

**Universidad Nacional Autónoma de
México**

**Facultad de Estudios Superiores
Iztacala**

División de Investigación y Postgrado

**Trabajo de Titulación para obtener el
Diploma de Especialista en
Endoperiodontología**

Caso Clínico:

**“Apexificación de un diente
permanente joven con MTA”**

Realizado por:

C.D. Samuel Alberto Guevara Gómez

Director de Tesis:

C.D. Ariel Cruz León

AGRADECIMIENTOS



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.

A Dios

Porque en los grandes momentos, buenos y malos, me enseñaste a levantarme y a dar siempre lo mejor de mi, manteniendo mi fe y esperanza

A mi padre

Porque sin ti no habría llegado tan lejos, porque con tu amor incondicional, me enseñaste a creer y crecer, y porque tu sacrificio no fue en vano.

A mi madre

Por tu apoyo y entrega, por resistir sobre todo en mis malos momentos

A mi hermana

Por haber sido mi pilar y haberme enseñado el significado de la palabra
“ENTREGA”

A mi sobrino

Porque un superhéroe también necesita una especialidad

A mi amor, mi vida, mi mundo Kari:

Porque tomándonos de la mano terminamos nuestro sueño y comenzamos uno nuevo

A la UNAM

Por enseñarme a lo que me dedicare toda mi vida profesional, brindarme amigos y compañeros y por ser orgullosamente universitario

A mis profesores

Porque creyeron y depositaron toda su confianza en mi

A mis amigos

Por su apoyo, sus consejos y los ratos que compartimos

Y a todos los que de alguna manera participaron para alcanzar esta meta

INDICE

RESUMEN	1
 Capitulo I	
ASPECTOS ANATÓMICOS.....	2
1.1 Pulpa.....	2
1.1.1. Porción coronaria o cámara pulpar.....	3
1.1.2. Porción radicular o conducto radicular.....	4
1.2 Cemento.....	5
1.3 Foramen apical.....	6
1.4 Ligamento periodontal.....	6
1.5 Pared y hueso alveolar.....	7
 Capitulo II	
RELACIÓN ENTRE ENDODONCIA PERIODONCIA.....	8
2.1 Influencia de la patología de la pulpa sobre el periodonto.....	8
2.2 Influencia de la inflamación periodontal sobre la pulpa.....	9
 Capitulo III	
CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES ENDOPERIODONTALES.....	10
3.1 Lesión primaria endodóntica.....	10
3.2 Lesiones endodónticas primarias con afectación secundaria del periodonto.....	10
3.3 Lesiones primarias del periodonto.....	11
3.4 Lesiones primarias del periodonto con afección endodóntica secundaria.....	12

3.5	Lesiones	mixtas
verdaderas.....		12

Capítulo IV

TRAUMATISMOS.....		1
3		
4.1		
Etiología.....		13
4.2		
Clasificación.....		15
a) Infracción o fractura del esmalte.....		
15		
b) Fractura coronal sin afectar la pulpa dentaria.....		15
c) Fractura coronal con afección de la pulpa dentaria.....		15
d) Fractura corono radicular.....		16
e) Fractura radicular.....		16
f)		
Concusión.....		16
g)		
Subluxación.....		16
h) Luxación extrusiva.....		17

i) Luxación lateral.....	17
j) Luxación intrusiva.....	17
k) Avulsión.....	1
7	
l) Lesión de tejidos blandos y fractura de hueso alveolar.....	18
4.3 Examen diagnóstico.....	18
4.4 Examen clínico.....	18
4.5 Examen radiográfico.....	18
4.6 Otros factores importantes al examinar.....	19

Capítulo V

TIPOS DE FORMACIÓN DE CIERRE

APICAL.....	20
5.1 Apicogénesis o apicoformación.....	21
5.2 Apexificación.....	21
5.3 Materiales para formación apical.....	22
5.3.1 Hidróxido de calcio.....	.22
5.3.2 Agregado de Trióxido Mineral (MTA).....	23
5.3.2.1 Ventajas.....	25

5.3.2.2	
Desventajas.....	25
5.3.2.3	
Composición.....	25
5.3.2.4 Propiedades físico	
químicas.....	26
5.3.2.5 Valor	
pH.....	26
5.3.2.6	
Radiopacidad.....	26
5.3.2.7 Sobreobtusión y	
subobtusión.....	27
5.3.2.8	
Citotoxicidad.....	28
5.3.2.9	
Microfiltración.....	28
5.3.2.10 Adaptación	
marginal.....	29
5.3.2.11	
Solubilidad.....	29
5.3.2.12	
Manipulación.....	30

Capítulo VI

TRATAMIENTO

ENDODÓNTICO.....	32
6.1 Apexificación con hidróxido de	
calcio.....	32
6.1.1 Procedimiento	
clínico.....	35
6.2 Apexificación con	
MTA.....	37
6.2.1 Procedimiento	
clínico.....	37

6.3 Fortalecimiento radicular después de la apexificación.....	40
---	----

Capítulo VII

ENFERMEDAD

PERIODONTAL.....	41
Periodontitis crónica.....	42

Capítulo VIII

TRATAMIENTO

PERIODONTAL.....	43
8.1 Cirugía periodontal.....	43
8.2 Procedimientos regenerativos.....	44
8.3 Procedimiento de injertos.....	45
8.3.1 Hueso desecado congelado mineralizado.....	47
8.3.2 Hueso desecado congelado descalcificado.....	48
8.3.3 Aloinjerto desecado congelado combinado con antibiótico.....	50
8.3.4 Injerto de hueso desecado congelado contra aloplastos.....	50
8.4 Regeneración tisular guiada.....	51
8.4.1 Uso de membrana biodegradable.....	51
8.4.2 Biomodificador de la superficie radicular.....	52
8.4.3 Acido cítrico.....	52

8.4.4	Fibronectina.....	53
8.4.5	Tetraciclina.....	53
8.5	Regeneración tisular guiada e injertos de hueso desecado congelado.....	54
8.6	Regeneración ósea guiada y aloinjerto de hueso congelado desecado.....	54
8.7	Futuras direcciones con DFDBA.....	55

Capítulo IX

CASO

CLÍNICO.....	56
--------------	----

CONCLUSIONES.....

69

BIBLIOGRAFÍA.....

70

I. RESUMEN

Las etapas de formación de las diferentes estructuras de un diente pueden verse alteradas debido a traumatismo. Las fracturas coronarias constituyen un daño importante en la dentición permanente. El estado pulpar después de una fractura coronaria depende de varios factores, entre los que se encuentran: presencia de luxación concomitante y su relación con el grado de desarrollo radicular, cantidad de dentina expuesta, intervalo de tiempo transcurrido entre el accidente y el recubrimiento pulpar y el tipo de recubrimiento. La proximidad de la fractura a la pulpa y el riesgo de penetración de bacterias o toxinas bacterianas hacia la misma, son las razones principales de complicaciones pulpares. A su vez, el periodonto puede verse dañado en alguno de sus componentes (encía, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar) por lo cual habrá que valorarlo al mismo tiempo llegando así al diagnóstico endoperiodontal y de ser necesario aplicar algún material regenerativo

El presente trabajo describe el tratamiento para lograr el sellado apical y la eliminación de bolsa periodontal de un incisivo permanente joven, con fractura compleja de la corona, ápice abierto, formación radicular incompleta (solo dos terceras partes) paredes dentinarias delgadas y profundidad al sondeo de 10 mm. en un punto, así como la revisión bibliográfica. Esta terapia se realizó utilizando los siguientes materiales: MTA, resina dual, resina compuesta, endoposte metálico prefabricado, Injerto óseo, membrana de colágeno.

Palabras clave: Fractura, injerto y membrana

CAPITULO I

ASPECTOS ANATOMICOS

El endodonto está representado por la dentina, la cavidad pulpar y la pulpa, mientras que la región apical y periapical está constituida por los tejidos de sostén del diente, que incluyen y rodean al ápice radicular, y que son el cemento, el ligamento periodontal, la pared y el hueso alveolar.

Justificamos tal definición, aún desde el punto de vista embriológico, pues la dentina y la pulpa tienen su origen en el folículo dentario, mientras que el cemento y el ligamento periodontal se diferencian a partir del saco embrionario (dental), en torno de los cuales se desarrollan la pared y el hueso alveolar.

De este modo la dentina y la pulpa son consideradas aspectos diferentes de un mismo tejido que mantienen entre sí una íntima relación histológica, fisiológica, histopatológica y fisiopatológica, que caracteriza el llamado complejo pulpa dentina.

1.1 PULPA

La pulpa dental aparece, inicialmente, como un tejido conjuntivo mucoso, de tipo embrionario, que evoluciona gradualmente hasta convertirse en un tejido blando y a veces llega, en la edad senil, a presentar predominio de fibras. Derivado del tejido ectomesenquimatoso de la papila dental, tiene por función primordial formar la dentina manteniendo con ella, en condiciones normales, una íntima relación histopatológica y aun fisiopatológica en los cuadros patológicos. Este tejido está protegido de los agentes irritantes externos por el esmalte y por paredes de la propia dentina que, formada a su alrededor, caracteriza una cavidad que lo aloja. Por otro lado, esta protección se convierte en una amenaza que inclusive puede, comprometer su propia existencia. (66)

Como todo tejido conjuntivo de cualquier parte de nuestro organismo, la pulpa dental presenta una elevada capacidad de reparación, curándose con facilidad siempre que sea colocada en condiciones favorables.

El hecho de hallarse contenida la pulpa en una cavidad con paredes rígidas, inexpansibles, que imposibilita el aumento de su volumen, no ofrece en consecuencia, las condiciones necesarias para sus reacciones de defensa, como acontece con ese mismo tejido en cualquier otra parte del organismo, que por lo general evoluciona favorablemente en los procesos regresivos celulares e inflamatorios triviales.

Así frente a cualquier agente patógeno, sea físico, químico o bacteriano, cuyos estímulos superen el límite de tolerancia fisiológica de la pulpa, aun considerando que este límite puede estar alterado como en los casos de presencia de caries, se produce una respuesta inflamatoria y/o degenerativa. Esta respuesta se caracteriza por el aumento de volumen de la pulpa y, por consiguiente, la compresión de sus elementos estructurales, lo que determina la aparición de las alteraciones pulpares.

La cavidad pulpar es el espacio que encontramos en el interior del diente, limitado en toda su extensión por dentina, excepto a nivel del forámen o foraminas apicales. Tienen la forma aproximada del exterior del diente pero, lamentablemente, no presenta la misma regularidad, sino salientes, concavidades y hendiduras, con consecuencia del depósito de dentina reactiva o secundaria.

Topográficamente esta cavidad se divide en dos porciones

1.1.1 PORCIÓN CORONARIA O CÁMARA PULPAR: se aloja la pulpa coronaria, presenta las siguientes partes:

- Pared oclusal, incisal o techo. Es la porción de la dentina que limita la cámara pulpar en dirección oclusal o incisal. Esta pared presenta salientes y concavidades que corresponden a los surcos y a los lóbulos del desarrollo (dientes anteriores) y a las cúspides (dientes posteriores)
- Pared cervical o piso. Es la porción opuesta y más o menos paralela a la pared oclusal. Presenta una superficie convexa, lisa y pulida en la parte media, y depresiones en los puntos que corresponde a las entradas de los conductos radiculares.

- Paredes mesial, distal, vestibular y lingual. Son las porciones de la dentina de la cámara pulpar que corresponden a las caras de la corona dental.

1.1.2 PORCIÓN RADICULAR O CONDUCTO RADICULAR: donde se aloja la pulpa radicular.

Didácticamente el conducto radicular se presenta dividido en tercios: apical, medio y cervical, mientras que desde el punto de vista biológico se distinguen dos conformaciones:

- a) Conducto dentinario
- b) Conducto cementario

Si observamos microscópicamente la raíz de un diente, podríamos imaginar que el conducto radicular se presenta como único y de conformación cónica; sin embargo, en la realidad está constituido por dos conformaciones cónicas, una de ellas bastante amplia y larga, con su diámetro mayor hacia la cámara pulpar y el menor hacia apical, a nivel de la unión cemento-dentina-conducto (CDC), lo que constituye el conducto dentinario.

Esta división tiene una enorme importancia biológica, pues de acuerdo con los trabajos realizados por Grove (68) en 1913, por Ostby (24), Fisher (67) y, en época más reciente por Kuttler (71) existe una diferencia histológica entre los tejidos del conducto dentinario y cementario.

El primero está formado por un tejido conjuntivo mucoso de tipo embrionario, rico en dentinoblastos, mientras que en el conducto cementario encontramos un tejido conjuntivo maduro sin dentinoblastos, perteneciente ya a la región periapical y directamente relacionado con el anterior.

El conducto dentinario donde se localiza la pulpa dentaria, es el campo de acción del endodoncista y tiene por límite apical la unión CDC (71)

La región apical y periapical, representada por tejidos que incluyen y rodean el ápice radicular, como se encuentra íntimamente relacionada con el endodonto podrá sufrir las consecuencias de sus alteraciones, sea por la acción de sus productos de descomposición, sea por la propia intervención profesional, y aun por la acción directa de las bacterias o de sus toxinas, lo que puede determinar las más variadas reacciones periapicales.

Esta región, constituida en el centro nervioso, vascular y linfático de todo el periodonto, cuando es traumatizada por el propio profesional o irritada por los productos de la descomposición pulpar, bacterias y sus toxinas, como el empleo de sustancias citotóxicas, podrán producir reflejos en toda la estructura periodontal.

Considerada una de las áreas del organismo de altísima actividad metabólica, la región apical y periapical atribuye a la endodoncia actual un papel fundamental en cuanto al aspecto biológico.

1.2 CEMENTO

Tejido conjuntivo mineralizado, se diferencia de la capa interna del saco dental, por lo tanto es de origen mesodérmico. Tiene como función primordial proteger la dentina y mantener al diente implantado en su alveolo. Esta función se cumple aun después de la muerte de la pulpa y hasta puede, en estos casos, formar una barrera protectora por obliteración de los forámenes apicales, lo que impide el paso de agentes externos irritantes para el organismo. El cemento puede ser celular o acelular.

En su tercio apical el cemento celular es denso, y puede sufrir alteraciones de acuerdo con las exigencias fisiológicas y principalmente en razón de problemas patológicos. En casos de reacción periapical de larga duración, como los abscesos crónicos, puede haber erosión del cemento que puede llegar hasta la dentina. Ocupa un papel importante en la reparación apical y periapical después del tratamiento endodóntico.

1.3 FORAMEN APICAL

Es el orificio final del conducto radicular a nivel del tercio apical de la raíz del diente. Esta abertura no siempre coincide con el vértice apical de la raíz puesto que de acuerdo con Kuttler (67) en el 68% de los dientes jóvenes y en el 80% de los adultos, la porción cementaria (conducto cementario) no continúa en la misma dirección de la porción dentinaria (conducto dentinario). De la misma forma, Burch y Hulen informan que el foramen se abre antes del ápice anatómico (vértice apical) en el 92.4% de los casos. Esta abertura que tiene una dimensión término medio de 495 micrómetros en los dientes jóvenes y 607 en los adultos (67) y en ocasiones hasta 2 o 3 mm. antes de ápice anatómico, no permite establecer clínicamente ni radiográficamente el límite apical del “campo de acción del endodoncista” debido a la media de la longitud del conducto cementario, que está a 0.5 mm. aproximadamente de la longitud total del diente.

1.4 LIGAMENTO PERIODONTAL

Se denomina también pericemento, periodonto apical, ligamento periodontal, membrana alveolodental. De origen mesodérmico es a través de la pared externa del saco dental que se diferencia la estructura inicial de la membrana periodontal. Es un tejido conjuntivo denso que tiene por función primordial unir el cemento a la pared alveolar, biológicamente y mecánicamente. Desde el punto de vista biológico, dado que mantiene los cambios metabólicos entre el cemento y el hueso alveolar, desempeña por lo tanto funciones nutritiva, de defensa y propioceptivas sensoriales. En el aspecto mecánico, como está constituida por tejidos blandos, sobre todo por fibras colágenas y estructuras vasculares distribuidas en una sustancia intercelular gelatinosa, se comporta como un verdadero “amortiguador hidrostático” en el cual el sistema fluido interviene en la transmisión y neutralización de las fuerzas que actúan sobre los dientes.

Dado que se encuentra situada entre la pared alveolar y el cemento, el ligamento periodontal se manifiesta radiográficamente como una línea radiotransparente, más pronunciada en personas jóvenes.

1.5 PARED Y HUESO ALVEOLAR

Son de origen mesodérmico y de la capa externa del saco dental.

La pared alveolar (lámina dura) consiste en una capa de hueso que limita por fuera del ligamento periodontal. En condiciones normales es continua y, como es más densa, puede ser distinguida radiográficamente del hueso alveolar porque es más radioopaca. A través de los RX su normalidad se caracteriza por su integridad (es continua), su radiopacidad y la nitidez de su límite interno. Del lado exterior se confunde con el trabeculado del hueso esponjoso.

El hueso alveolar está constituido por dos partes. Una representada por el hueso compacto que limita la parte esponjosa y otra, el hueso esponjoso propiamente dicho, y que constituyen los componentes de sostén alveolar de los dientes.

El hueso esponjoso, debido a que su naturaleza es más plástica, sufre con facilidad las consecuencias de los procesos inflamatorios de la región periapical a través de reabsorciones que, cuando se revelan radiográficamente, constituyen elementos importantes para el diagnóstico. (72).

CAPITULO II

RELACIÓN ENTRE ENDODONCIA Y PERIODONCIA

Las relaciones entre las enfermedades pulpares y periodontales ocurren a través de las íntimas conexiones anatómicas y vasculares que existen entre la pulpa y el periodonto, estas interrelaciones se han demostrado mediante criterios clínicos, histopatológicos y radiológicos. Los trastornos de la pulpa dental y el periodonto son los causantes de más del 50 % de la mortalidad del diente (43). Cuando los productos de la degeneración pulpar llegan al periodonto pueden aparecer rápidamente unas respuestas inflamatorias caracterizadas por pérdida de hueso, movilidad de los dientes y en ocasiones, formación de trayectos fistulosos.

Existe abundante bibliografía acerca de los efectos de la patología periodontal sobre la pulpa., así como la posibilidad de cicatrización de ciertas lesiones periodontales después de un tratamiento endodóntico (42, 44, 45, 48, 51,57).

Se ha sugerido la existencia de diversas vías posibles de comunicación entre pulpa y periodonto. Estas posibles vías son: conductos laterales, túbulos dentinarios, surcos palatogingival, ligamento periodontal, hueso alveolar, orificios apicales y vías comunes de drenaje vasculo-linfático. La relación mas evidente y conocida entre los dos tejidos es el sistema vascular, tal como puede comprobarse anatómicamente por la presencia de orificio apical, conductos laterales (accesorios) y túbulos dentinarios (42, 44, 46, 48,51, 57).

2.1 INFLUENCIA DE LA PATOLOGIA DE LA PULPA DENTAL SOBRE EL PERIODONTO

Al parecer, una infección periapical no solucionada podría favorecer la proliferación de microorganismos patógenos en el interior de la pulpa, con lo que los productos de la infección saldrían hacia el periodonto a través del ápice y los conductos laterales o accesorios y, así mismo, favorecerían la acción de los osteoclastos. A su vez, todo ello favorecería la formación de una bolsa periodontal, la pérdida de hueso y, así mismo la cicatrización de la herida empeorando la afectación y progresión de la patología periodontal.

2.2 INFLUENCIA DE LA INFLAMACION PERIODONTAL SOBRE LA PULPA DENTAL

Se sabe que una infección originada en una bolsa periodontal puede propagarse a la pulpa a través de los conductos accesorios. Así mismo, Rubach et al han demostrado que la pulpitis y la necrosis pulpar pueden aparecer como consecuencia de una inflamación periodontal que afecte los conductos accesorios y apicales (50). Así mismo Whyman afirmo que durante el tratamiento periodontal pueden estar lesionados los vasos sanguíneos que irrigan la pulpa a través de los conductos accesorios (58). Estas observaciones sugieren que la presencia de una capa de cemento intacta es importante para proteger a la pulpa de los elementos tóxicos producidos con los microorganismos presentes en la placa dental.

CAPITULO III

CLASIFICACION DE LESIONES ENDOPERIODONTALES (SIMON, GLICK Y FRANK 1972)

3.1 LESIÓN PRIMARIA ENDODONTICA

Los procesos patológicos que afectan la pulpa dental implican con frecuencia, la presencia de lesiones inflamatorias. Las causas mas frecuentes son la caries dental, los procedimientos de restauración y lesiones por traumatismos.

Típicamente las lesiones endodónticas producen una resorción ósea apical y lateral así como una destrucción del aparato de sostén adyacente al diente no vital. Los procesos inflamatorios del periodonto que aparecen como consecuencia de una infección del conducto radicular pueden estar localizados no tan solo en el ápice, sino en ocasiones también se observan a lo largo de las caras laterales de la raíz y también en las zonas de la furcación de los dientes de dos y tres raíces. La aparición de estos procesos puede o no asociarse a la existencia de signos clínicos de inflamación (dolor, molestia o dolor a la presión, aumento de la movilidad del diente y tumefacción en la encía marginal); en estos casos puede simular un diagnóstico de absceso periodontal.

Clínicamente en la exploración endodóntica debe encontrarse una pulpa dental necrótica o, en los dientes con múltiples raíces al menos una respuesta anormal e indicativa de la existencia de una degeneración pulpar. Puesto que la lesión primaria es un trastorno endodóntico que simplemente se ha manifestado a través del ligamento periodontal, en estos casos por regla general cabe esperar una resolución completa del cuadro tras realizar un tratamiento de endodoncia convencional.

3.2 LESIONES ENDODONTICAS PRIMARIAS CON AFECTACION SECUNDARIA DEL PERIODONTO

Cuando no se hace el tratamiento de una lesión origen endodóncico, por regla general la patología persiste y ocasiona una destrucción del hueso alveolar periapical con progresión hacia la zona interradicular y posterior aparición de soluciones de continuidad en los tejidos blandos y duros adyacentes.

Dado que persiste el drenaje a través del surco gingival, la acumulación de cálculo y de placa dental en la bolsa purulenta, produce una afectación periodontal así como un mayor grado de migración del sistema de anclaje en sentido apical. (54). Cuando ello ocurre el diagnóstico es más difícil de llevar a cabo y, además, también varían tanto el tratamiento como el pronóstico de las lesiones. Desde la perspectiva del diagnóstico estas lesiones tienen un conducto radicular necrótico así como una acumulación de placa dental o cálculo demostrables tanto por sondeo como por exploración radiográfica. En las radiografías puede apreciarse una enfermedad periodontal generalizada con defectos angulares en el foco inicial de afectación endodóncica. La resolución de la lesión pulpar primaria y la lesión periodontal secundaria depende del tratamiento de ambas. Si tan solo se lleva a cabo un tratamiento de conductos, cabe esperar la curación de tan solo parte de las lesiones.

3.3 LESIONES PRIMARIAS DEL PERIODONTO

La enfermedad periodontal tiene un carácter progresivo. Se inicia en el surco gingival y, a medida que los depósitos de placa dental y de cálculo producen un proceso inflamatorio, migran hacia el ápice del diente y causa la pérdida de huesos alveolar adyacente como de los tejidos blandos de sostén periodontales. Durante la fase aguda del proceso destructivo, todo ello ocasiona la desaparición del sistema del sostén y la formación de un absceso periodontal (53). Es bien conocida la progresión de la enfermedad periodontal hasta la formación de defectos óseos y la posterior aparición de signos radiológicos en las caras laterales de las raíces y en la zona de furcación del diente. Estos defectos pueden o no asociarse a traumas oclusales a menudo son la causa de un trastorno periodontal aislado.

El pronóstico de los dientes afectados por una periodontitis empeora a medida que progresa la enfermedad y la destrucción ósea.

3.4 LESIONES PRIMARIAS DEL PERIODONTO CON AFECCION ENDODONTICA SECUNDARIA

El diente con enfermedad primaria del periodonto y enfermedad endodóntica secundaria tiene bolsas profundas, así como antecedentes de enfermedad periodontal extensa y, posiblemente de un tratamiento previo (54). Cuando se afecta la pulpa dental, el paciente informa a menudo de la aparición de un dolor intenso y de signos clínicos de afectación pulpar, esta situación ocurre cuando la progresión apical de la enfermedad periodontal es suficiente para producir la abertura y la exposición de la pulpa al ambiente de la cavidad oral. En la radiografía a veces estas lesiones son indistinguibles de las endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria. El pronóstico depende de la continuación del tratamiento periodontal posterior al tratamiento de endodoncia.

3.5 LESIONES MIXTAS VERDADERAS

Las enfermedades pulpar y periodontal pueden ocurrir de manera independiente o simultánea tanto en un mismo diente como en su vecindad. Cuando las lesiones pulpares y periodontales se han mezclado, en ocasiones son clínicamente indistinguibles. El pronóstico de los dientes de múltiples raíces con lesiones tanto pulpares como periodontales depende de la destrucción causada por el componente periodontal, así mismo el paciente presenta grados variables de necrosis pulpar o bien fracaso de un tratamiento endodóntico así como placa dental, cálculo y periodontitis.

CAPITULO IV

TRAUMATISMOS

4.1 ETIOLOGÍA

Las causas de los traumatismos dentales son de naturaleza compleja y están influenciadas por diferentes factores, incluyendo a la biología humana, comportamiento y el medio ambiente. (59) Los datos acumulados por las estadísticas indican cifras preocupantes acerca de la incidencia y prevalencia de los traumatismos dentales. Las cifras recolectadas en diferentes países, no difieren significativamente en cuanto a la etiología de estos sucesos. En un estudio realizado por un grupo de investigadores de la Universidad de San Francisco en Brasil (60), se tomó una muestra a 355 dientes permanentes (de pacientes sometidos a tratamiento en la Clínica de dicha Academia), donde totalizaron 363 traumatismos dentales. Sus datos concordaron con los de Andreasen(61), concluyendo que las causas más comunes de lesiones dentales fueron:

A) caídas diversas, seguidas de golpes, accidentes automovilísticos y deportes de contacto, B) los individuos de sexo masculino sufren 2,4 veces más lesiones que el sexo femenino, y que las edades más afectadas oscilan entre los 11 y 15 años de edad. La Universidad de Geneve (Suiza)(62) creó junto con el Departamento de Ortodoncia y Odontopediatria, una Unidad de Emergencia, la cual se ocupa de los casos de urgencias dento-alveolares en horario diurno y nocturno los 365 días del año. La edad de los pacientes incorporados a un estudio especializado, abarca entre 1 y 16 años de edad. Las lesiones observadas afectaron más a la dentición temporal (78%) que a la dentición permanente (39.1%).

Las causas de los accidentes difieren significativamente entre ambos grupos y con la edad. Una parte importante de estos accidentes en dentición permanente se relacionaron con caídas de bicicletas (12.7%). Los percances automovilísticos (4%) y deportes de grupos (19%) fueron el origen más representativo de los traumas en varones, mientras que los accidentes más frecuentes en las niñas se debían a deportes individuales (15%) e incidentes en el hogar.

Igualmente se observó que los accidentes de tráfico, actos de violencia y daños por práctica de deportes; se incrementan con la edad. Los datos arrojaron las siguientes cifras: los incisivos superiores en ambas denticiones se encuentran afectados en mayor proporción.

Este proceso de indagación científica explica que los traumas dentoalveolares son más frecuentes en varones (60%) que en las mujeres (39,4%). De acuerdo con Olmeda (63), el maltrato infantil representa (aunque en menor proporción) también una causa de los traumatismos dentales, y resalta que tanto los consultorios odontoestomatológicos, como otros centros de asistencia primarias, son un lugar estratégico para reconocer lesiones como resultado de malos tratos. Los niños pueden acudir al Odontólogo por contusiones como consecuencia de malos tratos o bien por otras patologías orales, siendo indicativas de sospecha, las fracturas dentales múltiples, una actitud defensiva del niño, una posición paternal excesivamente preocupada o manifestarse indiferentes ante los acontecimientos.

Existen factores que aumentan significativamente la susceptibilidad a las lesiones dentales como: oclusión clase II, overjet que excede los 4 mm. , labio superior corto, incompetencia labial y respiración bucal. (64)

El hospital Medico Central para Niños de Cincinnati (64), brinda referencias importantes. Explican a los padres que antes de que su hijo varón se gradúe en la secundaria, este posee probabilidades de 1 en 3, de fracturarse o perder un diente permanente por un traumatismo, mientras que las mujeres poseen probabilidad de 1 en 4. Igualmente señalan que los estadounidenses pierden entre 1 a 3 millones de dientes permanentes en accidentes cada año, y que todavía pocas personas conocen procedimientos de primeros auxilios en estos casos.

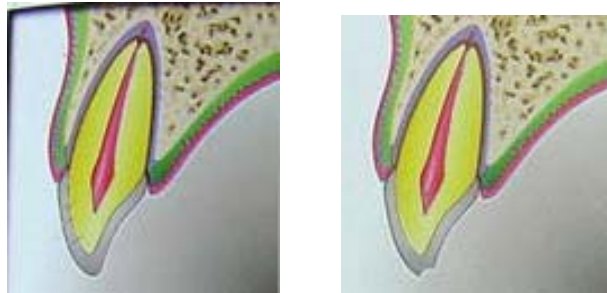
Para el pronóstico de los dientes traumatizados, es de vital importancia, que un adecuado tratamiento sea efectuado lo más pronto posible después del accidente. Se recomienda atraer la atención de padres, representantes, educadores, profesionales de la salud, enfatizando que siempre que ocurran estos eventos desafortunados se debe recurrir al Odontólogo, y no solamente cuando existe dolor o se ha perdido la estética. (59)

4.2 CLASIFICACIÓN

Las fuerzas traumáticas en un diente o periodonto pueden causar daño en una variedad de direcciones y magnitudes. Las lesiones traumáticas son clasificadas en varios tipos de fractura y luxaciones, pero, a menudo, puede ocurrir la combinación de lesiones. En beneficio de la claridad de cada tipo de lesión se presenta la clasificación de la Organización Mundial de la Salud con las modificaciones sugeridas por Andreasen (2002).

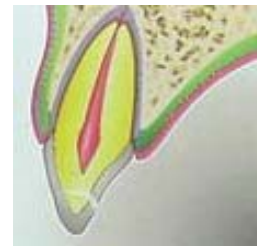
a) Infracción y fractura del esmalte

Una fractura incompleta del esmalte sin defecto en el esmalte como (crack) es denominada infracción. Una fractura del esmalte es el desplazamiento de únicamente, una pequeña porción o chispa.



b) Fractura coronal sin afectar la pulpa dentaria

Este tipo de fractura coronaria afecta solamente esmalte y dentina sin exposición pulpar directa.



c) Fractura coronaria con afección de la pulpa dentaria

Esta fractura afecta esmalte, dentina y expone en forma directa a la pulpa.



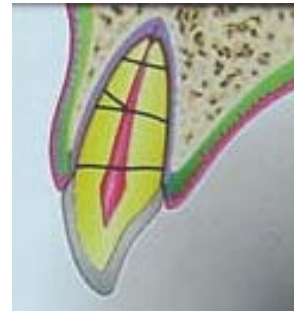
d) Fractura corono radicular

Esta fractura afecta el esmalte dentina y cemento y puede o no causar daño pulpar.



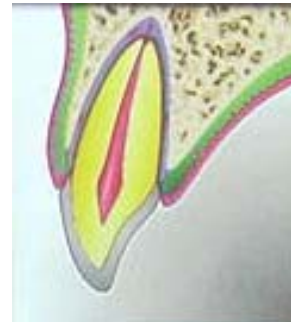
e) Fractura radicular

Esta fractura afecta dentina, cemento y pulpa. Se necesita una especial atención ya que la fractura radicular y producción de luxación como lesión puede ocurrir simultáneamente.



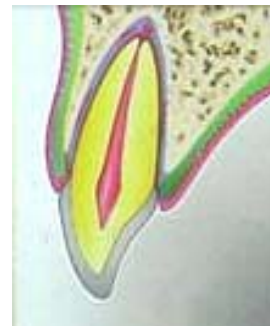
f) Concusión

La concusión es una lesión menor del periodonto sin desplazamiento del diente ni movilidad.



g) Subluxación

La subluxación es una lesión del periodonto sin deslizamiento del diente pero con una ligera movilidad. El daño de suministro sanguíneo sufrido por la pulpa y el periodonto es, generalmente menor pero ocasionalmente se presentan problemas pulpares.



h) Luxación extrusiva

Esta lesión consiste en el desplazamiento del diente en una dirección extrusiva involucrando soporte periodontal y el suministro de sangre a la pulpa.



i) Luxación lateral

El diente es desplazado de su eje longitudinal, generalmente con el ápice desplazado hacia vestibular y la corona hacia palatino. El suministro sanguíneo pulpar por lo general esta severamente comprometido.



j) Luxación intrusiva

La más seria de las lesiones por luxación implica un diente desplazado apicalmente con la compresión y empaquetamiento neurovascular de la pulpa y daño severo al cemento y al periodonto.



k) Avulsión

En la avulsión el diente es totalmente desplazado del alveolo con la interrupción total de suministro sanguíneo hacia la pulpa



I) Lesión de los tejidos blandos y fractura del hueso alveolar

La lesión de los tejidos blandos afecta la encía, mucosa oral y labios. La fractura afecta al alveolo y huesos maxilares.

4.3 EXAMEN DIAGNÓSTICO: PUNTOS CLAVE

La historia del paciente y los descubrimientos logrados en el estudio clínico y radiográfico son las bases para la evaluación apropiada de la lesión traumática. Estos exámenes deben realizarse en forma rápida y adecuada, así como entender la naturaleza de la lesión en dientes, membrana periodontal y pulpa.

4.4 EXAMEN CLÍNICO

El examen intraoral involucra la inspección, palpación y pruebas de sensibilidad. Registrar la presencia de coloración dentaria como procedimiento importante para la observación postoperatoria, realizar nuevamente pruebas de sensibilidad, tomar radiografías y monitorear una vez al mes durante 6 meses para poder descartar cualquier patología pulpar que en un principio no pudiese ser detectada. Observar los tejidos blandos, su integridad, aumento de volumen, laceraciones, presencia de cuerpos extraños o partes del mismo diente etc.

4.5 EXAMEN RADIOGRAFICO

Un examen radiográfico es esencial para detectar y confirmar la fractura, malposición dentaria y fracturas óseas. Se necesitan radiografías desde diferentes ángulos (ortoradial, distoradial, mesioradial) y de alta definición y calidad. Observar la dirección de la fractura, el tercio de la raíz que esta involucrado, si es horizontal, oblicua o conminuta pudiendo así idear el abordaje adecuado para cada situación.

4.6 OTROS FACTORES IMPORTANTES AL EXAMINAR

En el caso de dientes avulsionados, se considera el tiempo que el diente ha estado fuera del alveolo, siendo la primera media hora de vital importancia para que pueda ser reimplantado (asociación de endodoncistas de Chicago 2004) y tener un mayor porcentaje de éxito. Conocer el medio en el que el diente se ha colocado y transportado al consultorio. El diente será inspeccionado con la finalidad de retirar cualquier material extraño, lavar con solución isotónica, observar la integridad del diente pudiendo así llevarse al alveolo. Solo a través del examen exhaustivo es posible realizar el diagnóstico y plan de tratamiento adecuado.

CAPITULO V

TIPOS DE FORMACION DE CIERRE APICAL

Los efectos de trauma en un diente permanente joven son desde la pérdida de la vitalidad pulpar, alterar el crecimiento radicular y causar su formación incompleta. La pulpa necrótica actúa como un irritante sobre los tejidos periapicales. La proximidad de la fractura a la pulpa y el riesgo de penetración de bacterias o toxinas bacterianas hacia la misma, son las razones principales de complicaciones pulpares.

Toda vez que se hace necesario el tratamiento endodóntico de los dientes permanentes jóvenes con ápices abiertos, es imprescindible el conocimiento de algunos aspectos anatómicos peculiares de estos dientes, así como de algunos factores que contraindican su tratamiento inmediato.

Son considerados dientes permanentes jóvenes con rizogénesis incompleta aquellos cuyo ápice radicular, histológicamente, no presenta la dentina apical revestida por cemento. Radiográficamente se observa la raíz incompleta y paredes dentinarias delgadas con respecto a sus dientes vecinos, abertura apical o falta de continuidad en el tercio apical, y generalmente con historia de traumatismo.

Así cuando se realiza el tratamiento endodóntico en esos dientes, la técnica indicada, pulpotomía o pulpectomía, está en relación directa con el estado patológico de la pulpa y, por lo tanto, puede haber dos tipos de cierre apical.

5.1 APICOGÉNESIS O APICOFORMACION

Se define como el desarrollo fisiológico y formación del final de la raíz (terminología contemporánea de endodoncia A:A E: 1994)

Se observa en los casos de pulpotomías, cuando el proceso fisiológico de cierre normal del ápice permite el término del desarrollo de la dentina radicular y también la formación del conducto cementario dando, así, a la anatomía del conducto radicular, forma y longitud normales.

Para que ocurra la apicogénesis o apicoformación es necesario que, después de la pulpotomía, el resto pulpar mantenga su vitalidad, permitiendo así la formación de dentina y cemento radiculares.

5.2 APEXIFICACIÓN

Observada en los casos de tratamiento endodóntico radicular (pulpectomías), cuando existe un cierre apical inducido del ápice radicular, por la formación posterior de tejido duro mineralizado, determinando o no el aumento de la longitud radicular, así como el desarrollo de las paredes del conducto. Está indicado en dientes desvitalizados, con pulpa necrótica o con rizogénesis incompleta. **England (1991) definió la apexificación como la inducción de formación de una barrera calcificada apical, a través del ápice abierto, después de una necrosis pulpar.**

5.3 MATERIALES UTILIZADOS EN LA APEXIFICACIÓN

5.3.1 HIDROXIDO DE CALCIO

El primer medicamento a base de hidróxido de calcio fue introducido en odontología por B. W. Hermann, en los años 1920 y fue denominado Calxyl (Castagnola, 1956). Desde entonces, este material ha sido usado ampliamente en el tratamiento de las lesiones endodónticas.

El uso del hidróxido de calcio en Endodoncia abarca diversas situaciones clínicas; su aplicación se ha expandido incluso por su adición a fórmulas de muchos materiales, como bases dentinarias, agentes recubridores pulpares, materiales de obturación temporal del conducto radicular y cementos selladores de conductos radiculares.

El hidróxido de calcio es un polvo blanco, que se obtiene por calcinación del carbonato cálcico:

$\text{CO}_3 \text{Ca} = \text{CaO} + \text{CO}_2$, $\text{CaO} + \text{H}_2\text{O} = \text{Ca} (\text{OH})_2$. Además, este polvo granular, amorfo y fino posee marcadas propiedades básicas, su pH es muy alcalino, aproximadamente de 12.4, lo cual le confiere propiedades bactericidas (Lasala, 1992; Mondragón 1995).

Existen dos tipos de preparados comerciales, fraguables de hidróxido de calcio: los hidrofílicos, o sea, aquellos que se solubilizan en un medio acuoso, liberando hidróxido de calcio y los hidrofóbicos (tipo parafina) que no permiten la difusión de agua en su estructura y, por lo tanto, no liberan hidróxido de calcio (Goldberg, 1981) (citado por Mondragón, 1995).

Su manipulación es sencilla, puede hacerse una pasta de la consistencia deseada, con la mezcla del polvo puro con un líquido o vehículo apropiado. Se han sugerido muchos líquidos para la mezcla con el hidróxido de calcio, para obtener la pasta, entre ellas: agua destilada, agua isotónica, solución salina, anestésico dental (preferiblemente sin vaso constrictor), glicerina, paramonoclorofenol alcanforado, solución Ringer, metilcelulosa, etc. (Cvek, 1972; Ingle y Taintor, 1987; Lasala, 1992; Rivera y Williams, 1994; Esberard y col., 1996 a; Fuss y col., 1996)

5.3.2 AGREGADO DE TRIÓXIDO MINERAL (MTA)

En ocasiones durante el tratamiento endodóntico, tales como perforaciones a nivel de furcación; perforaciones laterales de la raíz; falsas vías, **apexificación** y o apicectomías, se requiere el uso de materiales y técnicas adecuadas para

poder solventar exitosamente este tipo de problemas. Los materiales que históricamente se han utilizado para estas condiciones no garantizan a largo plazo un pronóstico adecuado. Idealmente, el material de reparación, debe ser no-toxico, bacteriostático y no reabsorbible; debe promover la cicatrización tisular, además de proveer un sello hermético óptimo. Dentro de los diferentes materiales que se han utilizado para este propósito se encuentran: Amalgama, Cemento de óxido de Zinc y Eugenol, Cemento de Oxifosfato de Zinc, Gutta-percha, IRM, Super-EBA, Ionomeros de vidrio, Hidróxido de Calcio, Agentes de enlace, Cavit, Hidroxiapatita y, finalmente se ha desarrollado en la Universidad de Loma Linda (California - EE.UU.), por el profesor Mahmoud Torabinejad, un material denominado agregado de trióxido mineral (MTA) cuyas indicaciones principales están relacionadas con el retrobturación en el caso de las cirugías periapicales y obturación de perforaciones radiculares, así como en procedimientos de **apexificación**.

Este material esta conformado químicamente por un silicato tricálcico hidrofílico, óxido tricálcico y alumina tricálcica, además de otros óxidos. Los componentes en mayor proporción de este cemento que cuenta con un pH de 12.5, son los iones de fosfato y de calcio. Además de ser un cemento con un alto grado de biocompatibilidad, fragua en ambiente húmedo y tiene baja solubilidad. Torabinejad y Cols (25) demostraron que el MTA tenía la más baja citotoxicidad al compararlo con la amalgama, Super EBA e IRM. Kettering y Torabinejad (28) lo encontraron no mutagénico. El MTA permite la formación de cemento y tejido óseo, y facilita la regeneración del ligamento periodontal. Este cemento también ha sido utilizado exitosamente en el tratamiento de dientes con **ápices abiertos**, fracturas radiculares y obturaciones retrogradas.

El MTA recientemente ha recibido una especial atención como material de obturación retrograda, este aparece igual o superior a otros materiales con respecto a que presenta una menor filtración bacteriana, citotoxicidad y adaptación marginal. En estudios comparativos de microfiltración, con métodos de penetración de tintas, de los 23 especímenes obturados con MTA ninguno mostró microfiltración. En un estudio realizado In Vitro en presencia de cultivos

de células humanas, se observó que el material es capaz de estimular la producción de citokinas (31) obteniendo resultados como la movilización de precursores de osteoblastos y angiogénesis. (31) Parece ser que este material no es inerte, sino que posee una acción inductora de cementoblastos (16). El efecto de sellado del MTA es similar al de la amalgama, ZOE y Super EBA. Sin embargo, el MTA ha demostrado igual o menor microfiltración marginal (34, 35, 36,37) y mejor adaptado (36) que estos materiales incluyendo el IRM.

Utilizando tintas fluorescentes, el MTA también obtuvo mejores resultados que el Super-EBA y la amalgama. (17H) Estudios de microfiltración con azul de metileno, no mostraron penetración de la tinta en los dientes obturados con MTA. Las fuerzas compresivas y solubilidad del MTA son adecuadas siendo similares estas características a los cementos reforzados de OZE. Sin embargo, el tiempo de fraguado ha sido uno de sus mayores defectos, pues este se demora aproximadamente 4 o 5 horas en endurecer. En estudios en animales el MTA mostró una leve inflamación y una muy buena biocompatibilidad tisular. Interesantemente se ha observado formación de cemento y fibras del ligamento periodontal adyacentes al material obturador.

El MTA recibió su aprobación por U.S. Food and Drug Administration en 1998. Desde su primera descripción en la literatura dental por Lee y Cols en 1993, el MTA ha sido utilizado en aplicaciones tanto quirúrgicas como no quirúrgicas. Es necesario mencionar que el MTA es un derivado del cemento Pórtland y que comparten los mismos componentes principales como el calcio, fosfato y sílice.

5.3.2.1 VENTAJAS: Fácil de mezclar y de introducir en la preparación de la cavidad, por su naturaleza hidrofílica, no es indispensable utilizarlo en un campo seco, fácil eliminar cualquier exceso que se acumule.

5.3.2.2 DESVENTAJAS: Largo período de fraguado (aproximadamente 4-5 hrs.) y el posible desplazamiento o deformación de la preparación del extremo radicular durante dicho período.

5.3.2.3 COMPOSICIÓN

Silicato Tricálcico, Aluminio Tricálcico, Oxido Tricálcico, Oxido de Silicato.

Silicato tricálcico : 3CaO-SiO_2	
Aluminato tricálcico : $3\text{CaO-Al}_2\text{O}_3$	
Silicato dicálcico : 2CaO-SiO_2	
Aluminato férrico tetracálcico : $4\text{CaO-Al}_2\text{O}_3\text{-Fe}_2\text{O}_3$	
Oxido de Bismuto : Bi_2O_3	
Sulfato de calcio dihidratado : $\text{CaSO}_4\text{-}2\text{H}_2\text{O}$	
Residuos insolubles	Sílica cristalina
	Oxido de calcio
	Sulfato de potasio y sodio

5.3.3.4 Propiedades Físico-Químicas del Agregado Trióxido Mineral

La hidratación del polvo del MTA, forma un gel coloidal que solidifica a una estructura dura, aproximadamente en 4 horas. Las características del agregado dependen del tamaño de las partículas, la proporción polvo-agua, temperatura, presencia de humedad y aire comprimido (Torabinejad y col.1993; Lee y col. 1993; Fischer y col.1994; Torabinejad y col. (1995); Torabinejad y col. 1999). En cuanto a las propiedades fisicoquímicas del MTA Torabinejad y col. (1995) realizan una investigación, donde evalúan el MTA en comparación con los

materiales de obturación a retro más utilizados, como lo son: el Super EBA, la amalgama y el Material de Restauración Intermedia (IRM). En esta investigación se determinan los parámetros que a continuación se exponen.

5.3.3.5 Valor de pH

El pH obtenido por el MTA después de mezclado es de 10,2 y a las 3 horas, se estabiliza en 12,5. Esta lectura se realizó a través de un pH-metro (Pye, Cambridge UK), utilizando un electrodo de temperatura compensada (Torabinejad y col. 1995). En vista que el MTA presenta, un pH similar al cemento de hidróxido de calcio, luego de aplicar esta sustancia como material de obturación apical, probablemente, este pH pueda inducir la formación de tejido duro (Torabinejad y col.1995)

5.3.3.6 Radiopacidad

La medida de radiopacidad del MTA es de 7,17 mm. de lo equivalente al espesor de aluminio. Entre las características ideales para un material de obturación, encontramos que debe ser más radiopaco que sus estructuras limitantes cuando se coloca en la preparación cavitaria Grossman (1962), citado por Lasala (1992). Shah y col. citados por Torabinejad y col. (1995), evidencian que el MTA es más radiopaco que la gutapercha convencional y que la dentina, distinguiéndose fácilmente en las radiografías (Torabinejad y col.1995).

5.3.3.7 Sobre-obturación y Sub-obturación

La extrusión del material de relleno durante la reparación de perforaciones radiculares, constituye un problema (Martín y col. citados por Lee y Col. 1993). Esto usualmente ocurre durante la condensación del material de relleno en el sitio de la perforación. La extrusión del material de obturación puede causar una lesión traumática al ligamento periodontal, generando así, una inflamación que, retarda la cicatrización. Un estudio, realizado por Nakata y col. (1998), donde se evalúa la sobre y sub-obturación de los materiales de obturación apical, con la finalidad de comparar la capacidad del MTA y de la amalgama

para sellar perforaciones de la furca, muestra que la sobreobtención se observa comúnmente con las reparaciones con amalgama.

Con respecto a la microfiltración bacteriana, se evidenció que el MTA en los 45 días que duró el experimento, no mostró microfiltración, mientras que 8 de las 18 muestras reparadas con amalgama mostraron microfiltración bacteriana en 45 días, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Otro estudio realizado por Lee y col. (1993), se utilizó el IRM, la amalgama y el MTA para reparar perforaciones radiculares en molares sanos extraídos de humanos, se evaluó la tendencia de estos materiales a sub y sobre obturar. Los resultados de este estudio muestran que la mayor sobreobtención es con el IRM, seguido por la amalgama y por último el MTA, que se sobre obturó menos, por ser un material que necesita poca fuerza de condensación como polvo hidrofílico, que absorbe la humedad (Lee y col.1993). Con respecto a la sub-obtención la amalgama mostró la mayor tendencia, seguido por el MTA y luego el IRM. Tanto en la sobreobtención, como en la sub-obtención, el MTA, siempre presentó la menor penetración del colorante, siendo significativo estadísticamente.

5.3.3.8 Citotoxicidad

La toxicidad de un material de obturación apical se evalúa generalmente utilizando tres pasos: 1° se investiga el material utilizando una serie de ensayos de citotoxicidad In Vitro, 2° determinar que el material no es citotóxico in vivo, se puede implantar en el tejido subcutáneo o el músculo y se evalúa la reacción tisular local. 3° la reacción in vivo del tejido blanco versus el material de prueba se debe evaluar en sujetos humanos o animales. Los resultados de las pruebas de citotoxicidad In Vitro pueden no correlacionarse altamente con los obtenidos in vivo. Sin embargo, se puede asegurar que, si un material de prueba induce constantemente una fuerte reacción citotóxica en las pruebas de cultivo celular,

es muy probable que también ejerza toxicidad en el tejido vivo (Osorio Rosa y col. 1998). El MTA tanto fresco como fraguado es significativamente menos tóxico que el Super EBA y el IRM en todas sus fases, conclusión que se desprende cuando se analiza utilizando métodos de extendido en agar y la liberación de cromo radioactivo. (Torabinejad y col. 1995).

En otro estudio realizado por Osorio y col. (1998) donde se midió la citotoxicidad de algunos selladores de conductos radiculares, Endomet, CRCS y AH26 y de los materiales de obturación apical a retro: amalgama, Gallium GF2, Ketac Silver, Agregado Trióxido Mineral y Super EBA, se corrobora el bajo grado de citotoxicidad que presenta el MTA en comparación con los otros materiales utilizados en esta investigación.

5.3.3.9 Microfiltración

A causa del predominio de microorganismos anaerobios en las infecciones de origen endodóntico, la utilización de un modelo de filtración anaerobia es clínicamente relevante (Baumgartner y Falkler, 1991 citados por Walton y Torabinejad, 1997). Por tales motivos Nakata y col. (1998), utilizan un modelo de filtración bacteriana anaerobia, para evaluar la calidad del sellado del MTA y la amalgama cuando son utilizados en la obturación de las perforaciones. En este estudio se demuestra que los dientes reparados con MTA permiten una menor microfiltración bacteriana del *Fusobacterium nucleatum* en comparación a los dientes donde se reparan las perforaciones con amalgama, siendo la diferencia estadísticamente significativa.

5.3.3.10 Adaptación marginal

Un material de obturación ideal debe adherirse y adaptarse a las paredes de la dentina. En este sentido, Torabinejad y col. (1993), realizan un estudio, al evaluar la capacidad de adaptación marginal del MTA, el Super EBA y la amalgama. Los resultados muestran que. Excepto para las muestras obturadas con MTA, la mayoría de las raíces seccionadas longitudinalmente muestran la presencia de brechas y vacíos entre el material de obturación y las paredes de la cavidad. El tamaño y la profundidad de las brechas varía entre la amalgama

y el cemento Super-EBA. Las cavidades apicales obturadas con amalgama, tienen un grado mas bajo de adaptación a las paredes dentinarias; por el contrario, con el MTA se observa la mayor adaptación y menor cantidad de brechas; presentando también el MTA un significativo menor grado de microfiltración (Torabinejad y col. 1993).

Stabholz y col. (1985) examinan el potencial de adaptación marginal de 5 materiales de obturación a retro, por réplicas de resina bajo el SEM y demuestran la correlación existente entre la adaptación marginal y la capacidad del sellado. A la luz de sus resultados se puede decir que el MTA proporciona mejor adaptación y sellado que los materiales comúnmente utilizados como obturadores a retro; sus propiedades físicas funcionan de igual manera in vivo e In Vitro.

5.3.3.11 Solubilidad

La falta de solubilidad ha sido una de las características ideales de un material de obturación (Grossman, 1962). El desgaste de los materiales de restauración puede ocurrir por los ácidos generados por la bacteria, ácidos presentes en comidas y bebidas, o por desgaste por contacto oclusal Plum y col. 1987, citados por Torabinejad y col. (1995).

5.3.3.12 Manipulación

Torabinejad y Chivian (1999), en un trabajo referente a las aplicaciones clínicas del Agregado Trióxido Mineral (MTA), describen la manipulación del mismo, la cual se expone a continuación:

El MTA se debe preparar inmediatamente antes de utilizar. El polvo del MTA, viene en sobres herméticamente sellados; luego de abrir, éstos deben guardarse en recipientes con tapas de cierre hermético, que lo protejan de la humedad. La mezcla del polvo se realiza con agua estéril en una proporción de 3:1, en una loseta o papel de mezclado, con una espátula de plástico o de metal. La mezcla se lleva con un transportador de plástico o de metal hasta el sitio de utilización. La humedad excesiva del sitio de obturación se debe secar con gasa o algodón. Cuando la mezcla es muy seca, se agrega más agua,

hasta obtener una consistencia pastosa (Torabinejad y Chivian, 1999), El MTA requiere humedad para fraguar; al dejar la mezcla en la loseta o en el papel de mezclado se origina la deshidratación del material adquiriendo una textura seca (Sluyk y col.1998).

Lee y cols. (1993) en un estudio In Vitro, evalúan la microfiltración de la amalgama, IRM y MTA, cuando se utilizan para sellar perforaciones. El MTA se lleva con una pistola tipo "Messing" y se compacta con una torunda de algodón. Los resultados demuestran que el MTA tiene significativamente la menor filtración. Al parecer, el MTA no tiene que compactarse tan firmemente, para lograr una adecuada adaptación a la superficie del diente. Arens y Torabinejad, (1999), recomiendan que en la reparación de perforaciones en la furca, al colocar el MTA directamente sobre la perforación y si es muy amplia, recomiendan colocarlo con una presión mínima. Se cubre el MTA con una torunda de algodón húmeda de 1 a 3 días, para contribuir al fraguado. Sluyk y col. (1998), investigaron In Vitro, las propiedades y características de retención del MTA, cuando es utilizado como material de reparación de perforaciones en la furca de los molares extraídos humanos. El tiempo de trabajo es de 4 minutos, ya que el material comienza a deshidratarse.

Al colocar el MTA en la perforación, éste absorbe la humedad de la zona, manteniendo una consistencia pastosa. Esto mejora la fluidez, las características de humectación del material y su mejor adaptación a las paredes dentinarias. Los materiales de reparación disponibles en la actualidad, requieren utilizarse únicamente en campos secos (Sluyk y col.1998). Pitt Ford y col. (1995) recomiendan que al sellar las perforaciones en la furca, se obture por completo el acceso de la cavidad con MTA y que la restauración definitiva se pueda colocar de 1 a 7 días. Por otra parte, Sluyk y col. (1998), estudian el MTA en perforaciones de la furca y evalúan las diversas condiciones de sellado coronario, colocando una torunda de algodón húmeda o seca. Los resultados no muestran diferencias significativas con relación a la resistencia al desalojo. Una posible explicación es, que la humedad de la zona es adecuada para mantener la necesidad hidrofílica del polvo y la condición de la torunda en la cámara pulpar sólo origina una pequeña diferencia, observada y no

estadísticamente significativa. A diferencia del estudio anterior, Sluyk y col. (1998), demuestran que a las 72 horas, el MTA resiste un desplazamiento al desalajo significativamente mayor, que a las 24 horas.

Como el MTA fragua en presencia de humedad, la sangre no afecta su habilidad de sellado, Torabinejad (1994). Por esta razón no es necesario colocar una barrera, como se utiliza en los otros materiales de obturación, empleados con la misma finalidad (Arens y Torabinejad, 1999) El MTA, por su composición química, puede provocar decoloración de la estructura dentaria, por lo que se recomienda que sea utilizado en el espacio del conducto radicular y cámara pulpar que se encuentra apicalmente a la línea gingival o cresta ósea. (Instructivo ProRoot™ MTA, DENTSPLY Tulsa Dental, Ok).

La casa fabricante (Dentsply Tulsa Dental) señala ciertas precauciones en la utilización de este material, donde indica evitar el contacto directo del polvo húmedo o seco del MTA, con los ojos, piel, mucosas, (evitar la inhalación e ingestión), ya que se puede producir irritación o inflamación del área expuesta. (Instructivo ProRoot™ MTA, DENTSPLY Tulsa Dental, Ok)

CAPITULO VI

TRATAMIENTO ENDODONTICO

6.1 APEXIFICACIÓN CON HIDROXIDO DE CALCIO

Se ha descrito la colocación de diversos medicamentos en el conducto, para inducir el cierre del extremo radicular, como el tricresol y formalina, pastas antibióticas, fosfato tricálcico, gel de colágeno con fosfato de calcio e hidróxido de calcio (3). Durante años, el hidróxido de calcio ha sido considerado el material de elección, ya que tiene gran potencial dentinogénico, debido a que ejerce acción favorable en virtud de su alta alcalinidad y porque los iones de calcio puedan alterar la permeabilidad local capilar favoreciendo la reparación.

Varias técnicas inducen el proceso de apexificación (4) Nygaard-Ostby (5) observaron que después de la laceración de los tejidos periapicales y un ordenamiento para producir sangrado es depositado un tejido parecido a cemento, Bouchon (6) utilizó pasta de Walkoff, Kaiserr (7) en 1956 y 1964 obtiene apexificación con hidróxido de calcio. Marmasse (1961)(citado por Lasala, 1992) mencionó el empleo de pastas reabsorbibles como el Calxyl, con el objeto de conseguir la apexificación, a pesar de la ausencia de la pulpa. Frank (8) y Heithersay (9) obtienen resultados favorables cuando utilizan varias formas de hidróxido de calcio introducido en conductos de dientes jóvenes.

Existen dos puntos de vista para el fenómeno biológico de apexificación. El primero sugiere que no es necesaria la introducción de cualquier tipo de activador químico en el conducto para estimular la producción del cemento y la memoria genética del diente. La eliminación de residuos y de bacterias debe ser suficiente estímulo para que reaccionen las células responsables de la formación radicular. Torneck y Smith (10) en dientes de monos recién erupcionados, muestran la histología del desarrollo radicular que ocurre después de las pulpotomías y pulpectomías sin medicación intraconducto. Ellos concluyen que la formación puede continuar sin esta terapia, sin embargo el crecimiento puede ser tardado o irregular, el puente de calcificación en el ápice es parece estar mas relacionado con el trabeculado óseo que con los tejidos duros del diente.

Moodnik (1963) (citado por Lasala, 1992) expresó que el ápice es capaz de desarrollarse y reparar, siendo sólo necesaria la eliminación de los irritantes, para que el tejido pueda reparar.

England y Best (1977) basados en datos radiográficos e histológicos de un estudio llevado a cabo en dientes de perros, señalaron que drogas como el hidróxido de calcio, no eran necesarias para estimular el cierre apical. El cierre apical ocurrió tanto en los dientes que fueron dejados abiertos al medio bucal, como en los sellados sin drogas dentro del conducto radicular. El tejido o material calcificado que se formó parecía ser cemento. Ludlow (1977) demostró el cierre apical después del curetaje apical no quirúrgico, en pacientes que no respondieron a la terapia del hidróxido de calcio, hasta que la lesión periapical fue cureteada a través del ápice abierto con el uso de sondas barbadas. Biggs y Powell (1989) reportaron el cierre apical espontáneo, en un incisivo inmaduro avulsionado y reimplantado, llevado a cabo con la apropiada intervención endodóntica, donde pareciera que la maduración apical ocurrió sin tratamiento y en presencia de un drenaje esporádico por la estoma de un trayecto fistuloso. Das y col. (1997) investigaron el uso de la tetraciclina dentro del conducto radicular en dientes con desarrollo radicular inmaduro, con pulpas no vitales producidas experimentalmente en animales. Ellos refirieron que a pesar de que la apexificación con el hidróxido de calcio era un procedimiento rutinario, algunos reportes clínicos sugerían que el completo desarrollo radicular podía ocurrir si la infección era controlada, sin el uso de un catalizador. Por lo cual usaron medicaciones dentro del conducto, de tetraciclina y formocresol, durante 6 meses. En la evaluación bacteriológica encontraron que el número de bacterias se redujo en todos los grupos, y observaron el casi completo desarrollo radicular en más dientes tratados con tetraciclina que con el formocresol.

La segunda hipótesis se basa en la idea de que la apexificación es un proceso natural, pero debe ser estimulada por un activador biológico, comúnmente el hidróxido de calcio.

Steiner y Van Hassel (11) en 1971 utilizaron una mezcla de hidróxido de calcio y paramonoclorofenol alcanforado para inducir el cierre apical en dientes

inmaduros desvitalizados y describen el material radiopaco brillante del foramen como cemento. Dylewski en 1971 (12) demostró que el desarrollo apical que ocurrió seguido al desbridamiento y obturación de los conductos radiculares con pasta de hidróxido de calcio-paramonoclorofenol alcanforado en dientes no vitales de monos, con ápices muy abiertos, llevaba a un proceso de reparación, y que no se continuaba el desarrollo radicular. El tejido conjuntivo en el área apical fue proliferando y diferenciándose en un material calcificado (osteodentina), el cual se continúa con la predentina cerca del ápice. El hidróxido de calcio es el medicamento usado en la inducción de una barrera de tejido duro apical, la cual puede estar compuesta de diferentes tejidos, pero su mecanismo de acción es aún desconocido. Los restos celulares epiteliales de Malassez han sido implicados en la apexificación, aunque las publicaciones de casos que discuten esto, sugieren que deben realizarse investigaciones dirigidas hacia el efecto del hidróxido de calcio, sobre los mismos. Heithersay (1970) refirió que las reacciones de reparación que se habían observado eran interesantes y que se podía hacer alguna especulación de su naturaleza. Se piensa que el epitelio es resistente a los cambios inflamatorios, por lo tanto, es posible que en esos casos, la vaina radicular epitelial de Hertwig sobreviva y sea capaz de continuar su papel de organización y desarrollo radicular, cuando el proceso inflamatorio es eliminado. Las células en la región periapical de un diente incompletamente formado pueden ser consideradas pluripotenciales y de ese modo, presentar diferenciación en células capaces de formar tejido dentario normal después de que la reacción inflamatoria sea resuelta.

6.1.1 PROCEDIMIENTO CLINICO

El procedimiento de apexificación fue descrito por Nyger desde 1838, pero no es sino hasta finales de los años 50, que clínicos como Granath (1959) y

Marmasse (1961), señalaron la apexificación como una técnica. Posteriormente, Kaiser (1964) y Frank (1967) la presentan como una técnica reproducible y predecible (Oswald y Van Hassel, 1983). Otros autores como Lasala (1992) y Holland (1971; 1975) y Holland y col. (1973) describen la técnica como el proceso mediante el cual se puede inducir la formación de una barrera calcificada apical en ápices abiertos, de dientes con necrosis pulpar.

Entre las técnicas más conocidas para inducir a la apexificación se encuentran la técnica del hidróxido de calcio-paraclorofenol alcanforado preconizada por Kaiser, Frank, Steiner; también llamada técnica de la Escuela Norteamericana y la técnica del hidróxido de calcio-yodoformo preconizada por Maisto, Maisto y Capurro; igualmente llamada técnica de la Escuela Sudamericana (Lasala, 1992; Mondragón, 1995).

El desbridamiento completo y cuidadoso del conducto y la posterior obturación del mismo con hidróxido de calcio es muy importante, pudiendo utilizarse diversas técnicas, entre las que se mencionan: el uso de jeringa premezclada, una pasta densa llevada por porta-amalgama; y el uso de condensadores manuales y digitales, para poder condensar verticalmente al hidróxido de calcio y evitar los vacíos que pudieran quedar luego de su colocación. En fin, el hidróxido de calcio puede ser colocado dentro del conducto radicular en varias formas y todas parecen ser igualmente adecuadas (Ingle y Taintor, 1987, Mondragón, 1995).

Krell y Madison (1985) presentaron un método simple y eficiente para la colocación de polvo de hidróxido de calcio dentro de los conductos radiculares hasta el área deseada, con la utilización de la pistola de Messing, refiriendo que su uso permitía un gran control en la colocación del polvo de hidróxido de calcio, reduciendo la indeseable sobreobtención y permitiendo mayor densidad del polvo de hidróxido de calcio, lo cual disminuía la presencia de vacíos.

Otra técnica empleada para la colocación de la pasta de hidróxido de calcio dentro del conducto, es con el léntulo espiral, el cual puede llevar, una espesa mezcla del hidróxido de calcio, directamente al ápice radicular seguido de condensación vertical. Algunos autores afirman que con el uso de léntulos la

colocación dentro del conducto radicular es más efectiva (Sigurdsson y col., 1992).

Sigurdsson y col. (1992) evaluaron tres técnicas específicas de colocación del hidróxido de calcio. Estos autores llevaron a cabo la evaluación en conductos radiculares de molares curvos o poco preparados. La habilidad para colocar el hidróxido de calcio a una longitud de trabajo predeterminada, y la calidad de la obturación fueron las variables comparadas. Las técnicas evaluadas fueron: un léntulo #25 a baja velocidad, la inyección con jeringa similar a la Calasept y una lima K #25 girándola en sentido contrario a las agujas del reloj. En este estudio el léntulo espiral fue un instrumento adecuado para colocar la pasta de hidróxido de calcio hasta la longitud de trabajo en conductos radiculares poco instrumentados y también produjo la mejor calidad de obturación. La técnica menos efectiva fue la rotación de la lima.

6.2 APEXIFICACION CON MTA

Los resultados de la técnica de apexificación con hidróxido de calcio ofrecen ciertas desventajas. El tratamiento requiere de una alta cooperación del paciente y múltiples y extensas sesiones a lo largo de un periodo de tiempo en adición a lo impredecible del cierre apical, otros factores negativos como el

seguimiento del paciente, factores económicos, demandas estéticas en el caso de dientes con fractura coronal, y la susceptibilidad de microfiltración

Una alternativa para el procedimiento de apexificación ha sido un simple paso usando una barrera apical. Su biocompatibilidad y potencial osteogénico han sido probados. Recientemente en dos investigaciones, (17 18) el MTA fue utilizado como un tapón apical en premolares inmaduros de perros que tuvieron infecciones provocadas. Los resultados de esta investigación, mostraron que el MTA indujo la formación de tejido apical duro, y su uso fue asociado con menor inflamación que otros materiales de prueba. Basados en estos resultados se concluye que el MTA puede ser utilizado en dientes con ápices inmaduros.

6.2.1 PROCEDIMIENTO CLINICO

Existe una incidencia aproximadamente de 90% de anaerobios en los conductos radiculares infectados. Estas bacterias anaerobias fueron consideradas el principal factor contribuyente de los casos clínicamente sintomáticos. Se muestra una relación entre las bacterias anaerobias, síntomas como el dolor, la inflamación, la formación de trayectos fistulosos y el mal olor (Sundqvist y col., 1989; Yoshida y col., 1987). . Existen muchos medicamentos que pueden ser dejados sellados entre citas durante la terapia endodóntica, pudiéndose mencionar a los derivados fenólicos, recomendados en biopulpectomía total (paraclorofenol, paramonoclorofenol alcanforado, cresatina, creosota y eugenol), los compuestos formolados (formocresol), los compuestos yodados (solución de Lugol, glicerito de yodo), los antibióticos, solo asociados a enzimas, o a corticoesteroides , el hidróxido de calcio, etc. (Lasala, 1992).

El hidróxido de calcio es uno de los mejores fármacos que pueden emplearse durante las curas oclusivas o temporales, aplicándolo en forma de pasta. Se han obtenido resultados favorables cuando es utilizado como un medicamento dentro del conducto radicular entre citas; también se ha encontrado que el uso del hidróxido de calcio, mejora el pronóstico. Chong y Pitt Ford (1992), realizaron una revisión bibliográfica sobre el papel de la medicación dentro del conducto radicular en la terapia endodóntica.

Después de la aplicación de anestesia, aislamiento del campo operatorio con dique de hule y una buena preparación de acceso, el conducto debe ser instrumentado con limas hasta su longitud de trabajo, e irrigado con hipoclorito de sodio; para la desinfección del conducto, una pasta de hidróxido de calcio debe ser colocada en el conducto por una semana. La medicación ha sido defendida para muchos propósitos. Un medicamento dentro del conducto radicular, es empleado para:

1. Eliminar cualquier bacteria que permanezca después de la instrumentación del conducto radicular.
2. Disminuir la inflamación del tejido periapical y pulpar remanente.
3. Hacer el contenido del conducto radicular inerte y neutralizar los restos necróticos.
4. Actuar como una barrera contra la filtración de la obturación temporal.
5. Ayudar a secar conductos radiculares húmedos persistentemente.

La asepsis controlada, incluyendo la efectiva desinfección del conducto radicular mostró ser importante para la cicatrización exitosa de las lesiones periapicales (Byström y col., 1987).

Una medicación dentro del conducto radicular debe tener un amplio espectro de actividad antimicrobiana y una razonable duración de su acción para eliminar todas las bacterias presentes.

Posteriormente remover el hidróxido de calcio utilizando nuevamente hipoclorito de sodio y secado con puntas de papel, mezclar el MTA con agua estéril y transportar al conducto con un porta amalgama. Condensar la mezcla de MTA en el ápice con condensadores o puntas de papel. Crear una barrera de 3 o 4 mm. y valorar su extensión por medio de una radiografía.

Si la creación de esta barrera es fallida en el primer intento se puede remover el MTA con agua estéril y repetir el procedimiento. Una vez lograda la barrera, se coloca una torunda de algodón en el conducto y una restauración temporal por 3 o 4 horas. Obturar el resto del canal con gutapercha o resina compuesta cuando las paredes dentinarias sean muy delgadas.

6.3 FORTALECIMIENTO RADICULAR DESPUÉS DE LA APEXIFICACIÓN

Una fractura en el área cervical el tratamiento de elección sería una extracción. Aunque el tratamiento de los ápices inmaduros es manejable, las delgadas paredes dentinarias, particularmente el área cervical presentan problemas clínicos. Pueden ocurrir daños secundarios ya que los dientes con paredes dentinarias delgadas son más susceptibles a fracturas y pueden convertirse en no restaurables.

Se ha reportado que 30% de estos dientes podría fracturarse durante o después del tratamiento de conductos. Consecuentemente, algunos clínicos han cuestionado la eficacia del procedimiento de apexificación y han optado por tratamientos radicales incluyendo la extracción, siguiendo a esta un procedimiento de restauración costoso como son los implantes o las prótesis fijas.

Recientes estudios han mostrado que la resina adhesiva colocada intraradicular puede fortalecer internamente el diente tratado endodóticamente e incrementar su resistencia a la fractura. Esta técnica ha sugerido un método de restauración para fortalecer los dientes contra las fracturas subsecuentes a la apexificación.

Rabie et al, han sugerido una técnica modificada de adhesión acida para fortalecer el diente durante el proceso de apexificación.

Los materiales de resina compuesta permiten el cementado de la dentina creando un potencial de reconstrucción interna radicular, fortaleciendo su estructura y dimensión. Pene et.al. (4) demostraron que la anchura de un diente inmaduro puede fortalecerse significativamente usando la técnica de cementado de una resina compuesta para rellenar el espacio del canal.

En los dientes que presentan pulpa inmadura, la combinación de **apexificación** y el subsecuente rellenado interno, eliminan la posibilidad de problemas en el tratamiento. Como siempre, esto debe de continuar por lo que se requiere de una cooperación del paciente, varias citas, quizás extendiéndose por meses.

CAPITULO VII

ENFERMEDAD PERIODONTAL

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y hueso alveolar, con formación de bolsa, recesión gingival o ambas. Característica clínica pérdida ósea, junto con la pérdida de inserción ocurre recesión de la encía marginal, lo que enmascara la progresión de la enfermedad

La bolsa periodontal, definida como un surco gingival profundizado de manera patológica, es uno de los rasgos clínicos más importantes de la enfermedad periodontal, todas las clases de periodontitis comparten características histopatológicas, como alteraciones histicas de la enfermedad periodontal, mecanismos de destrucción tisular y mecanismos de cicatrización.

La profundización del surco gingival puede ocurrir por el desplazamiento del margen gingival en sentido coronario, el desplazamiento apical de la inserción gingival o una combinación de los dos mecanismos. Es posible clasificar las bolsas como sigue:

Bolsa gingival (bolsa falsa): se forma por el agrandamiento gingival sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza debido al mayor volumen de la encía.

Bolsa periodontal: se produce con destrucción de los tejidos periodontales de soporte. La profundización progresiva de la bolsa conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, la movilidad y la exfoliación de los dientes.

SUPRAOSEAS (Supracrestales o supraalveolares). El fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente.

INFRAOSEAS (Subcrestales o intraalveolares). El fondo de la bolsa es apical a nivel del hueso alveolar contiguo. En esta segunda clase la pared lateral de la bolsa se localiza entre la superficie dentaria y el hueso alveolar. Las bolsas pueden abarcar, una dos o mas superficies del diente y pueden poseer diferentes profundidades y tipos sobre distintas caras del mismo, y en superficies vecinas de un mismo espacio interdental, las bolsas también pueden ser espirales (es decir, se originan en una superficie dentaria y rodean al diente para incluir una o mas superficies).

PERIODONTITIS CRONICA

Es mas prevalente en adultos pero puede presentarse en niños; por lo tanto es posible descartar el rango de mayor de 35 años de edad fijado para la clasificación de esta enfermedad. La periodontitis crónica se vincula con la correlación de placa y cálculos, y suele tener un ritmo de progresión lenta a moderada, pero se observan periodos de destrucción más rápida. Las aceleraciones del ritmo de la enfermedad pueden deberse al impacto de los factores locales, sistémicos y ambientales que influyen la interacción normal entre huésped y bacterias. Los factores locales ejercen influencia sobre la acumulación de placa.

Ocurre como una enfermedad localizada en la que menos de 30% de los sitios valorados presenta pérdida de inserción y de hueso o como una enfermedad mas generalizada en la que mas del 30 % de los sitios esta afectado. La enfermedad también puede describirse por su intensidad de leve, moderada y severa, sobre la base de la magnitud de la pérdida de inserción clínica.

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO PERIODONTAL

8.1 CIRUGÍA PERIODONTAL

La cirugía periodontal regenerativa comprende procedimientos diseñados especialmente para restaurar las partes del aparato de sostén del diente que se haya perdido, por lo cual se ubica la inserción epitelial en una posición mas coronaria que la que ocupaba antes del tratamiento,

El termino reinsertión fue utilizado para describir la generación de la inserción fibrosa a una superficie radicular quirúrgica o mecánicamente privada de su ligamento periodontal; de ahí que la denominación “nueva inserción “fuera preferida en la situación en que la inserción fibrosa se restauraba en una superficie radicular privada de su tejido conectivo como consecuencia del progreso de la periodontitis.

Se define la regeneración como la reproducción o reconstitución de la parte perdida o lesionada de la forma que la arquitectura y la función de los tejidos perdidos o lesionados quedan completamente restaurados (glosario de términos periodontales 1992). De tal modo la regeneración del aparato de sostén periodontal consiste en la reconstrucción de cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

8.2 PROCEDIMIENTOS REGENERATIVOS

Los procedimientos regenerativos periodontales se emplean en situaciones en las que se espera un resultado del tratamiento en mejora de las condiciones arquitectónicas locales, así como la función y el pronóstico de los dientes afectados por la periodontitis. Uno de los primeros métodos empleados en los intentos para lograr una nueva inserción consistió en tartrectomía y alisado radicular combinado con curetaje del tejido blando.

Younger 1899, McCall 1926, Orban 1948, Beube 1952, Waerhaug 1952, Schafer y Zander 1953, Carranza 1954 1960 en estudios con seres humanos y por otra parte Beube 1947, Ramjord 1951, Kon y cols 1969 en sus estudios con animales, demostraron que este tipo de terapia periodontal originaba no solo el establecimiento de la salud gingival, sino además una reducción de la profundidad de la bolsa.

Goldman y Cohen (1958) introdujeron una clasificación de los defectos óseos en función de la cantidad de paredes óseas que rodeaban al defecto, es decir si 3, 2 o 1 pared o una combinación de tales situaciones

Prichard en 1957 describe la formación de una nueva inserción en las lesiones periodontales intraóseas como resultado del tratamiento. Ellegard y Løe en 1971 analizan 191 defectos en 24 pacientes con enfermedad periodontal. Indicaron que se había producido regeneración completa, determinada radiográficamente y con sondeos periodontales, en alrededor del 70 % de los defectos de tres paredes en el 40% de los defectos combinados de 2 y 3 paredes, y en el 45 % de los defectos de dos paredes. En un estudio posterior Rosling y cols 1976, trataron 124 defectos intraóseos en 124 pacientes. Después del tratamiento, los pacientes fueron citados dos veces al mes para recibir una limpieza profesional. El re-examen efectuado clínica y radiográficamente a los 2 años de la terapia mostró relleno óseo de los defectos de dos y tres paredes. Sugirieron que esta neoformación ósea estaba también asociada a la formación de una nueva inserción de tejido conectivo Polsen y Heijl (1978) presentaron un estudio clínico con resultados casi idénticos.

Por otra parte, los resultados de varios estudios histológicos con animales y seres humanos (Listgarden y Rosenberg 1979, Caton y Nyman 1980, Steiner y

cols 1981 Stahl y cols 1983, Bowers y cols 1989) indicaron que de ningún modo es predecible la formación de una nueva inserción periodontal tras cureteado subgingival o cirugía por colgajo.

8.3 PROCEDIMIENTOS DE INJERTOS

En una cantidad de pruebas clínicas y de experimentos con animales se combinó el tratamiento por colgajos con la colocación de injertos óseos o materiales de implante dentro de los defectos óseos cureteados, con el fin de estimular la regeneración periodontal; por ejemplo Mann, 1964, Nabers y OLeary, 1965, 1967; Robinson 1969, Dragoo y Sullivan, 1973 Ellegard y Cols 1976, Bowers y cols 1985, 1989, Brunsvold y Mellonig 1993. los diversos materiales de injerto e implante usados hasta ahora pueden ser ubicados en cuatro categorías.

1.- Injertos autógenos. Injertos transferidos de una posición a otra dentro del mismo individuo. Este tipo de injertos comprende hueso cortical, hueso esponjoso y médula, y se cosechan de sitios donantes bucales o extrabucales.

2.- Aloinjertos.- injertos transferidos entre miembros de la misma especie genéticamente diferentes. Se ha usado hueso esponjoso y medula viables, hueso esponjoso y medula esterilizados y hueso congelado.

3.- Heteroinjertos o Xenoinjertos. Injertos tomados de un donante de otra especie

4.- Materiales alo plásticos.- Materiales para implantes inertes utilizados como sustitutos de los injertos de hueso

.

El autoinjerto es el material preferido. Sin embargo la necesidad de cantidades suficientes de material para rellenar profundos o múltiples defectos, la morbilidad asociada con el procedimiento extraoral, y el potencial de resorción radicular han limitado su aplicación.

Los injertos de hueso sintético pueden dar efecto de relleno en los defectos óseos, evidencia histológica indica que las partículas sintéticas son encapsuladas por tejido conectivo y cicatrizar con un epitelio de unión largo interpuesto entre la raíz y las partículas encapsuladas.

Los injertos de hueso desecado congelado son disponibles en cantidades suficientes y puede ser guardado hasta que se use, son reabsorbidos y remplazados por hueso del huésped y son asociados con evidencia basada en documentación de regeneración del periodonto.

Los tipos de injerto óseos alógenos disponibles son:

- a) Hueso esponjoso y médula de la cresta iliaca congelados.
- b) Injertos de hueso desecado congelado mineralizado. (FDBA)
- c) Injertos de hueso desecado congelado descalcificado. (DFDBA)

El hueso de aloinjertos es obtenido de cadáveres, con personas vivientes relacionadas y personas vivientes no relacionadas. Una vez conseguido, los aloinjertos de bancos de tejidos acreditados por la Asociación Americana de Bancos de Tejidos; son procesados bajo una completa esterilización y almacenados en bancos de huesos.

Debe ser considerada la transmisión del virus de inmunodeficiencia a través del aloinjerto. Los procedimientos comunes en bancos de huesos, como el lavado, congelado y desecado, no inactiva el VIH si éste reside en el hueso. Sin embargo, el congelado ha demostrado la inactivación del VIH en algunos casos. Se ha demostrado que la desmineralización y el tratamiento con un agente antiviral inactiva VIH.

El trasplante de hueso induce la respuesta inmune del huésped. Aloinjertos frescos son los más antigénicos, sin embargo, congelados o desecados el hueso reduce significativamente la antigenicidad.

El hueso desecado congelado puede ser usado en su forma mineralizada y desmineralizada. La desmineralización remueve la fase mineral y expone factores de crecimiento, en particular hueso de proteínas morfogenéticas.

8.3.1 HUESO DESECADO CONGELADO MINERALIZADO.

Este fue introducido para terapia periodontal en 1976 y es el único material de injerto que ha sido probado en un extenso campo de estudio para el tratamiento de la periodontitis crónica.

Ochenta y nueve clínicos implantaron un total de 997 defectos óseos con FDBA y 254 defectos con FDBA más hueso autógeno. Con evaluación radiográfica y

reentrada quirúrgica después de 1 año, fueron evaluados 329 sitios con FDBA y 176 sitios con el injerto adicional. Más del 50% de relleno óseo fue obtenido en 220 sitios (67%) tratados con FDBA y 137 sitios (78%) tratados con FDBA más hueso autógeno. Por lo que concluyeron que el injerto con FDBA sólo o FDBA en combinación con hueso autógeno tiene potencial en el tratamiento de lesiones óseas periodontales. El uso del injerto compuesto mejora significativamente los resultados, especialmente en defectos de furcas de dientes multiradiculares.

La capacidad del FDBA para afectar la regeneración del periodonto fue evaluada en un babuino hembra. Los defectos óseos fueron creados por elásticos ortodónticos que crearan migración subgingival. La mitad de los defectos en cada animal fueron injertados con FDBA y la otra mitad no fueron injertados. Se hizo la evaluación histológica de 5 a 12 meses después de la cirugía, se demostró regeneración del aparato de unión en 16 de los 30 defectos tratados con FDBA y en 5 de 30 de los sitios de control. Un análisis histomorfométrico demostró que más hueso nuevo, cemento y ligamento periodontal estuvieron presentes en los sitios injertados que en los no tratados.

8.3.2 HUESO DESECADO CONGELADO DESCALCIFICADO.

Numerosos experimentos animales indican que la desmineralización, congelado y secado del hueso cortical induce formación de nuevo hueso e incrementa el potencial osteogénico.

El potencial osteogénico del hueso desecado congelado descalcificado fue comparado con el hueso desecado congelado mineralizado y con hueso autógeno en defectos de puercos de guinea.

Se concluyó que, DFDBA es un material de injerto con alto potencial osteogénico, el hueso autógeno con menor potencial osteogénico y el FDBA con mucho menos potencial osteogénico.

El hueso desecado congelado se puede utilizar como osteoinductor u osteoconductor para formar hueso. Ya que este es mineralizado, FDBA es más duro y rápido que DFDBA.

Hay un sinnúmero de situaciones en donde se ha encontrado que el uso de FDBA es más efectivo que el DFDBA:

Reparación de fenestraciones.

Aumento de reborde.

Sitios de extracciones recientes. (Usados como relleno)

Elevación de seno (usado como injerto)

Reparación de dehiscencias y fracasos de implantes.

El hueso desecado congelado descalcificado puede formar hueso a través de osteoinducción y osteoconducción. Se cree que las BMPs y otras proteínas no colágenas en la matriz son las responsables de la osteoconducción de este material. Esta osteoconducción depende de la cantidad y calidad de la matriz ósea.

Las partículas del hueso desecado descalcificado están disponibles en una variedad de tamaños, y resultados similares han sido demostrados con el uso de partículas de entre 20 μm . a 1,000 μm .

Sin embargo, estudios han demostrado recientemente que la actividad osteoinductiva del DFDBA puede variar considerablemente entre los bancos de hueso, o entre los de un mismo banco de hueso.

El uso de DFDBA como material de injerto ha sido cuestionado. En un estudio en humanos, las partículas de DFDBA fueron encontradas rodeadas por tejido conectivo no inflamado. En otro estudio se mostraron resultados positivos con el uso de DFDBA y una membrana oclusiva celular. La incorporación de partículas de DFDBA fueron observadas en hueso nuevo, con una laguna de osteocitos. Los resultados de este estudio tal vez fueron mejorados con el uso de FDBA en lugar de DFDBA.

El uso de tetraciclinas en combinación con el aloinjerto de DFDBA ha sido estudiado. Este ha mostrado que no hay beneficios significativos.

Algunas de las ventajas de los aloinjertos incluyen rápida disponibilidad, no se necesita un sitio donador por parte del paciente, reduce el tiempo quirúrgico y la anestesia, reduce la pérdida de sangre, y hay menos complicaciones.

Las desventajas son la asociación con el uso de tejidos de otro individuo. La calidad del material de injerto y la subsecuente salud del donador depende de la historia médica. El hueso de cadáver puede experimentar rechazo, como pasa con la trasplatación de otros órganos y tejidos.

Bowers y cols. Investigaron el papel del DFDBA en regeneración. Compararon la cicatrización de los defectos óseos con y sin la aplicación del DFDBA en humanos. Biopsias obtenidas después de 6 meses de la cirugía fueron evaluadas histométricamente para regeneración. Los datos fueron obtenidos de 12 pacientes con 32 injertos y 25 sin injertos.

Se encontró más hueso nuevo, cemento y ligamento periodontal en los sitios con injertos que en los sitios sin injerto.

Rummelhart y cols. Compararon clínicamente el DFDBA y FDBA en 11 pares de lesiones óseas. No hubo diferencia reportada.

8.3.3 ALOINJERTO DESECADO-CONGELADO COMBINADO CON ANTIBIÓTICOS.

El agregar tetraciclina al injerto óseo incrementará teóricamente su potencial osteogénico. La adición de antibióticos parece incrementar la quimiotaxis de los fibroblastos, ser anticolagenolítico, y produce una zona de actividad antibacteriana durante los estados de cicatrización. Un injerto compuesto por FDBA y tetraciclina en un volumen de 4:1 ha mostrado ser prometedor en el tratamiento de los defectos óseos asociados con la periodontitis juvenil localizada.

Se ha encontrado una mejor respuesta en los defectos óseos con FDBA mezclado con tetraciclina que en aquellos con el aloinjerto sólo o sin tratamiento.

El hueso desecado congelado descalcificado mezclado con hidrocliclorido tetraciclina, 50 mg/mL, en tratamientos de defectos óseos en periodontitis del adulto. 15 pacientes recibieron injertos de DFDBA sólo o DFDBA combinada con tetraciclina en cuadrantes opuestos. Todos los parámetros clínicos sugirieron que no hay beneficio significativo con el uso de tetraciclina.

8.3.4 INJERTOS DE HUESO DESECADO-CONGELADO CONTRA ALOPLASTOS.

El FDBA y DFDBA fueron comparados con partículas de hidroxiapatita. Varios estudios sugieren solamente una diferencia moderada a favor de los aloinjertos cuando en los parámetros clínicos postratamiento fueron comparados. En otro estudio se muestra una ligera diferencia a favor del aloplasto. El DFDBA fue comparado con gránulos de ácido poliláctico. Una mejora significativa fue encontrada en los defectos óseos cuando se utilizó el DFDBA en lugar de los gránulos de ácido poliláctico.

La mayor diferencia entre aloinjertos y los injertos sintéticos fue en los resultados histológicos. Los aloinjertos cicatrizan con la regeneración del periodonto, mientras que los injertos de hueso sintético con la encapsulación de las partículas del injerto con tejido conectivo.

8.4 REGENERACIÓN TISULAR GUIADA

La técnica que impide la migración epitelial a lo largo de la pared cementaria de la bolsa, surgió de los estudios clásicos de Nyman, Lindhe, Karting y Gottlow y se basa en la presuposición de que sólo las células del ligamento periodontal poseen el potencial de regenerar el aparato de inserción del diente (84,85, 88,89). Consiste en colocar barreras de diferentes tipos para cubrir el hueso y el ligamento periodontal, separándolos en forma temporal del epitelio gingival. La exclusión del epitelio y el tejido conectivo gingival de la superficie radicular durante la fase de cicatrización postoperatoria no sólo impide la migración

epitelial hacia la herida sino que favorece la repoblación de la zona por células provenientes del ligamento periodontal y el hueso.

Las primeras membranas creadas fueron no reabsorbibles y por lo tanto demandaban una segunda operación, si bien muy simple, para su retiro. Esta segunda operación se practicaba después de las etapas iniciales de cicatrización, por lo general entre tres y seis semanas después de la primera intervención. Esta segunda operación fue un obstáculo notorio de la utilización de la técnica y por ello se crearon las membranas reabsorbibles (95).

8.4.1 USO DE MEMBRANAS BIODEGRADABLES

La búsqueda de membranas reabsorbibles incluye pruebas con colágena de rata, colágena bovina, membrana de cargile extraída del ciego intestinal del buey, ácido poliláctico, Vycril (poliglactina 910) piel sintética (Biobrane) y duramadre seca congelada (73,74, 76, 80, 81, 86,87,90,91,95,) estudios clínicos con una mezcla de copolímeros derivados de ácido poliláctico y membranas reabsorbibles de acetiltributilcitrato (membrana de Guidor), y un poli-D,L-láctico-coglucólico (membrana R Resolut) ofrecieron ganancia significativa de inserción clínica y relleno óseo. (77, 83, 94)

8.4.2 BIOMODIFICACIÓN DE LA SUPERFICIE RADICULAR

Los cambios de la pared de la superficie dental de las bolsas periodontales (degeneración de los remanentes de las fibras de Sharpey y acumulación de bacterias y sus productos y desintegración del cemento y dentina) interfieren con la nueva inserción. Sin embargo, estos obstáculos de la nueva inserción se eliminan con un alisado radicular minucioso.

Se emplean varias sustancias en el intento de mejorar la condición de la superficie radicular par ala inserción de nuevas fibras de tejido conectivo. Éstas incluyen ácido cítrico, fibronectina, tetraciclina.

8.4.3 ÁCIDO CÍTRICO

Los estudios de Urist mostraron que la implantación de una matriz de dentina desmineralizada dentro de un tejido muscular en animales hace que las células ectomesenquimatosas se diferencien en osteoblastos e inicien un proceso de osteogénesis. A partir de este concepto, una serie de estudios aplicó ácido cítrico a las raíces para desmineralizar la superficie y generar cementogénesis e inserción de fibras colágenas.

Efectos del ácido cítrico:

- 1.- Cicatrización acelerada y nueva formación de cemento después de la desinserción quirúrgica de los tejidos gingivales y desmineralización de la superficie radicular o medio del ácido cítrico
- 2.- Aplicado de manera tópica en las superficies radiculares con enfermedad periodontal no tiene efecto en las raíces no alisadas pero después del alisado el ácido produce una zona de desmineralización de 4mm de profundidad con fibras colágenas expuestas
- 3.- Las raíces alisadas no tratadas con ácido retienen una capa de residuos cristalinos; la aplicación de ácido cítrico no sólo elimina ésta capa, sino que expone los túmulos dentinarios y hace que estos queden ensanchados y con orificio en forma de túnel (91).
- 4.- También elimina in Vitro endotoxinas y bacterias de la superficie dental enferma (78,79).
- 5.- Una unión temprana de la fibrina con las fibras de colágenas expuestas por el tratamiento con ácido cítrico impide que el epitelio migre sobre las raíces tratadas (92).

La técnica recomendada es la siguiente:

- 1.- Se levanta un colgajo mucoperiostico
- 2.- Debe instrumentarse a fondo la superficie radicular y eliminar los cálculos y el cemento subyacente
- 3.- Se aplican torundas de algodón humedecidas en sol. Saturada de ácido cítrico (pH 1) y se deja entre 2 y 5 min.
- 4.- Hay que retirar las torundas e irrigar la superficie radicular abundantemente con solución fisiológica.
- 5.- Se reinstala el colgajo y se sutura.

8.4.4 FIBRONECTINA.

La fibronectina es una glucoproteína que necesitan los fibroblastos para insertarse en las superficies radiculares. La colocación de fibronectina en estas superficies radiculares promueve la nueva inserción. Sin embargo, aumentar la fibronectina por encima de los niveles plasmáticos no ofrece ventajas obvias. La adición de fibronectina y ácido cítrico a las lesiones tratadas con regeneración tisular guiada en perros no mejora los resultados.

8.4.5 TETRACICILINA.

El tratamiento In Vitro de superficies dentinarias con tetraciclina aumenta la adhesión de la fibronectina, que a su vez estimula la producción de fibroblastos y su crecimiento al tiempo que suprime la inserción de las células epiteliales y la migración (93) también elimina una capa superficial amorfa y expone los túmulos dentinarios (96) Un estudio en seres humanos reveló una mayor tendencia de inserción de tejido conectivo después del tratamiento con tetraciclina de las raíces; el fármaco solo tiene mejores resultados respecto de su combinación con fibronectina.

8.5 REGENERACIÓN TISULAR GUIADA E INJERTOS DE HUESO

DESECADO-CONGELADO.

Una barrera física se inserta entre el colgajo mucogingival y la superficie radicular y puede retardar la migración apical del epitelio y prevenir que el tejido conectivo haga contacto con la superficie radicular. Esto permite que células originarias del espacio del ligamento periodontal se dividan. Este procedimiento se denomina regeneración tisular guiada.

Reportes de casos indican que la combinación de DFDBA con la barrera física incrementar notablemente el relleno óseo. Anderegg y cols. Compararon 15 pares de molares con furca clase II tratados con barrera y DFDBA y otros con solamente la barrera. Encontraron relleno óseo que fue significativamente más favorable con la combinación del injerto óseo y la barrera que con la barrera sola.

Un estudio subsecuente no encontró diferencia significativa en ninguna de las medidas clínicas entre los sitios tratados con la barrera solamente y los tratados con la barrera y el DFDBA.

Sin embargo resultados a 5 años de sujetos tratados con la barrera física sola y en combinación con el DFDBA indicaron que el suceso de regeneración tisular guiada es incrementada significativamente con la combinación de un injerto óseo, especialmente en furcas de molares.

8.6 REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA Y ALOINJERTOS DE HUESO CONGELADO-DESECADO.

La regeneración ósea guiada es una nueva técnica que se desarrolla de la regeneración tisular guiada para la reconstrucción del tejido periodontal perdido. El procedimiento consiste en el uso de una barrera física que excluya el tejido conectivo del defecto. El objetivo de la regeneración ósea guiada es promover la formación ósea en deformidades óseas o en conjunción o un lugar endo-óseo para implante dental.

Tales deformidades pueden estar localizadas en la cresta asociadas con pérdida de hueso causada por pérdida de dientes o trauma, fenestración/dehiscencia de hueso alveolar en la interfase del implante, y la asociación de defectos óseos asociados con la colocación del implante en extracciones recientes.

8.7 FUTURAS DIRECCIONES CON DFDBA.

El potencial osteogénico de DFDBA es el resultado de una variedad de proteínas inductivas localizadas en la matriz ósea. Estas proteínas son llamadas proteínas morfogenéticas de hueso (BMPs). Nueve BMPs han sido clonadas y caracterizadas, y algunas son disponibles en la forma de recombinación humana.

Experimentos animales han demostrado que las BMPs tienen la habilidad para inducir hueso y reparar defectos óseos en una variedad de sitios anatómicos.

Ha sido demostrado que la cantidad de hueso requerida en el ratón es considerablemente menor que en el primate.

Se aisló osteogenin (BMP-3) de huesos largos de humanos en asociación con una matriz derivada de colágeno que inicia rápidamente la cascada del desarrollo del hueso.

Bowers y cols. Evaluaron la combinación de osteogenin con DFDBA Y DFDBA sólo, osteogenin combinado con colágena bovina y colágena bovina sola en defectos óseos en humanos. Se obtuvieron biopsias a los 6 meses y la regeneración fue evaluada histomorfométricamente. Los resultados indicaron que osteogenin combinado con DFDBA incrementó significativamente la regeneración. El DFDBA más osteogenin y DFDBA sólo formaron más y nuevo aparato de inserción lo cual no hizo la colágena bovina mezclada con osteogenin o colágena bovina sola.

Nevins y cols. Afirman la eficacia, seguridad y la viabilidad técnica para inducir nuevo hueso para la elevación de seno usando una combinación de BMP-2 humano impregnada en una esponja

CAPITULO IX

CASO CLÍNICO

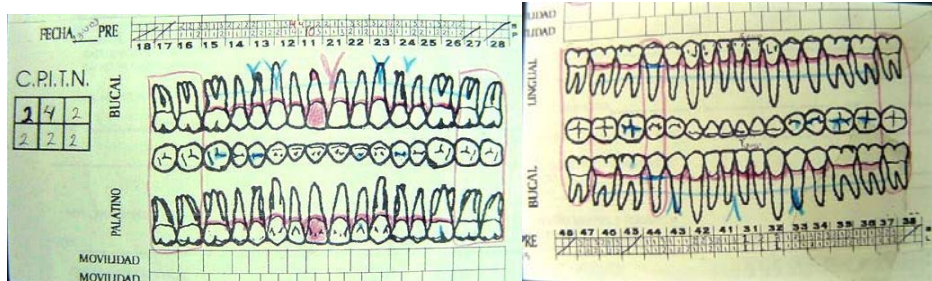
Paciente masculino de 12 años de edad, sufrió un traumatismo en su incisivo central superior derecho y es remitido por un particular a la clínica de especialización en endoperiodontología de Iztacala para su evaluación y tratamiento.

Refiere haber sufrido una caída y golpearse con el asfalto 4 años antes, sintiendo dolor al fracturarse el diente, ha sido atendido por cuatro diferentes profesionistas que le han tratado solo con “enjuagues dentro de su diente”

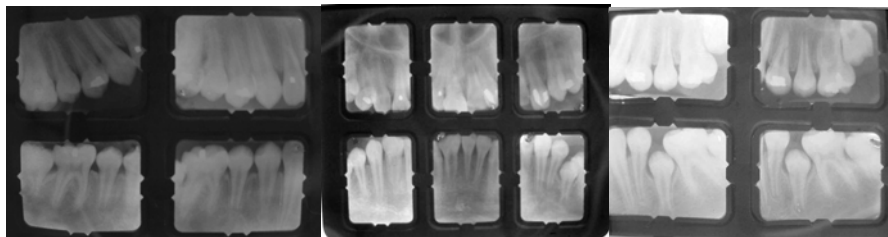
A la exploración se observa fractura de la corona clínica, restos alimenticios dentro del conducto pulpar, edema intraoral y área eritematosa en fondo de vestíbulo, así como la presencia de una fístula en la encía insertada de dicho órgano, aumento de volumen en encía marginal, papilas bulbosas, presencia de materia alba en el cuello de todos los dientes, unión coronal de los dientes 31 y 32 y protuberancia de esmalte en la cara palatina de diente 12.



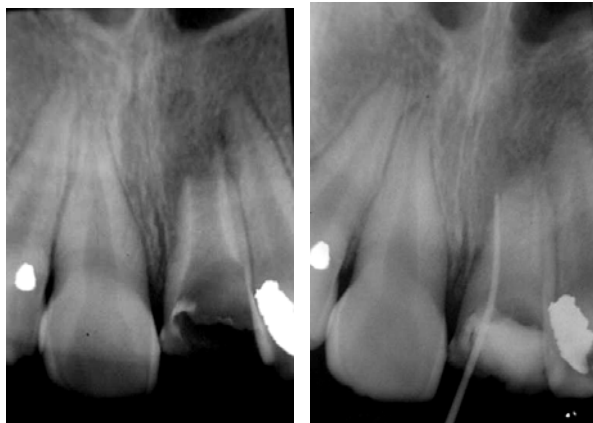
Además al realizar el sondeo se localizó en la cara vestibular de diente 11; 3 mm. en mesial., 10 mm. en su parte media 3 mm., en distal; por palatino 3 mm. en mesial, 2 en medio, 3 en distal.



En el examen radiográfico de diente 11 se observa zona radiolúcida periapical difusa, conducto pulpar ancho en su sentido mesio-distal y falta de cierre apical, la formación radicular era de dos tercios aproximadamente en comparación con su diente homologo. Se realizó una fistulografía observando que la línea radiopaca se dirigía hacia apical



Las pruebas de sensibilidad no se aplicaron debido a la evidencia de la anomalía y el conducto pulpar visible.



DIAGNOSTICO

Fractura coronaria con afección de la pulpa dentaria (OMS) diente 11
Rizogénesis imperfecta (M. Roberto Leonardo 1992)
Lesión endoperio II (Simon Glick y Frank 1972) (periodontitis apical crónica y periodontitis cónica severa localizada diente 11)
Gingivitis generalizada asociada a placa (A:A:P: 1999)
Periodontitis crónica severa localizada diente 11 (A:A:P1999)
Dens Evaginatus diente 12
Fusión dientes 31 y 32

PLAN DE TRATAMIENTO

Fase I

Control personal de placa
Técnica de cepillado y auxiliares de higiene bucal
Pulido coronal
Raspado radicular diente 11
Apexificación con MTA diente 11
Fortalecimiento radicular con endoposte prefabricado
Reconstrucción provisional de corona con resina compuesta

Fase II

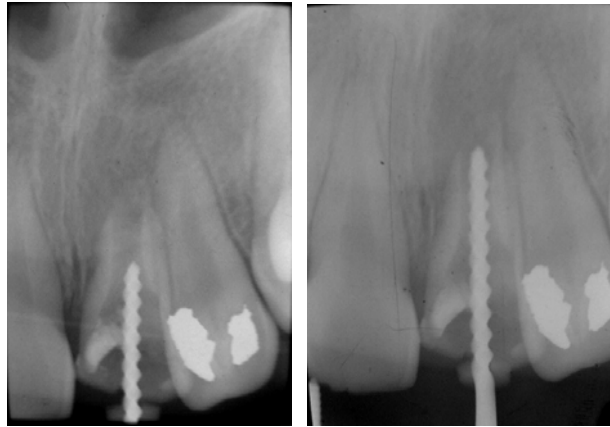
Modelado apical
Regeneración tisular guiada con injerto óseo y colocación de esponja de colágeno diente 11

Fase III

Remisión a operatoria dental, prótesis y ortodoncia.

En la primera cita se aborda el caso aislando con dique de hule a distancia con cianocrilato debido a la falta de corona clínica, se procedió a la instrumentación del conducto con una técnica corono apical irrigando con hipoclorito de sodio al 5.25 %, posterior a remover dentina reblandecida se evalúa radiográficamente

la longitud de trabajo; se colocó una torunda de algodón en la entrada del conducto para lograr un tope en el instrumento utilizado (lima 140).



Se secó el irrigante en su totalidad con puntas de papel obturando con hidróxido de calcio (Viardent USP) y yodoformo como agente radiopaco rellenando en su totalidad como medicamento entre citas y se selló con IRM (Caulk R-Dentsply), se toma radiografía de control y se observa material extruido debido a que no existe un “tope” obstructivo.

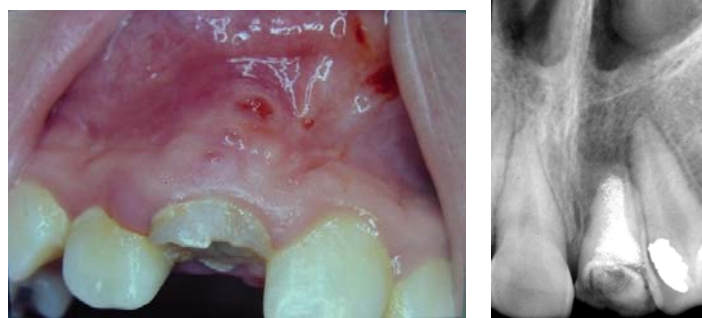


Dicho medicamento busca controlar el componente microbiano del interior del conducto. (Hidróxido de calcio).

El paciente fue medicado con antibiótico (amoxiclav 500 mgrs.) cada doce horas durante seis días y citado 8 días después para evaluar radiográficamente la estabilidad del medicamento y su recambio en caso de ser necesario.

A su vez se instruyó con técnica de cepillado, realizando profilaxis y se tomó el índice de placa.

En la segunda cita se observa la entrada de la fístula en la encía insertada sin aumento de volumen ni presencia de exudado, radiográficamente se observa el medicamento dentro del conducto y la ausencia del material extruido.



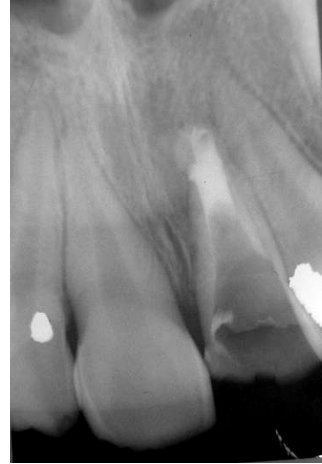
Removiendo el relleno con irrigación abundante de hipoclorito de sodio se observa el contacto directo con la zona periapical se colocó hidróxido de calcio para controlar signos y síntomas extruyendolo del conducto y formar un tope apical, se tomó radiografía de control comprobando que el material estuviese fuera del ápice pero en contacto con el diente. Se decidió finalizar el caso y colocar el agregado de trióxido mineral (Pro root MTA Dentsply).



Se colocó el material formando una barrera de 2 a 3 mm. apicalmente para lograr un efecto obstructivo y poder realizar una obturación tridimensional del sistema de conductos.

Para ello, se preparó el material en una loseta de vidrio estéril, bajo las proporciones descritas por el fabricante y se llevó al conducto por medio de un instrumento glick, este procedimiento fue controlado radiográficamente y

también e hidratando con puntas de papel humedecidas con solución fisiológica, realizado esto se colocó una torunda de algodón humedecida y se selló nuevamente con IRM. Se tomó el índice de placa dentobacteriana.



Se indicó una nueva sesión para permitir el fraguado del material 24 horas después.

En la tercera sesión, debido a las condiciones de la estructura radicular del caso en tratamiento (ausencia de barrera apical y estructura radicular debilitada) se decidió obturar el remanente del conducto con resina dual y endoposte prefabricado. Aislado nuevamente, se retiró el material sellador y la torunda de algodón verificando que el material haya fraguado, introduciendo una lima y generando solo un poco de presión sintiendo la dureza del material. Se grabaron las paredes del conducto con ácido ortofosfórico (Ivoclar Vivadent) por 20 segundos y se retiró lavando profusamente con agua y aire.



Se colocó el adhesivo dentinario (syntac sprint Ivoclar Vivadent) y polimeriza por 20 seg. con lámpara de luz halógena, se colocó la resina dual (Dual cement Ivoclar Vivadent) por capas en las paredes del conducto con un instrumento de teflón, y se polimeriza por 20 segundos; todo el procedimiento fue controlado radiográficamente.



Una vez colocada la resina y verificando el espacio se colocó el endoposte cementándolo con fosfato.



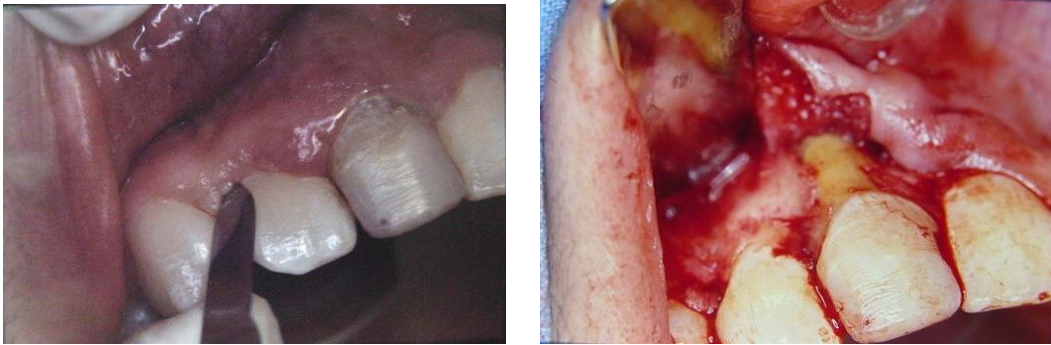
Realizado esto se reconstruyó la corona clínica con resina se modela y pule. Se citó nuevamente 30 días después para valoración.



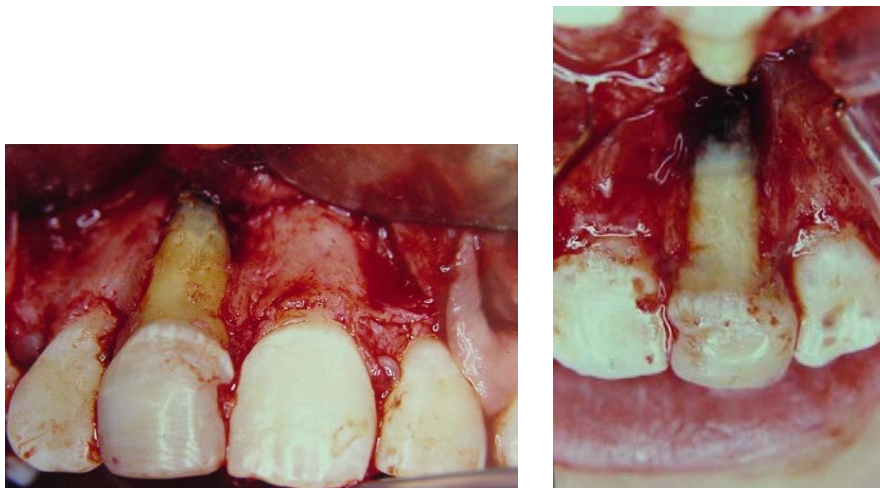
En la siguiente cita se valoró radiográficamente y se sondeo el punto de 10 mm. observando que no existe disminución en la profundidad al sondeo, se tomó radiografía de control observando aun la zona radiolúcida igual en forma y tamaño se toma índice de placa y se realizó una profilaxis programando para cirugía endoperiodontal.

Cita 5 .- una vez que se ha enjuagado el paciente con clorhexidina al 2 % (Oral B para gingivitis) y se ha logrado anestesia local profunda (xilocaína y epinefrina al 2% con epinefrina al 1: 100,000), con una hoja de bisturí No. 15

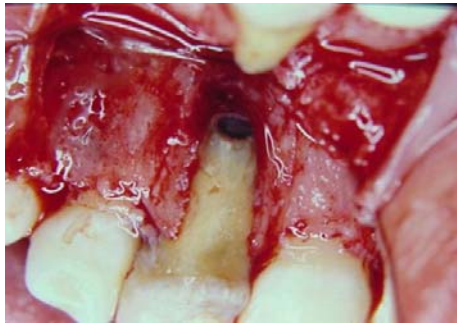
por la cara vestibular se realizaron incisiones surculares, con un corte liberatriz horizontal hacia distal de diente 12 respetando la integridad de la papila levantando un colgajo de espesor total (mucoperióstico) con elevador de periostio iniciando su desprendimiento por la incisión liberatriz. Esto con el objetivo de observar completamente la lesión endoperiodontal.



Se retiró el tejido con cureta de Lucas apoyando firme pero cuidadosamente para mantener la integridad del tejido, los pequeños restos de tejido fueron retirados con curetas Gracey 11-12, 13-14 y lavado profusamente con solución isotónica.



Una vez retirado por completa la lesión se observó que el sellado apical con MTA presentaba deformidad, así que se modeló utilizando una fresa de diamante punta de lápiz de grano fino, dejando el material clínicamente con una textura lisa y borde bien delimitada.

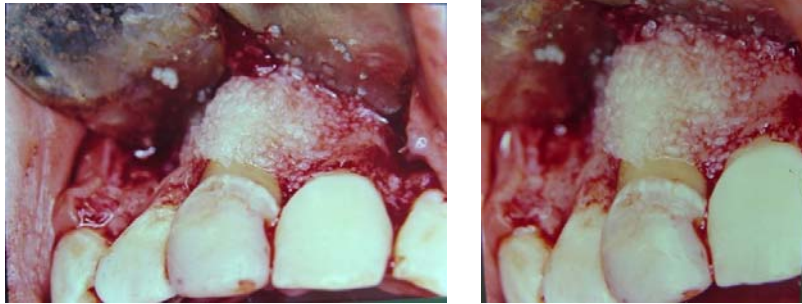


Se limpió la superficie radicular retirando restos de tejido y manteniendo una superficie lisa, con curetas Gracey 7-8, y 9-10.

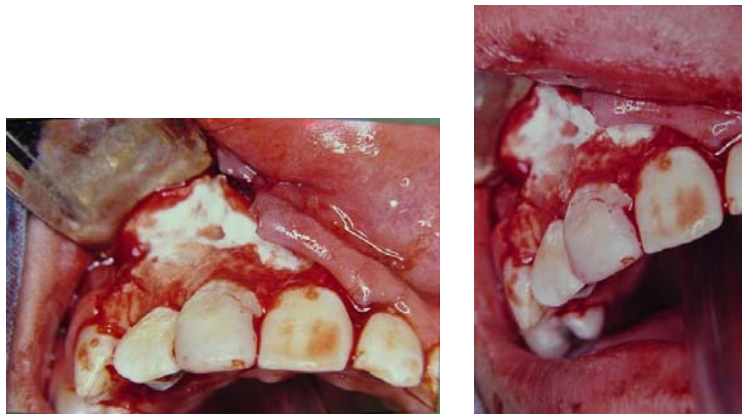


Se colocó tetraciclina (Ambotetra cápsulas) diluida en suero en la superficie radicular por un minuto, esto con la finalidad de detoxificar la raíz.

Se colocó el injerto óseo (Musculoesqueletal Dentsply) en el defecto óseo apical y en el resto de la superficie radicular.



Una vez hecho esto se colocó la esponja de colágeno (Fibroquel) tomándola con un instrumento seco se modela de acuerdo a la anatomía de la lesión que fue cubierta por ella y se coloca de una sola intención cubriendo el injerto.



Se colocó el colgajo, suturándolo con puntos separados tanto en papilas, como en la incisión liberatriz,



Se indicaron colocación de compresas en la zona afectada 10 minutos cada hora por 8 horas y se receto analgésico (Ketorolaco 10 mgs.) para disminuir las molestias provocadas por el tratamiento un comprimido cada 8 horas por

dos días, cepillado suave y enjuague de clorhexidina dos veces al día después del cepillado. Se citó una semana después para valoración y retiro de sutura.

6 cita. En la exploración del área operada, se observó aumento de volumen en encía marginal e insertada restos alimenticios, pero una cicatrización favorable en toda la zona y se retiró puntos de sutura. Se cito nuevamente 21 días después para una nueva valoración y remisión a prótesis dental.



El paciente no retornó para su valoración y por un periodo de dos años no ocurrieron episodios de dolor, aumento de volumen o cambio de coloración gingival, pero una deformación en el margen gingival.

En el momento de una nueva reexaminación dos años después se tomaron radiografías de control, fotografías clínicas y sondeo periodontal, observando que hubo una disminución en la profundidad al sondeo llegando a 4 mm, presencia de materia alba y una anatomía irregular en la encía marginal que rodeaba al diente 11 no significativa. Así mismo la restauración de resina compuesta se encontraba con cambio de color y falta de sellado.

En la radiografía no se encontró radio lucidez apical, y la radiopacidad en el conducto, indicaba el material que fue utilizado de igual proporción en forma y tamaño.

Se remite a prótesis dental para la restauración final.



CONCLUSIONES

Existen una gran cantidad de materiales dentales, los cuales a su vez se clasifican de acuerdo al uso clínico y composición. Se sabe que cada uno tuvo que cumplir una serie de requisitos para su aprobación y que aún en las pruebas más rigurosas hay un margen de tolerancia, esto hay que resaltarlo, ya que todavía no existe el material que se considere como ideal. Los materiales dentales distan de ser perfectos, no existe aquel que sea libre de producir algún grado de inflamación, pero se sabe que a pesar de presentar algunas desventajas, estas son hasta cierto punto justificables, pues son más los beneficios que se obtienen al aplicarlos. Los materiales dentales son evaluados mediante pruebas In Vitro pero sabemos que no permiten evaluar más de un tipo celular y no permite medir reacciones a largo plazo de algunos procesos orgánicos importantes como la respuesta inflamatoria o inmunológica.

Se sabe que el MTA estimula de manera importante la proliferación de cementoblastos y a la recalcificación, por crear condiciones ideales para las células encargadas de varios procesos regenerativos. Esta interacción tan íntimamente relacionada a la regeneración de tejido, demuestra que la toxicidad que se presenta durante el endurecimiento del MTA no produce cambios en la estructura y función de las células con la que esta en contacto, y de ser así tales interacciones no producen un daño irreversible.

Una vez que el MTA alcanza su endurecimiento máximo su pH se estabiliza en 12.5, lo cual produce una superficie estable para iniciar una regeneración. Todas estas características han hecho que algunos investigadores le den el título de material ideal, sin embargo hay otro grupo de investigadores que todavía se abstienen de considerarlo como tal, pues hacen referencia al factor tiempo como el único que podría confirmar o desacreditar tal aseveración.

BIBLIOGRAFIA

1. Andreasen JO, Andreasen FM. Essentials of traumatic injuries to the teeth. Munksgaard; 1990, 23-40
2. Mitsuhiro tsukiboshi, d.d.s. plan de tratamiento para dientes traumatizados 1ª edición 2002. traducción alessandro lombarda
3. Seltzer S, Bender IB. Pulpa dental. Manual Moderno, Mexico 1987. 284
4. Ingle J Beveridge E, Endodontics. "nd ed. Philadelphia; Lea Y& Febiger, 1976:665
5. Ostby BN. The role of the blood clot in endodontic therapy, Acta Odontol Scand 1961 19: 323-53
6. Bouchon F. Apex Formation Following Treatment of necrotized immature permanent incisor. J Dent Child 1966; 33: 378-380
7. .Kaiser JH Presentation to the American Association Of endodontis Washinton, DC, April 1964
8. .Frank AI Therapy For divergent pulpless teeth by continued apical formation J Am Dent Assoc 1966; 72: 87-93
9. .Heithersay GS , Stimulation of root formation in incompletely developed pulpless teeth Oral Surg 1970;29:620-30
- 10..Tornek CD, Smith J Biologic effects of endodontic procedures on developing incisor teeth I Effect
- 11.Steiner JC Van Hassel HJ. Experimental root apexificación in primates oOral Surg 1971 ; 31 409-15
- 12.Dylewski JJ. Apical closures of non vital teeth Oral Surg 1971 ; 32 82-9
- 13.Barker BCW, Mayne BD. Some unusual cases of apexification subsequent to trauma Oral surg 1975; 39 144-150
- 14.Torneck CD, Smith JS, Grindal P biologic effects of endodontic procedures on developing incisor teeth II Effect of pulp injury and oral contamination Oral Surg 1973 35 : 378-88

15. Tornek CD, Smith JS, Grindal P Biologic effects of endodontics procedures on development incisor teeth Part III effect of debridement and disinfection procedures in the treatment of experimentally induced pulp and periapical disease. *Oral Surg* 1973;35 532-540
16. Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endodon* 1999; 25:197-205
17. Shabahang S, Torabinejad M, Boyne P, Abedi H, Mc Millan P. A comparative study of root end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide, and mineral trioxide aggregate in dogs. *J Endodon* 1999; 25: 1-5
18. Tittle KW, Farley J, Linkhard T, Torabinejad M Apical closure induction using bone growth factors and mineral trioxide aggregate
19. Anderson W, Sharav Y Mastler M Reparative dentin formation and pulp morphology *Oral Surg* 1968 ; 26 837-47.
20. Schwartz RS, Mauger M, Clement DJ, Walker III WA. Mineral trioxide aggregate: a new material for endodontics. *JADA* 1999; 130: 967-75.
21. Beer R, Bauman MA, Kim S. Atlas de endodoncia. Masson S.A. Barcelona 1998. 208.
22. Cohen S, Burns RC. Pathways of the pulp. 7Th Edition. Mosby, St Louis 1998. 565
23. Seltzer S, Bender IB. Pulpa dental. Manual Moderno, Mexico 1987. 284
24. Lasala A. Endodoncia 4ta. Edición. Masson-Salvat, Barcelona 1992. 580-3.
25. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Cytotoxicity of four root end filling materials. *J Endodon* 1995; 21: 489-92.
26. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material . *J Endodon* 1995; 21: 349-53.
27. Kettering JD, Torabinejad M. Investigation of mutagenicity of mineral trioxide aggregate and other commonly used root-end filling materials. *J Endodon* 1995; 21: 537-39.
28. Torabinejad M, Pitt Ford TR, Abedi HR, Kariyawasam SP, Tang HM. Tissue reaction to implanted root-end filling materials in the tibia and mandible of guinea pigs. *J Endodon* 1998; 24: 468-71.

29. Pitt Ford TR, Torabinejad M, McKendry DJ, Hong CU, Kariyawasam SP. Use of mineral trioxide aggregate for the repair of furcal perforations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1995; 79: 756-63.
30. Koh ET, McDonald F, Pitt Ford TR, Torabinejad M. Cellular response to trioxide mineral aggregate. *J Endodon* 1998; 24: 543-7.
31. Mitchell PJ, Pitt Ford TR, Torabinejad M, McDonald F. Osteoblast biocompatibility of mineral trioxide aggregate. *Biomaterials* 1999; 20: 167-73.
31. Torabinejad M, Pitt Ford TR, McKendry DJ, Abedi HR, Miller DA, Kariyawasam SP. Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root-end filling in monkeys. *J Endodon* 1997; 23: 225-228
32. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Antibacterial effects of some root-end filling materials. *J Endodon* 1995; 21:403-6.
33. Bates C, Carnes DL, Del Rio C. Longitudinal sealing ability of mineral trioxide aggregate as a root-end filling material. *J Endodon* 1996;22:575-8
34. Min-Kai Wu, Kontakiotis E, Wesselink P. Long-term seal provided by some root-end filling materials. *J Endodon* 1998;24:557-60
35. Yatsushiro J, Baumgartner JC, Tinkle JS. Longitudinal study of the microleakage of two root end filling materials using a fluid conductive system. *J Endodon* 1998;24:716-9
36. Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *J Endodon* 1993;19:591-5.
37. Torabinejad M, Wilder Smith P, Kettering J, Pitt Ford TR. Comparative investigation of marginal adaptation of mineral trioxide aggregate and other commonly used root-end filling materials. *J Endodont* 1995;21 295-299
38. *J Endodon* 1995;21:295-9
39. Marta Whittle, DDS Apexification of an infected Untreated Immature Tooth *Journal of endodontics* 2000, 26:245-247
40. Hachmeister Darlene. The sealing ability and retention characteristics of Mineral Trioxide in a model of apexification. *Journal of Endodontics* Vol. 28, N° 5, May 2002.

41. Saavedra Juan. Trióxido de minerales agregados (MTA), como alternative en el tratamiento de dientes necróticos y formación radicular incompleta: reporte de un caso. www.endodoncia.org.ve
42. Bender IB, Seltzer S: The Effect of periodontal disease on the pulp, Oral Surg Oral med Oral pathol Oral radiol Endod 33:458, 1972
43. 12 Chen SY, Wang HL, Glickman GN: The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing, J Clin Periodontol 24:449,1997.
44. Cutrigh DE, Bhaskar SN: Pulpal vasculature as demonstrated by a new method, Oral Surg Oral med Oral pathol 27: 678, 1969
45. Koenigs JF, Brilliant JD, Foreman DW : Preliminary scanning electron microscope investigation of accessory foramina in the furcation areas of human molar teeth Oral Surg Oral med Oral pathol 38: 773,1974
46. Kramer IRH: The vascular architecture of the human dental pulp, Arch Oral Biol 2 : 19977-1960
47. Langenland K Rodrigues H , Dowden W : Periodontal disease, bacteria and pulpa histopathologic, Oral Surg Oral med Oral pathol Radiol Endodont 37:257,1974
48. Louman JV Burke RS, Pelleu GB: Patent accessory canals : incidence in molar furcation region, Oral Surg Oral med Oral pathol 36: 580, 1973
49. Mandi FA: Histological Study of the pulp Changes Caused by periodontal disease, J BR Endod Soc 6 : 80, 1972
50. Rubach WC, Mitchel DF: Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis, J Periodontol 36: 34, 1965
51. Saunders RL, de CH X-Ray microscopy of the periodontal and dental pulp Vessels in the monkey and in man Oral Surg Oral med Oral pathol 22:503 1966
52. Seltzer S, Bender ID, Ziontz M: the interrelationship of pulp and periodontal disease, Oral Surg Oral med Oral pathol Radiol Endodont 16: 1474-1963
53. Silverstein L, Shatz PC, Amato AL, Kurtzman D: A guide to diagnosis and treatin endodontic and periodontal lesion, Dent Today 17 (4): 112, 1998
54. Simon JH, Werksman LA: Endodontic-periodontal relations. In Cohen S, Burns RC, editors : Pathways of the pulp, ed 6, St louis, 1994, Mosby

55. Sinai I, Soltanof W The transsmition of pathologic changes between the pulp and the periodontal structures Oral Surg Oral med Oral pathol 36: 558, 1973
56. Stahl SS. Pathogenesis of inflammatory lesions in pulp and the periodontal tissues, Periodontics 4: 190, 1966
57. Stallard RE: periodontic-endodontic relationship Oral Surg Oral med Oral pathol 34:314, 1972
58. Whyman RA: Endodontic-periodontic lesion. I. prevalence, etiology, and diagnosis, NZ dent J 84: 74, 1988.
59. Glendor U, Koucheiki B, Halling A. Risk evaluation and type of treatment of multiple dental trauma episodes to permanent teeth. Endodontics & Dental Traumatology 2000; 16:205-210.
60. Carrascoz A., Ferrari C., Ferreira de Medeiros J., Simi J. Epidemiología e etiología do traumatismo dental em dentes permanentes na regiao de Braganca Paulista. 2000. Disponible en: www.medcenter.
61. Andreasen, J.O, F.M. Text book and color atlas of traumatic injuries of the teeth. 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1994.
62. University of Geneva. Faculty of Medicine. School of Dentistry. Dental trauma and dento-alveolar injuries. Disponible en [:www.unige.ch/smd/orthotr.htm](http://www.unige.ch/smd/orthotr.htm)
63. Olmeda. Detección del maltrato infantil en los consultorios odontoestomatológicos. 1997. Disponible en: www.coem.org/revista/anterior/11-97/articulo.html

64. Cacciafesta V., Miethke R., Jost-Brinkmann P., Scheifele C., Becker J. Reimplantación y ferulización de incisivos avulsionados con el Sistema Art Bending. Discusión y reporte de un caso. Journal of Orthopedic-Orthodontics and Pediatric Dentistry. 1999.
65. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Tooth Trauma. 1995-2001. Disponible en: www.cincinnatichildrens.org/youngandhealthy/archives/2000/fall/fall00tooth.asp
66. miarroba.com - Servicios para webmasters
66. Armach Fj. Diagnóstico Clínico de la enfermedad pulpar Dep Diagnóstico Y patología bucal, Universidad Autónoma de Santo Domingo, República Dominicana, 1987, p 2.
67. Fisher G. Über die Reaktionsfähigkeit der periapikalen Gewebe, eine Klarstellung. ZW, 1955, 620-622. Apud: Kuttler Y Endodoncia Practica. México, Alpha, 1961, p 203
68. Grove C J. The evaluate of dentinocemental junction in canal pulp surgery. J Dent Res 11 (6): 466-468, 1931.
69. Ider, ibidem, p 23-25.
70. Nomina Anatomica Oficial: VI Congreso Internacional de Anatomía, 1955, p32.
71. Ostby NB. Über die Gewebsveränderungen im apikalen paradentium des menschen nach verschiedenartigen ein griften in den wurzelkanalen. Dybward Oslo 1939. Apud: Kuttler Y Endodoncia Practica. México, Alpha, 1961, p 203
72. Roberto Leonardo, Mauricio Leal. Endodoncia. Tratamiento de los conductos radiculares. Editorial Panamericana. pg. 23-27 y 33
73. Blumenthal NM: The use of collagen materials in bone grafted defects to enhance guide tissue regeneration. Periodont Case Rep 1987; 9:16
74. Blumenthal NM: The use of collagen membranes to guide regeneration of new connective tissue attachment in dogs. J Periodontol 1988; 59: 830.

75. Card SJ , Caffesse RG, Smith Ba, et al: New attachment following the use of a resorbable membrane in the treatment of periodontitis in dogs. Int J Periodont Restor Dent 1989; 9:59.
76. Chung KM, Salkin LM, Stein Md, et al: Clinical Evaluation of a biodegradable collagen membrane in guide tissue regeneration, J Periodontal 1990; 61:732.
77. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti M: Periodontal regeneration of human infrabony defects with bioresorbable membranes: a controlled clinical study. J Periodontal 1996;67:217.
78. Daly CG: Antibacterial effect of citric acid treatment of periodontally diseased root surface "in vitro" J Clin Periodontol 1982;9:386
79. Fine DH, Morris ML, Tabak L, et al: Preliminary characterization of material eluted from the roots of periodontally diseased teeth. J periodont Res 1980; 15:10
80. Flanary DB, Twohey SM, Gray JL, et al: The use of a synthetic skin substitute as a physical barrier to enhance healing in human periodontal furcation defects; A follow –up report. J Periodontol 1991; 62:684
81. Fleisher N, Waal H, Bloom A: Regeneration of the attachment apparatus in the dog using Vicryl absorbable mesh (Polyglactin 910) Int J Periodont Restor Dent 1988 8 (2):45
82. Gager AH, Schultz AJ: Treatment of periodontal defects with an absorbable membrane (polyglactin 910) with and without osseous grafting: Case reports J Periodontol 1991; 62: 276
83. Gantes BG, Garret S: Coronally displaced flaps in reconstructive periodontal therapy. Reconstruct Periodontics 1991 35 (3): 495
84. Gottlow J, Nyman S, Lindhe J, et al: New attachment formation as a result of controlled tissue regeneration J Clin Periodontol 1984; 11 494
85. Gottlow J, Nyman S, Lindhe J, et al: New attachment formation in human periodontium by guided tissue regeneration. J Clinical Periodontol 1986; 13:604.
86. Magnusson I, Batich C, Collins BR: New attachment formation following controlled tissue regeneration using biodegradable membranes. J Periodontol 1988; 59:1

87. Magnusson I, Stenberg WV, Batich C, et al: Connective tissue repair in circumferential periodontal defects in dogs following use of biodegradable membrane. *J Clin Periodontol* 1990; 17: 243.
88. Nyman S, Gottlow J, Karring T, et al: The regenerative potential of the periodontal ligament. An experimental study in the monkey. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 257.
89. Nyman S, Lindhe J, Karring T, et al: New attachment following surgical treatment of human periodontal disease *J Clin Periodontol* 1982; 9:290
90. Pitaru S, Tal H, Solding M, et al: Partial Regeneration of periodontal tissues using collagen barriers. Initial observations in the canine. *J. Periodontol* 1988; 59:380.
91. Polson AM, Frederick GT, Ladenhein S, et al: The Production of a Root Surface smear by instrumentation and its removal by citric acid. *J Periodontol* 1984; 55: 443.
92. Polson AM, Proye MP: Fibrin linkage: A precursor for new attachment *J periodontal* 1983; 54: 443
93. Terranova VP, Franzetti LC, Hic S, et al: a biochemical approach to periodontal regeneration: tetracycline treatment of dentin promotes fibroblast adhesion and growth. *J Periodont Res* 1986; 21:330.
94. Tonetti MS, Cortellini P, Suvan JE, et al: Generalizability of the added benefits of guided tissue regeneration in the treatment of deep intrabony defects. Evaluation in a multicenter randomized controlled clinical trial. *J Periodontol* 1998; 69: 1183
95. Wang HL, Mc Neil RL: Guided tissue regeneration with and without decalcified freeze-dried bone in mandibular Class II Furcation invasions . *J Periodontol* 1994; 65:244

96. Wikesjö UME, Claffey N, Christersson LA, et al: Repair Of periodontal furcation defects in beagle dogs following reconstructive surgery including root surface demineralization with tetracycline hydrochloride and topical fibronectin application. J. Clin Periodontol 1988; 15:73