

01421
130



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CIRUGÍA APICAL PARA LA CORRECCIÓN DE
LESIONES PULPARES QUE AFECTAN AL
PERIODONTO**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ADRIÁN GARCÍA XOCHIPA

DIRECTORA: C. D. ERIKA INÉS GARCÍA RUÍZ .

MÉXICO D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

NOVIEMBRE 2003

A



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



INDICE.

INTRODUCCIÓN 4

ANTECEDENTES..... 6

CAPÍTULO 1. EMBRIOLOGÍA DEL PERIODONTO.

1. 1. Primeras Fases de Desarrollo del Diente..... 10
1. 2. Estadio de Yema..... 11
1. 3. Estadio de Caperuza Precoz..... 12
1. 4. Estadio de Caperuza Tardío..... 12
1. 5. Estadio de Campana Precoz..... 14
1. 6. Estadio de Campana Tardío..... 15
1. 7. Comunicación Endoperiodontal..... 17

CAPÍTULO 2. PATOLOGÍAS APICALES.

2. 1. Absceso Periapical Agudo..... 23
2. 1. 1. Características Clínicas..... 23
2. 2. Proceso Periapical Crónico
Supurativo Fístula..... 25
2. 2. 1. Características Clínicas..... 25



CAPÍTULO 3. PATOLOGÍAS PERIODONTALES.

3. 1. Periodontitis Apical Aguda.....	28
3. 1. 1. Características Clínicas.....	28
3. 2. Periodontitis Apical Crónica.....	29
3. 2. 1. Características Clínicas.....	30

CAPÍTULO 4. CLASIFICACIÓN DE LESIONES ENDOPERIODONTALES.

4. Clasificación de lesiones endoperiodontales.....	32
---	----

CAPÍTULO 5. DIAGNÓSTICO.

5. 1. Diagnóstico Clínico.....	44
5. 1. 1. Diagnóstico Diferencial.....	45
5. 2. Diagnóstico Radiográfico.....	47
5. 2. 1. Fistulografía.....	47

CAPÍTULO 6. TRATAMIENTO.

6. 1. TRATAMIENTO ENDODÓNTICO.....	50
6. 1. 1. Necropulpectomia.....	50
6. 1. 2. Retratamiento Endodóntico.....	51
6. 1. 2. 1. Objetivo del Retratamiento.....	51
6. 1. 2. 2. Clasificación del Retratamiento.....	52
6. 2. TRATAMIENTO PERIODONTAL.....	53
6. 2. 1. Terapéutica Periodontal Causal.....	53



6. 3. TRATAMIENTO ENDOPERIODONTAL.....	55
6. 3. 1. Legrado o Curetaje Apical.....	55
6. 3. 1. 1. Indicaciones del Legrado o Curetaje Apical.....	57
6. 3. 2. Apicectomía o Resección Apical.....	57
6. 3. 2. 1. Indicaciones para la Apicectomía o Resección Apical.....	58
6. 3. 3. Injertos.....	63
6. 3. 3. 1. Injertos Autógenos.....	63
6. 3. 3. 2. Aloinjertos.....	63
6. 3. 3. 3. Heteroinjertos o Xenoinjertos.....	64
6. 3. 3. 4. Materiales Alopásticos.....	64
6. 3. 4. Regeneración Tisular Guiada.....	64
6. 3. 4. 1. Condiciones para la Regeneración Tisular Guiada.....	67
6. 3. 4. 2. Selección de la Membrana o Barrera.....	68
6. 3. 4. 3. Membranas de Barrera para la Regeneración Tisular Guiada.....	69
6. 3. 5. Regeneración Ósea Guiada.....	70
6. 3. 5. 1. Procedimiento.....	70
6. 3. 5. 2. Osteogénesis.....	72
6. 3. 5. 3. Osteoinducción.....	72
6. 3. 5. 4. Osteoconducción.....	72
6. 4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	73
6. 4. 1. Antibióticos.....	73
6. 4. 2. Analgésicos.....	74
CONCLUSIONES.....	75
REFERENCIAS.....	77



INTRODUCCIÓN.

Las lesiones endoperiodontales son aquellas que incluyen la interacción de la enfermedad pulpar y periodontal. Desde el desarrollo del germen dental se forman estructuras como son los túbulos dentinarios y los conductos principales, secundarios, laterales y cavointerradicular, capaces de comunicar las estructuras endodónticas y las periodontales permitiendo un intercambio de sustancias entre ambas, razón por la cual es común que una enfermedad pulpar afecte las estructuras periodontales y viceversa.

Es importante diferenciar la etiología de la lesión endoperiodontal para establecer un diagnóstico de la misma y proceder con el tratamiento adecuado por lo que es importante realizar correctamente las pruebas diagnósticas específicas para cada enfermedad. Se han propuesto varias clasificaciones para estas lesiones todas en base a su etiología y pronóstico.

Es asegurado el buen pronóstico de las lesiones endoperiodontales al realizar el tratamiento certero en cada uno de los casos, el cual puede ser estrictamente periodontal, endodóntico o combinado de acuerdo al origen establecido y al estado de la enfermedad.

Desde 1964, cuando Simring y Goldberg describieron por primera vez la relación entre la enfermedad pulpar y periodontal el termino endoperio se ha convertido en parte integral del vocabulario dental.



Muchas veces se habla de los tejidos pulpares y periodontales como entidades independientes, sin tomar en cuenta que ningún diente es una isla. La relación entre la pulpa y el periodonto es dinámica. Los dientes que tienen pérdida parcial o completa del hueso de soporte pueden ser más susceptibles a enfermedades pulpares.

La estrecha relación entre la endodoncia y la periodoncia ha sido firmemente establecida. Las enfermedades pulpares y periodontales presentan algunos síntomas clínicos comunes, más notablemente la sensibilidad a la percusión y la inflamación. Cualquiera de estas enfermedades puede imitar a la otra tanto clínica como radiográficamente, por tanto un diagnóstico preciso de los factores etiológicos envueltos es necesario para el correcto curso del tratamiento.



ANTECEDENTES.

La búsqueda de una solución quirúrgica a los problemas causados por la patología pulpar es muy antigua. Se ha encontrado una mandíbula procedente del antiguo Egipto (2900-2750 a. C.) en la que se habían realizado trepanaciones con la única finalidad posible de tratar el dolor de origen dental. En el siglo IV a. C., se describe la incisión y trepanación para tratar el absceso apical agudo. En Grecia, siglo VI d. C., se practica el tratamiento quirúrgico de los abscesos apicales agudos.¹

La cirugía endodóntica no es ciertamente una innovación reciente se sabe que las técnicas de incisión y drenaje para aliviar la tumefacción y el dolor se realizaban ya en el siglo IV y fueron practicadas hasta el siglo XIX, en que se introdujeron unas técnicas más definidas.²

La primera referencia bibliográfica que se tiene de la cirugía periapical es del año 1843, en un libro de Odontología publicado en Paris por Desirabode.² En Estados Unidos, es posible que Brophy, antes de 1880, practicara la primer apicectomía.¹ En 1884, Farrar describe la técnica de la apicectomía en su artículo "Radical and Heroic treatment of alveolar absces by amputation of root of teeth".² A partir de 1880, en USA, la apicectomía aumenta su popularidad gracias a la exaltada defensa de la misma efectuada por Rhein.¹

En 1897, Partsch, durante el Congreso de la Sociedad Dental de Silesia celebrado en Breslau, presenta la primera relación de quince casos de incisivos superiores e inferiores tratados con resección apical. En 1899, publica una descripción del procedimiento y desde entonces se considera una técnica de Cirugía Bucal.¹



Otteson en 1915 ordenó los conceptos y extendió estas técnicas que en España fueron difundidas por Bernardino Landete, catedrático de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Estos autores realizaban el abordaje apical directamente a través de la mucosa o a través de una fístula preexistente, hasta llegar al periápice, y drenaban y limpiaban la zona con una fresa redonda.

Con el avance de las técnicas quirúrgicas, se pasó a realizar un colgajo mucoperióstico que servía para tener acceso al periápice y así efectuar el legrado apical. El resultado deficiente de esta técnica hizo que se realizara la apicectomía o amputación radicular, que en un primer momento era muy amplia y afectaba a más de un tercio de la raíz. Con posterioridad se comprobó que la resección apical no debe sobrepasar nunca un tercio de la raíz e incluso debe de ser lo más económicamente posible. A pesar de efectuar el legrado apical y la apicectomía los resultados no eran los esperados y desde hace unos años la obturación de la obturación retrograda ha mejorado sensiblemente el pronóstico de esta cirugía.

Así pues en este momento la cirugía apical o Endodoncia implica la convergencia de estas tres técnicas Legrado Apical, Apicectomía y Obturación Retrograda.

La endodoncia y la Cirugía Endodoncia son dos procedimientos distintos que muchas veces se complementan para evitar la extracción de un diente ya que la aplicación de uno sólo de ellos no sería suficiente. En estos casos la cirugía completa el tratamiento de conductos y consigue la resolución de la patología existente.



La cirugía no siempre es un paso necesario para el éxito de la Endodoncia pero es un aspecto importante de la terapia endodóncica. La cirugía es una técnica radical que se convierte en un esfuerzo conservador para evitar la extirpación del órgano dentario.²



CAPÍTULO 1.

“ EMBRIOLOGÍA DEL PERIODONTO ”

∞ PRIMERAS FASES DE DESARROLLO DEL
DIENTE.

∞ COMUNICACIÓN ENDOPERIODONTAL.



1. EMBRIOLOGÍA DEL PERIODONTO

1. 1. PRIMERAS FASES DEL DESARROLLO DEL DIENTE

El desarrollo de los dientes puede dividirse en tres fases que se superponen: *Iniciación, Morfogénesis e Histogénesis*. Durante la *Iniciación* se establecen las localizaciones de los futuros dientes gracias a la parición de los esbozos dentales a lo largo de una invaginación del epitelio oral, la lamina dental.

Durante la *Morfogénesis* se establece la forma de los dientes gracias a una combinación de proliferación y movimiento celular. Durante la *Histogénesis*, prosigue la diferenciación celular (iniciada durante la *Morfogénesis*) que da lugar a los tejidos dentales completamente formados. El desarrollo dental se caracteriza por las complejas interacciones que se establecen entre los tejidos epiteliales y mesenquimales.

Desde el punto de vista descriptivo; los esbozos dentales se clasifican en estadio de *Yema, Caperuza y Campana* según el grado de *morfodiferenciación o histodiferenciación* de sus componentes epiteliales (órganos del esmalte). En su camino hacia la fase tardía de campana, los esbozos dentales cambian rápidamente tanto de forma como de tamaño; las células se dividen y se desarrollan los procesos de *morfogénesis*. Al final del estadio de campana se forman los tejidos duros.³



1. 2. ESTADIO DE YEMA.

En el estadio de yema, el órgano del esmalte (A) aparece como una condensación única, esférica u ovoidea, de *morfodiferenciación* e *histodiferenciación* escasas. Sin embargo, en comparación con el epitelio oral que las cubre, las células de la yema dental tienen un contenido mayor en ARN, menos glucógeno y mayor actividad de enzimas oxidativas. Obsérvese la condensación del mesénquima adyacente (B). Por el momento no se ha establecido si es el mesénquima subyacente el que induce a la yema epitelial. Sin embargo, el desarrollo satisfactorio del esbozo dental depende de una compleja interacción de los componentes epitelial y mesenquimal, ya que si separan y cultivan individualmente, ninguno de ellos llega a diferenciarse. El componente epitelial está separado del mesénquima adyacente por una membrana basal.³ - fig. 1 -

fig. 1 " ESTADIO DE YEMA "



Berkovitz B. K.; Holland G. R.; Moxham B. J. *A Colour Atlas And Text Of Oral Anatomy, Histology And Embriology*. 1995.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



1. 3. ESTADIO DE CAPERUZA PRECOZ.

Hacia la décimo primera semana, la *morfogénesis* ha progresado y la superficie más profunda del órgano del esmalte se ha invaginado, formando una estructura en forma de caperuza. En este corte se muestran los estadios de caperuza tanto maxilar como mandibular (flechas), aunque los órganos del esmalte muestran todavía una diferenciación histológica escasa. Sin embargo, entre las células periféricas que se disponen formando los epitelios interno y externo del esmalte se observa una diferenciación mayor. A, cartílago de Meckel; B, lengua en desarrollo.³ - fig. 2 -

1. 4. ESTADIO DE CAPERUZA TARDIO.

Hacia la duodécima semana, las células centrales del órgano del esmalte en crecimiento se separan, aunque mantienen el contacto por medio de desmosomas. Los espacios intercelulares así formados contienen cantidades significativas de glucosaminoglicanos. El tejido resultante se conoce como retículo estrellado (A), aunque su desarrollo no es pleno hasta el final del estadio de campana.

Las células del epitelio externo del esmalte (B) siguen siendo cuboideas, mientras que las del epitelio interno del esmalte (C) se hacen más cilíndricas. Estas últimas muestran un aumento del contenido de ARN y de la actividad enzimática hidrolítica y oxidativa, mientras que las células mesenquimales continúan proliferando y rodean al órgano del esmalte. La parte del mesénquima que se encuentra por detrás del epitelio interno del esmalte recibe el nombre de papila dental (D) mientras que el esbozo dental adyacente forma el folículo dental (E).³ - fig. 3 -



fig. 2 " ESTADIO DE CAPERUZA PRECOZ "

Berkovitz B. K.; Holland G. R.; Moxham B. J. *A Colour Atlas
And Text Of Oral Anatomy, Histology And Embriology.* 1995.



fig. 3 " ESTADIO DE CAPERUZA TARDIO "

Berkovitz B. K.; Holland G. R.; Moxham B. J. *A Colour Atlas
And Text Of Oral Anatomy, Histology And Embriology.* 1995.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



1. 5. ESTADIO DE CAMPANA PRECOZ.

Hacia la decimocuarta semana, el progreso de la morfo e histodiferenciación del esbozo dental conduce al estadio de campana precoz. La configuración del epitelio interno del esmalte dibuja aproximadamente el patrón oclusal del diente. Este plegamiento es consecuencia de la actividad mitótica diferencial que se produce a lo largo de este epitelio. Las cúspides y los bordes incisales futuros son lugares de maduración celular precoz, asociada a la interrupción de la mitosis mientras que las áreas que corresponden a las fisuras y rebordes del diente siguen mostrando actividad mitótica. Por lo tanto la altura de la cúspide depende más del crecimiento continuado de los rebordes y fisuras hacia abajo que de su propia extensión hacia arriba.

Entre el órgano del esmalte y la pared de la cripta ósea en desarrollo se encuentra el tejido mesenquimal del folículo dental, en el que suelen distinguirse tres capas. La capa interna de revestimiento (A) es una condensación fibrocelular vascular de tres a cuatro células de grosor que rodea al esbozo dental; los núcleos de sus células tienden a ser alargados circunferencialmente. La capa externa del folículo dental (B) está representada por una capa mesenquimal vascular que reviste al alveolo en desarrollo.

Entre las dos capas existe un tejido conjuntivo laxo sin un número importante de vasos sanguíneos. Existen datos que sugieren que las células de la capa interna del folículo dental podrían proceder de la cresta neural.³

- fig. 4 -



1. 6. ESTADIO DE CAMPANA TARDIO.

Este estadio se asocia a la formación de tejidos dentales duros y comienza hacia la decimoctava semana. La formación de la dentina siempre precede a la del esmalte. En este corte, el esmalte en desarrollo está teñido en rojo y la dentina en azul. En la cara lingual de los órganos del esmalte aparecen invaginaciones del epitelio externo del esmalte.

En los dientes caducaos, estas invaginaciones linguales dan origen a los esbozos de los dientes permanentes correspondientes y aparecen en primer lugar a lo largo de los incisivos hacia los cinco meses de vida intrauterina. En los órganos del esmalte de los dientes permanentes, estas invaginaciones acaban desapareciendo. En este corte el diente permanente (A) a alcanzado el estadio de yema.

Por detrás del segundo molar caduco, la lámina dental crece hacia atrás para ir dando sucesivamente las yemas de los molares permanentes. El primer molar permanente aparece hacia los cuatro meses de vida intrauterina. La yema dental del segundo molar permanente aparece hacia los nueve meses después del nacimiento, y la del tercer molar permanente lo hace hacia los cuatro años.³ - fig. 5 -



fig.4 " ESTADIO DE CAMPANA PRECOZ"

Berkovitz B. K.; Holland G. R.; Mosharn B. J. *A Colour Atlas
And Text Of Oral Anatomy, Histology And Embriology.* 1995.



fig.5 " ESTADIO DE CAMPANA TARDIO"

Berkovitz B. K.; Holland G. R.; Mosharn B. J. *A Colour Atlas
And Text Of Oral Anatomy, Histology And Embriology.* 1995.



1. 7. COMUNICACIÓN ENDOPERIODONTAL.

Durante el proceso de desarrollo dentario, el área original discernible de tejido mesenquimatoso condensado se divide por los elementos epiteliales del germen, en un saco dental y una papila. La confluencia continua de estos tejidos permanece en el área apical y por esto estructuralmente el tejido pulpar cercano al ápice, es similar al tejido conectivo del ligamento periodontal en esta área.⁴

Las fibras colágenas densas y de apariencia madura que se encuentran en el área apical dentro del ligamento periodontal, se extienden hacia el conducto radicular del diente junto a los elementos vasculares y neurales. Allí existe una de las mayores comunicaciones entre los tejidos pulpares y periodontales. Como el área apical del diente es bastante amplia durante su desarrollo y contiene numerosos vasos sanguíneos, no es sorprendente encontrar conductos secundarios en muchos dientes.⁵

El foramen apical es la principal salida del conducto radicular, mientras que el delta apical, esta constituido por las múltiples terminaciones de los distintos conductos que alcanzan el foramen apical, formando un delta de ramas terminales.⁵

Además de estas estructuras, las únicas ramificaciones que comunican el conducto principal con el ligamento periodontal son los conductos accesorios, secundarios y laterales.⁵



Los conductos laterales son definidos por De Deus⁶ como aquellos que se extienden desde el conducto radicular principal en dientes monoradiculares y multiradiculares, hacia el ligamento periodontal de forma perpendicular con una discreta inclinación que a veces no aparece, este ha sido denominado además como conducto adventicio.⁵

- fig. 6 -

Los conductos secundarios se extienden desde el conducto principal al ligamento periodontal en la región apical y **los conductos accesorios se derivan de conductos secundarios ramificándose hacia el ligamento periodontal** en la región apical.^{5, 6} - fig. 6 - La prevalencia de estas ramificaciones fue estudiada, entre otros, por De Deuss, quien reportó la presencia de conductos laterales, secundarios y accesorios en 313 dientes correspondientes a un 27,4% de un total de 1,140 dientes estudiados, dentro de los cuales se encontraban dientes monoradiculares y multiradiculares superiores e inferiores. Los conductos laterales fueron observados en un 10,4%, los secundarios en una frecuencia de 16,4% y los conductos accesorios en 0,6%.⁶

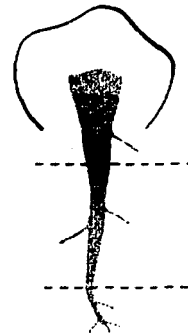


fig. 6 " CONDUCTOS LATERALES Y ACCESORIOS "
Lindhe J.; Karring T.; Lang N. *Periodontología Clínica E
Implantología Odontológica*. 2003.



Se ha demostrado que la comunicación vascular que existe entre la pulpa y el periodonto es a través de los conductos laterales y secundarios. Estos conductos representan la comunicación original entre el saco y la papila dental, estando presente la mayoría en la mitad apical de la raíz excepto en los dientes multirradiculares en los cuales existen numerosas comunicaciones en el área interradicular.⁴

Los conductos cavointerradiculares son los que comunican la cámara pulpar con el periodonto en la bifurcación de los molares.⁵

– fig. 7 - La interacción de la pulpa y el periodonto a través de estos conductos en el piso de la cámara pulpar y la zona interradicular de los molares, ha sido descrita por varios autores. En el año 1975, De Deus observó que en 823 premolares y molares estudiados, 2,3% presentaron conductos laterales provenientes del conducto radicular principal en la zona interradicular, sin embargo no observaron conductos cavointerradiculares en el piso de la cámara pulpar.⁶



fig. 7 " CONDUCTOS CAVORADICULARES "

Lindhe J.; Karring T.; Lang N. *Periodontología Clínica E Implantología Odontológica*. 2003.



Posteriormente estudios realizados por Gutmann en el año 1978, revelaron que en un total de 102 primeros y segundos molares superiores e inferiores permanentes, 28,4% presentaban conductos cavointerradiculares permeables en la región interradicular. Asimismo en el año 1986, Vertucci y Anthony realizan una investigación bajo el microscopio electrónico de barrido en la cual se estudio una muestra total de 100 primeros y segundos molares superiores e inferiores, 25 dientes correspondientes a cada grupo y observaron que la prevalencia de conductos cavointerradiculares permeables en la zona interradicular y piso de cámara fue de 56% en los molares inferiores, mientras que en los molares superiores la prevalencia fue de 48%.⁷

El suplemento sanguíneo principal de la pulpa penetra a través del foramen apical, sin embargo, además de la entrada de vasos vía apical, otros vasos penetran ocasionalmente hacia la pulpa a través de las áreas interradiculares a partir de conductos cavointerradiculares.⁸

Histológicamente, se ha podido determinar que en ocasiones estos conductos contribuyen más a la vascularización de los conductos radiculares que los vasos que penetran por el foramen apical.⁹

En un diente sano, una red de túbulos que contienen las prolongaciones odontoblásticas, atraviesa el espesor completo de la dentina. Estos túbulos pueden ser expuestos al ambiente bucal a través de lesiones cariosas, procedimientos de operatoria dental e instrumentación periodontal.⁹



En el caso de la caries dental, se describió que tanto las sustancias tóxicas producidas por los microorganismos como estos mismos pueden penetrar a través de canales abiertos que normalmente están cubiertos por hueso o ligamento periodontal como son los túbulos dentinarios y causar lesiones inflamatorias en la pulpa.⁸

Brown y Lefkowitz en el año 1966 demostraron que existen nutrientes en suficiente cantidad y calidad para apoyar que el crecimiento de los microorganismos cariogénicos produce el paso de estos microorganismos desde la pulpa hacia el periodonto a través de los túbulos dentinarios.

Sin lugar a dudas, queda claro que una vez alterada la integridad de los túbulos dentinarios, se inicia una comunicación de doble vía entre el medio bucal y la pulpa que puede ser de importancia tanto en la etiología como en el tratamiento de la lesión.

También se ha responsabilizado a los procedimientos periodontales como precursores del inicio de esta comunicación, debido a que un riguroso raspado radicular puede remover parte del cemento radicular y exponer túbulos dentinarios a través de los cuales pueden pasar agentes etiológicos hacia la pulpa o viceversa.¹⁰

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



CAPÍTULO 2.

“ PATOLOGÍAS APICALES ”

∞ ABSCESO PERIAPICAL AGUDO.

∞ ABSCESO PERIAPICAL CRÓNICO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



2. PATOLOGÍAS APICALES

2. 1. ABSCESO PERIAPICAL AGUDO.

El absceso periapical agudo es una inflamación de los tejidos periradiculares, a menudo aunada a la formación de exudado dentro de la lesión. Una causa frecuente del absceso apical agudo es la penetración rápida de microorganismos o sus productos desde el sistema de conductos radiculares. Las lesiones también pueden ser el resultado de infección y destrucción tisular rápida causadas por periodontitis apical crónica.¹¹

2. 1. 1. CARACTERÍSTICAS CLINICAS.

El paciente con absceso periapical agudo puede o no mostrar tumefacción. En caso afirmativo, la tumefacción puede ser localizada o difusa. El examen clínico de un diente con absceso apical agudo revela diversos grados de sensibilidad a la percusión y a la palpación. No existe reacción pulpar al frío, el calor o los estímulos eléctricos, ya que el tejido pulpar del diente afectado está necrosada.¹² - fig. 8 y 9 -



Fig. 8 " TUMEFACCION EN EL AREA DEL MOLAR SUPERIOR A CAUSA DE UN ABSCESO PERIAPICAL AGUDO "

Lindhe J.; Karring T.; Lang N. *Periodontología Clínica E Implantología Odontológica*. 2003.



fig. 9 " ESTUDIO RADIOGRÁFICO DE UN ABSCESO APICAL AGUDO "

Lindhe J.; Karring T.; Lang N. *Periodontología Clínica E Implantología Odontológica*. 2003.



2. 2. ABSCESO APICAL CRÓNICO.

También llamado proceso apical crónico supurativo, un absceso apical crónico está relacionado con la salida gradual de irritantes del sistema de conductos radiculares hacia los tejidos periradiculares, y la formación de exudado. La cantidad de irritantes, su potencia y la resistencia del huésped son factores importantes para determinar la cantidad de exudado que se forme, así como los signos y síntomas clínicos de la lesión. El absceso apical crónico se asocia con un trayecto fistuloso que drena en forma continua o intermitente.¹¹

2. 2. 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Un absceso apical crónico se manifiesta como un estoma sobre la mucosa bucal o, en ocasiones, sobre la piel de la cara. El exudado también puede drenar a través del surco gingival del diente afectado, imitando una lesión periodontal con "bolsa". Sin embargo, esta no es una verdadera bolsa periodontal, ya que no existe una separación del tejido conectivo respecto de la superficie radicular. Por otro lado, si esta lesión no es tratada puede recubrirse de epitelio y convertirse en una verdadera bolsa periodontal.

Un absceso apical crónico suele presentarse sin molestias. Aunque si se obstruye el drenaje de la fístula, se producirán diversos grados de dolor. En forma correspondiente, el examen clínico de un diente con esta lesión revelará una gama de sensibilidad a la percusión y a la palpación, dependiendo de si la fístula está abierta y drenando o se encuentra cerrada. Las pruebas de vitalidad son negativas en dientes con absceso apical crónico, debido a que el tejido pulpar se encuentra necrosado.¹² -fig. 10 y 11-



fig. 10 " CARACTERISTICAS CLINICAS DE UN ABSCESO APICAL CRÓNICO "

Lindhe J.; Karring T.; Lang N. *Periodontología Clínica E Implantología Odontológica*. 2003.



fig. 11 " ESTUDIO RADIOGRAFICO DE UN ABSCESO APICAL CRÓNICO "

Lindhe J.; Karring T.; Lang N. *Periodontología Clínica E Implantología Odontológica*. 2003.



CAPÍTULO 3.

“ PATOLOGÍAS PERIODONTALES. “

∞ PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

∞ PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA.



3. PATOLOGÍAS PERIODONTALES.

3. 1. PERIODONTITIS APICAL AGUDA.

La periodontitis apical aguda es una inflamación local del ligamento periodontal, en la región apical. Las causas principales son irritantes que se difunden desde una pulpa inflamada o necrótica. Ingle La inflamación apical aguda constituye una respuesta muy dolorosa que se produce antes de que el hueso se reabsorba. Apicalmente, la respuesta vascular a los antígenos dentro de la pulpa produce el edema. El edema y los Polimorfonucleares rellenan rápidamente el ligamento periodontal entre el diente y el hueso. Debido a que el líquido no es compresible, cualquier presión externa sobre el diente fuerza al líquido contra las terminaciones nerviosas sensibilizadas, dando lugar a un dolor exquisito.¹¹

3. 1. 1. CARACTERÍSTICAS CLINICAS.

La sensibilidad a la percusión es la principal característica clínica de la periodontitis apical aguda. El dolor es patognomónico y varía desde una leve sensibilidad hasta dolor intenso al contacto con el diente opuesto. Dependiendo de la causa de la periodontitis apical aguda (pulpitis o necrosis), el diente afectado puede reaccionar o no a las pruebas de vitalidad. Las radiografías revelan poca variación, desde normal hasta el *engrosamiento* del espacio del ligamento periodontal.¹² - fig. 12 -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



fig. 12 - PERIODONTITIS APICAL AGUDA *
Inole J.; Bakland K. Leif. *Endodancia*. 1998.

3. 2. PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA (GRANULOMA).

La periodontitis apical crónica es una lesión de larga duración, latente asintomática o sólo leve asintomática, que suele acompañarse de resorción ósea apical visible en la radiografías. Esta afección casi siempre es secuela de la necrosis pulpar. Ingle La inflamación apical crónica es una respuesta mantenida en el tiempo y de relativamente bajo grado debido a las bacterias del canal y a los irritantes. Clínicamente, esta lesión suele ser asintomática y se detecta con radiolucidez apical. Al microscopio, la lesión se caracteriza por el predominio de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, rodeados por una cápsula fibrosa apenas inflamada compuesta por colágeno, fibroblastos y botones capilares. En el área inflamatoria pueden verse grandes círculos amorfos teñidos muy rápidamente. Se observan cuerpos de Russell, que se cree se asocian con las células plasmáticas que ya no tiene capacidad para producir anticuerpos. Pueden estar o no presentes cuerdas o hebras de epitelio proliferante.¹¹

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



3. 2. 1. CARACTERÍSTICAS CLINICAS.

Las características clínicas de la periodontitis apical crónica son irrelevantes. El paciente no presenta dolor significativo, y las pruebas revelan poco o ningún dolor a la percusión. Sin embargo si la periodontitis apical crónica rompe la placa cortical del hueso, la palpación de los tejidos periradiculares puede causar molestias.

El diente afectado presentará necrosis pulpar, por lo que responderá a los estímulos eléctricos o térmicos. Los datos radiológicos son la clave para el diagnóstico; la periodontitis apical crónica suele relacionarse con cambios radiolúcidos de los tejidos duros radiculares. Estos cambios varían desde el engrosamiento del ligamentos periodontal y resorción de la lámina dura, hasta destrucción del hueso periapical, con francas lesiones periradiculares.¹² - fig. 13 -



fig. 13 *PERIODONTITIS APICAL CRONICA (GRANULOMA).

Ingle J.; Bakland K. Leif. *Endodancia*. 1996.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



CAPÍTULO 4.

“ CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES “

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



4. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.

Tradicionalmente las lesiones endoperiodontales se han clasificado de acuerdo a su etiología,¹³ sugiriéndose varias clasificaciones para dividir los casos que pueden requerir terapias simples o combinadas, sin embargo existen muchos desacuerdos sobre el tipo de clasificación correcta para estas lesiones, la cual sea consistente con la situación histológica y clínica encontrada comúnmente.¹⁴

Simon, Glick, Frank en el año 1972, clasifica las patosis endoperiodontales en cinco tipos de lesiones las cuales se interrelacionan.

▷ **Lesiones endodónticas primarias:** clínicamente estas lesiones pueden aparecer con drenaje a través del surco gingival y/o inflamación en la encía insertada vestibular. El paciente puede presentar mínima molestia. Pueden estar presentes fístulas de origen pulpar. Radiográficamente se pueden observar diferentes grados de pérdida ósea. La pulpa necrótica puede causar un tracto fistuloso desde el ápice a través del periodonto a lo largo de la superficie mesial o distal de la raíz hasta la línea cervical, eso aparece radiográficamente como una radiolucidez en toda la longitud radicular. La fistulización puede ocurrir también desde el ápice hacia la zona interradicular simulando radiográficamente una enfermedad periodontal, al igual que en aquellos casos en que existen conductos laterales y la inflamación se extiende desde estos a la zona interradicular.¹⁵

16

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



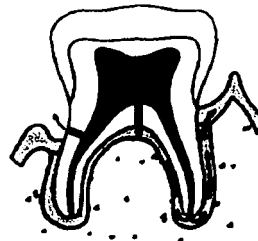
Esta lesión presenta a la inspección clínica un aspecto de absceso periodontal y, al realizar el sondeo, la sonda penetra en el surco gingival donado la apariencia de una bolsa periodontal. Pero se ha determinado que no es una verdadera bolsa periodontal sino una fístula de origen endodóntico, también denominada *fístula transperiodóntica*, que en lugar de abrirse camino por vestibular o lingual sigue el trayecto del ligamento periodontal y drena a través del surco gingival.

Este trayecto está muy relacionado con la anatomía ósea de la pieza involucrada, ya que, por ejemplo, en molares inferiores, la presencia de la línea oblicua externa en el hueso mandibular hace que la vía de drenaje de menor resistencia sea a través del ligamento periodontal y no, a través del hueso.

Cuando estamos en presencia de raíces prominentes, lo que hace suponer tablas vestibulares muy delgadas, el proceso inflamatorio pulpar puede destruir el escaso tejido óseo presente y drenar también por el surco gingival.

Debemos observar en los molares inferiores que, cuando las raíces tienen una gran curvatura hacia el espacio interradicular, la vía de drenaje puede ser la zona de furcación.¹⁷ - fig. 14 -

fig. 14 " LESION ENDODÓNTICA PRIMARIA "
Canalida C.; Brau E. *Endodoncia. Técnicas Clínicas y Bases Científicas.* 2001



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



↳ **Lesiones endodónticas primarias con afección periodontal secundaria:** la placa comienza a formarse en el margen gingival resultando una periodontitis.^{15, 16}

Esta situación ocurre generalmente cuando la fístula de origen pulpar, al no ser tratada con la debida premura, permite la colonización por bacterias periodontopáticas y la contaminación de la superficie radicular y dentinaria, y se produce la epitelización de la lesión por proliferación del epitelio de unión.¹⁷ - fig. 15 -



fig. 15 " LESION ENDODONTICA PRIMARIA CON AFECCION PERIODONTAL SECUNDARIA "
Canakla C.; Brau E. *Endodoncia. Técnicas Clínicas y Bases Científicas.* 2001

↳ **Lesiones periodontales primarias:** estas son producidas por la enfermedad periodontal. La periodontitis progresa gradualmente a través de la superficie radicular. Al realizar sondeo se revela la presencia de cálculos en la superficie radicular y al realizar las pruebas de vitalidad la pulpa responde.^{15, 16}



Sabemos que la enfermedad periodontal es un proceso inflamatorio del periodonto de protección y que al evolucionar puede producir pérdida ósea y migración apical del epitelio de unión, formando la bolsa periodontal.

Ésta es una enfermedad crónica que involucra más de una pieza dentaria. Salvo en la presencia de un absceso periodontal, el paciente no manifiesta dolor.

La imagen radiográfica nos muestra integridad de la cortical en la zona del periápice y pérdida de la cortical alveolar, que afecta generalmente todas las caras del diente y/o los dientes vecinos.¹⁷ – fig. 16 -

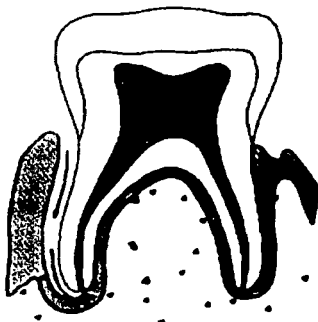


fig. 16 "LESION PERIODONTAL PRIMARIA"

Canale C.; Brau E. *Endodoncia. Técnicas Clínicas y Bases Científicas*. 2001

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



↳ **Lesiones periodontales primarias con afección endodóntica secundaria:** a medida que la enfermedad periodontal avanza hacia el ápice dentario, los conductos laterales y secundarios pueden quedar expuestos al medio bucal lo que puede producir una necrosis pulpar.^{15, 16} La necrosis pulpar puede degenerarse a partir de la terapia periodontal con la cual es posible seccionar los paquetes vasculonerviosos que entran a través de los conductos secundario, accesorios y el foramen apical, los cuales nutren la pulpa.¹⁷ - fig. 17 -

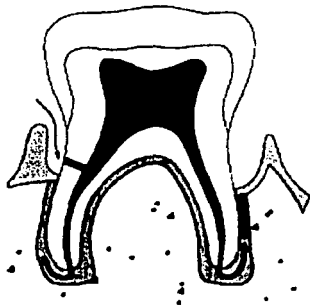


fig. 17 " LESION PERIODONTAL PRIMARIA CON AFECTACIÓN ENDODÓNTICA SECUNDARIA "
Canalis C.; Brau E. *Endodoncia. Técnicas Clínicas y Bases Científicas.* 2001

↳ **Lesiones combinadas verdaderas:** estas lesiones ocurren cuando existe una lesión periapical originada por una necrosis pulpar en un diente afectado periodontalmente.^{15, 16} Radiográficamente el defecto infraoseo es creado cuando ambas entidades se unen y emergen en algún lugar de la superficie radicular.¹⁷



Simon, Glick y Frank consideran esta clasificación etiológica capaz de permitir reconocer, entender y tratar más fácilmente estas entidades, de la misma forma describe la interrelación clínica de cada una de estas lesiones.¹⁶

Weine, en el 1995, basado en el hecho de que normalmente son encontradas cuatro formas de lesiones endoperiodontales, divide los casos de acuerdo a la etiología de la enfermedad, la cual determina el tipo de terapia requerida y el pronóstico probable.¹⁴

La clasificación de Weine incluye los siguientes grupos de lesiones:

- 80 **Clase I:** dientes cuyos síntomas clínicamente y radiográficamente simulan enfermedad periodontal, pero no presentan inflamación o necrosis pulpar.

La Definición de enfermedad periodontal que hemos dado anteriormente entáblese que el proceso patológico afecta al hueso alveolar, a los componentes del ligamento o a la encía. Si aceptamos esta definición, los dientes con problemas endodónticos – periodontales de clase I sufren enfermedad periodontal. Estos dientes suelen presentar uno o varios de los siguientes síntomas indicativos en enfermedad periodontal: movilidad, pérdida ósea a nivel de la bifurcación o junto al hueso crestral, bolsas profundas, sensibilidad a la percusión, trayecto sinusal supurante crónico (fístula), exudado purulento procedente del surco gingival y mal olor.



En los problemas endoperiodontales de clase I la alteración tiene etiología pulpar, y si se procede al tratamiento periodontal sin tener en cuenta el problema pulpar nunca se llega a conseguir una curación adecuada. Sólo si se eliminan los tejidos y restos de los conductos pulpares y se obturan adecuadamente dichos conducto podrá mejorar la situación de las estructuras de soporte. ¹⁴

∞ **Clase II:** dientes que presentan enfermedad pulpar y periodontal concomitante.

Un mismo diente puede sufrir lesiones pulpares y periodontales simultáneamente. En tales casos hay que tratar ambos tipos de lesiones para poder conseguir unos resultados que sean satisfactorios. Si tratamos una lesión e ignoramos la otra se puede demorar la curación de la zona tratada e incluso puede suceder que ésta no recupere totalmente la normalidad.

En estas lesiones combinadas el componente periapical suele tener mucho mejor pronóstico que el periodontal. Cuando una lesión inicial periapical remite tras la obturación del conducto, el índice de recidivas es despreciable.

El criterio diagnóstico para los problemas de clase II consiste en que el paciente presenta alteraciones periodontales en varias zonas de la boca. Si un diente con problemas periodontales sufre lesión o muerte pulpar, se considera que la situación es de clase II.



Un porcentaje elevado de dientes que han perdido dos tercios o más del hueso periodontal sufre además daños pulpaes, aunque no se hayan efectuado ninguna restauración o éstas sean mínimas. En estos casos si sólo se efectúa un tratamiento periodontal, el tejido pulpar dañado puede impedir la curación total del tejido periodontal. Únicamente se puede conseguir la curación completa con un tratamiento combinado.

14

- ∞ **Clase III:** dientes sin enfermedad pulpar, pero requieren terapia endodóntica y amputación radicular para sanar periodontalmente.

En los problemas endodónticos – periodontales de clase III hay que recurrir al tratamiento endodóntico y a la amputación radicular para poder solucionar un problema exclusivamente periodontal. El hecho de que el tratamiento endodóntico pueda curar una zona de enfermedad periodontal pone de relieve una vez más la importante interrelación que existe entre estos dos campos de la Odontología.

La indicación más clásica para la amputación radicular es la existencia de un defecto periodontal importante alrededor de una raíz de un diente polirradicular cuyas demás raíces gocen de un soporte adecuado. En tales casos la zona puede no necesitar más tratamiento periodontal tras la amputación de la raíz afectada.



La pulpa puede presentar un aspecto totalmente normal en esas circunstancias, pero es necesario sacrificarla para conservar el diente. En realidad, la pulpa de muchos dientes con este problema muestran cierto grado de inflamación durante el examen histológico posterior a su extirpación.

Aunque la pulpa esté relativamente normal en el momento de la extirpación, si permitimos que el proceso periodontal siga avanzando sin tratamiento es muy probable que las raíces adyacentes continúen teniendo pérdida importante de soporte óseo y sufran posteriormente lesiones pulpaes.¹⁴

⇒ **Clase IV:** dientes que clínica y radiográficamente simulan enfermedad pulpar o periapical y de hecho presentan enfermedad periodontal.

En esta categoría entran aquellos casos que simulan un problema endodóntico, pero que en realidad se deben a una lesión periodontal. Aunque se podrían considerar algunos de estos casos pertenecen a la clase II y necesitan tratamiento endodóntico y periodontal, en los casos de clase IV el problema exclusivo o predominante es la alteración periodontal.



Las dificultades comienzan cuando sólo se efectúa tratamiento endodóntico y se pasa por alto la enfermedad periodontal. Durante el tiempo necesario para completar el tratamiento endodóntico, la lesión periodontal sigue sin tratar.

Algunos de los síntomas de alteración pulpar o periapical pueden deberse a una lesión periodontal. Un trayecto sinusal supurante crónico puede generar una bolsa periodontal, en lugar de una lesión periodontal. Al desaparecer los tejidos periodontales duros y blandos de soporte como consecuencia de la enfermedad periodontal, los dientes afectados pueden sensibilizarse a los cambios de temperatura y puede ser diagnosticada una pulpitis irreversible erróneamente.¹⁴

En el año 1999, Chapple y Lumley, califican las clasificaciones tradicionales de las lesiones endoperiodontales, como totalmente académicas y basadas inapropiadamente en el hecho de identificar la fuente primaria de la infección; consideran que la verdadera necesidad clínica es tratar cualquiera de los tejidos que este infectado, o ambos en caso de ser necesaria.

Chapple y Lumley, consideran que lo importante es determinar el estado del complejo pulpar y periodontal en el momento de la presentación del caso, porque la vitalidad o no de la pulpa y/o la presencia o ausencia de una enfermedad pulpar progresiva puede indicar la naturaleza del tratamiento indicado.¹³



Proponen un sistema de clasificación más sensible de las lesiones endoperiodontales el siguiente:

↳ **Lesiones endodónticas:** si la pulpa está necrótica o tiene una pulpitis irreversible este requiere un tratamiento de conductos.¹³

↳ **Lesiones periodontales:** si el diente tiene lesión periodontal que parece progresar, la terapia periodontal es necesaria, si la lesión aparentemente está estable o no hay lesión, entonces no está indicada la terapia periodontal.¹³

↳ **Lesiones combinadas:** si la pulpa está necrótica y existe una lesión periodontal concomitante, entonces el diente necesita tratamiento de conductos y tratamiento periodontal.¹³



CAPÍTULO 5.

“ DIAGNÓSTICO “

∞ DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

∞ DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO.



5. DIAGNOSTICO.

5. 1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

El diagnóstico de las lesiones periodontales asociadas a enfermedades pulpares puede ser relativamente simple si el paciente ha sido monitoreado por un determinado periodo de tiempo y existen registros disponibles (radiografías). El diagnóstico resulta más difícil cuando no existe una historia clínica completa. Una creciente área periapical con la formación secundaria de una bolsa periodontal profunda puede tener una apariencia semejante tanto radiográfica como clínicamente a una lesión periodontal que tiene su inicio en el ápice radicular. La imagen radiográfica de la resorción ósea incluye las zonas apical y furcal ó marginal, esto puede llegar a confundir al clínico al momento de hacer el diagnóstico. Sin embargo, si se toman radiografías durante el progreso de la resorción ósea, éstas revelarán que la resorción se extiende del ápice a la cresta ósea, la región apical puede ser identificada como el origen de la infección. En general, es más fácil determinar el origen de la lesión cuando se realizan pruebas de vitalidad pulpar, porque los resultados de las pruebas usualmente descartan la etiología endodóntica. Sin embargo, no siempre este tipo de pruebas son similares. Esta consideración es particularmente relevante cuando el estado del tejido pulpar proviene de una enfermedad periodontal, la cual puede traer como consecuencia la necrosis parcial del tejido pulpar especialmente en dientes multirradiculares. Esto permite que la respuesta positiva a las pruebas de vitalidad pulpar descarte la existencia de una lesión combinada. Se ha sugerido la realización de una cavidad de prueba se realice cuando exista la duda acerca del estado del tejido pulpar. Sin embargo, esto no siempre prevé una determinación más exacta del estado del tejido pulpar cuando existe una necrosis pulpar parcial.



Los dientes no vitales o con tratamiento de conductos asociados con lesiones combinadas presentan un problema mayor al momento del diagnóstico. En esta situación, la necrosis pulpar es frecuentemente asociada con una inflamación del tejido periodontal. La localización de la lesión pulpar es más frecuente en el ápice del diente, pero también pueden localizarse en cualquier otro lado donde existan conductos laterales o furcales con conexión al periodonto.¹⁹

5. 1. 1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

La determinación de una pulpa vital es esencial para un diagnóstico además para la elección del tratamiento inicial de las lesiones inflamatorias en el periodonto marginal y apical. Las restauraciones profundas, los traumas por oclusión, los tratamientos endodónticos, los recubrimientos pulpares previos y las pruebas de vitalidad pulpar son factores que tienen que ser considerados cuando se estime la necesidad de tratamiento endodóntico como una parte de la terapia periodontal completa.

La localización y extensión de las bolsas, el sondeo de la profundidad y las invasiones de furca son también esenciales para el diagnóstico diferencial. Si el tejido pulpar reacciona clínicamente normal pero existe una bolsa periodontal, el tejido periodontal puede ser identificado como el origen de un proceso inflamatorio agudo o crónico. Por otro lado, cuando la pulpa es encontrada como no vital, el proceso inflamatorio que pasa a través de un conducto lateral o por el foramen apical puede causar una lesión de origen endodóntico.



Cuando una pulpitis es clínicamente reconocida en un diente con enfermedad periodontal preexistente la pulpitis puede ser secundaria a la enfermedad periodontal, particularmente en la ausencia de cualquier otra causa obvia de pulpitis. La presencia de depósitos de cálculo y el grado y localización de la inflamación son importantes para identificar la fuente primaria de la enfermedad.

Cuando son detectadas lesiones severas o angulares en el periodonto, el diagnóstico diferencial entre el origen pulpar y periodontal debe realizarse. Las lesiones periodontales severas están bien identificadas como consecuencias periodontales de patosis pulpar. Sin embargo la destrucción del periodonto cerca o en el área apical de los dientes no indica que la lesión es de origen pulpar necesariamente. Áreas largas y difusas que radiográficamente evidencien destrucción periapical pueden ocurrir sin comprometer el tejido pulpar. Estas lesiones pueden ocurrir en las siguientes circunstancias: 1) Extensión directa de una lesión periodontal activa, 2) lesiones en conductos interproximales, generalmente son encontrados en el área de las cúspides mandibulares, 3) Lesiones quísticas derivan del tejido remanente de la formación dental, 4) sitios localizados de periodontitis rápidamente progresiva, ó 5) Lesiones localizadas de osteomielitis que afectan al periodonto.

Se ha sugerido que el conteo de espiroquetas observadas en un microscopio a campo oscuro puede ser valioso en el diagnóstico diferencial de abscesos periodontales y endodónticos.¹⁹



5. 2. DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO.

5. 2. 1. FISTULOGRAFÍA.- Introducción de contraste en el trayecto fistuloso para observar su recorrido.

La fistulografía es una técnica de imagenología médica que aprovecha la opacidad de determinados elementos ante los rayos X para visualizar el interior de órganos huecos. Se aplica tanto con radiografía convencional como con Tomografía Axial Computarizada (T. A. C.)

La fistulografía se lleva a cabo en estudios morfológicos de los órganos huecos o trayectos patentes, su uso en la Odontología se basa específicamente en dos técnicas:

- ⇒ **Sialografía.-** Técnica en la que se exploran las glándulas salivares mediante la inyección en sus conductos de contraste.

- ⇒ **Fistulografía.-** Técnica en la que se introduce una punta de gutapercha para seguir el trayecto a través del estoma hasta la profundidad de la fístula.¹² - fig. 18 -



Fig. 18. " FISTULOGRAFÍA CON GUTAPERCHA "
Ingle J.; Baldard K. Lelf. *Endodoncia*. 1996.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



CAPÍTULO 6.

“ TRATAMIENTO ”

∞ TRATAMIENTO ENDODÓNTICO.

∞ TRATAMIENTO PERIODONTAL.

∞ TRATAMIENTO ENDOPERIODONTAL.

∞ TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.



6. TRATAMIENTO.

6. 1. TRATAMIENTO ENDODÓNTICO.

6. 1. 1. NECROPULPECTOMIA.

La necrosis pulpar no suele ser causa de acciones de urgencia. Normalmente esta lesión suele detectarse en las radiografías periapicales durante una exploración radiológica o basándose en la hinchazón o distensión del tejido periapical observadas durante una exploración manual. Sin embargo, el paciente puede notar una hinchazón y buscar un tratamiento de urgencia. Aunque no existe una verdadera urgencia no se debe hacerse esperar a un paciente con este problema uno o más días, el problema puede agudizarse y dar lugar a un cuadro más grave. El paciente puede preocuparse excesivamente por la situación y tratar de abrir la zona o utilizar antiinflamatorios locales.

En las radiografías se suele ver una radiolucidez que puede ir desde un ensanchamiento limitado en el espacio del ligamento periodontal hasta una lesión periapical extensa. Si el ápice radicular se encuentra cerca de la placa bucal o protruye a través de la misma, puede que no se aprecie ningún cambio periapical. El diente no es sensible a la percusión o manifiesta sólo una ligera sensibilidad y no responde a pruebas de vitalidad pulpar.

El tratamiento correcto para la necrosis pulpar consiste en el desbridamiento del conducto. En la mayoría de los casos no se anestesia, aunque algunos pacientes pueden insistir a pesar de que el Odontólogo les asegure que el tejido pulpar ya no responde.



En algunos casos quedan todavía suficientes receptores dolorosos para provocar molestias durante la intervención y puede que haya que utilizar anestesia. Se prepara la cavidad de acceso y se mide la longitud del diente, se ensancha el conducto con bastante irrigación para poder eliminar el tejido pulpar necrosado.¹⁴

6 . 1. 2. RETRATAMIENTO ENDODÓNTICO.

El retratamiento en Endodoncia ha sido definido clásicamente como cualquier intento de rectificar un tratamiento anterior con resultado insatisfactorio.

Se considera retratamiento endodóntico a cualquier procedimiento realizado en un diente sometido anteriormente a un intento de tratamiento definitivo, que provocó un trastorno subsidiario que obliga a un nuevo tratamiento endodóntico para obtener un resultado satisfactorio.¹¹

6. 1. 2. 1. OBJETIVO DEL RETRATAMIENTO.

El objetivo del retratamiento consiste en llevar a cabo un tratamiento endodóntico con el fin de restaurar la función del diente tratado y eliminar molestias, permitiendo que sus estructuras de soporte experimenten una reparación total.¹¹



6. 1. 2. 2. CLASIFICACIÓN DEL RETRATAMIENTO.

Los dientes que precisan retratamiento pueden clasificarse como sigue:

- ⇒ Tratamiento interrumpido por el odontólogo anterior.**
- ⇒ Tratamiento incompleto.**
- ⇒ Tratamiento completo, pero inadecuado.**
- ⇒ Tratamiento completo y aparentemente adecuado, pero asociado con un pronóstico dudoso a largo plazo.¹¹**



6. 2. TRATAMIENTO PERIODONTAL.

6. 2. 1. TERAPEUTICA PERIODONTAL CAUSAL.

La *tartrectomía* es el proceso dirigido a la eliminación de la placa y el sarro de la superficie dentaria. Según la ubicación de los depósitos, la tartrectomía se realizará mediante instrumentación supragingival o subgingival. El objetivo de la tartrectomía supragingival es eliminar los depósitos de la corona clínica del diente.

El alisado radicular es la técnica por la cual se elimina el cemento "reblandecido" y se toma "dura" y "lisa" la superficie radicular. La tartrectomía subgingival y el alisado radicular se efectúan como procedimientos cerrados o abiertos bajo anestesia local.

El procedimiento *cerrado* implica la instrumentación subgingival sin el desplazamiento intencional de la encía, es decir, la superficie radicular no está accesible para una inspección visual directa.

El procedimiento *abierto* requiere la exposición de la superficie radicular afectada mediante procedimientos que desplacen el tejido gingival. Se cortan y desplazan las encías para facilitar el acceso del instrumento y la visibilidad para el operador del campo operatorio.

La limpieza de la dentición permanente se inicia casi siempre con la tartrectomía supragingival. Para facilitar la instrumentación subgingival, primero debe extirparse el sarro supragingival, y los bordes muy sobresalientes de las restauraciones de amalgama.



Esta fase inicial de la limpieza puede ser ejecutada por instrumentos manuales o ultrasónicos. Cuando se prefiere la instrumentación a mano para la limpieza inicial, se puede emplear una cureta o una hoz para desprender el sarro de su adherencia al esmalte o a la parte expuesta de la raíz o a ambos. Después de la instrumentación manual, las coronas clínicas deben ser pulidas con cepillos de profilaxis y pastas de grano fino.

La tartrectomía subgingival y alisado radicular, son procedimientos terapéuticos dirigidos no sólo a eliminar los depósitos blandos y duros de la superficie radicular, sino además pequeñas cantidades de tejido dentario. El cemento y la dentina radicales se desprenden en forma de pequeñas limaduras que acarrear los depósitos y que durante la operación de corte se curvan en el lado frontal (en la dirección del corte) de la hoja del instrumento.

Este método de instrumentación se denomina "corte octogonal", e implica la eliminación de sustancia dentaria por medio de un filo que en grados variables penetra en la sustancia dura de la raíz del diente. El resultado de la operación de corte depende del material y de la geometría del filo y de las fuerzas empleadas en la instrumentación. Aunque a menudo se contemplan la tartrectomía y alisado radicular como dos procedimientos separados con objetivos diferentes, en el trabajo clínico no siempre se pueden distinguir uno del otro.

Como se dijo, la instrumentación gingival está dirigida a resolver la inflamación de la encía y detener la destrucción progresiva del aparato de inserción mediante la eliminación de la microflora de la bolsa gingival.²⁰



6. 3. TRATAMIENTO ENDOPERIODONTAL.

La cirugía periapical es el procedimiento quirúrgico de eliminación de una lesión periapical pero conservando el diente causal. Es decir, que con esta técnica conseguimos: 1) Eliminar el foco infeccioso, el quiste radicular, etc. Mediante el legrado o curetaje apical y la apicectomía que lo facilita. 2) Conservar el diente causal mediante la realización del tratamiento de conductos pertinente y el sellado apical mediante la apicectomía y obturación retrograda.²

6. 3. 1. LEGRADO Ó CURETAJE APICAL.

El legrado o curetaje apical tiene como finalidad la eliminación completa del tejido patológico que esta alrededor del ápice dentario y el raspado del cemento apical. Todo material hístico extraído debe ser remitido al anatomopatólogo para estudio histológico. El curetaje apical es comparable a la trepanación para liberar exudados dolorosos pero aunque los dos son efectivos, existen ventajas decisivas en el legrado. Así la exposición de la raíz facilita la eliminación del tejido patológico y la zona afectada ya queda accesible para la apicectomía y la obturación retrograda.
- fig. 19 -

La técnica para extraer el tejido depende del tamaño de la ventana ósea preparada y de su adherencia al hueso y 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. - fig. 20 y 21 -



No se intentará extraerlo hasta que se encuentre completamente desprendido, procurando proporcionar al anatomopatólogo la mayor cantidad posible de tejido y que este en condiciones, es decir, que no presente desgarros y no haya sido aplastado.

No es raro que mediante la eliminación del tejido patológico se produzca una hemorragia en la profundidad de la cavidad ósea debido a la sección de pequeñas arteriolas. Esta eventualidad puede controlarse mediante inyección intraósea de anestesia con vasoconstrictor, mediante la colocación de presión contra la pared de cera de hueso o gasa aplastando el hueso alrededor del vaso sangrante con un instrumento romo, que obstruye el flujo.

A menudo el defecto óseo después del legrado comunica con bolsas periodontales de los dientes implicados, lo que aumenta sustancialmente el defecto. Este hecho es un factor pronóstico negativo, indicación de regeneración ósea guiada con técnicas de barrera (membrana de exclusión epitelial).

Es necesario ser muy conservador con el hueso con el fin de evitar futuros problemas. En esta fase quirúrgica puede ser necesario eliminar materiales endodóncicos que hayan sido lanzados al área periapical (puntas de gutapercha, fragmentos de lima, etc.)²



6. 3. 1. 1. INDICACIONES DEL LEGRADO O CURETAJE APICAL:

- ∞ Cuando el relleno de un conducto radicular ha sobrepasado el ápice, irritando a los tejidos periapicales.
- ∞ Cuando se ha forzado un instrumento más allá del ápice, dentro de los tejidos periapicales.
- ∞ En aquellos casos que habiéndose realizado una terapéutica conservadora, la relación periapical no se reduce e incluso aumenta, o por que persiste la sintomatología periapical.
- ∞ Cuando no es posible eliminar el dolor periapical por procedimientos conservadores.²

6. 3. 2. APICECTOMIA 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 esta integro.
- ∞ 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 retrograda.
- ∞ Eliminar los ápices fenestrados en la cortical externa.
- ∞ Obtener un buen sellado.2

6. 3. 2. 1. INDICACIONES PARA 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 en el 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.



Actualmente se recomienda ser lo más económico posible en la resección apical sin sobrepasar un tercio de la raíz y nunca más de la mitad o en caso contrario el pronóstico será muy desfavorable.

La amputación radicular puede hacerse con fresas redondas o fresas de fisura, actualmente se recomienda que, especialmente en dientes uniradiculares este corte sea perpendicular al eje longitudinal del diente.

Con la apicectomía podremos examinar toda la superficie radicular y descubriremos según los conductos y obtendremos una superficie plana donde confeccionar una caja para la obturación retrograda.

Cuando el tejido patológico esta muy adherido a la raíz la apicectomía facilitará su exéresis, al igual que nos dará un mejor control visual de la zona palatina o lingual. Si la endodoncia o obturación del conducto no había sido realizada con anterioridad, que es lo más recomendable la podremos efectuar en ese momento y haremos así un tratamiento de conductos a cielo abierto.

La resección apical se realizará después de finalizar la obturación retrograda del conducto con la condensación de puntas de gutapercha. Si efectuamos el sellado con puntas de titanio apicales se puede decir que sobresalga el extremo por el ápice y el resto del conducto radicular se rellena con puntas de gutapercha y cemento.²

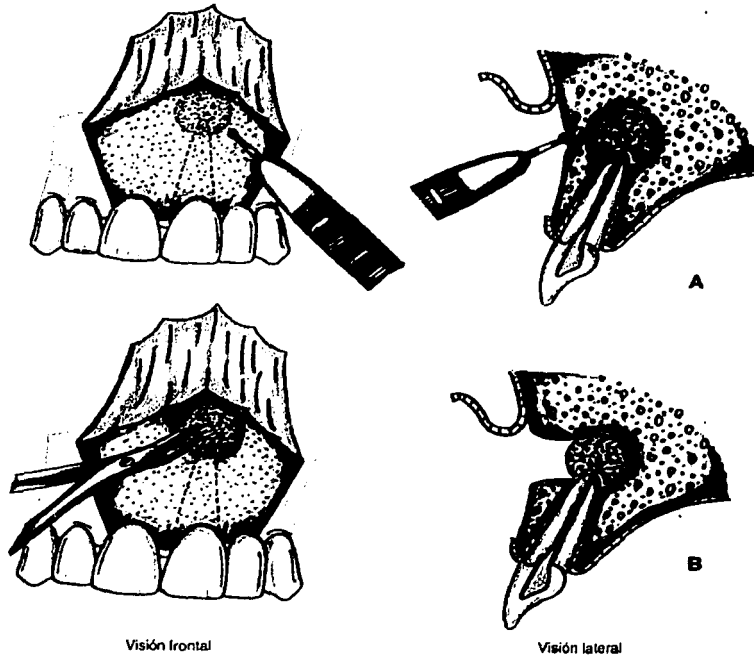
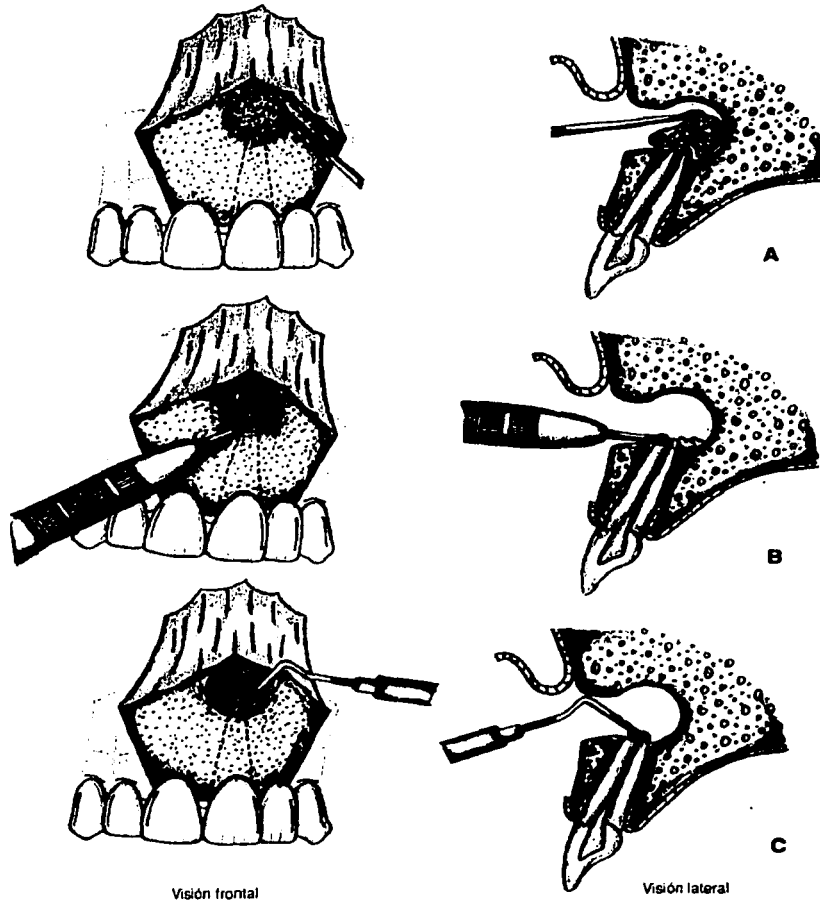


fig. 19 "TREPANACIÓN DE LA CORTICAL VESTIBULAR (EXTERNA)"
Escoda G. C.; Aytés B. L. *Cirugía Bucal*. 1989.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Visión frontal

Visión lateral

fig. 20 * CURETAJE O LEGRADO APICAL *
Escoda G. C.; Aytés B. L. *Cirugía Bucal*. 1999.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

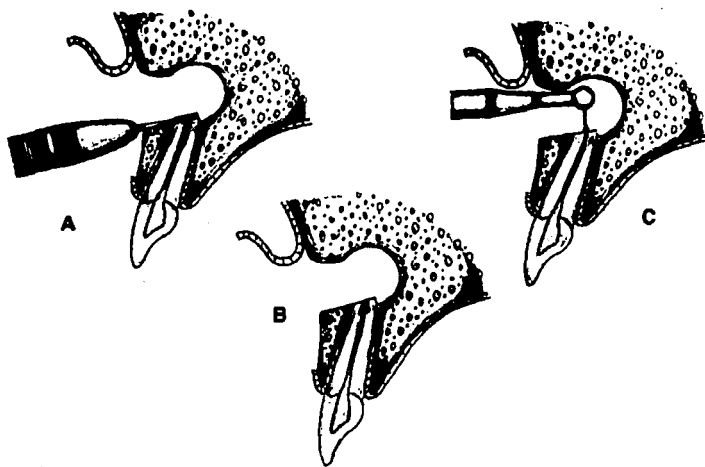


fig. 21 "OBTURACIÓN RETRÓGRADA"
Escoda G. C.; Aytés B. L. *Cirugía Bucal*. 1969.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



6. 3. 3. INJERTOS.

Un injerto se define como la implantación en la piel u otro tejido del cuerpo de una porción de tejido para reparar una pérdida de sustancia, mejorar las condiciones de un área lesionada o con fines puramente estéticos.

Los diversos materiales para injertos que se utilizan hasta ahora pueden ser ubicados en cuatro categorías: *Autógenos, Aloinjertos, Heteroinjertos o Xenoinjertos y Materiales Aloplásticos.*²⁰

6. 3. 3. 1. INJERTOS AUTÓGENOS.

Son injertos transferidos de una posición a otra dentro del mismo individuo. Este tipo de injertos comprende 1) Hueso Cortical o 2) Hueso Esponjoso y Médula, y se obtienen de sitios donantes bucales y extrabucales.²⁰

6. 3. 3. 2. ALOINJERTOS.

Injertos transferidos entre miembros de la misma especie genéticamente diferentes. Se han usado 1) Hueso Esponjoso y Médula viables, 2) Hueso Esponjoso y Médula esterilizados y 3) Hueso Congelado.²⁰



6. 3. 3. 3. HETEROINJERTOS O XENOINJERTOS.

Son injertos tomados de un donante de otra especie biológica.²⁰

6. 3. 3. 4. MATERIALES ALOPLÁSTICOS.

Son materiales para implantes inertes utilizados como sustitutos de los injertos de hueso.²⁰

Las razones para usar injertos óseos o materiales aloplásticos es la suposición de que el material puede 1) Contener células óseas neoformadoras (osteogénesis) ó 2) Servir de andamiaje para la neoformación ósea (Osteoconducción) o que también la matriz de los injertos óseos contienen sustancias inductoras de hueso Osteoinducción) que podrían estimular tanto la neoformación de hueso alveolar como la formación de una nueva inserción. Esa regeneración completa del aparato de sostén periodontal tras los procedimientos de injertos implicaría que las células derivadas del hueso posean la capacidad de formar cemento nuevo con fibras colágenas insertadas en una superficie radicular antes afectada de periodontitis.²⁰

6. 3. 4. REGENERACIÓN TISULAR GUIADA.

Los objetivos del tratamiento periodontal no son solamente el control de las enfermedades periodontales sino también la regeneración del tejido periodontal destruido por tales enfermedades. Se han diseñado varias técnicas quirúrgicas para conseguir estos objetivos durante los últimos años.



Melcher sugirió que la inserción del tejido periodontal a la raíz después de la cirugía periodontal estaba determinada por el tipo de células que se adhieren primero a la superficie radicular (las células epiteliales, células derivadas del tejido conectivo, células derivadas de la membrana periodontal o células óseas).

Basándose en esta asunción, Nyman y col. Realizaron experimentos para recubrir la inserción de superficies radiculares contaminadas y establecieron una base para la formación de nueva inserción. Ellos encontraron evidencia histológica de la formación cementaria con nuevas fibras colágenas en la superficie radicular en a que la inserción se había perdido debido a la enfermedad periodontal.

El mecanismo de formación de nueva inserción se describió en una serie de estudios realizados por Nyman, Karring, Lindhe y otros, y basándose en esto, *La Regeneración Tisular Guiada* se diseñó como una técnica regenerativa del tejido periodontal. *La Regeneración Tisular Guiada* ha sido la técnica regenerativa más efectiva del tejido periodontal.

La base de *La Regeneración Tisular Guiada* es impedir la migración apical del epitelio mediante colocación de una membrana entre el colgajo y la superficie radicular (evitando el contacto del tejido conectivo con la superficie radicular); las células derivadas de la membrana periodontal se inducen selectivamente a la superficie radicular y se regenera el tejido periodontal.

La Regeneración Tisular Guiada se puede usar para la regeneración del tejido periodontal en los defectos intraóseos y las áreas de lesión furcal causada por las enfermedades periodontales.



En *La Regeneración Tisular Guiada*, hay que evaluar los resultados por la cantidad de la ganancia de inserción clínica. Hay que recordar que cuanto mayor es la pérdida de inserción antes de la cirugía, tanto mayor será la ganancia de la inserción. No obstante, esto está limitado a los casos que cumplen las condiciones para *Regeneración Tisular Guiada*. Tonetti y cols. Describen los factores que influyen en la predicción de regeneración de los defectos intraóseos profundos tratados con *Regeneración Tisular Guiada* como las siguientes:

1. La cantidad del tejido debajo de la membrana es dependiente de la profundidad básica del componente intraóseo.
2. La anchura del defecto intraóseo: cuanto mayor es la distancia entre la raíz y la pared ósea, tanto menos será la regeneración conseguida.
3. El control de infección, medido con puntuaciones de sangrado de toda la boca, afecta significativamente al proceso de maduración.
4. Hay que proteger el tejido regenerado que se ha obtenido al momento de eliminar la membrana, durante la fase de la maduración. La falta del buen recubrimiento del tejido regenerado resultará en una disminución de la ganancia de inserción y el llenado óseo.²¹



6. 3. 4. 1.CONDICIONES NECESARIAS PARA LA GENERACIÓN TISULAR GUIADA.

La *Regeneración Tisular Guiada* es una forma de cirugía a colgajo, cuyo objetivo es la reparación tisular. En caso en que se puede esperar la *Regeneración Tisular* mediante un desbridamiento de la superficie radicular después de la elevación del colgajo, se usa la membrana para evitar que el epitelio gingival y el tejido conectivo gingival contacten la superficie radicular.

Esto facilitará la ganancia de nueva inserción. En otras palabras, se puede conseguir la ganancia de inserción por la cirugía convencional a colgajo en los profundos defectos óseos verticales y la lesión furcal de la Clase II, ero usando una membrana aumenta mucho la predicción.

No obstante, dado que la membrana requiere la reposición precisa y el recubrimiento completo del colgajo, *la Regeneración Tisular Guiada* requiere la mínima recesión y gruesa encía. Además, en *la Regeneración Tisular Guiada* la cicatrización se retrasa debido al cuerpo extraño (la membrana), y hay que recubrir los nuevos tejidos con los colgajos otra vez para la cicatrización. Puesto que el mantenimiento de la ganancia de la inserción está influenciado por la inflamación postoperatoria, el resultado de *Regeneración Tisular Guiada* está afectado más por la higiene oral que por la cirugía a colgajo.

Dado que la cantidad de nueva inserción está influenciada por el tamaño del espacio de la membrana y la superficie radicular, cuanto mejor es la creación de espacio tanto mayor será la predicción.²¹



6. 3. 4. 2. SELECCIÓN DE LA MEMBRANA DE BARRERA.

Las membranas de barrera bioabsorbibles y no absorbibles están disponibles para la Regeneración Tisular Guiada. La regeneración Tisular Guiada con una membrana PTFE-e, de amplio uso clínico, es un tratamiento regenerativo altamente predecible. También están disponibles las membranas de titanio reforzadas.

Las membranas no absorbibles tienen algunos problemas. Las membranas PTFE-e deben retirarse de 4 a 6 semanas después de a cirugía. Para retirar la membrana, la segunda fase quirúrgica es necesaria, y por eso un nuevo tejido inmaduro puede invadir y adherirse a la membrana. El daño mecánico del nuevo tejido afecta su proceso de cicatrización. Si el nuevo tejido no se puede cubrir por completo con los colgajos durante la segunda fase quirúrgica, habrá menos tejido regenerado. Es difícil de recubrir el nuevo tejido de forma completa con los colgajos si la exposición de la membrana es extensa. Las membranas bioabsorbibles no requieren la segunda cirugía, de modo que reduce la molestia del paciente y la carga del profesional. Por este motivo se han desarrollado una gran variedad de membranas bioabsorbibles.

La posibilidad de que las membranas bioabsorbibles puedan interferir con la formación de nuevo tejido ha sido el tema de discusión. No obstante Cortellini y col. compararon los resultados clínicos de la membrana bioabsorbible y de la membrana no absorbible de PTFE-e y confirman que no existe ninguna diferencia en la cantidad de ganancia de inserción.



Becker y col. también confirman los resultados favorables un año después respecto a la ganancia de inserción conseguida mediante Regeneración Tisular Guiada en combinación con la membrana bioabsorbible.²¹

6. 3. 4. 3. MEMBRANAS DE BARRERA PARA LA REGENERACIÓN TISULAR GUIADA.

1. NO ABSORBIBLES

- a) *Tipo Polytetrafluoroetileno expandido (PTFE-e)*
Gore Tex materiales regenerativos (WL Gore)
- b) *Tipo Polytetrafluoroetileno titanio reforzado*
Membrana PTFE-e titanio reforzado (WL Gore)

2. BIOABSORBIBLE

- a) *Tipo Colágeno*
Guía Tisular Koken (Koken)
Parogúla (Lyon)
- b) *Tipo Polímero Sintético (compuesto glicol lactato)*
Membrana GC (GC)
Resolute (WL Gore)
Vycril (Ethicon)
Atrisorb (Atrix)
Guidor (Guidor)



6. 3. 5. REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA.

La *Regeneración Ósea Guiada* es un procedimiento quirúrgico reconstructivo que está relacionado con la *Regeneración Tissular Guiada*. La *Regeneración Ósea Guiada* se utiliza específicamente para denotar la reconstrucción de defectos hueso alveolar antes de o en la colocación de implantes dentales.

Una membrana es utilizada para aislar y crear un espacio protector para la organización del coágulo óseo y prevenir el colapso producido por la presión del colgajo al momento de su reposición. Esto permite la migración de las células osteoprogenitoras al espacio, resultando en la formación de nuevo hueso²²

6. 3. 5. 1. PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO.

En la técnica de La *Regeneración Ósea Guiada*, una barrera física ó membrana es colocada entre el colgajo de tejido conectivo gingival y el defecto óseo alveolar. La membrana se utiliza para cubrir la forma del defecto óseo, por eso la membrana debe de cubrir por completo y extenderse más allá de los márgenes del defecto óseo por lo menos 2 mm, creando un espacio y previniendo que el tejido conectivo ocupe el defecto. Esto a su vez permite que se forme el coágulo óseo e impide la regeneración del compartimiento del hueso. La creación del espacio es esencial ya que permite que las células en el espacio del islote experimenten una amplificación en su división celular.



Además de proveer el espacio, la membrana protege al coágulo óseo de la tensión producida por el colgajo en las etapas tempranas de la cicatrización. Posteriormente la membrana debe ser estabilizada; los extremos de la barrera son tomados por debajo de los márgenes del colgajo. La estabilización de la herida es crítica, ya que un pequeño movimiento de la barrera por arriba del coágulo óseo en la fase inicial de la cicatrización tendrá resultados directos sobre la diferenciación de las células.

Un movimiento de 10 o 20 micras durante las etapas de la cicatrización ósea es suficiente para cambiar la diferenciación de las células mesenquimales desde los osteoblastos hasta los fibroblastos. Tanto el espacio para el crecimiento óseo como la estabilización de la membrana son críticos en el éxito del tratamiento. Además de la creación de un espacio y la estabilización de la herida, hay otros factores que al parecer influyen en la predecibilidad de la Regeneración Ósea Guiada:

1. El material de la membrana para una mejor adaptación y/o el soporte de la membrana para asegurar el volumen deseado del espacio necesario.
2. Una superficie sana y bien vascularizada.
3. La retención de la membrana en su posición por debajo del colgajo.
4. Un adecuado tiempo de cicatrización, usualmente un tiempo mínimo de 3 meses de cicatrización en la mandíbula y 6 meses en la maxila.²²



6. 3. 5. 2. OSTEOGÉNESIS.

La Osteogénesis se define como la formación y desarrollo de hueso. Un injerto osteogénico es derivado o compuesto de tejido relacionado con el crecimiento o reparación de hueso.²²

6. 3. 5. 3. OSTEOINDUCCIÓN.

La Osteoinducción se define como el acto o proceso de estimulación de la Osteogénesis. Los injertos Osteoinductores pueden ser utilizados para incrementar la regeneración de hueso, y el hueso puede incluso crecer o extenderse dentro de un área donde normalmente no es encontrado.²²

6. 3. 5. 4. OSTEOCONDUCCIÓN.

La Osteoconducción provee una matriz física o andamiaje adecuado para la deposición de hueso nuevo. Los injertos Osteoinductores se utilizan para la conducción del crecimiento óseo y permitir la aposición de hueso de un hueso existente, pero éstos no producen la formación de hueso cuando son colocados en porciones delgadas de tejido blando.²²



6. 4. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

6. 4. 1. ANTIBIÓTICOS.

- ∞ Vibramicina (DOXICILINA). 250 mg. / 4 veces al día / por 15 días.

- ∞ Augmentin (AMOXICILINA con AC. CLAVULÁNICO). Amoxicilina 500 mg. con 125 mg. de Ac. Clavulánico / 4 veces al día / por 7 - 8 días.

- ∞ Dalacin C (CLINDAMICINA). 300 mg. / 3 - 4 veces al día / por 7 - 8 días.

- ∞ Flagyl (METRONIDAZOL). 250 - 500 mg. / 2 - 3 veces al día / por 7 - 8 días

- ∞ Pemprocilina (BENCIL PENICILINA G). 800, 000 U. I. / 2 ampolletas cada 12 hrs.

- ∞ Benzetacil Combinado (BENCIL PENICILINA G COMBINADA) 1'200,000 U. I. / 1 ampolleta cada 12 hrs.^{23, 12, 20}



6. 4. 2. ANALGÉSICOS.

∞ Tempra (PARACETAMOL). 1 – 2 g. / 2 – 4 veces al día.

∞ Tabalon 400 (IBUPROFÉNO). 400 mg. / 3 veces al día.

∞ Febrax (NAPROXENO SÓDICO 275 MG. PARACETAMOL 300 MG.) / 3 – 4 veces al día.

∞ Dolac (KETOROLACO) 10 mg. / 1 vez al día.

∞ Dorixina (CLONIXINATO DE LISINA) 125 mg. / 3 – 4 veces al día.^{23, 12, 20}



CONCLUSIONES.

Durante el desarrollo del germen dental se forman estructuras que comunican la pulpa dental con las estructuras periodontales capaces de establecer intercambios de sustancias entre ambas. Por esto es de vital importancia reconocer que no se pueden aislar dos sistemas que han tenido una intimidad absoluta desde su formación hasta su crecimiento como son el *Tejido Pulpar y el Periodonto*.

Pareciera ser que la influencia de las lesiones pulpares sobre el periodonto, causan daños de tipo inflamatorio principalmente en el ligamento periodontal y las áreas de furcación de dientes multirradiculares, ocurridos por el intercambio bacteriano a través de los conductos laterales, conductos accesorios y el foramen apical. Aparentemente los dientes afectados inicialmente por enfermedad periodontal no producen daños patológicos en la pulpa dental.

La importancia del *Tejido Pulpar y del Ligamento Periodontal* es inherente ya que sin ellos la longevidad del órgano dentario se ve severamente comprometida, por esto debemos de implementar una combinación de terapéuticas con la finalidad de poder regresar la salud a estos tejidos.

La base fundamental para el éxito en el tratamiento de las lesiones endoperiodontales es el diagnóstico, ya que es imperativo conocer el origen real de la lesión para poder aplicar una terapéutica que nos lleve a un diagnóstico favorecedor.



La cirugía apical es una de las Terapéuticas Endodónticas indicadas más eficaces en la corrección de lesiones pulpares que afectan al Periodonto, pero actualmente gracias a los avances que ha tenido la Odontología no sólo se busca poder sólo regresar la anatomía, sino también la fisiología y por que no la estética ha estos tejidos. Es por ello que la Terapéutica Periodontal Convencional y los Tratamientos Regenerativos Periodontales son un auxiliar indispensable para cumplir estos objetivos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



REFERENCIAS.

1. Sixto J. M. *Endodoncia Quirúrgica*. Editorial Instituto Lácer de Salud Buco – Dental. Lácer S. A. Barcelona, España. 2000. pág. 3 – 4.
2. Escoda G. C.; Aytés B. L. *Cirugía Bucal*. 1ª. Edición. Editorial Ergon. Majadahonda, Madrid. 1999. pág. 781 – 819.
3. Berkovitz B. K.; Holland G. R.; Moxham B. J. *A Colour Atlas And Text Of Oral Anatomy, Histology And Embriology*. 2a. Edición. Editorial Mosby / Doyma Libros. 1995. pág. 249 – 252.
4. Stallard R. E. *Periodontic - Endodontic Relationship*. Oral Surgery, Oral Medical, and Oral Pathology. August 1972; 34 (2) pág. 314 - 326.
5. Lasala A. *Endodoncia*. 4ª Edición. Editorial Salvat. México, 1993.
6. De Deus Q. *Frecuency, Location And Direction Of The Lateral, Secondary, And Accesory Canals*. J. Of Endodontics. November 1975; 1(11) pág. 361 – 366.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



7. Vertucci F. J.; Anthony R. L. *A Scanning Electron Microscopic Investigation Of Accesory Foramina In The Furcation And Pulpal Chamber Floor Of Molar Teeth.* Oral Surgery, Oral Medical, and Oral Pathology September 1986; 62 (3) pág. 319 - 325.

8. Seltzer S.; Bender I. B. *The Dental Pulp. Endodontology, Biologic Considerations In Endodontic Procedures.* 3ª Edición. Editorial Ishiyaku EuroAmerica, inc. New York, 1990. pág. 840 – 850.

9. Kramer J. *The Vascular Architecture Of The Human Dental Pulp.* Arch. Oral Biol. 1960; (2) pág. 177-189.

10. Janson L; Ehnevid H. *The Influence Of Endodontic Infection On Periodontal Status In Mandibular Molar.* Journal of periodontology December 1988; pág. 1392-1396.

11. Cohen S.; Burns C. R. *Vías de la Pulpa.* 7ª Edición. Editorial Harcourt. Madrid, España. 1999. pág. 413 – 422.

12. Ingle J.; Bakland K. Leif. *Endodoncia.* 4ª Edición. Editorial McGraw – Hill Interamericana. México, 1996. pág. 461 – 472.



13. Chapple I.; Lumley P. *The Periodontal-Endodontic Interface*. Dental Update October 1999; 26 (10) pág. 331-341.
14. Weine F. S. *Endodontic Therapy*. 5ª. Edición. Editorial Mosby. St. Louis Missouri, 1995. pág. 641 – 674.
15. Pitt T. R. *Endodoncia En La Práctica Clínica*. 4ª. Edición. Editorial McGraw-Hill interamericana. México, 1999.
16. Simon J. H.; Glick D. H.; Frank A. L. *The Relationship Of Endodontic-Periodontic Lesions*. Journal of Periodontology. April 1972; 43 (4) pág. 202-208.
17. Basrani E. *Endodoncia Integrada*. 1ª Edición. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C. A. Caracas Venezuela, 1999. pág. 303 – 313.
18. Canalda C.; Brau E. *Endodoncia. Técnicas Clínicas y Bases Científicas*. Editorial Masson, S. A. Barcelona, España. 2001. pág. 322 – 329.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS NO SALIÓ
DE LA BIBLIOTECA



19. Huan X. M. *Periodontic – Endodontic Lesions*. *Annals of Periodontology* December 1999; 4 (1) pág. 84 – 89.

20. Lindhe J.; Karring T.; Lang N. *Periodontología Clínica E Implantología Odontológica*. 2ª reimpresión de la 3ª Edición. Editorial Médica Panamericana, S. A. Madrid, España, 2003. pág. 442 – 462.

21. Sato N. *Cirugía Periodontal*. Editorial Quintessence. Barcelona, 2002. pág. 180 – 333.

22. Lynch E. S.; Genco J. R.; Marx E. R. *Tissue Engineering. Applications in Maxillofacial Surgery and Periodontics*. Editorial Quintessence Publishing Co, Inc. Illinois, U. S. A. 1999. pág. 84 – 86; 262 – 270.

23. Goodman & Gilman. *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. 9ª Edición. Editorial McGraw – Hill Interamericana. 1996. pág. 1996.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN