

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

RELACION DE LOS MEDIADORES INFLAMATORIOS
EN LESIONES PERIAPICALES, SOMETIDOS A
TRATAMIENTO QUIRURGICO.

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

ANDREA FERRER GARCIA

ASESOR: C.D. ROCIO G. FERNANDEZ LOPEZ

MEXICO, D. F.

DICIEMBRE DE 1995

FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

Fecha de examen:

Jurado:

Día:

Hora:

Fecha de exámen:

Jurado:

Día:

Hora:

**A la Facultad de Odontología
Por abrirme la puerta de sus
aulas en las cuales pude
realizar mis ilusiones.**

**A todos mis maestros
que de alguna forma
contribuyeron a mi
formación.**

**A mi asesor: C.D.: Rocio G. Fernández López
Por brindarme todo su apoyo incondicionalmente
en los momentos que lo necesité**

**A mis padres:
Isabel García Martínez
Doy gracias a Dios por
tener una mamá como tú
que sabe dar ternura,
comprensión, cariño y
amor.**

**A mi Hermana Vicky
Te quiero mucho,
Agradezco toda tu ayuda
y el ánimo que me diste
para terminar.**

**Sobrinos:
Armando, Fernando,
Erika, por ayudarme en
mi formación profesional.**

**A mis amigas:
Antonia Brito Reyna
Leticia García Pérez
Elizabeth Martínez Corral
Porque en algunos
momentos de mi vida
recibí todo su apoyo**

**Muy especialmente a:
A. Cano Ubaldo
Por darme todo su amor,
cariño, comprensión en
los momentos que más lo
necesité**

INDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I	
EMBRIOLOGÍA	
1.1 CARA	3
1.2 MAXILAR	4
1.3 MANDIBULAR	5
CAPITULO II	
ANATOMÍA	
2.1 MAXILAR	6
2.2 MANDÍBULA	8
CAPITULO III	
PATOLOGÍA	
3.1 PATOLOGÍA PULPAR	10
3.2 GRANULOMAS PERIAPICALES	13
3.3 QUISTES PERIAPICALES	21
CAPITULO IV	
CIRUGÍA PERIAPICAL	
4.1 DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO ENDODÓNTICO	22
4.2 INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES	23
CAPITULO V	
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	
5.1 ANESTESIA	24
5.2 DISEÑO DEL COLGAJO	25
5.3 TIPOS DE COLGAJO	25
5.4 INCISIÓN	29
5.5 ELEVACIÓN DEL COLGAJO	29
5.6 OSTEOTOMÍA	29

5.7	LEGRADO APICAL	30
5.8	APIPECTOMÍA	31
CAPITULO VI		
OBTURACIÓN RETRÓGRADA		
6.1	MATERIAL DE OBTURACIÓN RETRÓGRADA	39
6.2	TÉCNICA DE OBTURACIÓN RETRÓGRADA	43
CAPITULO VII		
SUTURA		
7.1	CIERRE DEL COLGAJO	48
7.2	TÉCNICA DE SUTURA	48
CONCLUSIONES		51
BIBLIOGRAFÍA		52

INTRODUCCIÓN

La cirugía endodóntica comenzó a realizarse desde hace 1500 años aproximadamente. La cirugía endodóntica forma parte integral del tratamiento endodóntico total. Ya en el siglo IV A.C, se usaba la incisión y levantamiento para tratar un absceso apical agudo.(4)*

En el papiro de Erbers escrito alrededor de 1,500 años A.C., contiene la receta de un medicamento para curar "La corrosión de la sangre en los dientes".(1)*

En 1838 Edward. Maynard proponía la extirpación de la pulpa y se hizo experto en rellenar conductos de premolares y molares con hojas de oro. Para eliminar el tejido pulpar, inventó el tiranervios o lima barbada. Estaban hechos de acero destemplado de resortes para relojes, limados hasta tener la finura de un pelo de caballo y barbados de un lado.(1)*

En 1884, Farrar describió una técnica radical y heróico del absceso alveolar mediante la obturación de las raíces de los dientes:(1)*

En 1886, Black también recomendó la amputación total de las raíces individuales de los molares afectados por la enfermedad parodontal.(1)*

La cirugía periapical es un conjunto de técnicas quirúrgicas cuyo objetivo es el abordaje de las raíces de los dientes y de los tejidos adyacentes, la remoción y biopsia de tejidos patológicos a este nivel y la realización de procedimientos terapéuticos en la raíz dentaria.(8)*

En la inflamación aguda, las primeras células que atraviesan la pared vascular son los leucocitos polimorfonucleares, seguidos por los monocitos. Cuando los monocitos migran hacia los tejidos son denominados macrófagos.(1)*

Los mediadores inflamatorios humorales que se encuentran en el suero son las inmunoglobulinas y el sistema de complemento: Estos factores actúan para producir diversas acciones contra las bacterias, como: actividad bacteriolítica frente a diversos microorganismos, producción de factores quimiotácticos que movilizan los leucocitos polimorfonucleares hacia el área de infección y formación de factores que controlan y aumentan la fagocitosis de bacterias polimorfonucleares.(8)*

CAPÍTULO I

EMBRIOLOGÍA

1.1 DESARROLLO DE LA CARA

El desarrollo de la cara y la cavidad bucal comienza durante la quinta y sexta semana (segundo mes) de vida intrauterina. La formación de la cara embrionaria, el conducto nasal y la lengua, la separación de las cavidades bucal y nasal mediante la formación del paladar.(5)*

En la primera fase, durante la quinta y sexta semana, se separan los bloques formadores de la cara, se establece la comunicación entre la cavidad bucal y el intestino anterior, y se forman los conductos nasales.(5)*

En la segunda fase, durante la séptima y octava semana, se efectúa el desarrollo del paladar, dando lugar a la separación de las cavidades bucal y nasal.(5)*

La cara se deriva de siete procesos:

- 1.- Dos procesos Mandibulares.**
- 2.- Dos procesos Maxilares.**
- 3.- Dos procesos Nasaes laterales.**
- 4.- Un proceso Nasal medio.**

Los procesos Maxilares y Mandibulares se originan del primer arco branquial.

Los procesos nasaes laterales y nasal medio provienen de los procesos frontonasaes, que a su vez se originan en la prominencia que cubre al cerebro anterior.(5)*

1.2 DESARROLLO DEL MAXILAR

El maxilar superior se desarrolla a partir de un centro de osificación que aparece en la séptima semana, en el mesénquima del primer arco branquial.(4)*

El centro de osificación aparece en el mesénquima que ocupa en el ángulo entre el nervio infraorbitario en su rama dental anterosuperior. La formación del hueso se extiende hacia atrás por debajo de la órbita hacia el cigoma en desarrollo y hacia delante hacia la futura región incisiva. Se extiende arriba de esta extensión anterior para formar el proceso frontal.(4)*

Se forma un canal óseo para el nervio infraorbitario. Desde este canal el hueso se extiende hacia abajo y forma la placa alveolar lateral de los gérmenes dentarios del maxilar superior. La osificación avanza dentro del proceso palatino para formar el paladar duro. La tabla alveolar se desarrolla a partir de la unión del proceso palatino y del cuerpo del maxilar superior en formación.(4)*

La osificación del Maxilar superior proviene de la osificación inframembranosa, en cinco centros que aparecen en la séptima semana de vida fetal:

- 1.- El centro externo o malar.**
- 2.- El centro orbitonasal.**
- 3.- El centro anteroinferior o nasal.**
- 4.- El centro interno inferior o palatino**
- 5.- El centro que forma la pieza incisiva, situado entre los centros nasales y delante del palatino.(6)***

1.3 DESARROLLO DE LA MANDÍBULA

La mandíbula se desarrolla en la sexta semana de vida fetal del primer arco branquial, en torno al cartílago de Meckel, que se extiende desde la cápsula óptica hasta la línea media. El punto de osificación principal o inferior aparece en torno al día 40 de la vida fetal, asentándose sobre la parte media del mesénquima, que queda por fuera del cartílago de Meckel formando la lámina mandibular externa a expensas de la cual se forma la rama horizontal y ascendente de la mandíbula.(4)*

La lámina mandibular externa se enrolla por debajo del paquete vascular nevioso formando la porción basal del hueso, a partir de la cual se desarrollará de abajo arriba, la lámina mandibular interna, o la lámina de Spik, la cual dará lugar a la cortical interna de la rama horizontal y de la ascendente hasta la espina de Spik.(4)*

Entre la lámina mandibular interna y externa se forma un canal por donde circulan los vasos y los nervios en posición craneal con respecto a éste se disponen las yemas dentarias. Por medio de septos, para que aparezcan los conductos y los alvéolos de la mandíbula, acabándose por unirse en las dos láminas mandibulares por encima de los folículos dentarios para formar un opérculo óseo que tendrá que reabsorberse para que hagan erupción los dientes.(4)*

CAPÍTULO II

ANATOMÍA

2.1 ANATOMÍA DEL MAXILAR.

El crecimiento del maxilar es la causa del alargamiento vertical de la cara entre los 6 y 12 años.

El Maxilar se compone de un cuerpo, que contiene al seno Maxilar; Un proceso cigomático, que extiende hacia afuera y se articula con el malar; Un proceso frontal, que se dirige hacia arriba y se articula con el frontal;

Un proceso palatino; de curso horizontal, que se une a la del lado opuesto para formar la mayor parte del esqueleto del paladar duro;

Un proceso alveolar, que aloja a los dientes superiores.

El cuerpo del maxilar: Es primordial y presenta: una cara nasal o base, que contribuye a formar la pared externa de la cavidad nasal; una cara orbitaria; que constituye la mayor parte del suelo de la órbita; una cara infratemporal, que forma la pared ventral de la fosa infratemporal, y una cara anterior, cubierta por los músculos faciales.

Cerca de 1 cm por debajo del borde infraorbitario, la cara anterior del maxilar, presenta un agujero infraorbitario por el que pasan el nervio y la arteria infraorbitaria.

Los dientes superiores se alojan en los alvéolos del maxilar. Abultamientos verticales, que corresponden a las raíces dentarias.(2)*

EL SENO MAXILAR.

También se denomina antro del highmore, su desarrollo empieza durante el tercer mes de vida fetal. y llega a su máximo desarrollo hacia los 18 años de edad.

El Seno Maxilar; es de forma piramidal, con base en la pared nasooantral y vértice en la raíz del cigoma.

La parte superior o techo, es delgado en el adulto; está situada debajo de la órbita y es la lámina orbitaria del maxilar superior. Esta pared contiene un canal óseo para nervios y vasos Infraorbitarios.

El piso del seno es el proceso alveolar. Al frente, la pared anterolateral o de la fosa canina es la parte facial del maxilar superior.

La pared posterior o esfenomaxilar, consiste en una pared delgada de hueso que separa la cavidad de la porción infratemporal. Hacia dentro, la pared nasal separa el seno de la cavidad nasal. La cavidad nasal contiene la desembocadura del seno, el orificio maxilar, situado abajo del techo del antro.

El Seno está revestido por mucosa delgada que está unida al periostio. El epitelio ciliado ayuda a eliminar las excreciones y secreciones que se forman en la cavidad.

El grosor de las paredes del seno es de 2 a 5 mm en el techo y de 2 a 3 mm en el piso.

En la pared posterior o esfenomaxilar se encuentra la presencia de grandes vasos, como la vena y arteria maxilar interna. Los vasos infraorbitarios y alveolares frecuentemente se rompen en las fracturas de la línea media de la cara, lo que origina la formación de hematomas en el antro.

La inervación proviene de la rama maxilar del quinto par craneal., La rama alveolar posterosuperior de este nervio Inerva la mucosa del seno.

El riego sanguíneo procede de la arteria infraorbitaria, rama de la maxilar interna.(3)*

2.2 ANATOMÍA DE LA MANDÍBULA.

El cuerpo de la mandíbula; tiene la forma de una U y en cada mitad se distinguen una cara externa y otra interna, un borde superior y un borde inferior o base.(2)*

CARA EXTERNA: Se caracteriza generalmente por un saliente medio que marca la línea de fusión de las dos mitades de la mandíbula en la sínfisis mentoniana. Se extiende caudalmente en una elevación triangular llamada protuberancia mentoniana, la base de la cual está limitada de cada lado por un tubérculo mentoniano.

La línea oblicua es un saliente que se dirige hacia atrás y arriba del tubérculo mentoniano hasta el borde anterior de la rama.

El borde superior del cuerpo de la mandíbula es llamado porción alveolar y aloja los dientes inferiores en alvéolos. El borde inferior de la mandíbula es llamado base.

La fosa digástrica es una depresión rugosa situada en la base o por detrás de ella, próxima a la sínfisis. Hacia atrás aproximadamente 4 cm por delante del ángulo de la mandíbula, la base presenta un surco para la arteria facial.(2)*

CARA INTERNA: Se caracteriza por una elevación irregular, la espina mentoniana, en la parte posterior de la sínfisis. Puede estar constituida por una a cuatro porciones, llamadas tubérculos o proceso genianos, donde se insertan los músculos genihióideos y genioglosos. Mas dorsalmente, la línea milohióidea, aparece como un reborde oblicuo que se dirige hacia atrás y arriba de la zona situada por encima de la fosa digástrica hasta la Zona Retromolar. En ella se origina el músculo Milohióideo.

La fosa submaxilar es caudal a la línea milohioidea y aloja una parte de la glándula submaxilar.

La fosa sublingual, situada más hacia adelante, por encima de la línea milohioidea, aloja la glándula sublingual.(2)*

LA CARA EXTERNA: Es plana y presenta inserción al masetero. En la cara interna se halla el agujero maxilar, y contiene el nervio alveolar y vasos.

El agujero está limitado hacia dentro, por una prolongación con el nombre de lingula, donde se inserta el ligamento esfenomaxilar.

El conducto maxilar se dirige hasta el plano medio y origina en este trayecto un conducto que se abre en el agujero mentoniano.

El surco milohioideo se inicia dorsalmente a la lingula y se dirige hacia abajo y delante a la fosa submaxilar. Contiene los vasos y nervios milohioideos.

El borde superior de la rama es cóncavo y forma la escotadura maxilar. Esta se halla limitada por delante por el proceso coronoides, en la que inserta el temporal. El proceso condíleo limita la escotadura por atrás y comprende la cabeza y el cuello maxilar, la cabeza (o cóndilo), cubierta de fibrocartilago se articula indirectamente con el temporal para formar la articulación temporomaxilar.

El eje mayor de la cabeza está dirigido hacia adentro y hacia atrás. El cuello da origen al ligamento lateral por fuera y presenta inserción al músculo pterigoideo externo por delante. El borde anterior de la rama es irregular y puede ser palpado por la boca. Se continua con la línea oblicua. El borde posterior redondeado íntimamente con la glándula parótida. (2)*

CAPÍTULO III

PATOLOGÍA

3.1 PATOLOGÍA PULPAR.

La invasión de la pulpa dentaria a partir de una caries por parte de microorganismos de la flora oral origina el desencadenamiento de fenómenos inflamatorios.

La infección produce un incremento de flujo sanguíneo pulpar y un aumento de la permeabilidad de los capilares. Debido a las características del tejido pulpar, se produce un aumento de la presión tisular.

Se desencadena una respuesta inmunitaria de la inmunidad celular y humoral. La respuesta inmunitaria controla inicialmente el proceso infeccioso, pero debido al continuo aporte de gérmenes por la comunicación de la cavidad oral y la necrosis que produce el aumento de la presión tisular, se consolida la colonización bacteriana del conducto.

La extensión del proceso inflamatorio- necrótico al ápice y el mecanismo defensivo inmunológico hace que se produzca la activación de los osteoclastos por la acción de mediadoras, con las interleucinas, factores activadores de los linfocitos. Las células que predominan en esta respuesta son los macrófagos.(8)*

NECROSIS PULPAR

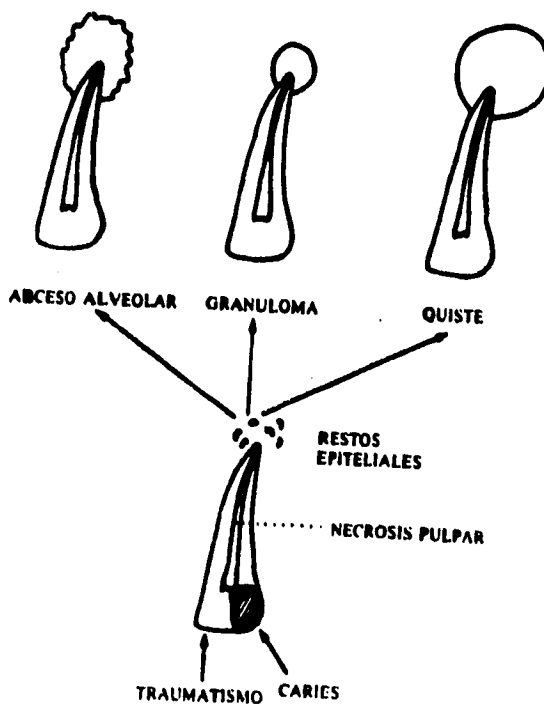
La necrosis, que es la muerte de la pulpa puede ser el resultado de una pulpitis irreversible no tratada o puede aparecer inmediatamente después de una lesión traumática que interrumpa la irrigación sanguínea de la pulpa. Mas allá de que los restos necróticos de la pulpa se encuentren licuefaccionados o coagulados, la pulpa ya no es vital. Independientemente del tipo de necrosis presente, el tratamiento endodóntico en éstos casos es el mismo. Una pulpa inflamada puede evolucionar, en horas, hacia un estado necrótico.

La necrosis pulpar puede ser parcial o total. La necrosis parcial puede presentar algunos de los síntomas de una pulpitis reversible. La necrosis total antes de afectar clínicamente al ligamento periodontal, es usualmente asintomática. No se observan respuestas a las pruebas de estimulación térmica o eléctrica. Ocasionalmente se observa un oscurecimiento de las coronas de los dientes anteriores.

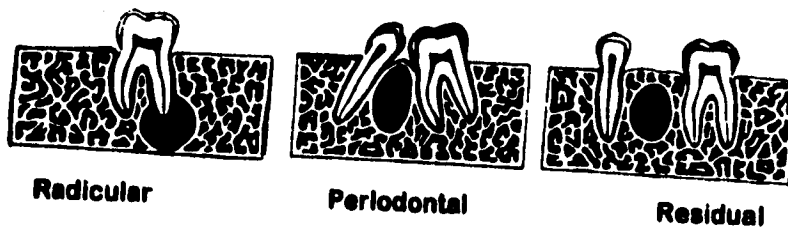
La necrosis no tratada puede diseminarse más allá del foramen apical, lo que provocará una inflamación del ligamento periodontal; esto resultará en un engrosamiento de dicho ligamento, que puede adquirir una sensibilidad considerable a la percusión.

En lo que respecta al tejido pulpar no existe una dicotomía natural entre la salud y enfermedad. Cuando la pulpa muere, si el diente permanece no tratado, las bacterias, toxinas y los productos de degradación proteica de la pulpa puede extenderse más allá del foramen apical y afectar la región periapical, lo que determinará una enfermedad periapical.(1)*

(8)*



Fisiopatología de la lesión periapical.



3.2 GRANULOMAS PERIAPICALES

El ápice del diente está rodeado por un nódulo de tejido de granulación delimitado por una cápsula de tejido fibroso. El tamaño de los nódulos es muy variable, y alcanza un diámetro de varios milímetros.

El tejido de granulación suele mostrar numerosas células plasmáticas, linfocitos y fagocitos mononucleares. También diversos grados de fibrosis.

En algunos granulomas, hay restos epiteliales cuyo tamaño varía desde grupos de pocas células de Malassez encontrados normalmente en el ligamento periodontal, hasta redes epiteliales que atraviesan el granuloma. Si queda roto el equilibrio entre el irritante y la respuesta, el granuloma puede desintegrarse y convertirse en un absceso agudo o crónico. Por otra parte, el granuloma puede algunas veces ser reemplazado por el tejido fibroso al ser vencida la infección.

ASPECTOS CLÍNICOS: Clínicamente, no se puede distinguir el granuloma apical. Puede ser asintomático o presentar un dolor ligero e indefinido. Puede ser algo sensible a la percusión. La pulpa suele dar una respuesta disminuida a las pruebas de vitalidad.

ASPECTOS RADIOGRÁFICOS: Radiográficamente, hay un gran espesamiento del espacio periodontal en la región apical. Suele tener una forma circular, siendo bien definido con un margen bastante nítido cuando la lesión está bien establecida. No es posible diferenciar un granuloma de un quiste pequeño.(9)*

CÉLULAS INMUNES EN EL GRANULOMA PERIAPICAL: CARACTERIZACION, MORFOLOGÍA E INMUNOHISTOQUIMICA

Muestras obtenidas de granulomas periapicales de 12 pacientes se examinaron utilizando microscopía de luz , electrónica y anticuerpos monoclonales. Monocitos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Fueron siempre la población más abundante de células de la línea linfoides, con las células linfoides frecuentemente demostrando características blásticas.

Tinciones inmunquímicas con el anticuerpo receptor. Mostraron la concentración de las células marcadas, era un poco baja. La mayoría fueron linfocitos, aunque también se marcaron algunos mastocitos. Los mastocitos se localizaron principalmente en áreas perivasculares y los mastocitos receptores positivos de Interleucina fueron frecuentemente asociados con las células linfoides. Los mastocitos pueden ser parte de un mecanismo de retroalimentación negativa en la respuesta inmune inmediata a la absorción de interleucina, ellos podrían removerla con una estimulación, al sistema inmune.(11)*

Los granulomas periapicales se describen como un tejido de granulación, rico en células rodeado por una cápsula fibrosa, son infiltrados de células inflamatorias neutrófilos principalmente, células del sistema mononuclear fagocitario, linfocitos, células plasmáticas, monocitos y eosinófilos.

Las lesiones representan una reacción de defensa a los contenidos del sistema de conductos de un diente con pulpa no vital. La presencia de células plasmáticas, linfocitos y monocitos pueden indicar que las respuestas humolcales e inmunes mediadas por células se están llevando a cabo.

Las células T parecen ser los linfocitos dominantes. Ninguna diferencia significativa se encontró entre el número de células T supresoras citotóxicas por parte de Torabinejad.

Sin embargo encontraron que las células T supresoras eran 2 veces tan numerosas como las T ayudadoras. Se ha postulado que el carácter de una lesión periapical puede variar con la etapa de desarrollo y la intensidad y calidad de los irritantes locales (11)*

Inmunoreactividad por interleukin 1 B y necrosis del tumor del factor & y ultraestructural de factores de monocitos-Macrofagos en granulomas periapicales.

Recientemente han aparecido involucrados en la resorción de los huesos, y por eso los macrófagos constituyen una parte significativa del granuloma humano, es razonable sospechar que pueden contener Interleucina y necrosis del tumor factor alfa. El propósito de nuestra investigación era detectar y caracterizar a los factores de factor necrosis e interleucina produciendo células en granulomas periapicales humanas.

Muestra de tejido fresco obtenido durante la cirugía de 10 pacientes con dentadura desdentada, previamente y establecido histológicamente granulomas periapicales fueron obtenidas con luz electrón microscópico y con análisis inmunohistoquímicos, con monoclonal anticuerpos contra inmunoreactividad por interleucina beta y necrosis del tumor factor alfa.

Eran muy pocas las células presentes en granulomas periapicales, y las células positivas tenían monocitos-morfología macrófago. (21)*

Influencia del tratamiento quirúrgico de lesiones periapicales en los niveles sanguíneos y séricos de mediadores inflamatorios.

Los cambios de los niveles séricos de inmunoglobulina IgA, IgM, proteínas de la fase aguda positiva y actividad del complemento así como las subpoblaciones linfocíticas y la quininalcencia neutrófilos - leucocitaria

en la sangre de pacientes con granuloma apical relacionado con tratamientos endodónticos y quirúrgicos fueron investigados.

Se realizaron 3 mediciones al momento de la admisión y a los 7 días y a los 3 meses después del tratamiento. Una concentración elevada de IgM, niveles de proteínas de la fase aguda positiva y una quinimanicencia fueron observadas en la admisión.

El aumento significativo en la actividad del complemento sérico después de la terapia sugiere la fijación del complemento que pudo haber ocurrido en estos pacientes.

El resultado de este estudio nos da la evidencia de un complemento en el reestablecimiento endodóntico y apicectomía en pacientes con granuloma apical.

La enfermedad periapical de un diente generalmente se origina de una pulpitis debido a la progresión de la caries dental. El granuloma apical representa una lesión de tejidos locales con signos bien definidos de inflamación crónica. A pesar de que los agentes etiológicos primarios de las enfermedades pulpoperiapicales son microorganismos, se ha demostrado que la mayoría de los granulomas periapicales son estériles y la bacteria esta presente solo en el área necrotica de la lesión y en la superficie externa de la raíz. (20)

MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN

Estas modificaciones vasculares y celulares son dirigidas, por nervios y agentes químicos denominados mediadores de la inflamación. Los medidores pueden ser exógenos (bacterianos) ó endógenos. Proviene del plasma y son liberados de los tejidos.

Los mediadores liberados desde el plasma son: 1. Sistema de quininas, 2. Sistema del complemento, 3. Sistema de coagulación.

Los mediadores desde los tejidos son:

1. Aminas vasoactivas (histaminas proveedoras de mastocitos, basófilos y plaquetas).

Estos agentes son liberados en respuesta a:

a) Lesiones físicas (traumatismos)

b) Agentes químicos (proteína catiónica lisosómica de los neutrófilos).

c) Células sensibilizadoras a la IgE.

2. Lípidos ácidos (prostaglandinas).

3. Componentes lisosómicos.

a) Proteínas catiónicas, b) Proteasas ácidas, c) Proteasas neutras.

4. Productos linfocitarios (linfocinas provenientes de las células T).

Los macrófagos polimorfonucleares (monocitos) y los efectos de los mediadores traen como consecuencia el cuadro microscópico y la cadena de mecanismos característicos de la inflamación aguda. (1)*

GÉNESIS DE LOS CINCO SIGNOS ORIGINALES DE LA INFLAMACIÓN

1. Rubor: Es el resultado de la vasodilatación y en parte de la hemorragia.

2. Tumefacción: Es el resultado del escape de líquido hacia los tejidos, lo que provoca edema.

3. Dolor: La acumulación de líquido en los tejidos determinan un aumento de la presión sobre las terminaciones nerviosas.

4. Calor: El aumento de la irrigación sanguínea genera un mayor calor a nivel tisular.

5. Pérdida de la función: Este fenómeno es el resultado del proceso inflamatorio agudo con destrucción tisular. La homeostasia conduce a una disminución del intercambio de oxígeno, enzimas y lleva a la necrosis. (1)*

Los tipos celulares predominantes en el proceso crónico son los linfocitos y las células plasmáticas. El sistema inmune consiste en neutralizar, inactivar o destruir el estímulo agresor (antígenos o bacterias). Esto se logra por medio de:

1. Neutralización directa mediante la fijación de anticuerpos al estímulo (antígeno) y/o destrucción del estímulo por linfocitos sensibilizadores.
2. Activación del sistema mediadores bioquímicos y celulares, capaces de destruir el antígeno.(1)*

EL DESARROLLO DE LOS LINFOCITOS. El desarrollo celular comienza poco tiempo después de la concepción, en el saco vitelino. Las células madre hematopoyéticas dan origen a las células que luego se convertirán en glóbulos rojos (eritrocitos), granulocitos, macrófagos y linfocitos. A medida que progresa el desarrollo fetal, estas células se dirigen hacia el bazo y al hígado y luego hacia la médula ósea.(1)*

Los linfocitos inmaduros migran en dos direcciones diferentes: 1, Un grupo de células madre migran hacia el timo, donde las células maduran y se convierten en células T (linfocitos timodependientes). Las células T están asociadas con la inmunidad mediada por células y están compuestas por una subpoblación celular para cada una de las siguientes funciones:

- a) Células T destructoras (Killer)
- b) Células T efectoras.
- c) Células T ayudantes: ayudan a las células B a producir anticuerpos

d) **Células T supresoras:** suprimen la respuesta y evitan reacciones autoinmunes.

Las células T efectoras son linfocitos específicamente reactivos derivados de células T progenitoras de reconocimiento. Después de la estimulación, estas células T se convierten en linfoblastos y luego se multiplican por expansión clonal. Las células T con antígeno generan actividad en el citoplasma. En consecuencia, se liberan mediadores bioquímicos y biológicos activos, los cuales son denominados linfoquinas.

2. El otro grupo permanece en la médula ósea y madura para dar origen a las células B (linfocitos derivados de la médula ósea o equivalentes de la Bursa). Las células B dan origen a células plasmáticas formadoras de anticuerpos.

Ambos grupos migran entonces a los tejidos linfáticos periféricos: Linfa, sangre, ganglios linfáticos, bazo, placas de Peyer, apéndice y amígdalas.

ANTÍGENOS: Los inmunógenos están representados por cualquier macromolécula biológica o química capaz de reaccionar con un anticuerpo o un producto celular de la respuesta inmunitaria. (proteínas, hidratos de carbono, glucoproteínas, ácidos nucleicos). (1)*

ANTICUERPOS: Los anticuerpos son inmunoglobulinas, proteínas sintetizadas por células plasmáticas pueden secretar cinco clases de anticuerpos:

IgE, IgA, IgM, IgG, IgD.

IgE: Son anticuerpos contra las infecciones parasitarias helmínticas.

IgA: Anticuerpos hallados en la orina, el calostro, secreciones respiratorias, gastrointestinales, lágrimas y saliva.

IgM: Reacción protectora a moléculas de gran tamaño, microbios grandes.

IgG: Son anticuerpos principales en las reacciones protectoras contra los microbios y sus productos. (atravesada la barrera placentaria).

IgD: Se encuentra sobre la superficie de los linfocitos B (productores de anticuerpos). (1)*

3.3 QUISTES PERIAPICALES

Quistes inflamatorios: (odontógenos)

- 1. Radicular.**
- 2. Residual.**
- 3. Periodóntal.(8)***

Quistes odontógenos: el quiste periodontal está formado por restos epiteliales o de malassez. Todos son de origen inflamatorio, la localización generalmente está en el ápice del diente, por lo que se les llama quistes radiculares, pero también se forman a lo largo de la pared lateral y se les llama quistes periodontales. A los quistes de naturaleza inflamatoria en las regiones desdentadas se les da el nombre de residuales. Estos se deben a la remoción incompleta de tejido patológico cuando se extrae un diente infectado.

Los quistes inflamatorios son el resultado de una infección dental con necrosis de tejido pulpar y transformación degenerativa en granuloma o quiste. No todos los granulomas epiteliales generan en quistes. La formación de un quiste depende primero de la disolución de la parte central del granuloma y segundo en la trasudación de líquido a través del saco de tejido conectivo con forro de epitelio hasta el interior de la lesión.

Estos quistes suelen estar revestidos de epitelio escamoso estratificado y generalmente se encuentran infiltraciones de células redondas y otros signos de inflamación crónica. (3)*

CAPÍTULO IV CIRUGÍA PERIAPICAL

4.1 DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO ENDODONTICO.

CONCEPTO: Son un conjunto de técnicas que generalmente tiene como finalidad complementar la endodoncia convencional. Permite el acceso a las lesiones periapicales, su curetaje y biopsia y, si procede, efectuar la epicectomía y el sellado retrógrado del conducto radicular. (8)*

DIAGNOSTICO ENDODONTICO:

Para presentar las indicaciones de la técnica debe efectuarse un examen clínico y radiológico, que incluya pruebas de vitalidad pulpar de los dientes involucrados en la lesión, ortopantografía y placas periapicales. (8)*

TRATAMIENTO ENDODONTICO:

No es recomendable efectuar un procedimiento de cirugía apical si previamente no se ha sellado el conducto con técnica de endodoncia conservadora. Se evita así la contaminación de la cavidad ósea residual, que queda ocupada por un hematoma, con los gérmenes de la cavidad oral. En aquellos casos en los que el cierre del conducto produzca manifestaciones clínicas, puede completarse la obturación del canal inmediatamente antes o en las 48 horas previas a la cirugía. (8)*

4.2 INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

INDICACIONES DE CIRUGÍA PERIAPICAL.

1.- Fracaso con un tratamiento endodóntico

- a) Falsas vías de perforación.**
- b) Conducto radicular inaccesible desde la corona: calcificación
impactación de materiales procedentes de la corona en la
instrumentación, postes, pernos.**
- c).Apices calcificados o incurvados excesivamente.**
- d) Dens in dente**
- e) Fracaso de una endodóncia**
- f) Persistencia de drenaje a través del canal pese a sucesivos
intentos de técnica conservadora.**
- g) Fractura del ápice en la instrumentación.**
- h) Instrumento roto en el conducto.**
- i) Gran sobreobturación del conducto se traduce en
manifestaciones de irritación del tejido periapical.**
- j) Confirmación biopsica. (8)***
- k) Nódulos pulpares.**
- l) Perforaciones radiculares internas y externas. (1)***

CONTRAINDICACIONES.

- a) Quistes de gran tamaño**
- b) Raíces enanas**
- c) Proximidad del ápice al seno maxilar**
- d) Destrucción masiva de la porción radicular.**
- E)Parodontosis avanzada.(7)*.**

CAPÍTULO V

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

5.1 ANESTESIA.

Siguiendo la indicación de Wassmund, infiltramos con anestesia una región de un diámetro aproximado de 4 centímetros.

Introducimos la aguja a nivel del surco vestibular, paralela al hueso, 1 centímetro por encima del surco; allí depositamos el líquido anestésico.

MAXILAR SUPERIOR a).- Anestesia para los incisivos. Anestesia infiltrativa, se infiltra una cantidad de anestesia a nivel del surco vestibular, para inhibir las ramas nerviosas que de él provienen.

Se inyecta 1 centímetro cúbico en el lado palatino, frente el ápice del diente a tratar.

b).- Anestesia para los caninos. Se puede emplear la infraorbitaria o la infiltrativa.

c).- Anestesia para premolares . Infiltrativa o de la bóveda.

MANDÍBULA: Anestesia para los incisivos, caninos y premolares. A nivel del agujero mentoniano o infiltrativa. (7)*

5.2 DISEÑO DEL COLGAJO

El colgajo es una porción de tejido que es separada del área donante con la finalidad de facilitar el acceso a una lesión o para recubrir defectos. Se mantiene vital debido a la existencia de un puente de unión, a través del cual le llega su aporte vascular, que es conocido como pedículo. (8)*

5.3 TIPOS DE COLGAJO

En la cavidad oral, los colgajos pueden diferenciarse según los tejidos, que los componen en:

- 1.- Colgajo de grosor parcial, incluyen únicamente la mucosa.**
- 2.- Colgajo de grosor total, incluye mucosa y periostio.**
- 3.- Colgajo óseos pediculados, que incorporan además la tabla ósea externa.**

Se clasifican en tres grupos según su posición:

- a) Colgajos en el margen gingival: 1.- envolvente, 2.- triangular; 3.- trapezoidal (o de Neuman). Fig. 1**
- b) Colgajo en la encía adherida: 1.- Vertical; 2.-semilunar (o de Partsch); 3.- trapezoidal (o de Luebke-Ochsebein). Fig 2**
- c) Colgajo en la encía libre: 1.- Semilunar invertido (o de Pichler); 2.- Labial horizontal de Raspall. Fig. 3 (8)***

(8)*



Fig. 1. Colgajos en el margen gingival: 1, envolvente; 2, triangular, y 3, trapezoidal

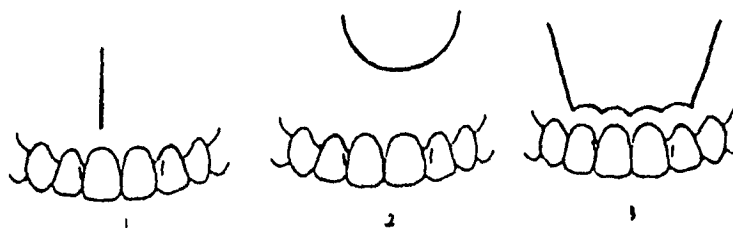


Fig. 2. Colgajos en la encía adherida: 1, vertical; 2, semilunar; 3, trapezoidal

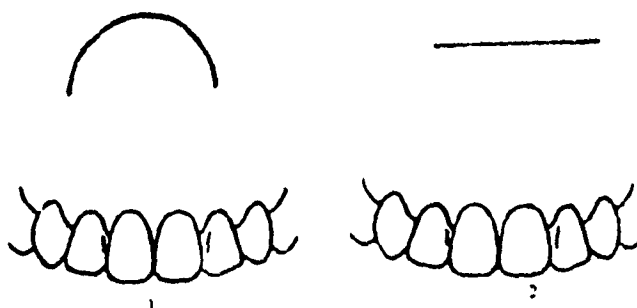


Fig. 3. Colgajos en la encía libre: 1, semilunar; 2, labial horizontal de Raspall.

COLGAJOS:

Clasificación según Gutmann.

1. Mucoperiósticos completos (alcanzan la gingival marginal): a triangular (con una descarga). b) rectangular (con dos descargas). c) en sobre (sin descargas).

2. Mucoperióstico limitados (no alcanzan la gingival marginal) d semilunar (incisión en mucosa alveolar) e) Luebeke Ochsenbein (incisión en gíngiva adherida) Fig.4 (23)*

Clasificación según Nehammer.

a) Alveolar (semilunar de Gutmann); b) Gingiva adherida (Luebke-Ochsenbein de Gutmann); c) Gingiva libre (mucoperiósticos completos de Gutmann). 1. En sobre (sin descarga); 2. Triangular (con descarga); 3. Trapezoidal (con dos descargas). (23)*

(23)*

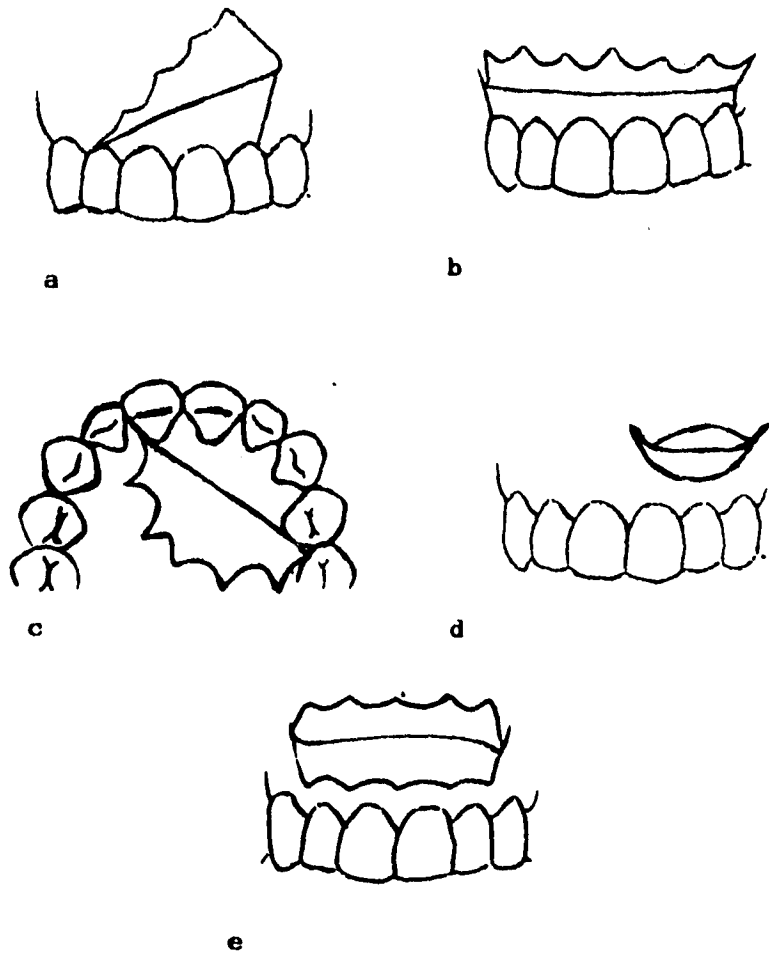


Fig. 4

Clasificación según Gutmann: a) triangular ; b) Rectangular; c) en sobre d) semilunar; e) Luebeke Ochsenbein

5.4 INCISIÓN

La incisión del colgajo se efectuará con bisturí No. 15 o similar. Con disector se liberan las papilas interdientarias y con un elevador perióstico de filo agudo se eleva el colgajo. Es importante encontrar el plano de clivaje subperióstico y efectuar una disección roma. (8)*

5.5 ELEVACIÓN DEL COLGAJO

Para ello se emplea un elevador perióstico que, apoyado siempre sobre el hueso, permite la elevación de la mucosa y el perióstico elevado subyacente, manteniendo el colgajo retraído mediante un separador de farabeuf o de Langenbeck apoyado sobre el hueso. (4)*

5.6 OSTEOTOMIA

El acceso al ápice se efectuará mediante fresa 701 de fisura con baja velocidad previa irrigación. La cavidad creada con la fresa dependerá del tamaño de la lesión periapical y de las reacciones anatómicas (ápices de dientes vecinos seno maxilar, conducto dentario).

El abordaje inicial consiste en, identificar la raíz correcta y luego agrandar la ventana ósea para exponer la lesión y el ápice, facilitando el curetaje (8)*

5.7 LEGRADO PERIAPICAL

Tras visualizar el ápice se procede al curetaje de la lesión periapical. En ocasiones es posible encontrar un plano de clivaje entre el hueso y la lesión, de manera que con un perióstotomo fino puede lograrse separar la lesión en su totalidad y limpiamente. En estos casos la lesión quedará finalmente adherida solo por el ápice, de manera que al efectuar la apicectomía se liberará junto con el extremo radicular la totalidad de la lesión. Con mayor frecuencia, la adhesión de la lesión al hueso circundante hace necesario preceder el raspado con cureta para su extirpación. (8)*

Es fundamental remitir todo el tejido remitido para su examen histológico, este estudio es el único que permite un diagnóstico de certeza. Con esta conducta se evitará la confusión ante las causas de la lesión periapical.

En 1990, Spatafore y Col. determinaron sobre una revisión de la bibliografía y 1.659 especímenes propios, que el 45 - 94% de las lesiones periapicales remitidas para estudio histológico correspondía a granulomas y al 6.54 % a quistes radiculares. La incidencia de quistes fue mayor en la región de los molares inferiores, razón por la cual con mayor motivo las lesiones periapicales deben ser biopsiadas.(8)*

5.8 APICECTOMIA

Esta consiste en la sección de la porción apical de la raíz dentaria con la finalidad de permitir un sellado adecuado del conducto a este nivel.

Se realiza con fresa de fisura o con fresa de diamante, manteniendo un ángulo de 45°. (8)*

ANÁLISIS DE ÉXITOS Y FRACASOS DE LA APICECTOMIA: Las radiografías de 715 pacientes fueron analizadas para estudiar el efecto de 11 factores en el éxito y fracaso de la apicectomía; de estos 424 fueron tomadas radiografías de control durante 6 meses y fueron evaluadas los cambios en radiolucides. Los datos fueron analizados por medio de una tabulación y los resultados fueron relacionados.

Completamente curados fueron encontrados un 65% de los casos, a su vez fueron incompletos e insatisfactorios en su curación en un 29.4 % y 5.6 % de los casos respectivamente.

Completamente curado fue encontrado un incremento con la edad del paciente, de estos dos que tuvieron arriba de los 60 años alcanzaron el porcentaje de completamente curados. No se encontró diferencia entre los dientes de la mandíbula y el maxilar. También el cuadro pos-quirúrgico asociado con estos dientes en los cuales fueron obturados inadecuadamente con gutapercha, puntas de plata o pastas obturadoras no difiriendo significativamente, el curado fue independientemente del lugar de la retroobtusión. (16)*

Significativamente se curan mejor aquellos dientes que fueron restaurados permanentemente después de la cirugía. La importancia de la cirugía endodóntica continua creciendo tanto como ocurra la demanda en el incremento de éxitos endodonticos advenimiento de más procedimiento de restauración. La cirugía es más común con el único fin de mantener los dientes en la boca. La implantología no ha tenido interés en la cirugía

endodóntica desde dientes naturales son más bien aceptados biológicamente y en algunos casos menos caros para mantener los implantes en su lugar. Como la frecuencia de la cirugía endodóntica se ha incrementado, la continua evolución de los resultados post-operatorios es necesario para corregir los métodos y técnicas. El propósito de este estudio fue evaluar varios factores como se relacionan a la cirugía en los casos endodónticos. (16)*

RESECCIÓN DE LA RAÍZ DE DIENTES TRATADOS ENDODONTICAMENTE

POR ERBIUM: Radicación Laser Yag.

Por más de 25 años, los investigadores han examinado varias aplicaciones de láseres en la Odontología. Diferentes estudios han evaluado el rubí, (O, Nd: YAG, erbium (Er): YAG, eximer, y láseres de argón por sus efectos sobre tejidos blandos y duros orales y materiales dentales e instrumentos. Las aplicaciones de los tejidos duros han sido dirigidas muy ampliamente hacia el uso del láser como un sustituto para los taladros mecánicos que prevalecen hoy.

Mientras que los láseres con rubí y CO produjeron daño térmico y estructura de esmalte sano, los mejores resultados en tejidos duros han sido con láseres excimer. (12)*

La resección de la raíz (también llamada apicectomía) es un procedimiento quirúrgico en el cual el ápice de la raíz es extraído y el tejido periapical adyacente es raspado. Las indicaciones para la resección son principalmente cuando la terapia previa del canal radicular no ha sido exitosa. El canal radicular puede estar poco lleno, y un área radiolúcida periapical está presente, o el canal puede estar marcadamente sobreobturado irritando el tejido periapical. Otras condiciones son:

a) cuando el ápice de la raíz esta implicado en una condición quística; b) cuando una perforación ha ocurrido o un instrumento ha sido roto en el tercio apical del canal; y c) cuando la resorción de la raíz interna o externa esta presente (12)*

Técnicas convencionales que implican el reflejo de una cubierta sobre el área quirúrgica, perforación del hueso que cubre la raíz si el hueso no esta ya necrótico, corte, fuera del tipo de raíz, usando fresa manejada con aire y raspando el tejido periapical granulomatosos o quístico con cureta. Las piezas de mano que producen aerosol dan un peligro al procedimiento quirúrgico por la propagación de patógenos por el rocío del aerosol. El mantenimiento de la hemostasia en una área granulomatosa altamente vascular es también exigente.

Si un laser fue usado para la cirugía, un campo sin efusión de eangre será más fácil de realizar debido a la habilidad del laser para vaporizar tejido coagular y sellar vasos sanguíneos. Por otra parte, el potencial del laser Er: YAG para cortar tejidos dentales duros sin daño térmico o estructural significativo eliminará la necesidad de fresas mecánicas. (12)*

FRENESTRACION QUIRÚRGICA DE GRANDES LESIONES PERIPAICALES.

La técnica de descompresión utilizando "un tubo" para el tratamiento de grandes lesiones periapicales ha sido utilizada ampliamente con éxito. Sin embargo, las biopsias inaccesibles y el cumplimiento de los pacientes están entre las desventajas que son de interés. Una alternativa es representada, por medio de la cuál un proceao quirúrgico es sujetado involucrando solamente remoción parcial del tejido de la lesión.

Fue Sommer: Quien recomendó el uao de un dique de hule en forma de mecha para mantener abierta la zona quirúrgica.

Freedland: Propuso el uso de tubo de polyvinyl en vez del dique de hule. Debido a las complicaciones de las aspiraciones y del tejido encajado al tubo.

Neavereth ord Bug: Recomendaron el uso de un tubo radiopaco. (24)*

FRACASOS DE ENDODONCIA EN DIENTES TRATADOS, CLASIFICACIÓN Y EVALUACIÓN

Desde el advenimiento de endodóncia han tenido conciencia acerca de que porcentaje de sucesos podrían ser esperados del tratamiento. Una existencia de problemas asociados en decisión del mejor método de sucesos determinados y fracasos. El método más común de evaluación fue empleando radiografías. (14)*

Wein: Enfatizó que aquel gran número de dientes con tratamiento endodóntico son perdidos por que es pobre el tratamiento endodóntico. Todos los dientes tratados endodónticamente han sido extraídos cerca de un año, periodo en una práctica grupal fueron evaluados por causas del fracaso.

Los 116 dientes colectados fueron clasificados dentro de mayores categorías de fracasos de prótesis, periodoncia de origen endodóntico. De los dientes, 59.4% fueron fracasos de prótesis, que fueron primariamente debido a una fractura de corona. Estos dientes han sido coronados teniendo una gran longevidad, tanto dientes sin corona. Fracasos periodontales constituyen 32% del estudio. Solo 8.6% de los fracasos fueron debidos a causas endodónticas pero estos fracasos llegaron a ser evidentes rápidamente que aquellos en otras categorías.(14)*

CIRUGÍA PERIAPICAL DE UN INCISIVO CENTRAL DE DOS RAÍCES

Caso de un incisivo central superior con terapia endodóntica previa. Fue un conducto radicular totalmente obturado y el otro obturado parcialmente. Un poste se colocó en cada raíz y el diente se restauró en su corona.

La cirugía se realizó con una obturación retrógrada con amalgama. Una radiografía pos-operatoria mostró reparación tomada 6 meses después.

Pocos casos de incisivos centrales superiores que tienen 2 raíces han sido reportados.(10)*

Un paciente femenino de 20 años de edad en condiciones de buena salud fue remitida por un tratamiento endodóntico del diente incisivo central superior. El paciente tuvo una obturación completa del diente. La corona aparentaba ser más amplia inusualmente y fue aproximadamente 3 mm. más amplia que el incisivo central adyacente. Fue evidente en la zona gingival un tracto anusual.

Una examinación radiográfica reveló una simple corona con dos raíces diferentes, una mesial y una distal. La raíz mesial tuvo una obturación del conducto radicular completa y un poste. La distal tuvo una pequeña cantidad de material obturado. Una área radiolúcida aproximadamente de 5 mm por 9 mm circunscribiendo los ápices de ambas raíces.(10)*

ESTUDIO CON MICROSCOPIA ELECTRÓNICA DE BARRIDO DE UN CASO DE CIRUGÍA PERIAPICAL, INDICADA TRAS UN FRACASO ENDODÓNTICO.

Se remite a la consulta un paciente de 40 años de edad, que presenta una gran lesión periapical localizada a nivel de los ápices del incisivo lateral superior izquierdo y el camino del mismo lado.

Realizadas las pruebas de vitalidad pulpar, se aprecia que el incisivo lateral no responde a los estímulos de frío, mientras que el canino mantiene su pulpa vital, aunque con una respuesta disminuida.(19)*

Se diagnostica que la lesión periapical es debida a un a necrosis del Incisivo lateral y se indica un tratamiento endodóntico. Debido a la duda sobre el canino pudiera estar afectado, se indica la endodoncia del diente.

Realizó un tratamiento endodóntico convencional, empleando como cemento sellador AH-26 (De Trey) y una técnica de condensación lateral con gutapercha.

Debido a la resorción apical en el incisivo lateral como consecuencia de la antigüedad del proceso periapical, hubo una extravasación incontrolada de cemento sellador a través de su foramen apical, durante la condensación.

Aun presentando esa sobteobtención accidental, se consideró oportuno esperar un tiempo prudencial, para eliminar el proceso periapical.

Se levantó un colgajo mucoperiostico y tras acceder a la zona de la lesión, ésta se despegó de su lecho óseo y fue extraída en un solo bloque. Una vez tuvimos acceso al ápice radicular, se procedió a cortar sus dos últimos milímetros.

La lesión blanda extraída se cortó con un bisturí por la mitad, siendo guardada una parte en formaldehído al 10%, para su estudio con microscopía óptica. El resto, junto con el ápice radicular cortado y la sobre obturación accidental de AH-26 que presentaba una consistencia pétrea, fueron introducidas en glutaraldehído al 2% en tapón fosfato Sorensen de pH 7.04 y guardadas en refrigerador a 4°C para su estudio con microscopía electrónica de barrido (MEB).

El informe anatomopatológico de la lesión fue de "quiste epitelial radicular benigno".(19)*

Cuatro meses más tarde, en un control radiológico, se aprecia ya la total osificación de la cavidad ósea.

ESTUDIO CON MEB

Las muestras extraídas fueron deshidratadas y metalizadas con una capa de oro cada una por separado y fueron observadas a diferentes aumentos con un microscopio electrónico de barrido Philips 515.

El aspecto quístico de la lesión, con el epitelio colapsado en parte hacia el interior de la cavidad.

Estudió igualmente, la sobreobtención accidental de AH-26 que estaba totalmente fraguado y presentaba una superficie redondeada, bastante lisa.

En el ápice una sobreobtención de gutapercha que hasta ahora había pasado inadvertida por estar enmascarada por la radiopacidad del cemento sellador.

Esta está tapizada por un lado por el cemento sobreobturado, que se ha deslizado al interior de la lesión a través del foramen apical.(19)*

VENTAJAS DE LA FENESTRACIÓN QUIRÚRGICA EN GRANDES LESIONES PERIAPICALES

Un paciente de 25 años de edad fue visto para evaluación de un gran enrojecimiento periapical en el área de los dientes incisivos. A los 17 años, el maxilar lateral derecho y los incisivos centrales del paciente sufrieron abulsión a causa de un daño provocado en algún deporte.

Desde el trauma inicial, el paciente no había experimentado ningún síntoma, pero había notado una inflamación en el área mandibular de los dientes anteriores, por varios años.(13)*

Todos los dientes excepto el incisivo central derecho respondieron a la prueba de pulpa dental. Las radiografías mostraron un gran enrojecimiento periapical sobre el área de los incisivos centrales y los canales de los incisivos centrales y laterales parecían estar calcificados.(13)*

Un diagnóstico de la pulpa necrótica con enrojecimiento periapical, secundario al trauma, fue hecho para el área mandibular central derecha.

En una segunda cita el procedimiento de fenestración quirúrgica fue realizado.

La mandíbula anterior dental fue anestesiada y un colgajo mucogingival se levantó extendiéndose desde el distal del cenino izquierdo mandibular hasta el distal del canino derecho.

La fenestración ósea reveló que una parte de la lesión del tejido suave era eparente. Una porción de tejido suave fue removida de la lesión. El interior de la lesión fue irrigado y el colgajo mucogingival fue repuesto.(13)*

CAPÍTULO VI

OBTURACIÓN RETROGRADA

OBJETIVO: El objetivo de la obturación retrógrada es el sellado y la estanqueidad apical para, junto con el tratamiento endodóntico, impedir el paso de gérmenes y toxinas desde la cavidad oral y el conducto radicular al tejido periapical.(8)*

6.1 MATERIALES DE OBTURACIÓN RETRÓGRADA

- 1.- Resinas composite.**
- 2.- Cemento de policarboxilato.**
- 3.- Compuestos de ionómero de vidrio.**
- 4.- Gutapercha.**
- 5.- Cemento de fosfato de zinc.**
- 6.- Oxido de zinc y eugenol.**
- 7.-Puntas de plata.**
- 8.- Oro laminado.**
- 9.- Amalgama de plata sin zinc.(8)***

Se han utilizado diversos materiales en obturación retrógrada. De todos ellos, la amalgama de plata sin zinc es el más ampliamente usado y el que hasta la fecha se ha comprobado como más seguro, barato y eficaz. No obstante, no carece de inconvenientes, como la filtración, la corrosión, la contracción y el tatuaje tisular además de siempre controvertido efecto tóxico del mercurio.

La búsqueda de un material tan eficiente en el sellado como la amalgama. Pero que mejore su tolerancia por los tejidos periapicales, ha llevado al desarrollo de nuevos materiales de obturación retrógrada.(8)*

IONÓMERO DE VIDRIO CON PLATA COMO MATERIAL DE OBTURACIÓN RETRÓGRADA: UN ESTUDIO IN VITRO

Se hizo una comparación de las microfiltraciones apicales de obturaciones retrógradas con amalgama y con ionómero de vidrio con plata, utilizando un método de tinciones modificado.

Se dividieron en cuatro grupos, 40 dientes humanos instrumentados. Cada grupo se caracterizaba por un material o técnica de obturación retrógrada diferente:

Grupo 1.- Ionómero de vidrio con plata (IOP)

Grupo 2.- Ionómero de vidrio con plata con lavado ácido previo de la cavidad.

Grupo 3.- Ionómero de vidrio con plata con un lavado ácido previo de la cavidad, protegido con barniz.

Grupo 4.- Amalgama sin zinc.

Se colocó un cono de papel para el análisis de la tinción en contacto con el material de obturación aretro, y el conducto principal se obturó con gutapercha termo-plástica. Todos los dientes se cortaron, se sumergieron en un tinte de azul de metileno y se comprobó que hubiera una completa penetración del tinte en cualquier posible espacio.

Después los dientes se lavaron y se evaluaron bajo el microscopio óptico. El análisis estadístico mostró que el grupo 1, presentaba la menor microfiltración de todos ellos. Además, la biocompatibilidad del ionómero de vidrio con plata y del barniz se comparó con la de la amalgama utilizando el Cr como método de evaluación.

Los resultados mostraron al (IOP) y al barniz como menos citotóxicos que la amalgama, se concluyó que el (IOP) puede ser considerado un material de obturación retrógrada alternativo.(15)*

OBTURACIÓN RADICULAR RETRÓGRADA CON COMPOSITE Y UN ADHESIVO DENTINARIO

Se han escrito investigaciones sobre la obturación radicular retrógrada utilizando un composite, el Retoplast, unido a la superficie radicular mediante el adhesivo dentinario Gluma.

El objetivo era obtener una fina obturación retrógrada de composite a nivel del ápice radicular, tallado de forma ligeramente cóncava, y sellando el canal principal y los canales accesorios al igual que los túbulos dentinarios.

La hemostasia se llevó a cabo principalmente aplicando adrenalina al 1% y utilizando una aguja de aspiración, teniendo cuidado de no lesionar los tejidos circundantes con los diversos productos químicos utilizados. Comparamos los resultados al cabo de un año de 388 casos, de varios tipos de dientes, tratados con obturación retrógrada de composite y amalgama.

La clasificación de la cicatrización incluía cuatro categorías:

- 1.- Cicatrización completa,
- 2.- Cicatrización fibrosa,
- 3.- Cicatrización incierta,
- 4.- Fracaso.

En el cuarto grupo tratado con composite, las tasas fueron las siguientes: 74% presentaron cicatrización completa, el 4% cicatrización fibrosa, el 16% cicatrización incierta, y el 7% fueron fracasos.

En el grupo tratado con amalgama, el 59% presentaron una cicatrización completa, el 3% cicatrización fibrosa, el 30% cicatrización incierta, y el 8% fueron fracasos. La cicatrización completa se produjo con una frecuencia significativa mayor tras la obturación con Retoplast en comparación con la amalgama.

Se produjeron menos casos de cicatrización completa en los dientes del frente anterior, en comparación con los otros tipos de dientes.

El número de complicaciones pos-operatorias inmediatas no difirió significativamente entre los grupos tratados con composite y los tratados con amalgama.(17)*

ESTUDIO CLÍNICO COMPARATIVO ENTRE LA AMALGAMA Y EL IONÓMERO DE VIDRIO COMO SELLADORES APICALES

La apicectomía con obturación retrógrada de los conductos radiculares es un procedimiento valioso, pero con un sellado suficiente en los conductos radiculares inaccesibles, pero convencional en la terapia endodóntica.

Un sellado inadecuado puede permitir pérdida de orgánismos y enzimas proteolíticas teniendo un límite de cicatrización de los tejidos periapicales. La obturación retrógrada con estos materiales debe tener un sellado herméticamente.

La amalgama es comunmente usada para la obturación retrógrada de los conductos radiculares con buenos resultados clínicos, existen muchas desventajas con la amalgama como la contracción y la expansión es de 10 μ m/cm, y el resultado es pobre entre el sellado de las paredes de la cavidad. Considerable pérdida de sellado, se ha observado entre la obturación retrógrada con amalgama y la dentina circundante.

Además de la introducción de mercurio y aleaciones pesadas entran a los tejidos del cuerpo, es controversial. Estudios recientes indican que el fluido local tiene influencias sistémicas.

El cemento de ionómero de vidrio ha sido propuesto como una alternativa a la amalgama, estudios recientes afirman que existe una micropérdida insignificante de tejido, esta reacción fue en animales, de estudio.(22)*

6.2 TÉCNICA DE OBTURACIÓN RETRÓGRADA

Existen dos clasificaciones de obturación retrógrada.

- a).- Cavidad Retentiva Clase 1.
- b).- Cavidad Retentiva en Ranura.(8)*

PREPARACIÓN DE LA CAVIDAD RETENTIVA CLASE 1

Se prepara la cavidad en el ápice radiacular con una fresa redonda. Al principio, la cabeza del contraángulo deberá estar angulada: a). Una vez que esté paralelo al eje mayor del diente, se continuará profundizando la cavidad hasta alcanzar una profundidad de 3 a 5 mm. b). Entonces se hará allí una retención, c). Con fresa de cono invertido. Fig. 5

CAVIDAD RETENTIVA EN RANURA

Cuando el acceso es limitado, se prefiere una cavidad en Ranura, a). Se bisela la raíz en un ángulo de 45°, b). Con una fresa de fisura troncocónica se tallan 3 a 5 mm hacia incisal por la cara vestibular de la raíz expuesta. c). Luego con una fresa redonda, se talla una retención. d). El aspecto final de la cavidad es el de un ojo de cerradura. Fig. 6

Se prepara el campo para la obturación, se inicia con un lavado de la cavidad ósea con suero fisiológico, se coloca en el lecho óseo cera para hueso para favorecer la hemostasia.(8)*

OBTURACIÓN RETRÓGRADA

a). Se lleva la amalgama a la cavidad, b). Se condensa con atacadores en miniatura, c). Se curetea, d). Se bruñe para obtener un acabado liso, e). Se completa eliminando la cera para hueso y una radiografía de control.(8)* Fig. 7

(8)*

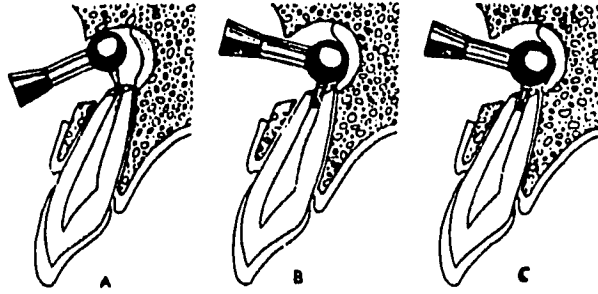


Fig. 5. Cavidad retentiva de clase I.

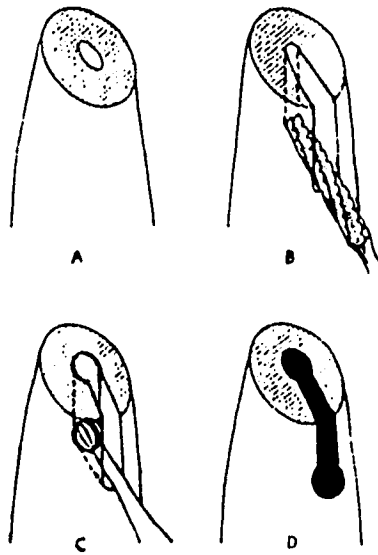


Fig. 6. Cavidad retentiva en ranura.

(8)*

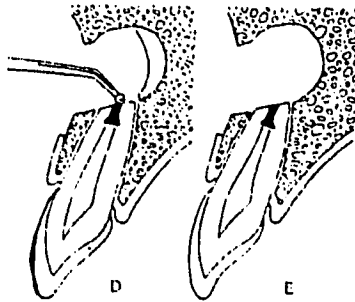
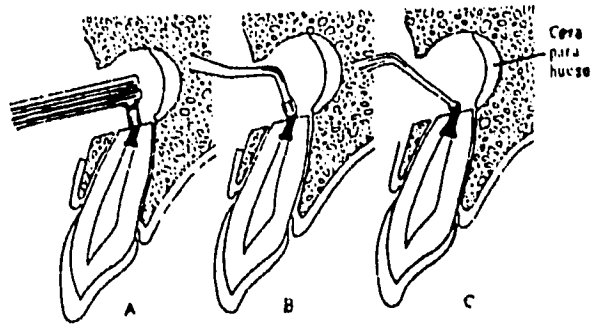


Fig. 7. Obturación retrógrada.

OBTURACIÓN RADICULAR RETRÓGRADA

Se demostró que la obturación retrógrada de composite unido mediante el adhesivo dentinario Gluma (Bayer AG, Leverkusen Alemania), ofrecía unas presentaciones aceptables. Ello se demostró gracias a experimentos de laboratorio y estudios histológicos realizados en monos. Los estudios demostraron que una obturación retrógrada puede establecer un sellado hermético de los conductos radiculares y que es bien tolerada por los tejidos circundantes. Con este objetivo se desarrolló un composite específico, el Retroplast.(17)*

Tras la apicectomía, en la que preferiblemente se debería dejar algo de raíz por encima de la base del defecto óseo de la lesión periapical, se talla la superficie resecada en forma ligeramente cóncava mediante una fresa redonda. Ello facilita la aplicación precisa del composite en la pared central de la superficie radicular resecada, sin contaminar los tejidos circundantes.

Si existe una obturación radicular de gutapercha, se debe eliminar un milímetro de la misma por debajo de la superficie radicular.(17)*

RELLENO RETRÓGRADO PARA LA RAÍZ AISLADA

La aislación y control de la humedad de la raíz del diente, con gran lesión alrededor del ápice, es normalmente lograda con la ayuda de cera para hueso, bolitas de algodón o gasa estéril saturada con un apropiado agente hemostático. Un procedimiento alternativo, una simple y efectiva técnica de dique de goma, se presentaba demostrando aislamiento de un ápice antes del relleno retrógrado. El éxito de la apicectomía con un retrorelleno depende de obtener una obturación aceptable.

La colocación de diversos materiales retrógrados, requiere acceso adecuado, visibilidad, iluminación y medio ambiente estéril. Consecuentemente el control del material esparcido y la hemorragia, durante la colocación del material para hueso, bolitas de algodón o gasa, saturada con agente hemostático adecuado, agentes de cierre artificial y la adaptación del cierre con volumen de succión alta. Entre los principales fundamentos de la terapia endodóntica es importante el uso del dique de goma.

La goma ofrece protección para el paciente contra los instrumentos o la aspiración irrigante mejora el acceso y visibilidad, retracción de los tejidos blandos y prevención de contaminación con líquidos orales, durante la limpieza y las fases de obturación del tratamiento del canal de la raíz.(18)*

CAPÍTULO VII

SUTURA

7.1 CIERRE DE COLGAJO

Al finalizar los procedimientos en la región apical, se volverá a reponer el colgajo en su posición inicial, cuidando especialmente el alineamiento de las papilas si se ha empleado un colgajo mucoperióstico interpapilar completo. La sutura se iniciará por las papilas, las descargas laterales. Una leve compresión drenará el acceso de hematoma y favorecerá la hemostasia. Es convenientemente dejar una gasa húmeda que ejerza una leve compresión sobre la zona intervenida, que deberá mantenerse durante 30 minutos como mínimo.(8)*

7.2 TÉCNICAS DE SUTURA

- a).- INTERRUMPIDA**
- b).- CONTINUA DE COLCHONERO**
- c).- CONTINUA EN CADENA**
- d).- CONTINUA DE TRACCIÓN.(8)* Fig.8**

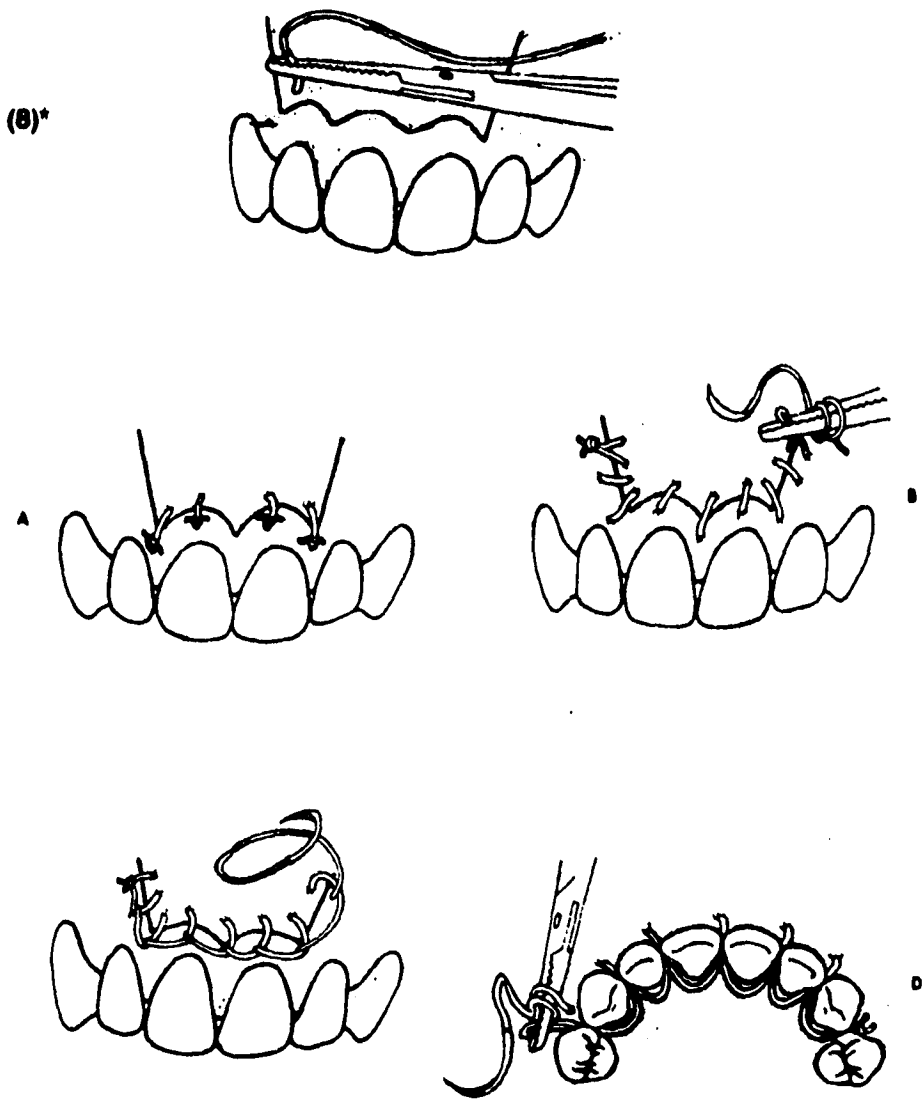


Fig. 8. Técnicas de sutura: a). interrumpida; b). continua de colchonero; c). continua en cadena (punto atrás); d). continua de tracción.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

a).- INTERRUMPIDA: Es una lazada simple que termina en un nudo de cirujano. Esta es la más simple de todas y la más empleada. Se usa cuando la posición de los tejidos no es crítica, cuando se requiere igual tensión a ambos lados de la incisión o cuando una incisión escindida requiere ser ligada al periostio subyacente.

b).- CONTINUA DE COLCHONERO: Comienza como sutura interrumpida pero continúa tomando la línea de incisión hasta que termina con un nudo de cirujano.

c).- CONTINUA EN CADENA : (o en punto atrás): Difiere de la sutura de colchonero sólo en que las lazadas sucesivas están entrelazadas.

d).- CONTINUA DE TRACCIÓN (o en cabestrillo): Se hace insertando la aguja en el borde libre del colgajo y pasando luego por entre o bajo los puntos de contacto, enlazando los cuellos dentarios y progresando por la línea de incisión hasta terminar en un nudo.(1)*

La forma de pasar la aguja. Todas las suturas deben comenzar insertando la aguja por la superficie externa del colgajo, para pasar luego por la superficie interna del tejido adherido.(8)*

CONCLUSIONES

Los mediadores inflamatorios, que se presentan en las lesiones periapicales son de etiologías múltiples.

La extensión que existe durante el proceso inflamatorio provocado en el ápice, da una reacción vascular, linfática, y tisular local, a la acción del microorganismo. Por lo que hace que se desencadene una respuesta a la inmunidad celular y humoral.

En los estudios realizados durante la investigación los macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, fueron la población más abundante encontrados en la inflamación aguda periapical. Los mastocitos se localizaron en una zona perivascular únicamente, y fueron asociados a las células linfoide inflamatorias, encontradas en las áreas periféricas que se encuentran entre las bandas de la cápsula del granuloma periapical.

La cirugía periapical, puede ser la solución de última instancia para evitar la pérdida de una pieza dentaria, para ello debe estar sujeta a diversos requerimientos; la capacidad del operador, el estado en que se encuentra el diente afectado y la cooperación del paciente para obtener resultados óptimos.

Primero con un tratamiento conservador, pero si persiste la lesión periapical, con un tratamiento quirúrgico en el cual se realizará el curetaje y si es necesario la apicectomía, con una obturación retrógrada.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.* Cohens Burns.
ENDODONCIA.
Edit. Médica Panamericana, 1992. pp. 767-806. 455-460.
- 2.* Gardner Ernest.
ANATOMÍA.
Edit. Salvat Editores, 1978. pp. 668, 709-710.
- 3.* Kruger Gustav O.
TRATADO DE CIRUGÍA BUCAL.
Edit. Interamericana, 1978. pp. 218-221. 201-202.
- 4.* López Arranz. J.S.
CIRUGÍA ORAL.
Edit. Interamericana, 1991. pp. 359-369.
- 5.* Orban B.
HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA BUCALES.
Edit. La Prensa Médica Mexicana, 1981. pp. 1,2,193-194.
- 6.* Quiroz G. Fernando.
ANATOMIA HUMANA.
Edit. Porrúa, Tomo 1, 1978. pp. 101.
- 7.* Ries Centeno G.
CIRUGÍA BUCAL.
Edit. El Ateneo. 1979. 358-361.
- 8.* Raspall. Guillermo.
CIRUGÍA ORAL.
Edit. Panamericana. 1994. pp. 289-319, 333.
- 9.* Thom, Robert J. G.
PATOLOGÍA ORAL.
Salvat. Editores. 1983. pp. 367-373.

- 10.* Andrew E. Michanowicz, John P. Michanowiz.
**APICAL SUGERY ON A TWO ROOTED MAXILLARY CENTRAL
 INCISOR.**
Journal of Endodontics. Vol. 16. No. 9. September. 1990, pp. 454-455.
- 11.* Ariano Piattell, MD, Luciano Artese. MD.
**INMUNE CELLS IN PERIAPICAL GRANULOMA: MORPHOLOGICAL
 AND INMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERIZATION.**
Journal of Endodontics Vol. 17. No. 1. January 1991. pp. 26-29.,
- 12.* A.F. Paghiwala, DMD.
**ROOT RESEDTION OF ENDODONTICALLY TREATD TEETH BY
 ERBIUM: YAG LASER RADIATION.**
Journal of Endodontics. Vol. 19. No. 2. February. 1993 pp. 91-94.
- 13.* Bristhis.
**ADVANTAGES OF SURGICAL, FRENESTRATION OF LARGE
 PERIAPICAL LESIONS.**
Dental Abstracts, January-February 1992. pp. 5-6.
- 14.* Donald E. Vire, DDS, MS.
**FAILURE OF ENDODONTICALLY TREATD TEETH: CLASSIFICATION
 AND EVALUATION.**
Journal of Endodontics Vol. 17. No. 7. July 1991. 338-341.
- 15.* E. Pissiotis. G. Sapounas. L.S.W.; Sapangberg.
**IONÓMERO DE VIDRIO CON PLATA COMO MATERIAL DE
 OBTURACIÓN RETRÓGRADA: UN ESTUDIOI IN VITRO.**
Endodoncia, Vol. 9. No. 3. Julio-Septiembre. 1991, pp. 32-39.
- 16.* Edmundo L. Rapp, DDS, MDS, Cecil E. Brown, Jr.
AN ANALYSIS OF SUCCESS AND FAILURE OF APICECTOMIES.
Journal of Endodontics, Vol. 17. No. 10. October, 1991.pp.508-511.

- 17.* **OBTURACIÓN RADICULAR TETRÓGRADA CON COMPOSITE Y UN ADHESIVO DENTINARIO.**
Endodoncia, Vol. 10 No. 1. Enero-Marzo. 1992. pp. 14-22.
- 18.* **José Arturo Guerra. DDS.**
ROOT AND ISOILATION FOR RETROGRADE FILLINGS.
Journal of Endodontics Vol. 18. No. 1. January. 1992. pp. 38-41.
- 19.* **H: Fabra. E. Quintana.**
ESTUDIO CON MICROSCOPIA ELECTRÓNICA DE BARRIDO DE UN CASO DE CIRUGÍA PERIAPICAL. INDICADA TRAS UN FRACASO ENDODÓNTICO.
Endodoncia Vol. 10. No. 1. Enero-Marzo, 1992; 23-29.
- 20.* **I.J. Marton. C. Kiss.**
INFLUENCE OF SURGICAL TREATMENT OF PERIAPICAL LESIONS ON SERUM AND BLOOD LEVELS OF INFLAMATORY MEDIATORS.
Internationall Endodontics Journal, 1992. 25; 229-233.
- 21.* **Luciano Artece, M. D., Adriano Piatelli.**
INMUNOREACTIVITY FOR INTERLEUKIN 1 B AND TUMOR NECROSIS FACTOR 6 AND ULTRASTRUCTURAL FEATURES OF MONOCYTES MACROPHAGES IN PERIAPICAL GRANULOMAS.
Journal of Endodontics Vol. 17. No. 10. October 1991, pp., 483-6.
- 22.* **L. Zetterqvist, L. DDS. G., Hall.**
APIPECTOMY: A COMPARATIVE CLINICAL STUDY OF AMALGAM AND IONOMER CEMENT AS APICAL SEALANTS.
Oral Surg, Med. Oral. Pathol. 1991; 71: 489-91.
- 23.* **M. Gener. González. L:M: Junqueira G.**
APIPECTOMÍA: INDICACIONES, COLGAJOS, PRONÓSTICO Y RESULTADOS.
Endodoncia, Vol. 13, No. 1. Enero-Marzo, 1995.pp.9-15.

24.* Marton Wong.

SURGICAL FENESTRATION OF LARGE PERIAPICAL LESIONS.

Journal of Endodontics Vol. 17. NO. 10. October. 1991. pp. 516-521.