntomas clínicos, como dolor, calor e hipersensibilidad a la presión.

Desde el punto de vista histopatológico, los cambios tisulares se limitan en general al ligamento periodontal apical y la esponjosa vecina. Se caracterizan por hiperemia, congestión vascular, edema del ligamento periodontal y extravasación de neutrófilos. Estos últimos son atraídos hacia el área mediante quimiotaxis, inducida inicialmente por la lesión tisular, los productos bacterianos (p. ej., LPS) y el factor C_{5a} del complemento. Puesto que todavía no se ha perdido la integridad de los tejidos duros (hueso, cemento, dentina), los cambios periapicales no son detectables en la radiografía. Si la inflamación ha sido inducida por factores irritantes, no infecciosos, la lesión puede ceder, y la estructura del periodonto apical será restaurada mediante cicatrización.¹⁸

Cuando el origen es infeccioso, los neutrófilos no sólo atacan y destruyen los microorganismos, sino que también liberan leucotrienos y prostaglandinas. Los primeros (LTB₄) atraen más neutrófilos y macrófagos hacia el área, y las segundas activan a los osteoclastos. Al cabo de unos días, el hueso adyacente al periápice puede experimentar reabsorción, y es posible detectar un área radiotransparente alrededor del ápice. La rápida reabsorción ósea inicial se puede evitar con indometacina, que inhibe la ciclooxigenasa y suprime así la

síntesis de prostaglandinas. Un gran número de neutrófilos son destruidos en la zona inflamada, y liberan enzimas desde sus "bolsas suicidas", lo que causa la destrucción de la matriz extracelular y de las células. La destrucción autoinducida de tejidos en "el campo de batalla" intenta prevenir la diseminación de la infección hacia otras partes del cuerpo, y proporciona espacio para el despliegue de los refuerzos, que llegan en forma de células defensivas más especializadas, conforme la batalla se prolonga y se convierte en una guerra larga.

Durante las fases posteriores de la respuesta aguda, comienzan a aparecer macrófagos en el periápice. Los macrófagos activados producen una variedad de mediadores, entre los que cabe destacar las citocinas proinflamatorias (es decir, IL-1, IL-6, TNF- α) y quimiotácticas (es decir, IL-8). Estas citocinas intensifican la respuesta vascular local, la reabsorción ósea osteoclástica y la degradación de las matrices celulares mediada por moléculas efectoras, y pueden situar al cuerpo en una situación de alerta general, mediante una acción endocrina, con elevación súbita de la producción de proteínas de fase aguda y otros factores séricos por los hepatocitos. También actúan en concierto con la IL-6 para inducir la regulación ascendente de la producción de CSF hemopoyético, que moviliza con rapidez a los neutrófilos y los promacrófagos desde la médula ósea. La respuesta aguda puede ser intensificada (particularmente en las fases más avanzadas) mediante la formación de complejos antígeno-anticuerpo. La lesión apical aguda puede seguir varios cursos posibles, entre ellos la evolución hacia la curación espontánea, el agravamiento con extensión en el hueso (absceso alveolar), la "perforación" con apertura al exterior (fistulización y formación de un trayecto fistuloso) o el paso a la cronicidad.¹⁸

4.2.2 Periodontitis apical crónica

La presencia continua de irritantes (p. ej., bacterias o sus productos) hace que la lesión precoz, dominada por los neutrófilos, se transforme de modo

gradual en una lesión rica en macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, encapsulada por tejido conectivo colágeno. Tal lesión asintomática, radiotransparente, se puede considerar una "fase de tregua" después de la batalla intensa, con "mortalidad elevada", durante la que son destruidos gran número de neutrófilos, pero los invasores extraños del periápice son temporalmente vencidos y el enemigo se bate en retirada hacia el conducto radicular (ver Fig. 12-3). Las citocinas proinflamatorias derivadas de los macrófagos (IL-1, IL-6, TNF- α) son estimulantes potentes de los linfocitos. Aunque los datos cuantitativos sobre los tipos de células residentes en las lesiones periapicales crónicas probablemente distan mucho de ser representativos de la situación real, las investigaciones basadas en el uso de anticuerpos monoclonales tienden a sugerir un papel predominante de los linfocitos T y los macrófagos.¹⁸

Las células T activadas producen una variedad de citocinas que inducen una regulación descendente de la producción de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF- α), lo que conduce a la supresión de la actividad osteoclástica y la reducción de la reabsorción ósea. Por otra parte, las citocinas derivadas de las células T pueden inducir una regulación ascendente de la producción de factores de crecimiento (como el TGF- β), con efectos estimuladores y proliferativos sobre los fibroblastos y la microvascularización. Las poblaciones de células T_{h1} y T_{h2} pueden participar en este proceso. La regulación descendente de los procesos destructores explica la ausencia de reabsorción ósea (o su disminución), y la reconstrucción del tejido conectivo colágeno durante la fase crónica de la enfermedad. En consecuencia, las lesiones crónicas pueden permanecer "durmientes" y asintomáticas durante largos periodos de tiempo, sin cambios importantes en el aspecto radiográfico. Sin embargo, con el transcurso del tiempo, el delicado equilibrio prevalente en el periápice puede ser alterado por uno o más factores, quizá favorables al enemigo bacteriano estacionado dentro del conducto radicular. Los microbios pueden avanzar hacia el periápice y la lesión se puede convertir

espontáneamente en aguda, con manifestaciones clínicas (es decir, periodontitis apical aguda secundaria, exacerbación periapical, absceso fénix). Como resultado, se pueden encontrar microorganismos extrarradiculares durante tales episodios agudos con posible agrandamiento rápido del área radiotransparente en las radiografías sucesivas. Este dato radiográfico característico se debe a la reabsorción ósea apical durante las fases agudas, seguida de inactividad relativa durante los periodos crónicos. La progresión de la enfermedad, por lo tanto, no es continua, sino que sucede en forma de saltos bien definidos, intercalados con periodos de "estabilidad" (7).

La periodontitis apical crónica se designa comúnmente como granuloma dental o periapical. Desde el punto de vista histopatológico, esta lesión se compone de un tejido granulomatoso, con infiltrados celulares, fibroblastos y una cápsula fibrosa bien desarrollada. Los cortes seriados evidencian que el 45% de todas las lesiones periapicales crónicas están epitelizada. Cuando las células epiteliales comienzan a proliferar, pueden hacerlo en todas direcciones al azar, formando una masa epitelial irregular, dentro de la que quedan encerrados los vasos y el tejido conectivo infiltrado. En algunas lesiones, el epitelio puede crecer en la entrada del conducto radicular para formar una especie de tapón en el agujero apical. Las células epiteliales generan una "inserción epitelial", adherida a la superficie radicular o la pared del conducto, y la MET revela una lámina basal y estructuras hemidesmosómicas. En los cortes histológicos aleatorios, el epitelio de la lesión aparece característicamente como arcadas y anillos. El tejido extraepitelial se compone predominantemente de pequeños vasos sanguíneos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Entre los linfocitos, las células T son probablemente más numerosas que las células B, y las células CD4⁺ pueden superar en número a las CD8⁺ durante ciertas fases de las lesiones. La cápsula de tejido conectivo de la lesión consiste en fibras colágenas densas, firmemente insertadas en la superficie radicular, de modo que la lesión puede eliminarse *in toto* con el diente extraído.¹⁸

4.2.3 Quiste periapical o radicular

En general se considera que los quistes periapicales o radiculares constituyen una secuela directa de la periodontitis apical crónica, pero no todas las lesiones se transforman en quistes. Aunque la incidencia comunicada de quistes entre las lesiones de periodontitis apical varía desde el 6 hasta el 55%, las investigaciones basadas en cortes seriados meticulosos y criterios histopatológicos estrictos demuestran que la incidencia real de estos quistes puede ser bastante inferior al 20%. Como ya se ha dicho, existen dos categorías distintas de quistes radiculares: (1) los que contienen cavidades completamente encerradas dentro de una mucosa epitelial, y (2) los que contienen cavidades revestidas por epitelio, pero abiertas a los conductos radiculares. Estos últimos se describieron al principio como "quistes en bahía", pero recientemente se han designado como *quistes en bolsa periapicales*. Más de la mitad de las lesiones quísticas son quistes apicales verdaderos, y el resto son quistes apicales en bolsa. Si se tiene en cuenta la diferencia estructural entre las dos categorías de quistes, es posible que las vías patogénicas que conducen a su formación varíen en ciertos aspectos.

a) Quiste periapical verdadero. Se han hecho varios intentos para explicar la patogenia de los quistes apicales verdaderos. Se ha dicho que el proceso que conduce a su formación pasa por tres fases. Se cree que durante la primera fase proliferan los restos celulares de Malassez en letargo, probablemente bajo la influencia de factores de crecimiento liberados por diversas células residentes en la lesión. Durante la segunda fase se forma una cavidad revestida por epitelio.²⁶

Hace tiempo que se propusieron dos hipótesis para explicar la formación de la cavidad quística (Figura 14):

1. La teoría de la "deficiencia nutricional" se basaba en la asunción de que las células centrales de las hebras epiteliales perdían su fuente de nutrición, y experimentaban necrosis y degeneración licuefactiva. Los

productos acumulados, a su vez, atraerían granulocitos neutrófilos hacia el área necrótica. Tales microcavidades, que contienen células epiteliales degeneradas, infiltrados leucocíticos y exudado tisular, confluyen para formar la cavidad quística, revestida por epitelio escamoso estratificado.

2. La teoría del "absceso" postula que el epitelio en proliferación rodea al absceso formado por necrosis y lisis del tejido, dada la tendencia intrínseca de las células epiteliales a cubrir las superficies de tejido conectivo expuestas. Durante la tercera fase, el quiste crece, aunque todavía no se ha aclarado de forma adecuada la causa de tal crecimiento.

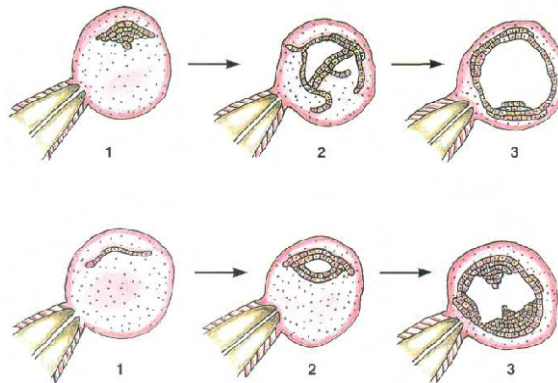


Figura 6 Crecimiento quístico.⁶

Las teorías basadas en la presión osmótica han perdido importancia durante los últimos años, conforme el interés de los investigadores se centró en el estudio de las bases moleculares de la quistogénesis. El hecho de que el quiste apical en bolsa, cuya luz comunica con el conducto radicular necrótico, pueda crecer, elimina a la presión osmótica como un factor potencial en el desarrollo de los quistes radiculares. Aunque todavía no se dispone de evidencia directa, la dinámica tisular y los componentes celulares de los quistes radiculares sugieren posibles vías moleculares para la expansión del quiste. Los neutrófilos persistentes en la luz del quiste proporcionan una fuente continua de prostaglandinas, que pueden extenderse a través de la pared epitelial porosa hacia los tejidos adyacentes. La población celular residente en el área extraepitelial contiene numerosos linfocitos T y macrófagos, de los que se sabe que son capaces de producir una batería de citocinas, en particular IL-1 β . Las prostaglandinas y las

citocinas inflamatorias pueden activar los osteoclastos, desarrollando una reabsorción ósea. También se ha descrito la presencia de moléculas efectoras (MMP-1, MMP-2) en quistes periapicales humanos.

Desde el punto de vista histopatológico, el quiste apical verdadero tiene cuatro componentes fundamentales: (1) cavidad quística; (2) pared epitelial; (3) tejido extraepitelial, y (4) cápsula de colágeno. La cavidad, completamente encerrada dentro de la mucosa epitelial, contiene generalmente tejido necrótico y, en ocasiones, restos de colesterol y eritrocitos. (La presencia de estos últimos se debe probablemente a una hemorragia.) El grosor del epitelio escamoso estratificado puede variar desde unas pocas hasta muchas capas de células. La microscopía electrónica de barrido (MEB) de la superficie interna del quiste revela la presencia de células epiteliales planas y globulares (es decir, evidencia la superficie del epitelio y los neutrófilos que sobresalen a través de los espacios intercelulares). El lado del epitelio correspondiente a las células basales es irregular debido a la formación de crestas. Los estudios correlativos con MEB, microscopía óptica (MO) y MET de los especímenes evidencia numerosos neutrófilos intraepiteliales en proceso de transmigración a través del epitelio hacia la luz del quiste. El tejido existente entre la mucosa epitelial y la cápsula fibrosa suele contener numerosos vasos sanguíneos y células infiltrantes, entre las que predominan los linfocitos T, los linfocitos B, las células plasmáticas y los macrófagos. Los neutrófilos, que son numerosos en la mucosa epitelial, se encuentran rara vez en el área extraepitelial.¹⁸

b) Quiste periapical en bolsa. El quiste periapical en bolsa se desarrolla probablemente por la acumulación de neutrófilos alrededor del orificio apical, en respuesta a la presencia de bacterias dentro del conducto radicular apical. Los microabscesos así formados pueden quedar rodeados por epitelio en proliferación que, al entrar en contacto con la punta radicular, forma un collar epitelial con "inserción epitelial". Este collar sella el conducto radicular infectado y los microabscesos, separándolos del medio periapical. Cuando los neutrófilos más externos se destruyen y se desintegran, el espacio ocupado por ellos se convierte en un saco microquístico. La presencia en el conducto radicular apical de

microbios, sus productos y células necrosadas procedentes de la luz del quiste, atrae más granulocitos neutrófilos al crear un gradiente quimiotáctico. Sin embargo, la luz en forma de saco, biológicamente situada fuera del medio periapical, actúa como una "trampa mortal" para los neutrófilos en fase de migración. Conforme se acumulan las células necróticas, el saco se agranda para acomodar los residuos, y se puede formar un divertículo voluminoso comunicado con el espacio del conducto radicular, que se extiende en el área periapical. Se produce reabsorción ósea y degradación de la matriz, relacionadas con el agrandamiento de la bolsa quística, probablemente por mecanismos moleculares similares a los operantes en el quiste periapical verdadero. Desde los puntos de vista de la patogenia, la estructura, la dinámica tisular y el beneficio del huésped, la extensión en forma de bolsa del espacio canalicular radicular tiene mucho en común con una bolsa periodontal, a lo que se debe el nombre de "quiste periapical en bolsa". Desde el punto de vista histológico, la mucosa epitelial escamosa estratificada y el resto de la pared quística son similares a los de un quiste verdadero.¹⁸

Clínica. Se trata de un proceso asintomático, salvo cuando la lesión es de gran tamaño y da signos externos como deformación ósea, desplazamiento radicular y coronal, movilidad dentaria, etc. La sintomatología puede ser más evidente en relación con la infección aguda del quiste, con la cual aparecerá dolor a la percusión horizontal y vertical del diente, dolor al contacto oclusal con el antagonista o fístula mucosa. El paciente suele relatar antecedentes de pulpitis aguda, obturación del conducto radicular, caries profunda o restauración estética o protésica, etc., todos ellos condicionantes de muerte pulpar.

Radiología. No obstante en la actualidad siguen aplicándose los siguientes criterios radiológicos para diferenciar un quiste de un granuloma:

- Zona radiotransparente bien delimitada: Los bordes del granuloma no están definidos con tanta perfección y la porción central es algo más radioopaca que la del quiste.¹⁶

- Dimensiones mayores que un granuloma, es decir más de 5-7 mm. Un granuloma rara vez excede de 1 cm. de diámetro. Lalonde dio una aproximación del 100% de éxito con un límite más generoso: 200 mm² o un diámetro de 14,5 mm. Mortensen en lesiones de 5 mm o más obtiene un éxito de presunción radiológica del 48% para los quistes y de un 81% para los granulomas. Stockdale en lesiones de dimensiones mayores y menores de 5 mm., refiere un porcentaje de éxitos de un 41% y 81,4% respectivamente; estos datos hacen pensar que la imagen radiológica de los granulomas es más constante, en cuanto a dimensiones, que la de los quistes. De forma pragmática, algunos autores fijan un límite de 10 mm. de diámetro.

- Puede abarcar más de un ápice; el granuloma muy raramente.

- El quiste suele estar rodeado de una zona lineal radioopaca, que es debida a la remineralización posterior a la esclerificación del medio ácido inflamatorio. También pueden presentar esta línea de condensación ósea algunos granulomas.

Tratamiento. Los quistes radiculares, por contra, deben ser eliminados quirúrgicamente. Desde el punto de vista quirúrgico, frente a toda lesión periapical radiotransparente sugestiva de quiste radicular, el mejor tratamiento es la enucleación. Entre los argumentos a favor del tratamiento quirúrgico está la impotencia, por parte del profesional, para diagnosticar estas lesiones de otra manera. Además, con la eliminación quirúrgica del quiste y estudio anatomopatológico se evita la posibilidad, bien documentada de aparición de signos degenerativos o de atipia en las células epiteliales del quiste.¹⁶

4.2.4 Quiste residual.

Se trata de un quiste radicular que se ha eliminado de forma incompleta y luego el tejido epitelial residual prolifera perpetuándose; otra posible causa es haber dejado el quiste al hacer la extracción dentaria por no legar el fondo del alvéolo (Figura 27).^{18,20,22}

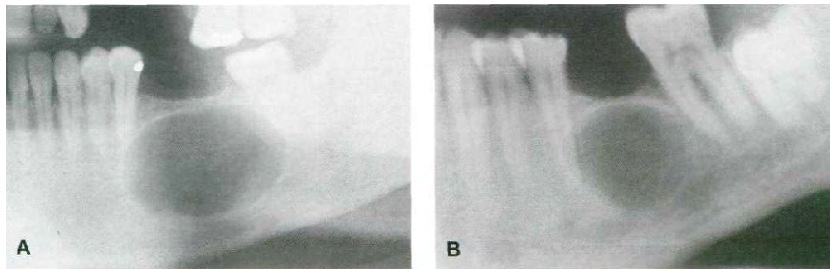


Figura 7 Quiste residual. (A) Detalle de una ortopantomografía que nos muestra una imagen radiográfica característica de un quiste residual. (B) Quiste residual en la zona del 3.6.¹⁸

4.2.5 Quiste periodontal lateral.

El quiste periodontal lateral es una entidad muy poco frecuente que hasta hace unos años se relacionaba con anomalías del desarrollo aunque actualmente se considera de origen odontogénico, y en la que existe una lesión quística del periodonto lateral, no en la zona apical.

Se presenta radiológicamente como una área radiotransparente unilocular, bien circunscrita lateralmente, en relación con la raíz de un diente vital. A menudo está rodeado por un borde de hueso esclerótico, y normalmente produce una divergencia de las raíces de los dientes implicados.

El diente afectado es vital, ya que en este caso su etiología no tiene relación alguna con patología pulpar, por lo que no debemos desvitalizar el diente y sólo indicaremos la exéresis del quiste.

Las características histológicas del quiste periodontal lateral son iguales a las del quiste radicular. El quiste globulomaxilar es considerado actualmente como una variedad del quiste periodontal lateral situado entre el incisivo lateral y el canino superiores (Figura 28).^{16,23}

4.2.6 Cicatriz apical.

Se encuentra en la región apical de los dientes que han recibido tratamiento endodóncico o cirugía periapical en el pasado.

Debe introducirse en este capítulo sólo como diagnóstico diferencial. Se trata de una respuesta reparativa del organismo, que produce tejido conectivo fibroso con formación de colágeno denso en lugar de hueso maduro.

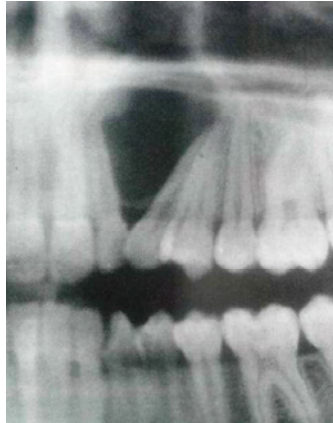


Figura 8 Quiste periodontal lateral situado entre el incisivo lateral y canino superiores (Detalle de la ortopantomografía).¹⁸

Así pues, no se trata de una recidiva, sino de una forma de curación de menor calidad que la "restitutio ad integrum", en la que se forma hueso de las mismas características que el vecino a la lesión; en cambio, la zona de reparación está rellena de colágeno denso o bien de hueso que no posee la misma trama y radioopacidad del vecino. Así pues, el tejido conectivo cicatricial formado no llega a evolucionar a hueso normal.^{18,23}

Esta imagen radiotransparente es asintomática, ya que es una forma de curación y no una entidad patológica. Por tanto, existirá un antecedente de una actuación cruenta (cirugía periapical) o no (endodoncia) anterior, asociada a una radiotransparencia periapical. No puede establecerse el diagnóstico definitivo sin examen microscópico; no obstante, debe sospecharse una cicatriz apical cuando el paciente no presenta dolor, ni fístula, ni ninguna otra sintomatología, pero se encuentra una radiotransparencia en el ápice de un conducto bien obturado, ya sea por vía ortógrada o retrógrada (Figura 29).



Figura 9 Cicatriz apical en la región radicular del 4.6, a los 16 meses de haber efectuado la cirugía periapical¹⁸

4.2.7 Osteítis condensante o Esclerosante focal

Es un proceso reactivo frecuente que se produce en la región apical de un diente sin vitalidad o que ha sufrido una inflamación. Según Stafne y Gibilisco, las evidencias de osteítis condensante en la región periapical aparecen antes de la necrosis pulpar, cuando aún la pulpa responde a las pruebas de vitalidad y todavía no hay infección periapical aguda con osteítis destructiva o rarefaciente. En estos casos, existe ensanchamiento del espacio periodontal en la zona periapical.

El trastorno aparece como mecanismo protector con formación de hueso hiperesclerótico en el área ósea apical y en el espacio periodontal que actúa como barrera para evitar el paso de productos de degeneración hística hacia el hueso medular adyacente.

Casi siempre carece de sintomatología y excepcionalmente puede acompañarse de dolor y signos de inflamación (trayecto fistuloso). El tratamiento será el del diente causante mediante tratamiento de conductos o extracción, más antibióticos por vía general y eventualmente legrado de la lesión. Al eliminar la infección, la densidad radiográfica del hueso involucrado vuelve casi siempre a la normalidad (Figura 30).^{18,23}



Figura 10 Osteítis condensante en la zona apical del 4.6.¹⁸

4.2.8 Displasia cementaria periapical o Displasia fibrosa periapical.

Es una lesión displásica que afecta a los tejidos periapicales de uno o más dientes, y de características histológicas similares al grupo de lesiones fibrosas cemento-osificantes, pero sin un borde claramente definido.

La displasia cementaria es un proceso reactivo y no neoplásico, de etiología desconocida, aunque algún estímulo como una infección crónica desencadena la proliferación del ligamento periodontal con la formación de cantidades variables de tejido conectivo y cemento. Suelen existir lesiones múltiples; afecta casi siempre a los incisivos mandibulares, y aunque puede presentarse en cualquier localización, es más frecuente en mujeres mayores de 30 años. Tiene una máxima incidencia en la edad media de la vida y se ve más a menudo en la raza negra.

Clínicamente es asintomático, ocurre en dientes vitales y en fases iniciales (etapa osteolítica) se ve que, a diferencia de las lesiones periapicales inflamatorias, la lámina dura está conservada. Suele ser un hallazgo en exploraciones radiográficas de rutina.

El diagnóstico se establece habitualmente por el aspecto radiológico (aunque en ocasiones es difícil asegurarlo) y mediante las pruebas de vitalidad pulpar. Histológicamente la lesión consiste en tejido conectivo fibroso celular mezclado con trabéculas o láminas de cemento. Puede tener un aspecto celular o acelular. No requiere tratamiento (Figura 31).^{18,23}



Figura 11 Displasia cementaria periapical del 3.6.¹⁸

4.2.9 Cementoma verdadero o Cementoiblastoma benigno

Es una neoplasia benigna que se caracteriza por la formación de tejido cementario. Suele tratarse de una lesión asintomática, o ligeramente dolorosa con sensibilidad a la percusión en el diente afecto. La lesión tiene un lento crecimiento y puede producir desplazamiento de los dientes vecinos.¹⁸

Radiológicamente está bien delimitada y es una masa radioopaca que no permite distinguir el contorno de la raíz; rodeando la lesión condensante, existe un halo radiotransparente, lo que la diferencia de la displasia fibrosa periapical, que tiene una imagen más difusa y mal definida (Figura 32).^{18,23}



Figura 12 Cementoma verdadero situado en la región premolar superior derecha (Detalle de la ortopantomografía).¹⁸

Debido a que el cementoblastoma tiene un potencial de crecimiento ilimitado, el tratamiento es la exéresis quirúrgica con extracción del diente afectado. En bastantes ocasiones, el diente se fractura durante la extracción, por lo que se hace recisa su exodoncia quirúrgica, junto con los restos de la lesión. Si esta

eventualidad puede ser prevista, debe procederse de entrada con la exodoncia quirúrgica. Se ha ensayado también, con buenos resultados, realizar el tratamiento de conductos del diente y más tarde la enucleación del tumor y la cirugía periapical.^{18,23}

Capítulo 5.

EMPLEO DE LA HIDROXIAPATITA EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS LESIONES PERIAPICALES.

La cirugía periapical, cirugía paraendodóntica, endodóntica o endodóncia quirúrgica es el procedimiento quirúrgico de eliminación de una lesión periapical, pero conservando el diente causal. Es decir, que con esta técnica conseguimos:

- Eliminar el foco infeccioso, granuloma periapical, quiste radicular, mediante el legrado o curetaje apical y la apicectomía que lo facilita.
- Conservar el diente causal mediante la realización del tratamiento de conductos pertinente y el sellado apical mediante la apicectomía y la obturación retrógrada.²⁰⁻²³

La cirugía periapical consta de tres técnicas básicas que son:

El legrado apical, la apicectomía y la obturación retrógrada. Este tipo de cirugía precisa de una gran minuciosidad y la observancia de etapas bien regladas, que junto con la habilidad del profesional llevarán al éxito de la técnica (Figura 33).

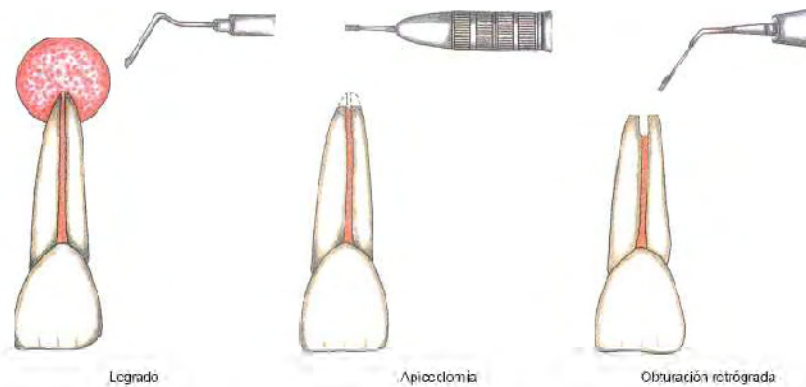


Figura 1 Técnicas básicas que incluye la cirugía periapical.¹⁸

La endodóncia y la cirugía endodóntica son dos procedimientos distintos que muchas veces se complementan para evitar la extracción de un diente, ya que la aplicación de uno solo de ellos no es suficiente. En estos casos la

cirugía completa el tratamiento de conductos y consigue la resolución de la patología existente.

5.1 Objetivos.

Los objetivos de la cirugía periapical consisten en conseguir una obturación del conducto impermeable a la filtración bacteriana, impidiendo la recidiva infecciosa (Figura 34).^{18,20,23}

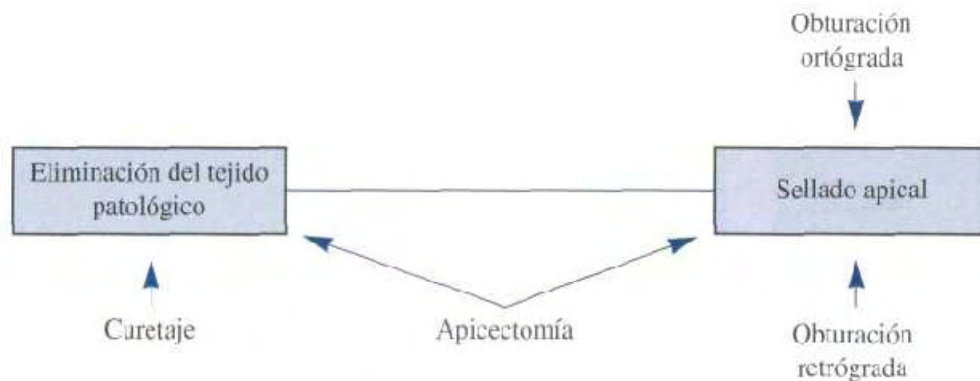


Figura 2 Objetivos de la cirugía periapical.¹⁸

5.2 Indicaciones

Clásicamente existían las siguientes indicaciones para cada una de las técnicas que componen la cirugía periapical:

a) Indicaciones del legrado o curetaje apical.

- Cuando en el relleno de un conducto radicular se ha sobrepasado el ápice, irritando los tejidos periapicales.
- Cuando se ha forzado un instrumento más allá del ápice, dentro de los tejidos periapicales.
- En aquellos casos en los que habiéndose realizado una terapéutica conservadora, la lesión periapical no se reduce o incluso aumenta, o porque persiste la sintomatología periapical.
- Cuando no es posible eliminar el dolor periapical por procedimientos conservadores.

-b)Indicaciones de la resección apical o apicectomía.

- Cuando un instrumento roto se atasca en el tercio apical y da manifestaciones patológicas.
- Cuando un instrumento ha perforado la raíz y la terapéutica conservadora ha fallado.
- Cuando existe una fractura del tercio apical de la raíz y existen manifestaciones patológicas.
- Cuando existe una curvatura del tercio apical del conducto radicular que no permite la instrumentación y el relleno.

c) Indicaciones de la obturación retrógrada.

- Cuando existe una obliteración del conducto radicular debido a los depósitos de dentina secundaria, que impiden la instrumentación.
- Cuando en los dos tercios oclusales o incisales del conducto se ha atascado un instrumento roto y éste no es permeable.
- Cuando no podemos retirar una obturación radicular defectuosa y existe patología periapical.
- Diente con corona de porcelana en el que repetir el tratamiento endodóncico puede producir una fractura de la prótesis.
- Cuando hay un ápice muy abierto que sería muy difícil de obturar por vía ortógrada o cuando no ha dado resultado un tratamiento de apicoformación.
- Cuando existe una perforación de la raíz y el conducto no tiene posibilidades de tratarse por vía coronal.^{18,20,23}

5.2.1 Patología periapical persistente

En ocasiones es imposible limpiar de forma adecuada y obturar la porción apical de la raíz por vía ortógrada con lo cual la lesión periapical no remite; entonces indicamos la cirugía endodóncica.^{18,20}

A menudo esta eventualidad se presenta por la dificultad en controlar el dolor periapical al intentar la obturación ortógrada del conducto, o porque los

conductos radiculares drenan líquidos serosos purulentos o serosanguinolentos, lo que impide completar la terapia endodóncica.

Si se producen exacerbaciones recurrentes con episodios repetidos de dolor e inflamación se procederá al relleno del conducto radicular y efectuaremos después la cirugía. Dependiendo del diente afecto, no deben hacerse más de dos intentos sin éxito para cerrar un diente que se dejó abierto con el fin de permitir el drenaje.

5.3 CONTRAINDICACIONES.

La cirugía periapical puede estar contraindicada o limitada por una serie de factores que implican un riesgo añadido o la necesidad de tomar medidas suplementarias previas o posteriores:

- En pacientes con boca séptica.
- Abscesos o procesos en fase aguda.
- Estomatitis ulcerosa.
- Enfermedad periodontal grave, con destrucción ósea hasta el tercio apical de la raíz.
- Lesión periapical extendida a los dos tercios de la raíz o a la bifurcación.
- Reabsorción ósea importante por lesiones periodontal y apical combinadas.
- Rizolisis o destrucción de más de un tercio de la raíz. En estos casos debería valorarse el estado periodontal. Si es bueno, la cirugía periapical podría estar indicada, aunque con peor pronóstico.
- Dificultad en el acceso a la zona periapical.
- Proximidad peligrosa de estructuras anatómicas, como el seno maxilar, el conducto dentario inferior, el agujero mentoniano, etc.
- Cuando no sea posible la posterior restauración del diente intervenido.
- Consideraciones estéticas. La posibilidad de producir cicatrices o tatuajes mucosos en la zona anterior del maxilar superior deben valorarse convenientemente, ya que tienen unas implicaciones estéticas importantes.
- Contraindicaciones por enfermedades sistémicas.^{18,20,23}

5.4 Diagnóstico y exámenes preoperatorios.

El diagnóstico se basa en la correcta historia clínica y los siguientes estudios.

Examen clínico. Debemos realizar un detallado examen clínico de toda la región bucal y en especial de:

Tejidos blandos Exploración del estado de la mucosa bucal, buscando la posible presencia de fístulas. Cuando existe una fístula, puede realizarse una radiografía con un cono de gutapercha insertado en el tracto; con ello podremos determinar la etiología y el origen de la fístula, que a veces está alejada del diente afectado. Una fístula puede desembocar en zona extraoral; si hay drenaje extrabucal persistente debe sospecharse patología periapical. La presencia de una tumefacción puede ayudar en el diagnóstico; ésta suele ser blanda y fluctuante.

Exploración periodontal. Si existe enfermedad periodontal, hay que medir las bolsas en la zona afectada y el ancho de la encía adherida. Es de todos conocido la importante relación que existe entre las lesiones periodontales y endodóncicas.

Muchos problemas pulpares simulan lesiones periodontales y el tratamiento endodóncico puede conducir a la curación del aparente defecto periodontal. El tratamiento endodóncico no mejorará el problema periodontal si no existe relación entre ambas lesiones (Figura 35).^{18,20,23}

Dientes:

Estudio de los dientes comprobando:

- Cambios de coloración.
- Presencia de restauraciones (coronas, puentes, etc.) y obturaciones.
- Líneas de fractura o fisura (transiluminación).
- Facetas de desgaste (interferencias o traumatismos oclusales).
- Movilidad dentaria.
- Pruebas de vitalidad pulpar (eléctricas, térmicas, etc.), del diente implicado y de los vecinos.

- Apiñamiento dentario (existirá mayor o menor peligro de lesión de las raíces vecinas) (6,9,10).

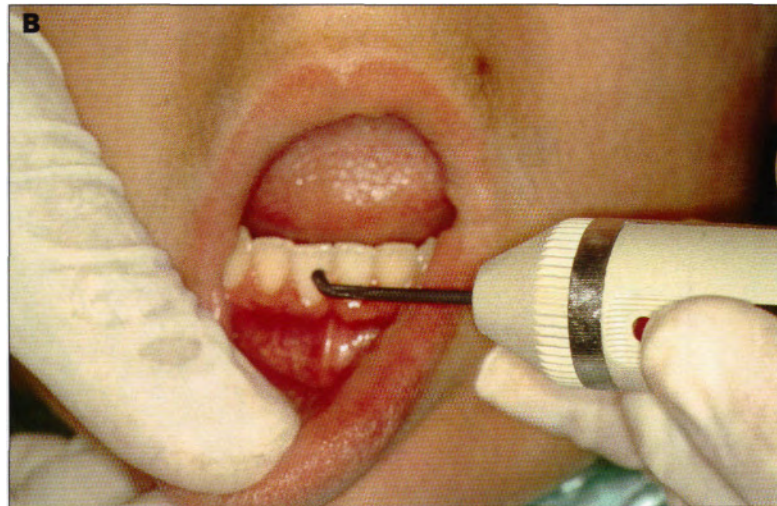


Figura 3 Exploración bucal.²³

Examen Radiológico. Efectuamos una ortopantomografía, que permite una visión general, y placas intrabucales (radiografías periapicales y oclusales), que nos darán el detalle de las estructuras a estudio. En este examen radiológico preoperatorio debemos valorar:

Lesión periapical. Tipo y extensión del proceso patológico, relaciones de éste con los dientes vecinos y con las distintas estructuras anatómicas a las que puede afectar (seno maxilar, fosas nasales y con los conductos y orificios óseos).

Está claro que necesitamos conocer con precisión el diagnóstico del proceso periapical, aunque ya todos sabemos que no es posible predecir el diagnóstico histológico por la radiografía. No obstante podemos tener una serie de datos que nos indicarán un diagnóstico de sospecha acertado; así estudiaremos el contorno y límites de la lesión, el estado de la lámina dura y del espacio periodontal, el tamaño de la lesión, la existencia de rizolisis, las características radiográficas, etc. Las imágenes radiográficas suelen ser mayores que la realidad. A la altura de los molares inferiores el hueso es tan

denso que a menudo no se puede valorar con exactitud el verdadero tamaño de la lesión.

La relación de la lesión periapical con los dientes vecinos puede estudiarse radiográficamente y nos será de gran utilidad para conocer los dientes implicados en el proceso, dato que será contrastado con las pruebas de vitalidad pulpar (Figura 36). Además en el acto quirúrgico tendremos información de la situación de los ápices vecinos con el fin de no lesionarlos. Así pues ante la presencia de una lesión radiotransparente, debemos ante todo establecer un diagnóstico diferencial para saber si la lesión está o no relacionada con los dientes; esto se lleva a cabo con pruebas pulpares y observando los signos y síntomas clínicos. En presencia de una radiotransparencia y con las respuestas a las pruebas pulpares dentro de los límites normales, es posible que ésta no sea de origen pulpar. Si la lesión no tiene vinculación con los dientes debe indicarse la cirugía, puesto que es imprescindible hacer la exéresis de la lesión y así efectuar el diagnóstico histológico. Si la lesión es de causa radicular, certificaremos qué dientes están involucrados y así hallaremos posibles causas; con esta información podremos escoger entre el tratamiento endodóncico convencional según las indicaciones ya comentadas, o la cirugía periapical, con la cual obtendremos el diagnóstico histológico por el estudio del material hístico del legrado apical y además se conseguirá el cierre apical mediante la apicectomía y la obturación retrógrada. El estudio radiológico puede detectar otros tipos de patología periapical como la osteoesclerosis, osteítis condensante o hipercementosis, etc. Las radiografías periapicales serían las mejores para tener una imagen muy precisa del proceso osteolítico y de la estructura ósea; la radiografía oclusal de la zona anterosuperior es muy útil para valorar la extensión de la lesión periapical hacia palatino.

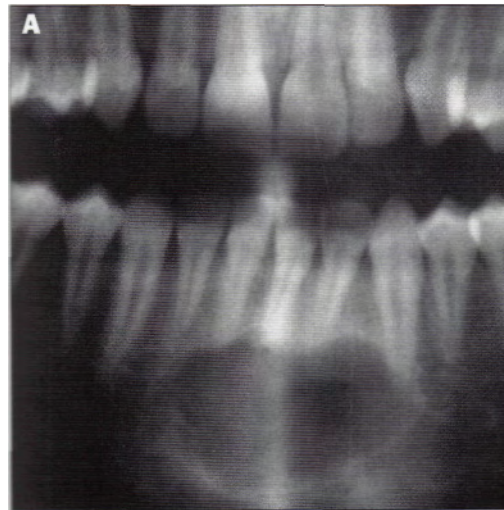


Figura 4 Examen radiológico

La ortopantomografía nos da una visión global de gran interés. De acuerdo con el diagnóstico provisional establecido tras el estudio clínico y radiológico, autores como Morse proponen su protocolo de actuación (Figura 37) ^{18, 20, 23}

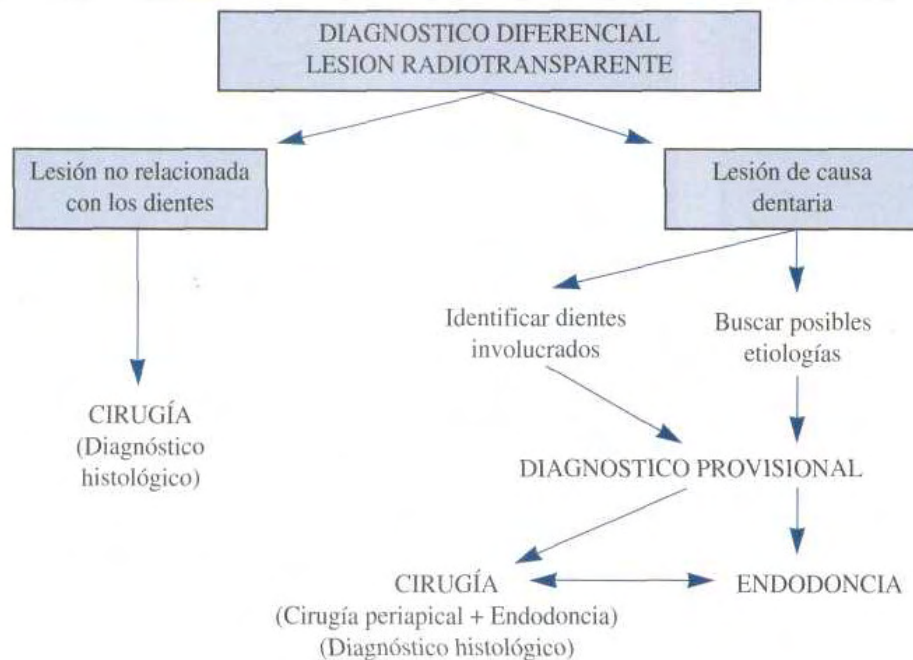


Figura 5 Protocolo de tratamiento ante una lesión radiotransparente.(6)

El conducto nasopalatino anterior o el agujero mentoniano pueden confundir al odontólogo de la presencia de una lesión patológica. La situación de la

imagen al realizar varias proyecciones radiográficas, nos indicará si estas estructuras se ubican en el ápice dentario o fuera de éste.

Exámenes de laboratorio. Se recomienda un análisis de sangre básico.

5.5 Técnica quirúrgica.

5.5.1 Anestesia

La anestesia es de capital importancia para poder realizar con éxito la cirugía periapical. Normalmente se utilizan técnicas de anestesia locorregional, con lo que logramos la "anestesia" de la zona operatoria y un campo quirúrgico exangüe por efecto del vasoconstrictor que lleva la solución anestésica.

En el maxilar superior utilizamos normalmente la infiltración en el fondo del vestíbulo, aunque también puede usarse algún tipo de troncular como la del nervio infraorbitario. En la mandíbula solemos efectuar tronculares ya sea en la espina de Spix para los molares o en el agujero mentoniano para los premolares. Si actuamos sobre los incisivos o caninos inferiores, hacemos infiltración vestibular.

5.5.2 Incisión.

Las incisiones pueden ser variadas pero siempre tendrán como objetivo conseguir un colgajo de grosor completo, es decir en el que el periostio se levanta junto con la encía o mucosa bucal y que cumpla los requisitos de:

- Obtener buena visibilidad de la zona a intervenir.
- Hacer la mínima injuria posible y proporcionar una correcta irrigación sanguínea del colgajo.
- Deben aprovecharse al máximo las capacidades de curación del paciente.

Podemos realizar distintos tipos de incisiones, que nos facilitarán la obtención de sus colgajos correspondientes (Figura 37).^{18,20,23}



Figura 6 Colgajo trapezoidal²³

5.5.3 Despegamiento del colgajo.

Una vez realizada la incisión, con un periostótomo de Freer se levanta el colgajo mucoperióstico, mientras el ayudante sostiene el labio con un separador de Farabeuf, de Langebeck o de Minnesota (Figura 39). Debe iniciarse siempre en la incisión vertical, en encía adherida, y no a la altura de la incisión horizontal. Hay que evitar siempre la compresión o desgarro de las papilas interdentarias ya que esto provocaría un importante retraso de la cicatrización. El colgajo se despegará desde la cara interna y en dirección hacia apical con el periostótomo en contacto con el hueso alveolar.

El periostótomo o disector debe ser de borde romo; se aplica una ligera presión para liberar y elevar la mucosa y el periostio sin desgarrarlos. Los cortes, desgarros o perforaciones accidentales perjudicarán el aporte sanguíneo del colgajo y favorecerán la aparición de complicaciones postoperatorias (dolor, infección, etc.).^{18,20,23}

Es de gran importancia que el colgajo incluya el periostio y que todo quede protegido con un separador tipo Minnesota con el fin de que no se interponga en las maniobras operatorias y así no lesionarlo. Pero este separador de los tejidos siempre debe apoyarse sobre el hueso y no sobre los tejidos blando.

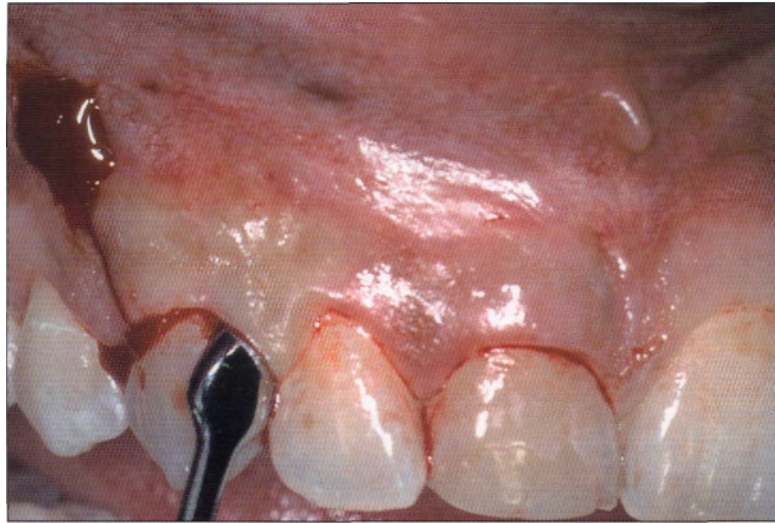


Figura 7 Levantamiento del colgajo.²³

En las lesiones grandes con proliferación de tejido de granulación fuera de la cavidad ósea y con fístulas, se presentan adherencias al tejido submucoso. En estas zonas deberemos disecar cuidadosamente el colgajo con el bisturí. Una vez separados estos tejidos, se continúa el despegamiento a nivel del hueso por encima de la lesión periapical; esta acción proporciona una visión excelente del campo operatorio, reduce la hemorragia y se consigue una superficie dura donde apoyar el separador.

5.5.4 Trepanación de la cortical externa.

El objetivo de la cirugía endodóncica es localizar el ápice de los dientes enfermos; para ello debemos efectuar la ostectomía que corresponda del hueso de la cortical externa (Figura 40).

En ocasiones existe una destrucción del hueso vestibular que cubre los ápices dentarios. Esta exposición proporciona acceso directo al ápice y a los tejidos periapicales, permitiendo la enucleación de los tejidos patológicos con eliminación escasa o nula de hueso. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la cortical externa se encuentra parcial o totalmente intacta y la exposición de la raíz debe lograrse eliminando el hueso suprayacente.^{18,20,23}

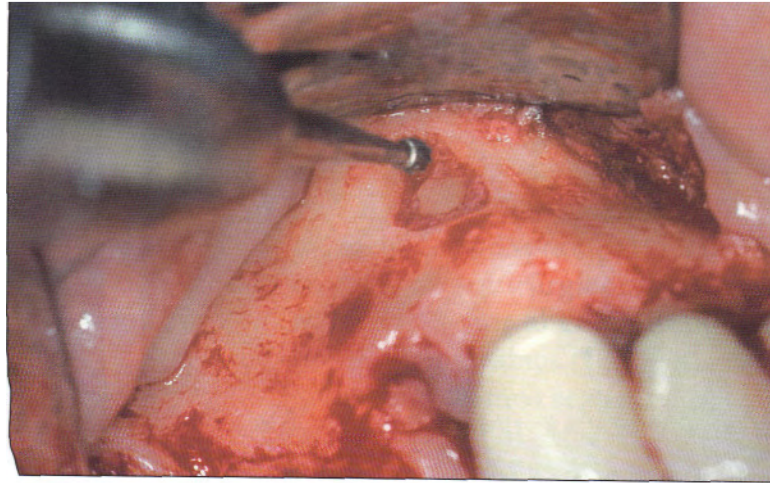


Figura 8 Trepanación de la cortical externa.²³

La ostectomía puede realizarse a escoplo y martillo, con gubia o con material rotatorio (pieza de mano) con fresa redonda de carburo de tungsteno de los números 6 y 8. Nosotros preferimos realizar la ostectomía con fresa quirúrgica. Para conseguir mayor eficacia al cortar el hueso, debe irrigarse constantemente con agua destilada o suero fisiológico estéril; así enfriamos y limpiamos tanto el hueso como la fresa.

La ventana debe ser lo suficientemente grande para permitir el acceso a toda la lesión y así facilitar su enucleación total y con un control visual de las raíces afectadas (Figura 41).^{18,20,23}

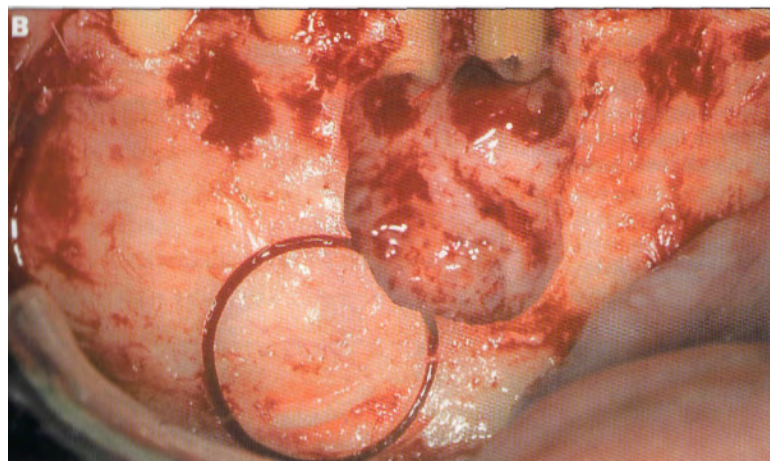


Figura 9 Ventana ósea.²³

5.5.5 Legrado o Curetaje apical.

El curetaje periapical tiene como finalidad la eliminación completa del tejido patológico que está alrededor del ápice dentario y el raspado del cemento apical. Todo material hístico extraído debe ser remitido al anatomopatólogo para estudio histológico (Figura 42).

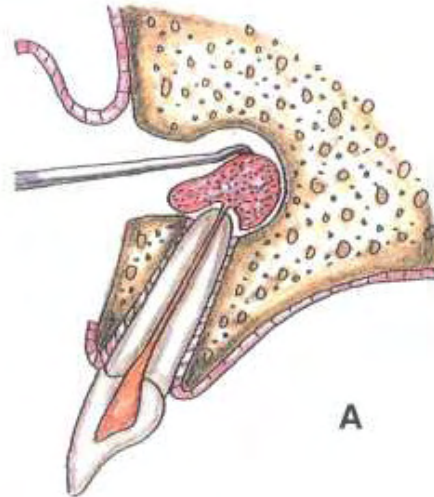


Figura 10 Legrado apical (6)

La técnica para extraer el tejido depende del tamaño de la ventana ósea preparada y de su adherencia al hueso y a la raíz. Normalmente utilizamos cucharillas rectas o acodadas, de distintos tamaños y excavadores de dentina y así se separa el tejido patológico de la cavidad mediante disección. No se intentará extraerlo hasta que se encuentre completamente desprendido, procurando proporcionar al anatomopatólogo la mayor cantidad posible de tejido y que esté en condiciones, es decir, que no presente desgarros, ni haya sido colapsado.^{18,20,23}

5.5.6 Apicectomía o Resección apical.

La resección apical es la eliminación de la porción final de la raíz dentaria. Los objetivos de la apicectomía son:

- Eliminar conductos radiculares accesorios a nivel apical.

- Tener acceso a la parte lingual o palatina de la raíz y así poder hacer un correcto legrado del tejido patológico.
- Eliminar una porción de la raíz no obturada por vía ortógrada hasta el nivel donde el material de obturación del conducto radicular está íntegro.
- Evaluar el conducto radicular y la calidad de su sellado, y eliminar si es necesario el material sobrante (sobreobturación).
- Preparación de la raíz para la obturación retrógrada.
- Eliminar los ápices fenestrados en la cortical externa.
- Obtener un buen sellado (Figura 43)

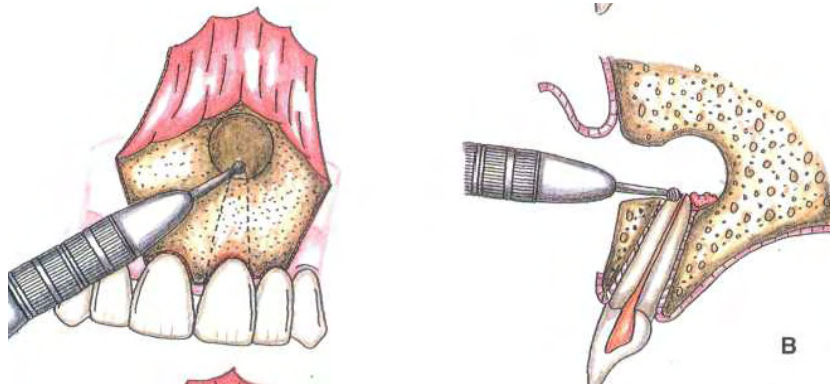


Figura 11 Apicectomía (6)

La amputación radicular puede hacerse con fresas redondas o con fresas de fisura. Hace unos años se recomendaba que el corte de la raíz tuviera un ángulo linguovestibular de 45°, pero actualmente se recomienda que, especialmente en los dientes unirradiculares, este corte sea perpendicular al eje del diente longitudinal tal como se ve en la figura. De esta forma las antiguas resecciones apicales tangenciales en "pico de flauta" han dejado paso a resecciones lo más perpendiculares posibles al eje del conducto dentario.^{18,20,23}

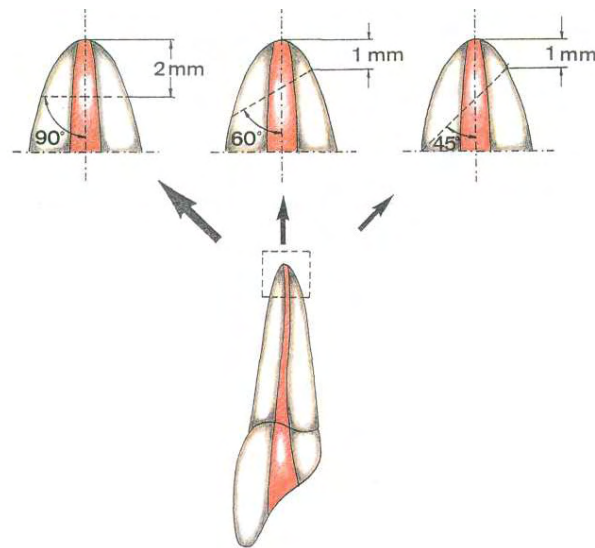


Figura 12 Resección apical.¹⁸

5.5.7 Obturación retrógrada.

Al realizar la apicectomía es muy frecuente que por defectos en la calidad de la obturación radicular ortógrada, por la aparición de un segundo conducto, etc., no se consiga un buen sellado apical; para solventar este inconveniente se realiza la obturación retrógrada. Así pues cuando la endodoncia ha sido realizada con mucha anterioridad hacemos siempre obturación retrógrada; si la endodoncia es realizada unas horas antes o durante la misma intervención, entonces podremos optarivamente no hacer la retroobturación siempre y cuando la resección apical sea mínima. En este sentido, Arens nos recuerda que cuando él ha realizado la endodoncia, y está seguro que el sellado apical es correcto, no hace obturación retrógrada.

El procedimiento de retroobturación supone la preparación de una caja de obturación apical de clase I que será rellena por un material de obturación para así conseguir su cierre o sellado, impidiendo así la filtración bacteriana al conducto radicular y la colonización del ápice, principal condición para el éxito de la cirugía periapical.^{18,20,23}

La preparación de la obturación retrógrada exige realizar primero la apicectomía de la forma ya descrita, localizar el foramen apical y

confeccionar una caja de obturación de clase I, paralela al eje longitudinal del diente, centrada y que englobe todo el sistema apical de conductos. El diseño de la caja de obturación debe permitir colocar un volumen suficiente de material de obturación y debe tener retenciones para mantenerlo en su sitio (Figura 45).

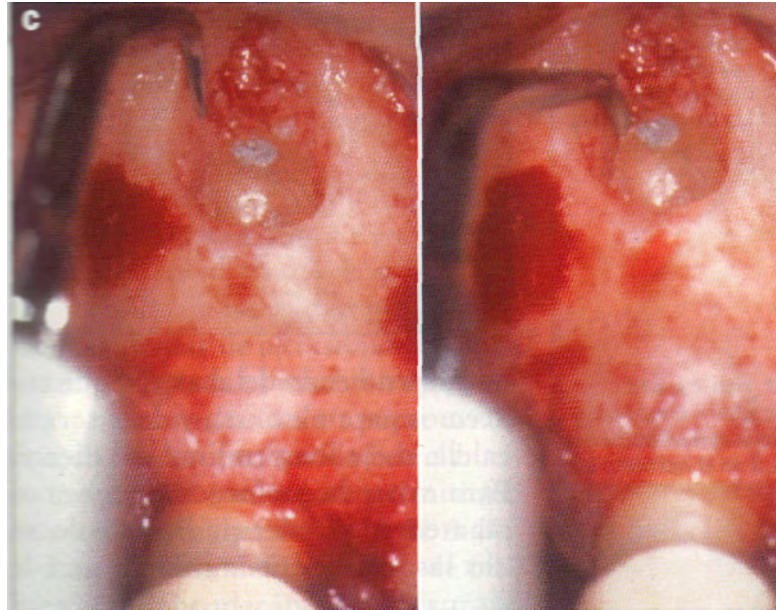


Figura 13 Obturación retrógrada.²³

Se han utilizado y se utilizan actualmente distintos tipos de materiales de obturación, pero todos deben poseer unas condiciones básicas de tipo biológico, físico y práctico, ya que quedan en contacto con un ambiente vital, lo que hace que sean considerados como un implante. Deben cumplir las siguientes propiedades básicas:

- Deben ser bien tolerados por los tejidos periapicales (biocompatibles).
- Deben conseguir un buen sellado apical (impermeables y herméticos).
- No se han de alterar por la humedad y no ser solubles en líquidos (no reabsorbible). En la mayoría de los casos, el material debe fraguar en condiciones de sequedad no completa.
- Deben ser fácilmente manipulables y condensables.
- Serán estables tridimensionalmente bajo las condiciones de uso.

- No deben ser fácilmente desplazables pero sí de fraguado rápido (tiempo de colocación corto).
- Bacteriostáticos o al menos que no favorezcan el crecimiento bacteriano.
- Radioopacos.
- No carcinogénicos.

De estos estudios deducimos los malos resultados de la gutapercha bruñida con calor que en cambio son mucho mejores cuando la gutapercha es bruñida en frío (poca penetración del azul de metileno al 2% y buena adaptación marginal). Asimismo los resultados obtenidos con la amalgama de plata retrógrada son buenos, y se consideran aceptables y los datos resultantes mejoran siempre tras efectuar la obturación retrógrada a realizar solamente la apicectomía.

Actualmente se están realizando múltiples estudios "in vitro" con otros materiales de obturación, como los ionómeros de vidrio, IRM, cemento de oxifosfato de zinc, cemento de policarboxilato, etc., pero aún no se dispone de estadísticas amplias sobre sus resultados, aunque algunos de estos materiales apuntan buenas propiedades como material de obturación retrógrada. En los trabajos clínicos con series significativas, se valora el empleo de amalgama de plata, gutapercha y oro. Los resultados clínicos con el oro cohesivo son satisfactorios y últimamente parece ser que la gutapercha bruñida en frío no supera la amalgama de plata en la capacidad de sellado marginal.

Los mejores resultados clínicos se han obtenido con la amalgama de plata, el oro cohesivo y la gutapercha bruñida en frío.

Los mejores resultados "in vitro" se han obtenido con los composites, los ionómeros de vidrio, los tornillos de titanio y con el M.T.A.

Algunos trabajos destacan que más importante que el material de obturación utilizado es la correcta manipulación de éste. Destacan la importancia de trabajar en un campo operatorio seco y de hacer un buen relleno y condensación del material dejando una superficie apical regular y lisa.^{18,20,23}

5.5.8 Limpieza, Irrigación y Remodelado óseo.

Previa a la sutura, con el remodelado óseo (eliminando posibles espículas óseas o exóstosis), la limpieza del campo operatorio (eliminando cualquier resto de tejido patológico, amalgama, cuerpos extraños, etc.), y con la irrigación profusa con suero fisiológico o agua destilada estéril.

Hay que comprobar la calidad de la obturación con la ayuda de los microespejos y mediante una radiografía periapical, y retiraremos si es el caso posibles excesos de material en el periápice. La cavidad ósea debe quedar completamente limpia y con sangrado normal lo que favorecerá su cicatrización sin necesidad de colocar algún tipo de material hemostático o de relleno cuando el tamaño de las lesiones sean menores a 5 mm y estas solo afecten a una cortical (Figura 46). Se pueden eliminar zonas de tejidos blandos cuando estén necróticos o en mal estado, teniendo siempre presente que en esta acción debemos ser lo más económicos posible.

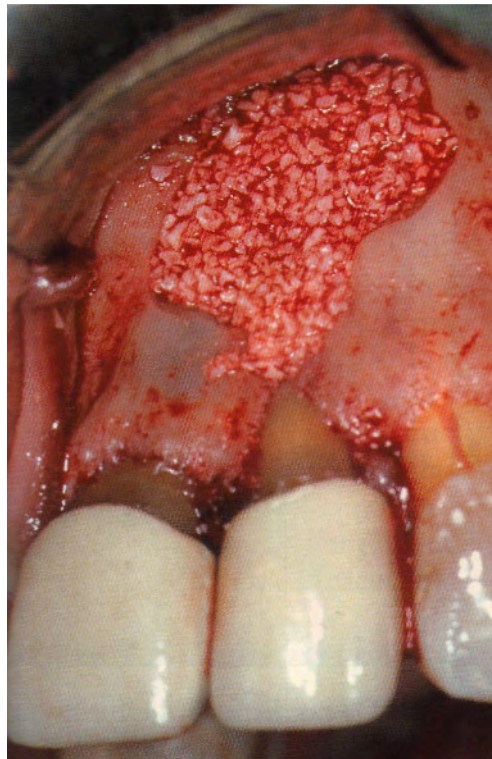


Figura 14 Rellenado óseo.²³

a) Empleo de la hidroxiapatita como osteoconductora

Sin embargo cuando la lesión es mayor a 5 mm y afecta a ambas corticales, es recomendable realizar después del lavado e irrigación de la cavidad ósea resultante tras la exéresis de la lesión periapical ser rellenada con distintos materiales como hidroxiapatita (HA) porosa, hueso de cortical deshidratado y desmineralizado, HTR, etc., con ello favorecemos la regeneración ósea, que será más predecible y evitamos el colapso de la membrana en el interior del defecto, en caso de haberla colocado.

En el caso del empleo de la hidroxiapatita, se rellena el defecto óseo con hidroxiapatita porosa coralina granulada, la cual fue llevada a la cavidad ósea con una cureta alveolar hasta rellenar el defecto óseo. El relleno de ésta aceleran la coagulación y permiten la combinación de la técnica endoperiodontal y la regeneración tisular guiada de forma eficaz y segura.

5.5.9 Sutura

Realizamos la sutura con seda o catgut atraumático de 3/0 ó 4/0 con aguja C12 a C16. Algunos autores emplean las suturas de poliéster o poliglactina trenzadas o con un revestimiento impermeable, que son más resistentes y producen menos reacción inflamatoria.

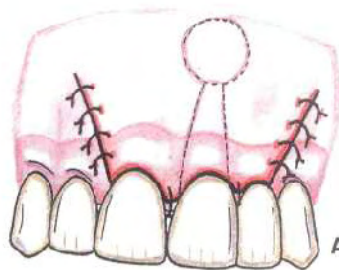


Figura 15 Sutura (6)

Con la sutura reponemos el colgajo a la situación inicial, colocando los puntos siempre de la parte móvil (colgajo) a la parte fija (zona no

intervenida). Los primeros puntos son los de los ángulos de la incisión y los últimos la sutura de las descargas vestibulares. Normalmente efectuamos puntos sueltos simples y sólo en casos especiales hacemos sutura continua (Figura 48).^{18, 24,25}

CONCLUSIONES.

El diagnóstico temprano de las afecciones dentales puede evitar el desarrollo de lesiones mayores, como es el caso de las lesiones periapicales. Sin embargo cuando estas ya están presentes, el odontólogo debe estar preparado con los conocimientos para un adecuado tratamiento, siendo en lo posible el más conservador.

La cirugía periapical tiene como objeto eliminar algunas de estas lesiones que afectan al tejido de inserción periapical.

En este trabajo comprobamos el empleo de la hidroxiapatita en el tratamiento quirúrgico de las lesiones periapicales, teniendo una opción más de biomateriales de osteoinducción para el odontólogo de práctica general, como relleno de la cavidad ósea tras la exéresis de estas lesiones, ya que la hidroxiapatita además de esta función, desempeña un papel como hemostático, favoreciendo la coagulación al momento de la cirugía.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.

1. Carranza, F, Periodontología Clínica, 9na edición, México: Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2000.
2. Lindhe, J, Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, España: Editorial Medica Panamericana, 2000.
3. Seung L, Diagnóstico de la enfermedad periodontal y alteraciones del periodonto, Peru: Editorial Facultad de Odontología Roberto Beltrán Neira. 2007
4. www.chilesat.net/dentalintegral/enfermo.htm
5. Diccionario Mosby, España: Editorial Harcourt, 2000.
6. William B, Actualizaciones en Cirugía Bucal, Vol. II, Argentina, Editorial: Masson, 1981.,
7. Revista Odontológica Pediátrica. Injertos óseos alveolares: Análisis fisiológico para la aplicación de una técnica quirúrgica
8. Sanchez M, Berini L, Gay C, Los Diferentes Tipos de Hidroxiapatita y sus Aplicaciones en la Cirugía Bucal, Av. Odontoestomatol, 1993;9: 633-638
9. http://blogs.creamoselfuturo.com/nano-tecnologia/2007/02/02/adios-al-dentista/%3Fjal_no_js%3Dtrue%26poll_id%3D8&h=76&w=98&sz=3&hl=es&start=10&tbnid=BzFPRnRx87_OuM:&tbnh=63&tbnw=81&prev=/images%3Fq%3Dhidroxiapatita%26gbv%3D2%26hl%3Des

10. www.teknimed.com/es/iso_album/hap_200x600.jpg
11. http://al-quimicos.blogspot.com/2007_05_01_archive.htm
12. Laney W, Tissue Integration in Oral, Orthopedic and Maxillofacial Reconstruction, USA: Ed. Quintessence, 1992
13. Fleckenstein K, et al, Effect of Hydroxyapatite Tricalcium Phosphate Alloplast on Osseous Repair in Rat Calvarium, J Periodontol, 2006;77(1):39-44.
14. Piecuch J. Técnica de Aumento de Reborde Desdentado Atrofiado con Hidroxiapatita Tipo Replaminofoma, Clin Odontol Noteam, 1986;2:11-23
15. Quintana J, Empleo de la Hidroxiapatita en la reparación ósea apical. Rev Cub. Estomatol 2004; 34-39
16. Raspall G, Cirugía Maxilofacial, España: Panamericana, 1997
17. Gay C, Tratado de Cirugía Bucal, Tomo I, España: Editorial Ergon, 2004.
18. Cohen, Stephen, Vías de la Pulpa, 5ta edición, España: Editorial Elsevier Science, 2000.
19. <http://www.sidasaberajuda.com/documentacio/recursos/1000741882.png>
20. Canalda, Esteban, Endodoncia. Técnicas Clínicas y Científicas, España: Editorial Masson, 2001.
21. Weine F, Tratamiento Endodóntico, 5ta edición, España, 1997

22. Sapp F, Patología Oral y Maxilofacial contemporánea, España:
Editorial Elsevier Science, 2005
23. Peñarrocha M, Cirugía Periapical, España: Editorial , 2004
24. López A, Cirugía Oral, España: Editorial Mc-GrawHill Interamericana,
1991.
25. Echeverri M, Oseointegración Colombia: Editorial ECOE, 1985.
26. López A, Cirugía Oral, España: Editorial Mc-GrawHill Interamericana,
1991.