



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
IZTACALA**

**CIRUGÍA ENDODÓNTICA EN DIENTES
CON RAÍCES CORTAS.**

CASO CLÍNICO

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN ENDOPERIODONTOLOGÍA**

P R E S E N T A:

ANELENA GOMEZ GARCIA

TUTOR: C.D.E.E.P. ARIEL CRUZ LEÓN

México, D.F.

2009



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.

DEDICATORIAS

Haber sido aceptada en la Especialidad de Endoperiodontología es uno de los logros más grandes y más deseados que he tenido. Al ser una gran oportunidad para mi desarrollo profesional, también fue una gran responsabilidad y esfuerzo, no solo de mi parte, sino también de mucha gente que me ayudó y me acompañó a lo largo del posgrado. Por lo tanto, quiero agradecer infinitamente:

A Dios, por haberme dado la fuerza y la madurez para vivir fuera de mi casa y poder llevar una vida distinta a lo que yo estaba acostumbrada. Gracias Diosito por cuidarme en todos los aspectos y mantener a mi familia unida y sana en mi ausencia.

A mis papás, porque sin su cariño incondicional no hubiera podido soportar algunas situaciones extremas y de mucho estrés. Gracias papás porque aunque estaba lejos de ustedes me hicieron en todo momento sentirme cerca y en compañía. Gracias por apoyarme en la decisión de irme a estudiar fuera de Veracruz y tenerme confianza de que terminaría muy bien mis estudios.

A mis hermanas, Marcela y Nery, por las largas pláticas que a veces teníamos por radio que me hicieron tanto bien en momentos en donde lo único que quería era salir corriendo y dejar todo. Aunque a lo mejor no lo sintieran así, fueron los pocos momentos que me olvidaba de todo y me conectaba con mi vida en Veracruz. Las quiero mucho.

A mis maestros, principalmente por haber confiado en mí profesionalmente y permitirme ser parte de su grupo de posgrado. Hay tanto que agradecerles a ustedes que en pocas palabras es difícil, pero estén seguros que cada uno dejó en mi una marca muy especial. Les agradezco la paciencia, sus

enseñanzas, su enorme experiencia, las bromas y sobre todo el sentimiento familiar que en toda la especialidad me hicieron sentir.

A mis compañeros, en especial a Enrique porque sin su confianza y apoyo incondicional me hubiera venido abajo en muchos momentos. Te agradezco haber sido la persona que siempre estuvo ahí para mí y que nunca dudó de mi amistad. Gracias por permitirme aprender desinteresadamente de tus conocimientos e impulsarme a superarme tanto profesional como personalmente. Muchos de mis logros te los debo a ti.

A Jesús, Gisela y Nadia, porque a pesar de que a veces estaban en las mismas, me demostraron mucha fortaleza y compañerismo para aguantar el estrés. Gracias por ser mi **“familia chilanga” por dos años y permitirme conocerlos en las buenas y sobre todo las malas.** Tengan por seguro que siempre los tendré en mi corazón.

A mis pacientes, quienes me permitieron aprender de ellos y depositaron su confianza en mí.

CIRUGÍA ENDODÓNTICA EN DIENTES CON RAÍCES CORTAS

Historia	1
Cap. 1. Fisiopatología del periápice	
1. Introducción	4
1.2 Nomenclatura y clasificación	4
1.3 Enfermedad microbiana	10
1.3.1 Vías de infección	10
1.3.2 Microflora de la pulpa necrótica infectada y sin tratar	11
1.3.3 Flora endodóntica en dientes obturados previamente	12
1.3.4 Capacidad patógena de la flora endodóntica	14
1.4 Patogenia e histopatogenia	16
1.4.1 Periodontitis apical aguda	17
1.4.2 Periodontitis apical crónica	20
1.5 Bibliografía	21
Cap. 2. Retratamiento endodóntico	
2. Introducción	23
2.1 Fundamentos del retratamiento	23
2.1.1 Criterios de éxito	25
2.2 Indicaciones del tratamiento endodóntico de segunda intención	25
2.3 Bibliografía	37
Cap. 3. Medicación intraconducto	
3. Introducción	41
3.1 Agentes antimicrobianos	42
3.1.1 Antibióticos	43
3.1.2 Antisépticos locales	43
3.2 Hidróxido de Calcio	48
3.3 Bibliografía	54
Cap. 4. Indicaciones para la cirugía endodóntica	
4. Introducción	58
4.1 Indicaciones falsas para la cirugía endodóntica de 1ª. Intención	59
4.2 Indicaciones para cirugía endodóntica	64
4.3 Contraindicaciones para cirugía endodóntica	66

4.4 Pronóstico de la cirugía endodóntica	68
4.5 Bibliografía	69

Cap. 5. Cirugía endodóntica

5. Manejo de tejidos blandos	72
5.1 Anestesia local	72
5.1.1 Mecanismo de acción de la adrenalina	74
5.1.2 Hiperemia reactiva. Fenómeno de rebote de la anestesia	76
5.1.3 Control de la hemostasia durante la cirugía	77
5.2 Diseño del colgajo e incisión	78
5.2.1 Consideraciones generales en el manejo de las incisiones y colgajos	85
5.3 Levantamiento y retracción del colgajo	87
5.4 Manejo de tejidos duros	90
5.4.1 Osteotomía	90
5.4.1.1 Efecto del calor	91
5.4.1.2 Velocidad de corte	91
5.4.1.3 Irrigante	92
5.4.1.4 Tipo de fresa	92
5.5 Resección apical o apicectomía	94
5.6 Curetaje apical	96
5.7 Retropreparación	99
5.8 Retrobturación	102
5.9 Cierre del sitio quirúrgico	104
5.9.1 Materiales de sutura	106
5.9.2 Técnicas de sutura	109
5.10 Bibliografía	111

Cap. 6. Cicatrización de tejidos blandos y duros

6. Introducción	114
6.1 Cicatrización de tejidos blandos	115
6.1.1 Reparación epitelial	118
6.1.2 Reparación del tejido conectivo	122
6.2 Cicatrización ósea	125
6.3 Bibliografía	130

Cap. 7. Curetaje apical y apicectomía

7.1 Bibliografía	137
------------------------	-----

Cap. 8. Reporte de caso clínico

8. Antecedentes del caso	138
8.1 Evaluación clínica y radiográfica	139
8.2 Diagnóstico	141
8.3 Etiología y pronóstico	141
8.4 Plan de tratamiento	141
8.4.1 Retratamiento endodóntico	142
8.4.2 Cirugía endodóntica	144
8.5 Evolución	151
8.6 Conclusión	153

HISTORIA

La inflamación de los tejidos perirradiculares causada por la presencia continua de microorganismos del sistema radicular se denomina periodontitis apical ^{1,2}. Aunque durante las tres últimas décadas se ha obtenido información sobre la naturaleza fisiopatológica de la periodontitis apical ³, la cadena de evidencias en apoyo sobre los conceptos actuales comenzó hace más de un siglo cuando Miller (1890), demostró la presencia de varios tipos distintos de bacterias en la pulpa dental necrótica. Solo se consideraron genuinas las bacterias halladas en lesiones sólidas intactas, en particular las encontradas dentro de las células fagocíticas, debido al problema de la contaminación microbiana. Puesto que solo se detectaron bacterias en una fracción pequeña de las lesiones, se consideró que la periodontitis apical no se debía necesariamente sólo a la infección microbiana. Por el contrario, se creía que participaban otros cofactores primarios e independientes, como la necrosis de la pulpa, estancamiento del fluido tisular o la obturación del conducto radicular ³.

Transcurridos más de 60 años, Kakehashi et al ¹, comprobaron que no se producía periodontitis apical en ratas libres de gérmenes, cuando las pulpas de sus molares se mantenían expuestas a la cavidad oral (al contrario que en las ratas con microflora oral convencional, en las que se produjeron radiotransparencias periapicales masivas). Además Moller , demostró la importancia de la asepsia para la toma de muestras para cultivo de los conductos radiculares de dientes enfermos, y

resaltó la gran importancia de los anaerobios presentes en las infecciones endodónticas ³.

Utilizando técnicas anaerobias avanzadas, Sundqvist ², halló en la década de 1970 que los conductos radiculares de 18 a 19 dientes con afección periapical albergaban una mezcla de varias especies, con predominio de los anaerobios estrictos. Nuevos datos clínicos y estudios basados en animales demostraron concluyente que el fluido tisular estancado y el tejido pulpar necrótico estéril no causaban inflamación mantenida en el periápice.

La aplicación de la técnica de microscopía electrónica correlativa, muy exacta, permitió documentar la ultraestructura de los gérmenes patógenos de los dientes, su localización estratégica en el conducto radicular apical y la contigüidad anatómica del tejido enfermo existente más allá del ápice dental, en las arcadas. Hoy día se acepta sin duda el papel fundamental de los microorganismos en el desarrollo de la periodontitis apical ⁶.

Con independencia de los avances en el conocimiento de los factores causales, los investigadores han descrito desde hace tiempo los cambios radiográficos e histopatológicos que tienen lugar en el periápice, en forma de destrucción ósea y acumulación de células inflamatorias. La presencia de neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, se consideró como una defensa débil frente a los microbios, sin prever su papel en la destrucción de los tejidos periapicales. La mayoría de los indicios precoces provinieron de investigaciones sobre la periodontitis marginal. Conforme se fue acumulando

mas evidencia sobre el papel fundamental de las células defensivas y las reacciones inmunes, en la destrucción tisular asociada a la periodontitis marginal, el sistema inmune pasó a **considerarse “el culpable” del proceso patológico. Hasta cierto punto**, este concepto menospreciaba el papel central de los microorganismos en el desarrollo de la periodontitis apical ³.

Durante la última década se ha publicado varias **investigaciones sobre los “orígenes periapicales”, que intentan aclarar la base molecular del proceso patológico en el ápice dental. En la actualidad la periodontitis apical se considera una respuesta defensiva del cuerpo frente a la destrucción de la pulpa dental, y la “ocupación extraña” hostil del conducto radicular. Las fuerzas microbianas y las defensas del huésped luchan entre sí y destruyen gran parte del periápice, lo que conlleva la formación de varias clases de lesiones periodontales apicales** ⁴.

1. FISIOPATOLOGÍA DEL PERIÁPICE. Introducción

La inflamación periapical representa una respuesta biológica de defensa natural que tiene como responsables a varios agentes etiológicos (microbianos, químicos, físicos y otros). El modelo de la respuesta inflamatoria es semejante al de otras partes del organismo.

El carácter inflamatorio y/o infeccioso que involucra a la alteración periapical modula el diagnóstico y la opción de tratamiento. La agresión traumática o microbiana en la pulpa dental es capaz de producir consecuencias lesivas en la región periapical. La infección de la pulpa dental moviliza a los microorganismos a desarrollarse en sentido apical, invadir y colonizar los tejidos periapicales. Aunque pueda ser viable la existencia de necrosis aséptica, el remanente necrótico y el ambiente favorable, desprotegido por las defensas orgánicas, posibilitan la infección. Es imprevisible el periodo de tiempo para que ocurra el proceso de infección. Los microorganismos con distintas características (estructurales, metabólicas y patogénicas), cuando llegan a la región periapical, estimulan la respuesta inflamatoria e inmunológica. Las defensas orgánicas y el grado de virulencia de los microorganismos establecen diversos tipos de alteraciones periapicales.

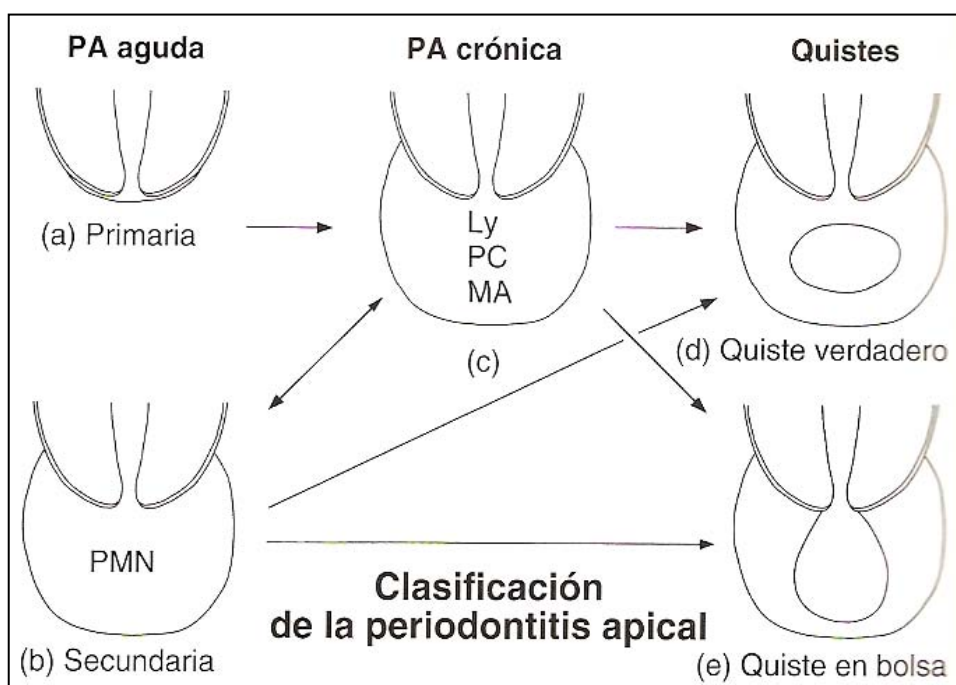
1.2 NOMENCLATURA Y CLASIFICACIÓN

La periodontitis apical es una inflamación del periodonto, causada por infección del sistema pulpar radicular. Ha sido

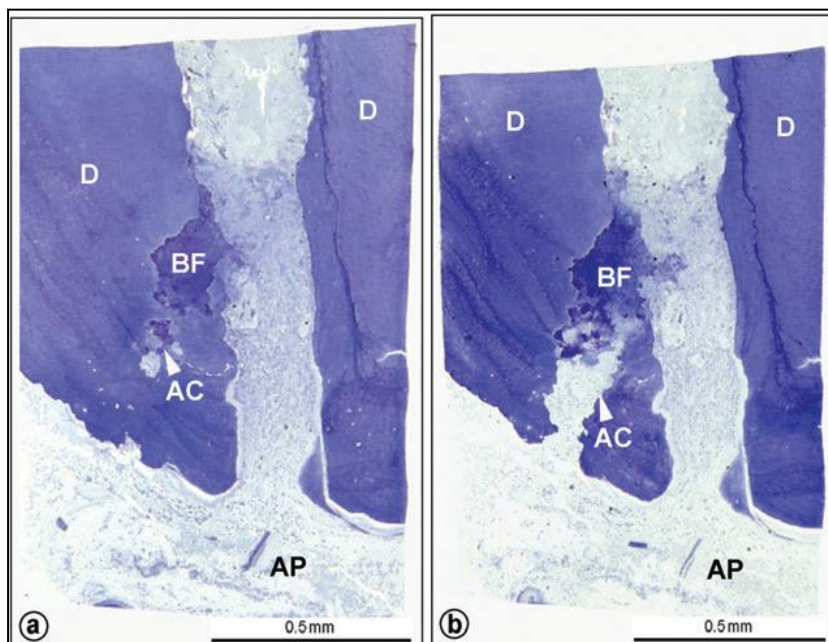
objeto de numerosas denominaciones y clasificaciones. Aunque el calificativo perirradicular incluye la inflamación de las regiones furcal y lateral, desde el punto de vista etimológico no distingue entre las periodontitis de origen pulpar y las lesiones por extensión marginal.

Como cualquier enfermedad inflamatoria, la periodontitis apical puede clasificarse basándose en los síntomas, la causa, la histopatología, etc. La Organización Mundial de la Salud ⁷ (OMS) clasificó la periodontitis apical en varias categorías dentro de las enfermedades de los tejidos periapicales, en función de los signos clínicos.

Sin embargo, esta clasificación no tiene en cuenta los aspectos estructurales de los tejidos enfermos. Puesto que el armazón estructural constituye la base para comprender el proceso patológico, en este texto se emplea una clasificación histopatológica ⁸, la cual se basa en la distribución de las células inflamatorias dentro de la lesión, la presencia o ausencia de células epiteliales, la transformación quística de la lesión y la relación quiste-cavidad con el conducto radicular del diente afectado.

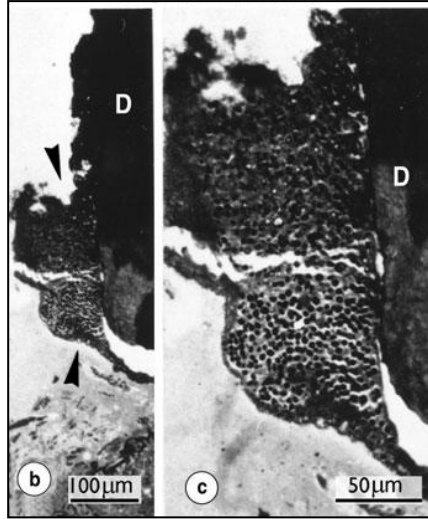
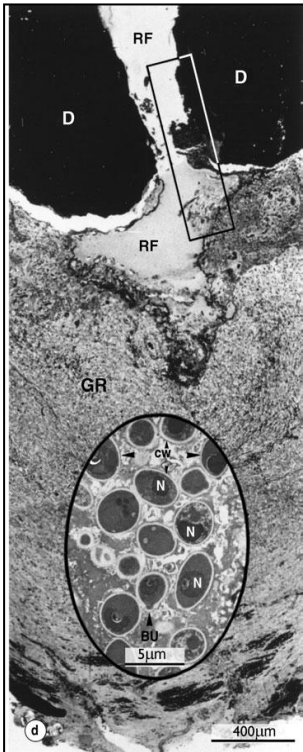


La *periodontitis apical aguda* es la inflamación aguda del periodonto, de origen endodóntico, caracterizada por la presencia de focos bien definidos de neutrófilos en la lesión. Se considera *primaria* cuando la inflamación es de corta duración y se inicia en un periodonto sano. Se denomina *secundaria* cuando la respuesta aguda ocurre en una lesión de periodontitis apical crónica preexistente. Esta última forma se conoce también como *reactivación periapical, exacerbación o “absceso fénix”*. Las lesiones pueden ser epitelializadas o no epitelializadas ⁹.



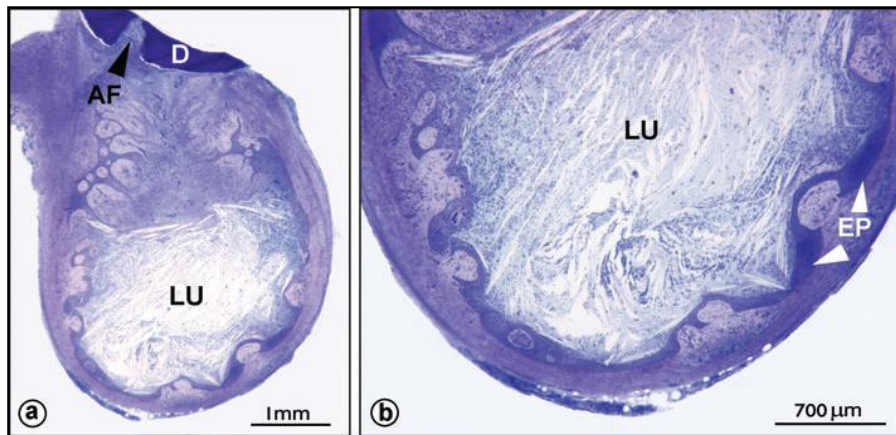
Vista axial microscópica de la porción apical removida quirúrgicamente de un diente con periodontitis apical aguda. Nótese la adhesión del biofilm (BF) en las paredes del conducto. En el corte siguiente (b) se observa la amplitud de un conducto accesorio (AC) saturado con biofilm. (D) Dentina, (AP) Periodontitis apical ⁸.

La *periodontitis apical crónica* es una inflamación persistente del periodonto, de origen endodóntico, caracterizada por la presencia de tejido granulomatoso, infiltrado predominantemente por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Las lesiones pueden ser epitelializadas o no epitelializadas ⁹.



(d) Vista a bajo aumento de la sección axial de un diente con relleno radicular (RF) y una lesión periodontitis apical crónica (GR). El área marcada en rectángulo en (d) se encuentra magnificada en (b) y (c). Nótese los 2 agrupamientos bacterianos marcados con flechas en (b) y magnificados aún más en (c). El detalle oval en (d) es una vista de los microorganismos con el microscopio electrónico de transmisión ⁸.

El *quiste verdadero periapical* es un quiste inflamatorio periapical, con una cavidad patológica bien definida que se encuentra encerrada en la mucosa epitelial, de modo que no existe comunicación con el conducto radicular ⁹.



(a) Fotomicrografía axial de un forámen apical AF. (b) Nótese el lumen del quiste LU englobado completamente por tejido epitelial EP ⁸.

El *quiste en bolsa periapical* es un quiste inflamatorio apical con una cavidad similar a la de un saco, recubierta por el epitelio, pero abierta y comunicada con el conducto radicular ⁹.

(a) Tejidos periapicales/perirradiculares clínicamente normales	
(b) Periodontitis apical	-Aguda: Primaria Secundaria (o exacerbación aguda)
	-Crónica Granuloma Osteitis condensante
(c) Quiste periapical	-Quiste verdadero -Quiste en bolsa
(d) Absceso periapical	-Agudo Primario Secundario
	-Crónico
(e) Celulitis facial	
(f) Infección extra-radicular	
(g) Reacción a cuerpo extraño	
(h) Cicatriz periapical	
(i) Resorción radicular externa	-Superficial -Inflamatoria -De reemplazo -Invasiva -Por presión -Ortodóntica -Fisiológica

Previamente se han explicado las patologías periapicales propuestas en la clasificación de Nair, sin embargo, algunos términos de la clasificación propuesta por Abbott no han sido mencionados:

Un absceso se define como una “colección localizada de pus”. Este término debe ser usado solamente cuando hay formación y acumulación visible de sustancia purulenta.

El ***absceso periapical agudo*** es una reacción inflamatoria frente a la infección y la necrosis de la pulpa, un conducto radicular sin pulpa infectado o como resultado de un tratamiento endodóntico previo con subsecuente infección del conducto radicular. Se caracteriza por un comienzo rápido, dolor espontáneo, hipersensibilidad del diente a la presión y formación de pus. Conforme se produce la reabsorción ósea, el drenaje purulento entra en los espacios tisulares vecinos y provoca una tumefacción. El contenido purulento puede drenar a través de un trayecto fistuloso intraoral o extraoral, y así de notará una disminución importante de los síntomas. El absceso periapical agudo puede ser ***primario*** (secuela de una

periodontitis apical aguda primaria) o **secundario** (resultante de una periodontitis apical aguda secundaria) ¹⁰.

El **absceso periapical crónico** generalmente no está asociado a dolor y se caracteriza por la presencia clínica de un trayecto fistuloso hacia la mucosa oral y en algunas ocasiones a la piel. Sin embargo, la fístula solo será evidente cuando el drenaje está activo, lo que generalmente se logra al hacer presión en la región periapical. El absceso periapical crónico puede ser reversible y convertirse en un granuloma, siempre y cuando haya cesado la producción de pus, o puede convertirse en un absceso apical agudo ¹⁰.

1.3 ENFERMEDAD MICROBIANA

1.3.1 Vías de infección

Existen varias rutas por las cuales los microorganismos pueden alcanzar la pulpa dental. Las aberturas en la pared de tejido duro dental, originadas por una caries, procedimientos clínicos o fracturas y fisuras producidas por traumas, son las puertas de entrada más frecuentes de la infección pulpar. Sin embargo, también se han aislado microbios en dientes con pulpas necróticas y coronas aparentemente intactas. En tales dientes, la infección endodóntica está precedida por necrosis de la pulpa. Se ha sugerido que las bacterias de los surcos gingivales pueden alcanzar los conductos de esos dientes a través de vasos sanguíneos seccionados del periodonto o a través de la circulación sanguínea general mediante “anacoresis”. Sin embargo, es muy improbable que los

microorganismos sobrevivan a las defensas inmunológicas entre la encía marginal y el orificio apical. La infección de la pulpa también puede ocurrir a través de los túbulos dentinarios expuestos en la superficie radicular cervical, a causa de desgarros en la cubierta del cemento. También se ha sugerido que las bacterias que permanecen en los túbulos dentinarios infectados pueden constituir una reserva para reinfección endodóntica ⁹.

Otra vía microbiana de acceso sería la extensión, en este caso, los microorganismos a partir de los dientes intactos, y en consecuencia de contigüidad con el tejido, llegarían hasta los conductos laterales o principal, y se localizarían en la pulpa de dientes sanos; en esta posibilidad, el depósito microbiano está representado por la infección periapical de un diente adyacente ¹¹.

1.3.2 Microflora de la pulpa necrótica infectada y sin tratar

En principio, una muestra de la vasta flora microbiana oral puede infectar la pulpa dental cuando se pierde la integridad de los tejidos duros del diente. Sin embargo, la característica notable de la flora endodóntica es el pequeño número de especies, que se aíslan consistentemente en tales conductos radiculares.

La aplicación de técnicas anaerobias avanzadas ayudó a demostrar que la flora del conducto radicular de los dientes con coronas clínicamente intactas, pero con pulpas necróticas y

periápices enfermos, estaba dominada (más del 90%) por anaerobios obligados, en general pertenecientes a los géneros *Fusobacterium*, *Porphyromonas* (antes *Bacteroides*), *Prevotella* (antes *Bacteroides*), *Eubacterium* y *Peptostreptococcus*. Por otra parte, la composición microbiana, incluso en el tercio apical del conducto radicular de dientes con afección periapical y conductos pulpares expuestos a la cavidad oral por caries, no sólo es diferente, sino que está menos dominada (menos del 70%) por anaerobios estrictos. Además se han encontrado espiroquetas en conductos radiculares necróticos, las cuales son patógenos móviles, invasivos, relacionados con ciertas periodontitis marginales y probables agentes causales de la gingivitis ulceronecrosante aguda (GUN). Sin embargo, sigue sin estar claro su papel en la periodontitis apical ⁹.

1.3.3 Flora endodóntica en dientes obturados previamente

La naturaleza microbiológica de los conductos radiculares obturados se conoce mucho menos que la de las pulpas dentales necróticas infectadas no tratadas. Esto se debe probablemente a la búsqueda de causas no microbianas, de naturaleza puramente técnica para explicar el fracaso de los tratamientos del conducto radicular. La taxonomía de la flora endodóntica de los dientes con conductos radiculares tratados depende de la calidad del tratamiento y la obturación de los conductos. Así pues, se puede esperar que los dientes sometidos a instrumentación, desbridamiento, medicación

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

Las bacterias encontradas en estos casos son predominantemente cocos grampositivos, bacilos y filamentos. Con técnicas microbiológicas, las especies pertenecientes a los géneros *Actinomyces*, *Enterococcus* y *Propionibacterium* (previamente *Arachnia*), son los microorganismos aislados y caracterizados con más frecuencia en tales conductos. Merece atención especial el aislamiento repetido de *Enterococcus faecalis*. Aunque el *E. faecalis* es un microorganismo insignificante en los conductos radiculares infectados sin tratar, se muestra extremadamente resistente a la mayoría de los medicamentos usados dentro del conducto y puede tolerar un pH hasta de 11.5, razón por la cual sobrevive a los preparados con hidróxido cálcico. También puede sobrevivir en los conductos radiculares como único germen, sin la acción sinérgica de otras bacterias. Así pues, *E. faecalis* es uno de los agentes mencionados con más frecuencia como posible causa de fracaso del tratamiento endodóntico.

Los primeros estudios microbiológicos y las investigaciones más recientes con microscopía electrónica han demostrado la presencia de microorganismos similares a levaduras en los conductos obturados, con una periodontitis apical no resuelta, y parecen implicar a los hongos como potenciales gérmenes

endodónticos resistentes a la terapia. *Candida albicans* es el microorganismo de ese tipo aislado con más frecuencia en dientes con rellenos radiculares y periodontitis apical ⁸.

1.3.4 Capacidad patógena de la flora endodóntica ⁹

Cualquier microbio que infecte el conducto radicular puede desencadenar una inflamación periapical. Sin embargo, la virulencia y la patogenicidad varían de forma considerable y pueden verse afectadas por la presencia de otros microorganismos. Aunque las especies individuales constituyentes de la flora endodóntica suelen tener virulencia baja, en conjunto actúan como patógenas debido a una combinación de factores:

a) Interacción microbiana

Las interacciones microbianas que influyen en la ecología de la flora endodóntica pueden ser positivas (es decir, sinérgicas) o negativas, debido a que determinados microorganismos modifican el medio ambiente respiratorio y nutritivo de toda la flora del conducto radicular. Durante las primeras fases de la infección pulpar, los anaerobios facultativos predominan en la microflora y consumen la mayor parte del O₂ disponible, con lo que baja progresivamente la presión parcial de O₂, y se favorece el crecimiento de los anaerobios obligados. Desde el punto de vista nutricional, los productos metabólicos terminales de algunas especies pueden formar parte de la cadena alimentaria de otras especies.

b) Liberación de endotoxinas

Las endotoxinas son macromoléculas termoestables, altamente pirogénicas, que más adelante se identificaron como lipopolisacáridos (LPS). El LPS forma parte integral de la capa externa de las paredes celulares gramnegativas. Se libera durante la desintegración de las bacterias muertas, y también, en pequeñas cantidades, durante la multiplicación y el crecimiento de las bacterias. Los efectos fisiopatológicos del LPS se deben a su interacción con las células endoteliales y los macrófagos. El LPS de la mayoría de las bacterias gramnegativas puede influir en las células endoteliales para que expresen moléculas de adherencia, y más tarde las activa para que produzcan un número de moléculas mediadoras, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF alfa) y las interleucinas.

Puesto que los microorganismos gramnegativos predominan en la flora endodóntica, no es sorprendente que se puedan multiplicar y destruir en el conducto radicular apical, liberando así LPS, que pueden salir a través del orificio apical hacia el periápice para iniciar y mantener la periodontitis apical.

c) Síntesis de enzimas que dañan los tejidos del huésped

Los microbios endodónticos producen una variedad de enzimas que no son directamente tóxicas pero que pueden contribuir a la diseminación de los microorganismos en los tejidos del huésped. La colagenasa, la hialuronidasa, las fibrinolisinias y varias proteasas microbianas proporcionan

algunos ejemplos. También se sabe que los microbios producen enzimas capaces de degradar las variadas proteínas plasmáticas participantes en la coagulación sanguínea y otros mecanismos defensivos corporales.

1.4 PATOGENIA E HISTOPATOGENIA 9

La consideración de los factores microbianos y del huésped puede descritos previamente puede permitir que el clínico obtenga una visión coherente de la patogenia de la periodontitis apical (Fig.1) y que comprenda la naturaleza histopatológica cambiante de las clases de lesiones. Los componentes estructurales de las lesiones dependen del equilibrio entre los factores microbianos y las defensas del huésped. Conforme el equilibrio dinámico en el periápice se inclina hacia las defensas del huésped o hacia los microbios (debido a factores locales o no relacionados), el cuadro histológico de la lesión puede variar considerablemente.

Inicialmente, la pulpa dental se infecta y se necrosa debido a la microflora oral autógena. El entorno endodóntico proporciona un hábitat selectivo para el establecimiento de una comunidad microbiana mixta, predominantemente anaerobia, en la porción apical del conducto radicular. Los productos de tal flora polimicrobiana residente en el conducto radicular apical tiene colectivamente varias propiedades biológicas, como antigenicidad, actividad mitogénica, vasoactividad, quimiotaxis, histólisis enzimática, y activación de la defensa del huésped. Si las defensas del huésped no pueden exterminar a

los invasores, la periodontitis apical no cicatriza por sí misma. Sin embargo, la respuesta inflamatoria en el periápice impide la invasión microbiana de los tejidos perirradiculares, lo que explica el hecho de que los microorganismos infecciosos sólo se encuentran rara vez en las lesiones periapicales. Además, muchas especies microbianas endodónticas no tienen propiedades invasivas tisulares.

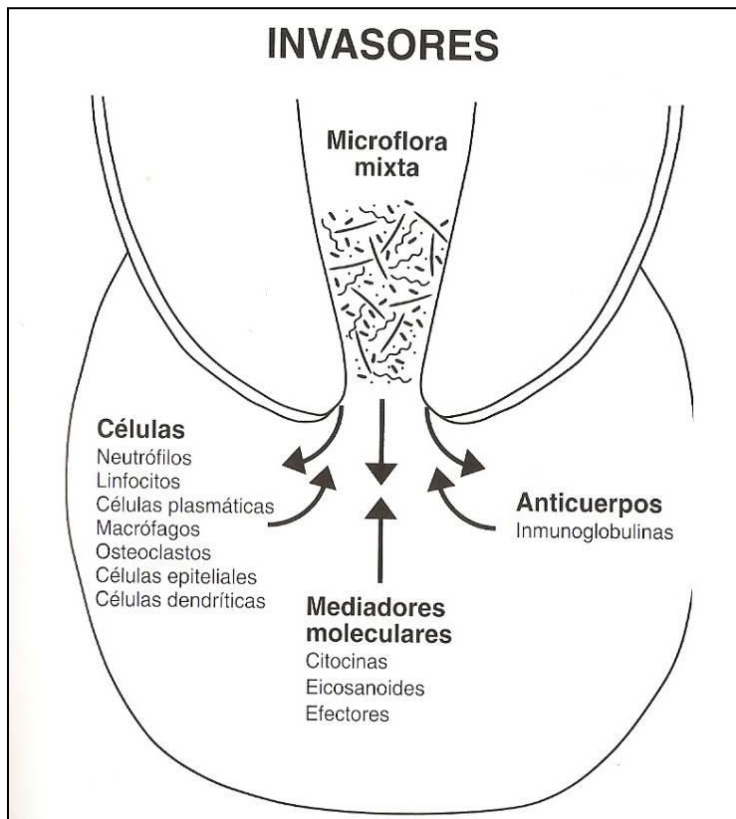


Fig. 1. Esquema simplificado de la periodontitis apical, que representa la respuesta defensiva del huésped frente a la destrucción de la pulpa dental y la “ocupación extraña” hostil del conducto radicular. Los microbios y las fuerzas defensivas del huésped luchan y destruyen gran parte de los tejidos periapicales, lo que conduce a la formación de las diferentes categorías de lesiones de periodontitis apical. (Nair 1997)

1.4.1 Periodontitis apical aguda (primaria)

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

Desde el punto de vista histopatológico, los cambios tisulares se limitan en general al ligamento periodontal apical y la esponjosa vecina. Se caracteriza por hiperemia, congestión vascular, edema del ligamento periodontal y extravasación de neutrófilos. Estos últimos son atraídos hacia el área mediante quimiotaxis, inducida inicialmente por la lesión tisular, los productos bacterianos (por ejemplo, LPS) y el factor C5a del complemento. Puesto que todavía no se ha perdido la integridad de los tejidos duros, los cambios periapicales no son detectables en la radiografía. Si la inflamación ha sido inducida por factores irritantes, no infecciosos, la lesión puede ceder, y la estructura del periodonto apical será restaurada mediante cicatrización.

Cuando el origen es infeccioso, los neutrófilos no solo atacan y destruyen los microorganismos, sino que también liberan leucotrienos y prostaglandinas. Los primeros (LTB₄) atraen más neutrófilos y macrófagos hacia el área, y las segundas activan a los osteoclastos. Al cabo de unos días, el hueso adyacente al periápice puede experimentar reabsorción, y es posible detectar un área radiotransparente alrededor del ápice. La rápida reabsorción ósea inicial se puede evitar con indometacina, que inhibe la ciclooxigenasa y suprime la síntesis de prostaglandinas. Un gran número de neutrófilos son destruidos en el área inflamada, y liberan enzimas desde sus **“bolsas suicidas”**, lo que causa la destrucción de la matriz extracelular y de las células. La destrucción autoinducida de **tejidos en “el campo de batalla”** intenta prevenir la diseminación de la infección hacia otras partes del cuerpo, y

proporciona espacio para el despliegue de los refuerzos, que llegan en forma de células defensivas más especializadas, conforme la batalla se prolonga y se convierte en una guerra larga.

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

1.4.2 Periodontitis apical crónica

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

Las células T activadas producen una variedad de citocinas que inducen una regulación descendente de la producción de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF-alfa), lo que conduce a la supresión de la actividad osteoclástica y la reducción de la reabsorción ósea. Por otra parte, las citocinas derivadas de las células T pueden inducir una regulación ascendente de la producción de factores de crecimiento, como el TGF- beta, con efectos estimuladores y proliferativos sobre los fibroblastos y la microvascularización.

En consecuencia, las lesiones crónicas pueden permanecer “**durmientes**” y **asintomáticas durante** largos periodos de tiempo, sin cambios importantes en el aspecto radiográfico. Sin embargo, con el transcurso del tiempo, el delicado equilibrio prevalente en el ápice puede ser alterado por uno o más factores, quizá favorables al enemigo bacteriano estacionado en el conducto radicular. Los microbios pueden avanzar hacia el periápice y la lesión se puede convertir espontáneamente en aguda con manifestaciones clínicas (periodontitis apical aguda secundaria, exacerbación periapical, absceso fénix). Como resultado, se pueden encontrar microorganismos extrarradiculares durante tales episodios agudos con posible agrandamiento rápido de área radiotransparente en las radiografías sucesivas.

1.5 BIBLIOGRAFÍA

1. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ (1965) The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 20, 340-9
2. Sundqvist G (1976) Bacteriological studies of necrotic dental pulps. Dr. Odont. Thesis, University of Umea, Umea, Sweden.
3. Cohen B, Burns RC (2004) Vías de la pulpa. 8ª. Edición. Mosby
4. Nair PNR (1997) Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontology 2000* 1997; 13:121
6. Svensater G, Bergenholtz G (2004) Biofilms in endodontic infections. *Endodontic topics* 9, 27-33.

7. World Health Organization (1995): Application of the international classification of diseases to dentistry and stomatology, ed 3, Geneva.
8. Nair PNR (2005) On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *International Endodontic Journal*, 39, 249-281
9. Nair PNR (2004) Fisiopatología del periápice. En Cohen S, Burns RC: Vías de la Pulpa, 8^a. Ed, Mosby
10. Abbott PV (2004) Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. *Endodontic Topics* 8, 36:54
11. Estrela C (2005) Ciencia endodóntica. 1. Edición español. Artes Médicas-Latinoamericana

2. RETRATAMIENTO ENDODÓNTICO. Introducción

El alto índice de éxito clínico conseguido en la endodoncia contemporánea señala que el tratamiento endodóntico es una modalidad terapéutica previsible y confiable en la mayor parte de los casos. Como los métodos de atención son más científicos y menos empíricos, cada vez aumenta la conciencia de los problemas biológicos y técnicos que dan cuenta de las terapéuticas que fracasan.

2.1 FUNDAMENTOS DEL RETRATAMIENTO

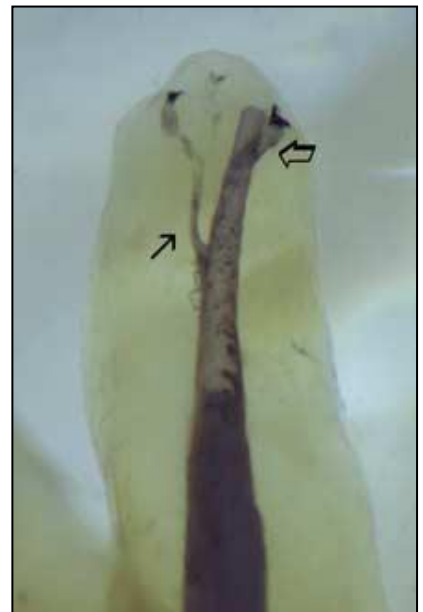
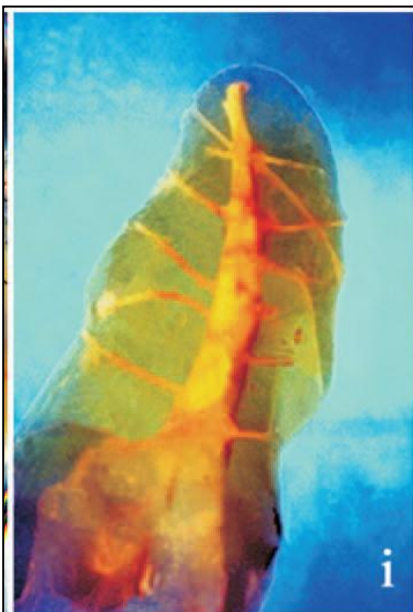
Los microorganismos presentes en el conducto radicular son el agente causal de la periodontitis apical. El tratamiento consiste en la completa eliminación o la disminución de la carga microbiana para prevenir una reinfección en el conducto radicular ¹. Cuando el tratamiento de conductos fue realizado adecuadamente, la cicatrización de la lesión periapical está acompañada de la regeneración del tejido óseo, lo que radiográficamente se observa como reducción de la radiolucencia periapical. Sin embargo, la cicatrización completa del tejido duro o la disminución de la radiolucidez periapical no es constante en todos los casos, esto es lo que se refiere como fracaso endodóntico ².

Existen numerosos artículos en los que se informan porcentajes de éxito del tratamiento endodóntico, los cuales oscilan del 53-94% ³. Sin embargo, si bien tienen éxito el 90% de los tratamientos endodónticos, obviamente el fracaso es aún del 10% ⁴.

Un estudio realizado en 15 países, reportó que las lesiones periapicales observadas radiográficamente ocurren más frecuentemente en dientes tratados endodónticamente que en aquellos que no recibieron tratamiento de conductos ¹⁴.

Los fracasos endodónticos pueden atribuirse a insuficiencias en la limpieza, el remodelado y la obturación, a trastornos iatrogénicos o a una reinfección del sistema del conducto radicular cuando se ha perdido el sellado coronal tras finalizar un tratamiento del conducto radicular. Independientemente de cuál sea la causa inicial, la suma de todas ellas es la aparición de filtraciones.

La anatomía del conducto radicular desempeña un papel importante en el éxito y fracaso de los tratamientos endodónticos. Estos sistemas contienen unas ramificaciones que se comunican con el aparato de inserción periodontal en dirección a la bifurcación y hacia afuera, y terminan apicalmente formando múltiples orificios de salida ^{5,6}.



2.1.1 Criterios de éxito 9

La capacidad de curación de las lesiones endodónticas depende de muchas variables, como el diagnóstico, tener un acceso completo, la identificación de todos los orificios y sistemas del conducto radicular y la utilización de unos conceptos y técnicas dirigidos a conseguir una limpieza, remodelado y obturación tridimensionales. Las normas de éxito podrían definirse mediante estos 4 criterios:

1. El paciente debe estar asintomático y presentar una buena función.
2. El periodonto debe estar sano (incluido un aparato de inserción normal).
3. Las radiografías deben demostrar que con el tiempo las lesiones curan y existe un relleno progresivo con hueso.
4. Han de cumplirse los principios de calidad de la restauración.

2.2 INDICACIONES DEL TRATAMIENTO ENDODÓNTICO DE SEGUNDA INTENCIÓN 7

Los fracasos endodónticos están mayormente asociados a la pobre calidad del tratamiento endodóntico o al tipo de restauración posterior al tratamiento. La mayoría de los fracasos endodónticos, cerca del 78%, responden favorablemente al retratamiento de conductos ²⁴. Aquí se presentan algunas indicaciones del tratamiento endodóntico de segunda intención:

a) Síntomas continuos comunicados por el paci 25

La persistencia o reaparición de síntomas informados por el paciente es una indicación que inquieta para el tratamiento endodóntico de segunda intención. Una variedad de factores pueden ser la causa, desde la restauración provisional en contacto alto oclusal, hasta un conducto no identificado o una perforación radicular no diagnosticada. En ocasiones el diagnóstico sobre la causa de los síntomas constantes es difícil o imposible, y se intentará tratamiento en espera de que los síntomas varíen.

b) Obturación deficiente:

Se cita como una causa ordinaria del fracaso endodóntico ²⁵. Desde un punto de vista radiográfico, en muchas ocasiones es posible demostrar la sobre o subextensión exagerada así como vacíos en el cuerpo del material de obturación o a lo largo de las paredes del conducto radicular (Fig. 1 y 2). A menudo, si la obturación es deficiente, lo mismo ocurre con la calidad del desbridamiento del conducto. En un estudio realizado en 200 dientes, la causa del fracaso endodóntico en el 90% de ellos está atribuída a la pobre calidad del tratamiento, ya sea la subextensión o la falta de obturación ²⁴.

Un estudio histológico reportó que la respuesta más favorable de los tejidos periapicales ocurre cuando la instrumentación y la obturación se mantienen cortas con

respecto a la constricción apical ⁸. La toxicidad de los materiales de obturación (en una sobreobturación) ha sido considerada como un factor importante en el fracaso de los tratamientos endodónticos. Sin embargo, se ha reportado que la extensión apical de estos materiales no tiene ninguna relación con el fracaso endodóntico. Sin contar a los materiales que contienen paraformaldehído, la mayoría de los materiales de obturación son biocompatibles o presentan ligera citotoxicidad antes de fraguar. Por esta razón, es poco probable que los materiales de obturación actuales causen una reacción perirradicular al ser extruidos del sistema de conductos y en ausencia de microorganismos ⁸.

Es preciso seguir todos los lineamientos sistemáticos para repreparar y reobturar el conducto radicular, con el problema adicional de eliminar material previo de obturación y volver a instrumentar un conducto ya preparado.

La sobreobturación exagerada puede no ser tratable mediante un procedimiento no quirúrgico, y a menudo está indicada una cirugía periapical (Fig. 3)

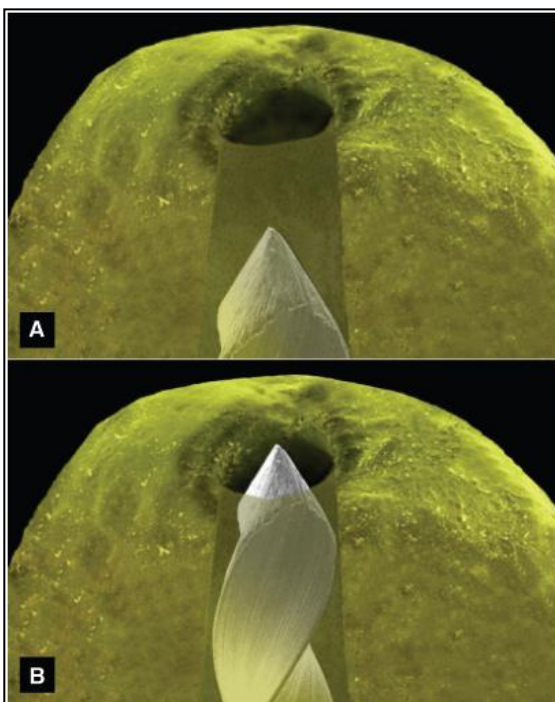


Fig. 1. (A) Subextensión y (B) sobreextensión al determinar la longitud de trabajo, lo que provoca un pobre desbridamiento del conducto y por consiguiente una mala obturación ⁸.

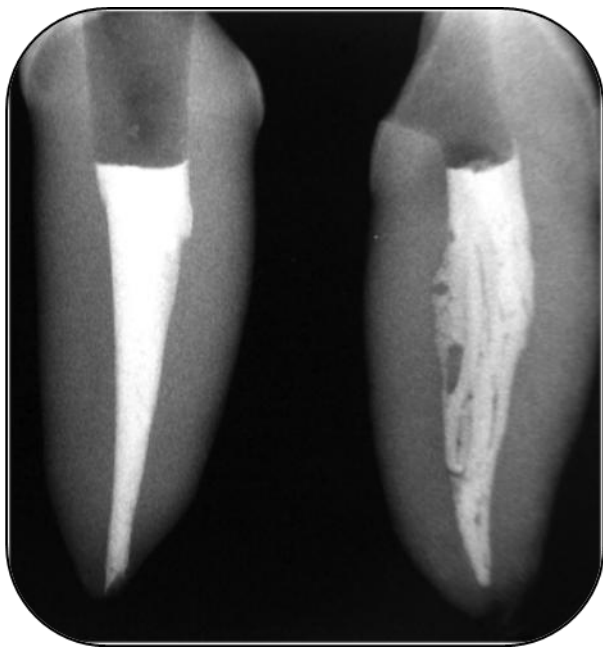


Fig. 2. La calidad de la obturación del conducto radicular visualizada en la radiografía buco-lingual indica la mala obturación del conducto. Nótese la discrepancia en la imagen de la radiografía tomada medio-distalmente ⁸.



Fig. 3. Incisivo central superior derecho. Nótese la gran radiolucidez lateral en la cual se encuentra una porción de gutapercha proyectada a los tejidos periapicales durante la obturación del conducto ⁸.

c) Enfermedad periapical en desarrollo o que no se resuelve:

Hay consenso general de que con el éxito del tratamiento de segunda intención, la enfermedad periapical debe mejorar o resolverse; y a la inversa, no debe presentarse la enfermedad periapical donde antes del tratamiento no hubo trastorno evidente.

En dos estudios donde se examinaron histológicamente tratamientos de conductos en cadáveres, el 93% y 51% de ellos presentaron periodontitis apical después del tratamiento ¹⁰. En otro estudio realizado en cadáveres bajo las mismas circunstancias, Barthel et al. reportó que el 52% de los dientes tuvieron manifestaciones histológicas de peridontitis apical después del tratamiento de conductos ¹¹. Con los datos anteriores, se puede concluir en términos histológicos que la

periodontitis apical posterior a un tratamiento de conductos se encuentra presente en más de la mitad de los dientes humanos tratados endodónticamente ¹⁰.

La periodontitis apical que persiste después de un tratamiento endodóntico no quirúrgico se ha denominado Enfermedad post-tratamiento, y debe ser diagnosticada no menos de 4 años después del tratamiento endodóntico previo ²⁶.

Los 7 problemas más comunes que pueden causar Enfermedad post-tratamiento son ²⁶:

1. Tratamiento de conductos inadecuado sin alteración iatrogénica de la morfología radicular.
2. Tratamiento de conductos inadecuado con alteración iatrogénica de la morfología radicular.
3. Infección remanente en áreas inaccesibles de la porción apical radicular.
4. Infección extrarradicular causada por detritus de dentina contaminada por bacteria hacia los tejidos periapicales y provenientes de los túbulos dentinarios.
5. Quiste radicular verdadero y tumores.
6. Reacción de cuerpo extraño a cristales de colesterol, gutapercha contaminada con talco, partículas de puntas de papel o del sellador.
7. Fracturas verticales radiculares.

El padecimiento persistente o en desarrollo amerita intervención, quirúrgica o no quirúrgica (Fig 4). La elección del

método del tratamiento depende de la probable causa atribuida al fracaso de la terapéutica original y a los límites impuestos sobre el tratamiento adicional. Si son fallas técnicas obvias (por ejemplo, vacíos importantes en la obturación endodóntica), está indicado intentar el tratamiento no quirúrgico. Aun si no es clara alguna causa para la falla original, se debe considerar el tratamiento no quirúrgico como método primario para la solución del problema. El porcentaje de éxito de los retratamientos endodónticos ha sido reportado ser desde un 40% hasta 85% en casos con periodontitis apical ²⁷.



Fig. 4. Incisivos centrales superiores a los que se realizó tratamiento endodóntico. 18 años después se observan las mismas zonas radiolúcidas periapicales que no disminuyen en radiopacidad. Por lo que se opta por la realización de un tratamiento quirúrgico.

d) Desbridamiento incompleto:

El desbridamiento incompleto del conducto o el no visto plantean con frecuencia un dilema diagnóstico. Algunos creen que un conducto omitido produce de manera ocasional síntomas clínicos de sensibilidad térmica en el diente tratado. Por desgracia, este problema se relaciona en muchas ocasiones con la sensibilidad referida desde un diente contiguo, y a

menudo es difícil lograr la confirmación radiográfica de un conducto no descubierto.

El conducto mal instrumentado muchas veces es difícil de obturar, y una primera sugerencia de limpieza y preparación deficientes puede deducirse al observar en la radiografía la calidad de la obturación. No obstante, incluso las obturaciones endodónticas que parecen ser adecuadas desde el punto de vista radiográfico, pueden esconder cantidades importantes de desechos por las limitaciones bidimensionales de las radiografías.

Tradicionalmente, los conductos deben ser preparados hasta la constricción apical, lo que significa .5-1.0 mm coronalmente al foramen apical ¹². Desde este punto de vista, una pequeña porción del conducto principal permanece sin instrumentar así como las muchas ramificaciones apicales. Si todas estas ramificaciones son consideradas en volumen, en el conducto quedará un gran número de microorganismos localizados en los conductos laterales y deltas apicales sin instrumentar o fuera del alcance de los irrigantes y medicamentos intraconducto ^{1,10}. Por otra parte, durante la preparación del conducto radicular bacterias, tejido pulpar y partículas de dentina infectadas pueden ser colocadas más apicalmente por los mismos instrumentos, lo que pudiera ocasionar la pérdida de la longitud de trabajo si no se recapitula frecuentemente. Este material infectado puede ser expulsado más allá de la constricción apical o incluso ser extruido del foramen apical, lo cual afectaría la cicatrización periapical ¹³. De esta forma, la preparación e instrumentación

de la parte terminal del conducto no elimina en su totalidad la infección apical ²⁶.

Si la causa del fracaso es dudosa, primero se intenta reinstrumentar y volver a obturar los conductos. Es importante tomar en cuenta la anatomía modificada del sistema de conductos radiculares después de un tratamiento de conductos previo, lo cual podría dificultar el debridamiento completo del conducto radicular. En un estudio hecho por Gorni y Gagliani, el 50% de los dientes retratados endodónticamente en su estudio mostraron una alteración en la morfología radicular debido al tratamiento endodóntico previo. Sólo el 32.9% de ellos presentaron cicatrización, indicativo de la dificultad de corregir la terapia endodóntica debido a la modificación previa del sistema de conductos ²⁷.

e) Fracturas verticales

Aunque se cita como una causa de fracaso endodóntico, las fracturas verticales no son una indicación de retratamiento, generalmente se resuelven realizando la extracción del diente.

Pueden iniciarse durante la obturación del diente o posterior al tratamiento por fuerzas excesivas durante la masticación. Dependiendo de la naturaleza de la fuerza excesiva, las fracturas verticales pueden originarse en la porción apical de la raíz y avanzar coronalmente, u originarse en la porción cervical de la raíz y dirigirse hacia apical ¹⁵. En un curso perpendicular al eje longitudinal del diente, las fracturas verticales se extienden desde la pared del conducto radicular a la dentina

remanente, resultado una fractura incompleta que solo involucra una pared de la raíz (Fig. 5) Una fractura completa se extiende en ambas direcciones del conducto radicular e involucra dos paredes radiculares (Fig. 6) ¹⁶

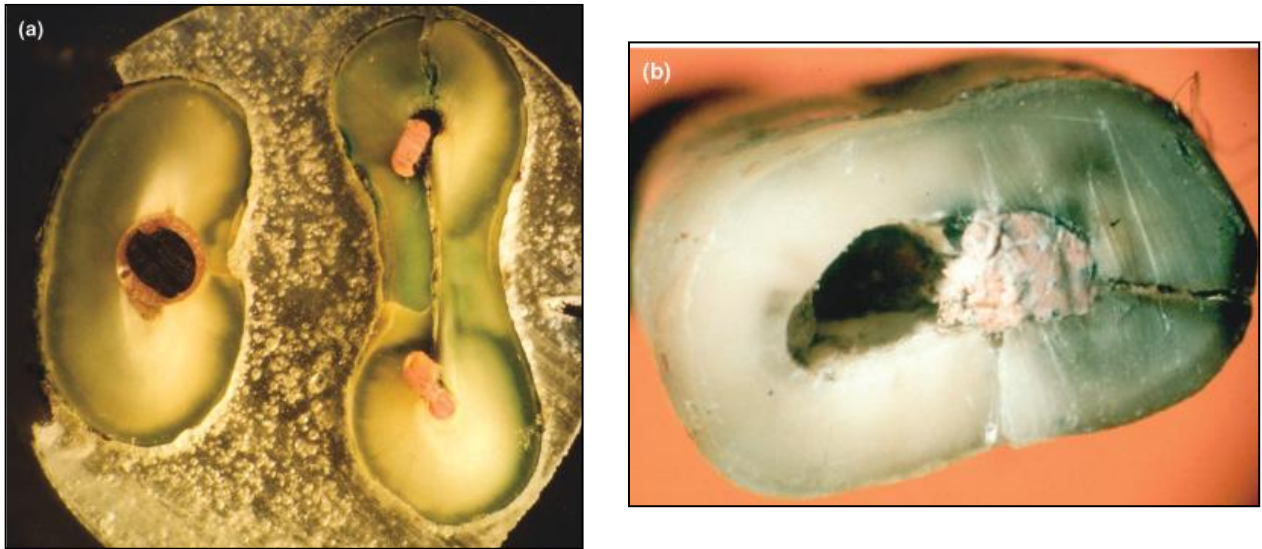


Fig. 5. Fractura incompleta en la cara vestibular de la raíz mesial de un molar inferior (a) y en un premolar superior. Las fracturas se extienden desde el conducto hasta la pared vestibular de ambas raíces.

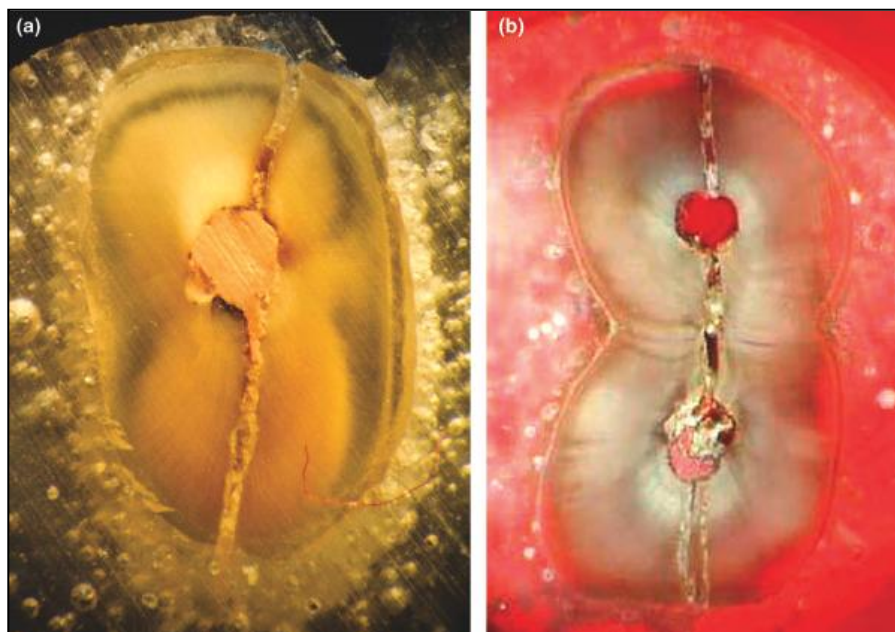


Fig. 6. Corte sagital de un premolar superior con fractura vertical completa desde la cara vestibular a la palatina (a) (b)

Cuando existe una fractura vertical, completa o incompleta, el tejido perirradicular circundante crece dentro de la fractura y aumenta la separación de los segmentos radiculares. Materiales extraños, restos de alimentos y bacterias también pueden

alcanzar el área de fractura a través del surco gingival. Al estar en contacto estos elementos con el espacio de la fractura, se induce un proceso inflamatorio en los tejidos perirradiculares, lo que provoca una desorganización del ligamento periodontal, pérdida de hueso alveolar y formación de tejido de granulación. El defecto óseo se extiende rápidamente hacia apical e interproximal. En las fracturas verticales localizadas en la porción apical de la raíz, y sin comunicación con la cavidad oral, el proceso inflamatorio de los tejidos circundantes dependerá de la salida de irritantes existentes en el conducto radicular, como bacterias o materiales de obturación ¹⁶.

Los signos y síntomas comunes asociados con fracturas verticales incluyen defectos óseos, dolor moderado, tracto fistuloso, y exacerbación de una lesión crónica. Más de la mitad de los pacientes reportaron algún grado de dolor y presión anormal a la masticación. Radiográficamente las fracturas verticales se observan acompañadas de una zona radiolúcida en forma de pera o de gota. Un promedio del 35% de los pacientes presentaron abscesos que se manifestaron como exacerbaciones de una lesión inflamatoria crónica en el área ¹⁷.

La prevalencia de las fracturas verticales no está bien establecida. Reportes de casos, revisiones de pacientes tratados con restauraciones protésicas y estudios retrospectivos radiográficos sugieren una prevalencia del 2% y 5% ¹⁶. En un estudio, Coppens reportó encontrar una prevalencia del 20% de fracturas verticales en dientes tratados endodónticamente y referidos a extracción ¹⁸.

f) Instrumentos fracturados dentro del conducto radicular

La fractura del instrumento endodóntico es un accidente que puede ser un obstáculo para proseguir el tratamiento, incluso poner en peligro el resultado exitoso.

El motivo más común de fractura de instrumentos resulta de su manipulación incorrecta; fuerza exagerada en las curvaturas y obstáculos; actuar apremiado por el tiempo; utilizar el instrumento endodóntico fuera de la secuencia del aumento de calibre; falta de inspección anterior y posterior al uso; utilización excesiva; acceso impropio; y falla en la fabricación del instrumento. Ante la presencia de un instrumento fracturado en el interior del conducto radicular, se consideran las posibles opciones terapéuticas para solucionar el problema de acceso: ¹⁹

1. Sobrepasar el instrumento fracturado y removerlo
2. Ultrapasar el instrumento y englobarlo en el material de obturación
3. Obturar hasta el instrumento
4. Optar por una cirugía endodóntica
5. Obturar hasta el instrumento y revisar periódicamente al paciente

Debido a que los instrumentos endodónticos están fabricados de acero inoxidable o níquel-titanio, es extremadamente raro que estos materiales puedan causar una reacción inflamatoria perirradicular. El verdadero problema resulta cuando el segmento del instrumento bloquea el

conducto y se realiza una limpieza, conformación y obturación deficiente ²⁰. Si no se logra el desbridamiento adecuado en sentido apical al fragmento fracturado, con frecuencia ocurre un fracaso a largo plazo. Los instrumentos que se rompen más allá del agujero apical pueden conducir tarde o temprano al fracaso por un deficiente sellado apical, la irritación mecánica del fragmento que protruye en el tejido periapical, o ambos ⁷.

g) Perforaciones radiculares

Las perforaciones radiculares son comunicaciones artificiales entre el conducto y los tejidos de sostén del diente, o hacia la cavidad oral. En muchas ocasiones la causa es iatrogénica como resultado del mal alineamiento de las fresas al hacer el acceso endodóntico o al tratar de encontrar la entrada del/los conductos ²¹. Las perforaciones radiculares accidentales, las cuales causan grandes problemas en el tratamiento, ocurren aproximadamente del 2-12% en dientes tratados endodónticamente ²². Una vez establecido un proceso inflamatorio en la zona de la perforación, el pronóstico es precario y las complicaciones pueden llevar al diente hasta la extracción. Sin embargo, si son descubiertas a tiempo y se manejan adecuadamente, se puede conservar el diente implicado sin complicaciones posteriores.

Los factores que influyen en el pronóstico de las perforaciones son el tiempo (el mejor momento para tratar la perforación es inmediatamente después que se realizó), tamaño de la perforación (las pequeñas son más fáciles de reparar),

localización (en orden descendiente, las que tienen mejor pronóstico son las localizadas coronal a la cresta alveolar, seguidas por las perforaciones apicales a la cresta y al epitelio de unión, perforaciones en furca y por último aquellas cercanas a la cresta alveolar y el epitelio de unión) ²³.

Algunas perforaciones radiculares son demasiado grandes o se localizan en un sitio desfavorable; antes de considerar algún procedimiento quirúrgico es necesario intentar sellarlas vía coronal con algún material biocompatible como el MTA (Material Trióxido Agregado). Si este tratamiento conservador no fuera suficiente para sellar la perforación, se intentará realizar el procedimiento quirúrgico. En otros casos, la extracción es la única terapéutica, es especial si la perforación es amplia y debilita de manera importante la estructura radicular ⁷.

En resumen, se presentaron diversas consideraciones para valorar los fracasos endodónticos. La diversidad de opciones de retratamiento (quirúrgico o no quirúrgico) da importancia a la selección de cada caso.

2.3 BIBLIOGRAFÍA

1. Nair PRN, Henry S, Cano V, Vera J (2005) Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with **primary apical periodontitis after “one visit” endodontic treatment.** *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 99, 231-52

2. Nair PNR (2005) On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *International Endodontic Journal*, 39, 249-281
3. Stabholz A, Friedman S, Tamse A: Endodontic failures and retreatment. In Cohen S, Burns RC, editors: Pathways of pulp, ed 6, St. Louis, 1994. Mosby
4. Schilder H (1967) Filling the root canals in three dimensions, *Dent Clin North Am* 723.
5. Venturi M, Prati C, Capelli G, Falconi M, Breschi L (2003) A preliminary analysis of the morphology of lateral canals after root canal filling using a tooth-clearing technique. *International Endodontic Journal* 36, 54-63
6. Venturi M, Di Lenarda R, Pratti C, Breschi L (2005) An in vivo model to investigate filling of lateral Canals. *Journal of Endodontics*, vol. 31, num. 12 877-881
7. Walton RE, Torabinejad M (1991) Endodoncia, principios y práctica clínica. McGraw-Hill
8. Siqueria Jr. JF (2005) Reaction of periradicular tissues to root canal treatment: benefits and drawbacks. *Endodontic Topics* 10,123-147
9. Ruddle CJ (2004) en Cohen B, Burns RC. Vías de la pulpa. 8ª. Edición. Mosby
10. Wu MK, Dummer PMH, Wesselink PR (2006) Consequences of and strategies to deal with residual post-treatment root canal infection. *International Endodontic Journal* 39, 343-356.
11. Barthel CR, Zimmer S, Trope M (2004) Relationship of radiologic and histologic signs of inflammation in human root-filled teeth. *Journal of Endodontics* 30, 75-9
12. Kuttler Y (1955) Microscopic investigation of root apexes. *Journal of American Dental Association* 50, 544-52
13. Wu M-K, Wesselink PR, Walton RE (2000) Apical terminus location of root canal treatment procedures. *Oral Surgery*,

Oral Medicine and Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology 89, 99-103

14. Caplan DJ (2004) Epidemiologic issues in studies of association between apical periodontitis and systemic health. ***Endodontic Topics*** 8, 15-35

15. Rundquist BD, Versluis A (2006) How does canal taper affect root stresses? ***Int Endod Journal*** 39, 226-237.

16. Tamse A (2006) Vertical root fractures in endodontically treated teeth: diagnostic signs and clinical management. ***Endodontic topics*** 13, 84-94

17. Lustig JP, Tamse A, Fuss Z (2000) Pattern of bone resorption in vertically fractured endodontically treated teeth. ***Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology*** 90, 224-227.

18. Coppens CRM, DeMoor RJG (2003) Prevalence of vertical root fractures in extracted endodontically treated teeth. ***Int Endod Journal*** 36, 926.

19. Estrela C (2005) Ciencia endodóntica. 1. Edición español. Artes Médicas-Latinoamericana.

20. Gutmann JL, Dumsha TC (1997) Problems solving in Endodontics. 3a. ed, Mosby.

21. American Association of Endodontics (2003) Glossary of endodontic terms. 7th ed, Chicago.

22. Farzaneh M, Abitbol S, Friedman S (2004) Treatment outcome in endodontics: the Toronto study. Phases I and II: Orthograde retreatment. ***J Endod*** 30,627-633.

23. Tsesis I, Fuss Z (2006) Diagnosis and treatment of accidental root perforations. ***Endodontic Topics*** 13, 95-107.

24. Abramovitz I, Better H, Shacham A, Shlomi B, Metzger Z (2002) Case selection for apical surgery: a retrospective evaluation of associated factors and rational. ***Journal of Endodontics*** vol.28, No.7, July 527-530

25. Appropriateness of Care and Quality Assurance Guidelines (1998). *Am Association of Endodontits*. 3erd.
26. Wu MK, Wesselink PR (2005) Timeliness and effectiveness in the surgical management of persistent post-treatment periapical pathosis. *Endodontic Topics* 11, 25-31.
27. Gorni FG, Gagliani MM (2004) The outcome of endodontic retreatment: a 2-yr follow-up. *J Endodod* 30:1-4.

3. MEDICACIÓN INTRACONDUCTO. Introducción

En la Endodoncia moderna, el empleo indiscriminado de antimicrobianos ha sido sustituido poco a poco por una técnica de enfoque más biológico. De este modo, hay que considerar la presencia de microorganismos residuales que quedan en el sistema de conductos radiculares como una complicación indeseable y un problema importante que altera los resultados del tratamiento. Así, queda a criterio del clínico escoger entre los diversos antibióticos, aquél que permitirá el tratamiento sin retrasos en la cicatrización.

La preparación biomecánica del conducto radicular, junto con el lavado y la aspiración, constituyen el principal método para aminorar en gran medida la población bacteriana del conducto. Los agentes antimicrobianos, en forma de apósitos intracanaliculares, son de poca importancia. La causa principal de la infección residual en los conductos es la eliminación incompleta en el sustrato para que proliferen los microorganismos. El empleo de antimicrobianos más activos o complejos tiene sólo efecto limitado mientras persistan en el espacio pulpar restos de pulpa que actúen como sustrato ¹. La única ocasión en que parece lógico el empleo de antimicrobianos más específicos es aquella en que los microorganismos están retenidos en el tejido dentinal, ya sea en las ramificaciones del conducto, deltas apicales, istmos y túbulos dentinarios ².

Por el contrario, Leonardo menciona que la preparación mecánica reduce sólo parcial o temporalmente el número de microorganismos, principalmente en dientes con procesos

crónicos periapicales, y así, la desinfección debe ser completada por la acción coadyuvante de agentes antimicrobianos ³.

La búsqueda de un medicamento ideal para utilizar como medicación tópica entre sesiones, ha dado lugar a gran número de investigaciones, con la finalidad de encontrar un medicamento que actúe eficazmente sobre la variada microbiota del sistema de conductos radiculares en dientes con lesión periapical crónica, además de desempeñar otras funciones de interés clínico, como la de tener acción antiexudativa, ser inductor de mineralización, que actúe como disolvente de los restos orgánicos y tenga condiciones de estimular la reparación apical y periapical ³.

3.1 AGENTES ANTIMICROBIANOS

Los antimicrobianos conocidos pertenecen a uno de dos grupos principales: antibióticos y antisépticos locales. Actúan sobre las células en diversas formas, pero muchas de ellas no se conocen a fondo. Sin embargo, se sabe que en grandes concentraciones, muchos preparados tienen efectos destructivos directos en las bacterias, al grado de producir, entre otras cosas, desnaturalización de las proteínas del microorganismo, modificar y dañar las propiedades físicas y químicas de la membrana bacteriana o inhibición enzimática bacteriana¹.

Para eliminar efectivamente las bacterias remanentes en los túbulos dentinarios, la medicación intraconducto debe permanecer en él por lo menos 7 días ².

3.1.1 Antibióticos

Descubiertos en 1928 y utilizados ampliamente durante y después de la II Guerra Mundial, han curado fácilmente innumerables infecciones que alguna vez pusieron en peligro la vida humana.

Zerlotti-Filho, en 1959, enumeró una serie de peligros y desventajas atribuidas al uso de antibióticos en Endodoncia: ³

1. Posibilidad de provocar reacciones alérgicas.
2. Posibilidad de sensibilizar a los pacientes a los antibióticos.
3. Posibilidad de que los antibióticos interfieran en los cultivos, que se realizaban como pruebas bacteriológicas de control, suministrando falsos resultados negativos.
4. Posibilidad de que los antibióticos favorezcan la formación de bacterias resistentes.
5. El factor conocido de la limitación del espectro de los antibióticos, no alcanzando toda la microbiota del conducto radicular.
6. Posibilidad de facilitar el crecimiento de hongos.

Solamente el ítem 4 de las desventajas antes citadas, ya sería suficiente para contraindicar los antibióticos en Endodoncia. Como medicación tópica entre sesiones, se prefiere sustituirlos, y no facilitar la formación de bacterias resistentes, pues perjudicaría la acción de la penicilina en algún momento más delicado en la vida del paciente.

3.1.2 Antisépticos locales

Los antisépticos son medicamentos inespecíficos, pues actúan sobre todas las especies bacterianas por

desnaturalización de las proteínas celulares. Entre los endodoncistas son conocidos:

a) EUGENOL: Compuesto fenólico de color amarillo que constituye el 80% de la esencia de clavo. Tiene propiedad antiséptica escasa, actúa como sedante y puede inhibir los impulsos nerviosos. Por ser extremadamente irritante, está contraindicado en las biopulpectomías, pues puede causar la necrosis del muñón pulpar e inflamación periapical. Tampoco está indicado en las necropulpectomías, pues no tiene acción bactericida suficiente.

b) CRESATINA: También llamada acetato de metacresilo, es un líquido claro, derivado del metacresol, considerado como suave bactericida y sedante. Es menos irritante que el Formocresol y/o p-monoclorofenol alcanforado. Las mismas consideraciones hechas sobre el Eugenol en lo referente a su indicación para Endodoncia pueden adjudicársele a la cresentina.

c) FORMOCRESOL: Considerado un germicida potente, es el más efectivo bactericida contra los microorganismos anaerobios encontrados en el sistema de conductos radiculares. Esta combinación cáustica de formaldehído y **cresol (en proporción 1:2 ó 1:1) no consta en la “Accepted Dental Remedies”, publicación anual de la American Dental Association (ADA) ⁴**, como medicación tópica intraconducto, pues puede causar extrema necrosis de los tejidos periapicales. El formaldehído determina la necrosis de los tejidos vivos (fijación tisular) de manera lenta e

indolora. Se ha demostrado por medio de radioisótopos la distribución sistémica del formaldehído después de realizar pulpotomía en animales, el cual se observó después de realizar este procedimiento en el ligamento periodontal, hueso, dentina y orina. Pocos minutos después de utilizar este medicamento se puede detectar en el hígado, riñones, pulmones, musculatura esquelética, fluido cerebroespinal, y se ha relatado el potencial alergénico, citotóxico, mutagénico, carcinogénico, embriotóxico, teratogénico e inmunogénico del formocresol y el formaldehído³.

Aunque se observe un alto índice de éxito clínico y radiográfico con el formocresol, que muchas veces llega hasta el 90%, esto no ocurre histológicamente, donde se observa, después de utilizar este material, inflamación y necrosis del remanente pulpar.

Por lo tanto, Leonardo menciona que su utilización está indicada en casos estrictos, como pacientes de alto riesgo sin la debida protección antibiótica, especialmente para la neutralización inmediata del contenido séptico tóxico del conducto radicular.

d) P-MONOCLOROFENOL ALCANFORADO: Aunque es efectivo como medicación bactericida, se considera poderoso agente citotóxico. Como tiene elevada penetrabilidad a razón de su baja tensión superficial (36.7 dyn/cm), teóricamente tiene acción a distancia. Así, por más que se requiera restringir su acción medicamentosa al conducto radicular, es imposible impedir su difusión hacia

los tejidos periapicales. La tensión superficial es el fenómeno por el cual la superficie de un líquido tiende a comportarse como si fuera una delgada película elástica, impidiendo o permitiendo ser traspasado. A menor tensión superficial, mayor capacidad de penetración de un líquido. (La tensión superficial del agua es de 72,76 dyn/cm)

e) CLORHEXIDINA: Es una sustancia antiséptica sintética que pertenece al grupo de las bisguanidas y tiene una acción microbiana óptima debido a su pH alcalino (5.5 – 7.0) ⁵. Además de su amplio espectro antibacteriano, la clorhexidina muestra biocompatibilidad con los tejidos periodontales así como sustantividad ⁶. El efecto antimicrobiano del Gluconato de Clorhexidina es causado por disrupción de la membrana de la célula microbiana, causando la salida de los componentes celulares bacterianos. Esta molécula es de amplio espectro, tiene efectividad sobre bacterias Gram positivas, Gram negativas, hongos, levaduras, anaerobios facultativos y aerobios ⁵. A bajas concentraciones, sustancias de bajo peso molecular salen, especialmente potasio y fósforo, provocando de esta forma el efecto bacteriostático. En altas concentraciones la clorhexidina tiene un efecto bactericida causando precipitación del citoplasma bacteriano y muerte celular. Se cree que el efecto bactericida es menos importante que el efecto bacteriostático, el cual proporciona una liberación gradual prolongada del medicamento al ser absorbida en la dentina ⁷.

Varios estudios demuestran que los tratamientos endodónticos que fracasan tienen una microflora radicular predominante de anaerobios facultativos ⁸. El *Enterococcus faecalis* es el más común de éstos y constituye la especie más resistente dentro del conducto radicular ⁹, debido a que puede penetrar en los túbulos dentinarios hasta una profundidad de 250 micrones ¹¹.

En un estudio de Schafer ¹², la Clorhexidina demostró ser muy eficaz en la eliminación del *Enterococcus faecalis*, ya que al incubar 10 dientes con esta sepa bacteriana y ser tratados con clorhexidina, se observó la eliminación del 100% de la bacteria en todos ellos. Estos estudios coinciden con los resultados recientes donde la Clorhexidina inhibió completamente el *Enterococcus faecalis* ¹³.

La presencia de hongos en los conductos radiculares tiene una prevalencia de 55% y en aquellos con tratamientos de conductos previos es del 7%. La mayoría de los hongos presentes pertenecen al grupo *Candida*, siendo la *C. albicans* la más prevalente ^{8,10}.

En el estudio realizado por Oztan, se demostró que todas las cepas de *Candida* fueron resistentes al hidróxido de Calcio o a la Clorhexidina al ser empleadas independientemente ⁸. En contraste, Ferguson reportó que el Gluconato de Clorhexidina es muy efectivo en la eliminación de la *C. albicans* aún en concentraciones bajas menores de 0.63 microgramos/mL. ¹⁴.

Se estudió la actividad antifúngica de la clorhexidina y encontró que la exposición del hongo durante 60 minutos en una concentración de 1200 microgramos de clorhexidina por mL, es suficiente para eliminar la *C. albicans* de las superficies dentinales con y sin barrido dentinario presente ⁸.

Los resultados previos demuestran la gran variación de resistencia entre las especies de *Candida*. En contraste con las bacterias, se sabe muy poco del mecanismo por el cual los hongos pueden sobrepasar la acción de los antimicrobianos. Existen 2 mecanismos generales de resistencia: resistencia intrínseca, una propiedad natural de desarrollo del organismo; y resistencia adquirida. Las defensas del huésped y los cambios ambientales tales como pH, temperatura y fuente de nutrición, pueden retar a las cepas de *Candida*. Bajo estas condiciones, las propiedades micromorfológicas y fisiológicas de la *C. albicans* pueden modificarse rápidamente cambiando el fenotipo de éstas. Los cambios fenotípicos y los mecanismos de resistencia explican las diferentes sensibilidades en las cepas de *candida* a los materiales de desinfección ⁸.

3.2 HIDRÓXIDO DE CALCIO

Aunque no está caracterizado como un antiséptico, los estudios han demostrado que el hidróxido de calcio es un agente antimicrobiano eficaz ¹.

El hidróxido de calcio constituye una base fuerte, con un pH de 12.6 a 37°C., es poco soluble en agua; se obtiene a partir de la calcinación (calentamiento) del carbonato de calcio hasta su

transformación en óxido de calcio (cal viva). Con la hidratación del óxido de calcio se llega al hidróxido de calcio. Las propiedades del hidróxido de calcio derivan de su disociación iónica en iones de calcio e iones de hidroxilo, siendo que la acción de estos iones sobre los tejidos y las bacterias explica sus propiedades biológicas y antimicrobianas ¹⁵. La concentración del ion hidroxilo permanece constante en la solución siempre y cuando exista hidróxido de calcio sin disolver en contacto con la solución saturada ¹⁸. Las alteraciones de las propiedades biológicas del hidróxido de calcio pueden ser explicadas por el contacto que tiene éste con el dióxido de carbono del aire, lo cual forma nuevamente carbonato cálcico. Por lo que se recomienda tener bien cerrado el recipiente que lo contiene ¹⁵.

En un trabajo clásico sobre el efecto de la medicación tópica intraconducto entre sesiones, sobre el lipopolisacárido bacteriano (LPS) residual después de la lisis de las células bacterianas, Safavi y Nicholls, evaluaron el efecto del hidróxido de calcio sobre el LPS bacteriano. Concluyeron que el hidróxido de calcio hidrolizó el LPS bacteriano, lo que resultó en liberación de hidroxilos libres de los ácidos grasos, inocuos para el organismo. Estos resultados indican que la degradación del LPS, que el hidróxido de calcio determinó, puede ser la razón de los efectos beneficiosos obtenidos con el uso de este compuesto en Endodoncia ¹⁶.

El efecto antibacteriano del hidróxido de calcio se debe en parte a su alto pH (alrededor de 12), el cual previene el crecimiento y supervivencia de las bacterias. El hidróxido de calcio altera las propiedades biológicas de los LPS en la pared

celular de microorganismos Gram-negativos e inactiva los mecanismos de transporte de la membrana, lo que causa toxicidad a la bacteria. La principal ventaja del hidróxido de calcio es su capacidad de matar microorganismos sin estar en contacto directo con ellos, esto lo hace al absorber el CO₂ necesario para el crecimiento de las bacterias y desprender iones hidroxilo los cuales penetran en los túbulos dentinarios ².

Varios estudios han tratado de evaluar cómo diferentes vehículos afectan las propiedades antimicrobianas del hidróxido de calcio. La conclusión de todos ellos fue que el vehículo juega el papel más importante porque es éste el que determina la velocidad de la disociación iónica ²⁰. Diversos vehículos han sido empleados como medio soluble para el hidróxido de calcio, entre ellos yodoformo, paramonoclorofenol alcanforado, agua destilada, metil celulosa, suero fisiológico, metacresilacetato, yodo-yoduro de potasio, polietilenglicol, solución anestésica, glicerina, clorhexidina ³. Sin embargo, los estudios más recientes investigan la asociación del hidróxido de calcio con la CHX por ser ésta biocompatible a los tejidos y aumentar su capacidad antimicrobiana.

A pesar del éxito que tiene el hidróxido de calcio como medicamento intraconducto, varias especies bacterianas, incluyendo al *Enterococcus faecalis*, son resistentes a sus efectos ^{6,13,17}.

Sukawat y Srisuwan, comprobaron la eficacia antimicrobiana de 3 soluciones diferentes de hidróxido de calcio en dentina humana infectada con *E. faecalis*. Después de 7 días de exposición al hidróxido de calcio con agua destilada,

clorhexidina al 0.2% (CHX) y paramonoclorofenol (CMCP), la mezcla de CMCP con hidróxido de calcio fue la más efectiva en la desinfección de los túbulos dentinarios, al contrario de las soluciones con agua destilada y CHX ¹⁹. La baja eficacia de la solución con CHX e hidróxido de calcio se atribuye a una posible disminución del pH. Sin embargo, un estudio de Zerella indica que el pH alcalino en la mezcla de CHX e hidróxido de calcio se mantiene en la solución ¹⁸. De esta forma Zerella concluye que la baja concentración de CHX empleada en el estudio de Sukawat es la causa responsable de la baja eficacia antimicrobiana y no la disminución del pH.

La clorhexidina permanece estable en un pH 5-7. Si se aumenta el pH, la ionización de la clorhexidina disminuye, por lo que habrá mayores moléculas de clorhexidina no ionizada. En otras palabras, en un pH alto, la CHX se precipita y no se considera un agente antimicrobiano tan eficaz. El pH promedio en una solución de CHX acuosa e hidróxido de calcio es de 12.7, lo que sugiere que altas concentraciones de iones hidroxilo son desprendidos al estar en contacto con CHX acuosa ¹⁸.

Podbielski realizó un estudio para comprobar la eficacia de la solución CHX e hidróxido de calcio en la desinfección de los túbulos dentinarios. Este estudio concluye que existe un sinergismo antibacteriano entre estos dos compuestos para eliminar el *E. faecalis*. También se demuestra que el hidróxido de calcio no altera la solubilidad ni la actividad de la CHX, por el contrario, muestra un efecto aumentado sobre los patógenos endodónticos ²¹. En contraste, se realizaron estudios piloto con

mezclas de hidróxido de calcio y CHX al 0.5%, 0.4%, 0.3%, 0.2% y 0.1%. Al ser centrifugadas, se observó una solución saturada de hidróxido de calcio así como pérdida de CHX en un 99%. Este estudio demuestra que la mayor parte de CHX, en esas concentraciones específicas, se precipita en la solución al mezclarla con hidróxido de calcio, pero que aún en esas condiciones queda remanente un pequeño residuo de CHX activa. A pesar de la pérdida potencial de CHX al ser mezclada con hidróxido de calcio, la eficacia antimicrobiana de la mezcla es tan efectiva como usar CHX sola para eliminar *E. faecalis* ¹⁸. Resultado que también comprueba Basrani en su estudio ¹¹.

Algunos autores han reportado la eficacia incrementada del hidróxido de calcio al ser mezclada con clorhexidina ^{21, 22, 23}. Sukawa ¹⁹ y Haenni ¹⁷ reportan en sus estudios que la eficacia antimicrobiana del hidróxido de calcio incrementa al ser mezclada con CHX al 2%, aunque este efecto no es significativo. Wuerch reporta en un estudio que el hidróxido de calcio es igualmente efectivo que la CHX al 1% en la eliminación del *E. faecalis* a los 3 y 8 días, sin embargo, a los 14 días resultó tener menos eficacia que en los otros días de prueba ⁵. En contraste, otros autores demuestran en estudios in vitro la eficacia reducida de la CHX después de ser mezclada con polvo de hidróxido de calcio en la eliminación del *E. faecalis* ^{12,13}.

En cuanto a la acción antifúngica que poseen el hidróxido de calcio y la CHX, diversos autores han reportado conclusiones encontradas. Oztan reportó que todas las especies

de *Candida* son resistentes al hidróxido de calcio y a la CHX cuando son empleadas independientemente como medicamento intraconducto ⁸. Ferguson evaluó la actividad antifúngica de la pasta de hidróxido de calcio y reportó que esta pasta solamente es efectiva cuando está en contacto directo con *C. albicans* ¹⁴.

Waltimo estudió la susceptibilidad de las especies más comunes de *Candida* en la cavidad oral (*C. albicans*, *C. glabrata*, *C. guilliermondii*, *C. krusei*, *C. tropicalis*) hacia una solución acuosa saturada de hidróxido de calcio y la comparó con la susceptibilidad del *E. faecalis* hacia la misma solución. Se observó que todas las especies de *Candida* mostraron igual o mayor resistencia a la solución acuosa de hidróxido de calcio que el *E. faecalis*. Debido a que la *C. albicans* sobrevive en un rango muy amplio de pH, la alcalinidad de la solución de hidróxido de calcio no tiene suficiente efecto sobre ella. Además, la solución de hidróxido de calcio desprende rápidamente los iones de calcio necesarios para el crecimiento y morfogénesis de *Candida*. Al combinar el hidróxido de calcio con CHX al 0.5%, observó una eliminación completa de *C. albicans* ²⁴. En contraste, Barbosa reportó que una solución saturada de hidróxido de calcio es efectiva para eliminar *C. albicans* después de 3 minutos de exposición ⁸.

No es posible hacer conclusiones generales sobre la eficacia antibacteriana y antifúngica del hidróxido de calcio y la clorhexidina debido a los diferentes resultados encontrados en los estudios aquí

presentados. Muchos resultados fueron negativos y otros no presentaron importancia significativa para la elección de uno u otro medicamento intraconducto. Más estudios in vivo son necesarios para determinar las propiedades físicas y químicas ideales de los medicamentos intraconducto. Sin embargo, en mi opinión, la eficacia de la solución Hidróxido de Calcio con vehículo de Clorhexidina líquida al 0.12% es una mejor alternativa para uso como medicación intraconducto ya que existen bacterias resistentes al Hidróxido de Calcio, como lo es el *E. faecalis*, y la Clorhexidina aporta esa propiedad bactericida extra para tratar patologías pulpares, especialmente crónicas, que pudieran incubarse a este microorganismo.

3.3 BIBLIOGRAFÍA

1. Ingle, Bakland (2004) Endodoncia. 5^a. edición. McGraw-Hill Interamericana
2. Cwikla SJ, Bélanger M, Giguere S, Progulské-Fox A, Vertucci FJ (2005) Dentinal Tubule Desinfection using three calcium hydroxide formulations. *Journal of Endodontics* 31, No. 1 50-52
3. Leonardo MR (2005) Endodoncia. Tratamiento de conductos radiculares. Edit. Artes Médicas Latinoamérica
4. American Dental Association web page. www.ada.org
5. Wuerch WMW, Apicella MJ, Mines P, Yancich PJ, Pashley DH (2004) Effect of 2% Chlorhexidine gel as an intracanal

medication on the apical seal of the root-canal system. *Journal of Endodontics* vol. 30, 11 788-791.

6. Komorowski R, Grad H, Wu XY, Friedman S (2000) Antimicrobial sustantivity of clorhexidine-treated bovine root dentin. *Int Endod J* 26:315-317.

7. Lenet BJ, Komorowski R, Wu XY (2000) Antimicrobial sustantivity of bovine root dentin exposed to different clorhexidine delivery vehicles. *J Endod* 26, 652-655.

8. Oztan MD, Kiyan M, Gerceker D (2006) Antimicrobial effect, in vitro, of gutta-percha points containing root canal medications against yeasts and *Enterococcus faecalis*. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 102: 410-416

9. Chavez de Paz LE, Dahlén G, Molander A, Moller A, Bergenholtz G (2003) Bacteria recovered from teeth with apical periodontitis after antimicrobial endodontic treatment. *Int Endod J* 36, 500-508.

10. Egan MW, Spratt DA, Larn JM, Moles DR, Gulabivala K (2002) Prevalence of yeast in saliva and root canals of teeth associated with apical periodontitis. *Int Endod J* 35:321-329.

11. Basrani B, Tjaderhane L, Santos JM, Pascon E, Grad H, Lawrence HP, Friedman S (2003) Efficacy of clorhexidine and calcium hydroxide-containing medicaments against *Enterococcus faecalis* in vitro. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 96, 618-624.

12. Schafer E, Bossmann K (2005) Antimicrobial efficacy of clorhexidine and two calcium hydroxide formulations against *Enterococcus faecalis*. *Journal of Endodontics* vol. 31, no. 1, 53-56.

13. Gomes BPFA, Souza SEC, Ferraz CCR, Teixeira FB, Zala AA, Valdrighi L, Souza-Filho FJ (2003) Effectiveness of 2% clorhexidine gel and calcium hydroxide against *Enterococcus*

faecalis in bovine root dentine in vitro. *Int Endod J* 36: 267-275.

14. Ferguson WJ, Hatton JF, Gillespie MJ (2002) Effectiveness of intracanal irrigants and medications against the yeast *Candida albicans*. *J Endod* 28, 68-71.

15. Estrela C (2005) Ciencia endodóntica. 1ª. edición español. Artes Médicas-Latinoamericana.

16. Safavi KE, Nichols FC (1993) Effect of calcium hydroxide on bacterial lipopolysaccharide. *J Endod* vol. 19, no. 2, 76-78.

17. Haenni S, Schmidlin PR, Mueller B, Sender B, Zehnder M (2003) Chemical and antimicrobial properties of calcium Hydroxide mixed with irrigating solutions. *Int Endod J* 36; 100-105.

18. Zerella JA, Fouad AF, Spangberg LSW (2005) Effectiveness of a calcium hydroxide and chlorhexidine digluconate mixture as disinfectant during retreatment of failed endodontic cases. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 100, 756-61.

19. Sukawat C, Srisuwan T (2002) A comparison of the antimicrobial efficacy of three calcium hydroxide formulations on human dentin infected with *Enterococcus faecalis*. *J Endod* 28, 102-104

20. Basrani B, Ghanem A, Tjaderhane L (2004) Physical and chemical properties of chlorhexidine and calcium hydroxide-containing medications. *J Endod* Vol. 30, no. 6 413-417.

21. Podbielski A, Spahr A, Haller B (2003) Additive antimicrobial activity of CH and CHX on common endodontic bacterial pathogens. *J Endod* 29, 340-345.

22. Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjogren U (1998) Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative retreatment. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* 85, 86-93.

23. Evans MD, Baumgartner JC, Khemaleelakul SU, Xia T (2003) Efficacy of calcium hydroxide: chlorhexidine paste as an intracanal medication in bovine dentin. *J Endod* 29, 338-339.
24. Waltimo TMT, Sirén EK, Orstavik D, Haapasalo MPP (1999) Susceptibility of oral *Candida* species to calcium hydroxide in vitro. *Int Endod J* 32, 94-98

4. INDICACIONES PARA LA CIRUGÍA ENDODÓNTICA.

Introducción

Si nos ceñimos a la definición más estricta de la palabra cirugía, podemos considerar que la mayoría de los tratamientos endodónticos son intervenciones quirúrgicas, ya que conllevan la resección de algún tejido, ya sea pulpa vital, restos necróticos o dentina. Sin embargo, en su acepción más común, la cirugía endodóntica consiste en la resección de tejidos no incluidos en el conducto radicular con el objeto de conservar un diente con problemas pulpares y/o periapicales ¹.

Otros autores dan diversos términos para referirse a la cirugía endodóntica, como son cirugía periapical, cirugía endodóntica quirúrgica o endodoncia quirúrgica, y lo definen como el procedimiento quirúrgico de eliminación de una lesión periapical, pero conservando el diente causal ².

Actualmente existen dos campos fundamentales para la cirugía endodóntica: la cirugía periapical y las amputaciones radiculares. Ambos procedimientos presentan algunas similitudes básicas, pero también algunas diferencias considerables. En este capítulo hablaremos solamente de las indicaciones y contraindicaciones de la cirugía periapical ya que la cirugía amputacional no es en la actualidad una opción frecuente de tratamiento, y algunos nuevos procedimientos menos invasivos y con excelentes resultados la han sustituido.

Durante muchos años, la denominación ***tratamiento conservador*** ha sido sinónimo de tratamiento no quirúrgico. Chivian argumentó acertadamente que si equiparamos el término ***conservador*** a “no quirúrgico” estamos sugiriendo

que la cirugía es un tratamiento radical. Dado que la cirugía periapical nos permite normalmente salvar un diente que no se puede retener mediante otras técnicas, el tratamiento quirúrgico es en la actualidad considerada un tratamiento conservador ².

4.1 INDICACIONES FALSAS PARA LA CIRUGÍA ENDODÓNTICA DE PRIMERA INTENCIÓN ¹

A) Desarrollo incompleto del ápice, que imposibilita su sellado hermético

El tratamiento endodóntico no quirúrgico de un diente con un ápice poco desarrollado o abierto siempre ha planteado importantes problemas. Dado que el conducto de este tipo de dientes presenta su mayor diámetro a nivel del ápice, no existía forma alguna de preparar y sellar correctamente la parte apical del diente salvo por vía apical. Con la aparición de técnicas de apexificación para conseguir el cierre apical tras la muerte pulpar, se permite realizar el tratamiento no quirúrgico en la mayoría de los casos. Por lo tanto, el ápice abierto no representa una indicación para la cirugía.

B) Sobreobtención manifiesta

Un gran número de casos tratados endodónticamente con éxito están en realidad sobreobturados. Esta sobreobtención puede sobrepasar el agujero apical y penetrar en los tejidos

periapicales hasta una distancia de 2 mm y a pesar de ello presentar un aspecto normal en la radiografía. Por consiguiente, el tejido periapical puede tolerar un cierto grado de sobreobtusión. La cirugía no está indicada si el diente sobreobturado presenta una radiolucidez periapical previa al tratamiento que está cicatrizando o si presenta un aspecto periapical normal antes de la intervención y no desarrolla ninguna radiolucidez posterior, independientemente de la magnitud de la sobreobtusión.

C) Fracaso del tratamiento anterior

Muchas de las cirugías endodónticas tienen su origen en la necesidad de repetir un tratamiento endodóntico fallido. Sin embargo para la mayoría de estos casos, la cirugía no es el tratamiento de elección de primera intención ya que se puede determinar la etiología del fracaso y repetir el tratamiento de conductos. Así se puede lograr una obturación satisfactoria que en la mayoría de los casos es la causa principal del fracaso endodóntico.

D) Destrucción extensa del tejido periapical y el hueso en un tercio o más del ápice radicular

En este caso la indicación quirúrgica se basaba en la idea de que la existencia de una radiolucidez que abarcara un tercio ó más de la raíz impedía la acción de los irrigantes y medicamentos si no se efectuaba un curetaje de la zona afectada. Este tipo de zonas, que pueden aferrarse a la

superficie proximal de la raíz son muy difíciles de raspar sin eliminar una parte de la raíz para el acceso; debido al alisado radicular excesivo con piezas de alta velocidad se puede cambiar la relación corono-raíz, una consecuencia poco deseable en la mayoría de los casos. Sin embargo, dado que los irrigantes proceden del interior del conducto, la instrumentación suprime el origen de los mismos y permite al organismo reabsorber los productos inflamatorios, lo que elimina la idea de realizar una cirugía endodóntica como tratamiento de primera elección.

C) Dolor persistente

La razón por la que se consideraba que el dolor persistente era una indicación para la cirugía endodóntica era la impresión que se tenía de que dicho dolor se debía a una inflamación del tejido periapical o a los productos irritantes localizados en las ramificaciones apicales que no se podrían eliminar mediante la instrumentación.

Sin embargo, al mejorar nuestros conocimientos sobre la anatomía apical y gracias al empleo de nuevos mecanismos de irrigación y medicamentos intraconducto, es posible solucionar dichos problemas mediante tratamientos no quirúrgicos.

La principal causa del dolor persistente es la sobreinstrumentación como consecuencia de la incapacidad del odontólogo para localizar correctamente la constricción apical. En lugar de recurrir inmediatamente a la cirugía, es mejor administrar una combinación antibiótico-antiinflamatorio para

combatir esta periodontitis apical secundaria. Si se ha empleado esta combinación medicamentosa y el dolor no ha cesado, conviene efectuar una exploración y una serie de radiografías para detectar otros problemas relacionados, como por ejemplo la existencia de un conducto adicional inesperado. Así se podrá dar un tratamiento no quirúrgico para este nuevo problema antes de pensar en un procedimiento quirúrgico.

D) Ápice radicular aparentemente afectado por una alteración quística

Resulta imposible diferenciar un quiste de un granuloma si no se realiza un estudio histopatológico del material biopsiado. Por consiguiente, no se recomienda el tratamiento quirúrgico basándose únicamente en su aspecto radiográfico. Aunque pueda parecernos que el diente presenta una lesión quística, el tratamiento no quirúrgico puede dar buen resultado si en realidad es una lesión granulomatosa. Parece evidente que se tiene muy poco que perder con el tratamiento endodóntico, ya que es cualquier caso habrá que limpiar y obturar el conducto radicular. Sólo debemos recurrir a la cirugía tras un periodo de observación razonable, si no desaparece la lesión periapical.

E) Presencia en el ápice radicular de una erosión con forma de cráter, indicativa de destrucción del cemento y la dentina apicales

La razón original para recurrir a la cirugía en este caso era que si se producía una reabsorción de la dentina y el cemento

apicales, el proceso patológico sería demasiado grave como para poder detenerlo con el tratamiento no quirúrgico. En algunos casos, tras el tratamiento no quirúrgico se produce una remodelación fisiológica de la zona de reabsorción y se deposita nuevo material cementoide que modifica la configuración apical tras el tratamiento. Un diente que presente una reabsorción avanzada suele conservar todavía la capacidad de curar con tratamiento endodóntico convencional, y siempre se debe intentar esta posibilidad antes de pensar en la alternativa quirúrgica.

F) Curvatura apical extrema

Algunas de las curvaturas apicales, incluso las más exageradas, se pueden ensanchar y obturar. Este tipo de conductos siempre representan un reto para el especialista debido a la complejidad en su tratamiento. Es muy importante emplear limas precurvadas, instrumentos elaborados con Niquel-Titanio, hacer una instrumentación incremental, eliminar estrías e irrigar abundantemente ⁷. Si no existe inflamación periapical antes del tratamiento, los conductos ensanchados y obturados a una distancia inferior a la normal suelen responder favorablemente. Si existe una radiolucidez periapical antes del tratamiento, se puede instrumentar y obturar el conducto hasta casi llegar al agujero apical, en algunos de estos casos y tras un periodo breve, se observará que la zona empieza a curar, evitando la necesidad de la cirugía.

G) Fractura del ápice radicular con muerte pulpar

Una raíz se puede fracturar sin producir la muerte pulpar si este tejido puede soportar la agresión sin ser seccionado a nivel del agujero apical o dentro del conducto radicular. Si se produce la muerte pulpar o si persiste la sensibilidad a la percusión o a los cambios de temperatura, habrá que recurrir al tratamiento endodóntico para retener el diente dañado. Para las fracturas más apicales se puede prescindir del tratamiento quirúrgico si es posible instrumentar únicamente el segmento coronal. La pulpa del segmento apical puede mantener su vitalidad y el traumatismo haber afectado sólo al fragmento coronal, al que se le realiza el tratamiento de conductos. Se ha podido comprobar en muchos casos que el fragmento apical no causa ningún problema, las posibles lesiones curan y el segmento sin obturar mantiene su vitalidad, o de hecho, es reabsorbido, quedando el fragmento coronal tratado.

4.2 INDICACIONES PARA CIRUGÍA ENDODÓNTICA

Con tantas indicaciones falsas como se mencionaron anteriormente puede parecer que es relativamente reducido el número de casos que realmente precisan de tratamiento quirúrgico. No obstante, la cirugía es una parte muy importante para el éxito del tratamiento, y en algunos casos es absolutamente necesaria para poder conseguir los resultados deseados. Uno de los objetivos generales de la cirugía es facilitar el tratamiento, tal como ocurre en aquellos casos en los

que la cirugía endodóntica ofrece el resultado más sencillo e inmediato. Como ejemplos se pueden citar los siguientes:

- a) Dientes con lesiones radiolúcidas para cuyo tratamiento se dispone de poco tiempo ¹
- b) Exacerbaciones agudas recidivantes ^{1,18}
- c) Tratamiento endodóntico fallido ^{1,2,3,4,6}
- d) Configuraciones radiculares que conllevan un riesgo elevado de fracaso sin tratamiento quirúrgico:
 - ❖ Dilaceraciones apicales agudas acompañadas de radiolucidez periapical ^{1,2,3,4,6}
 - ❖ Conductos accesorios no accesibles por vía ortógrada ^{2,5,18}
 - ❖ Conductos con forma de S, C ó istmos que no responden al tratamiento endodóntico convencional ^{3,12,18}
 - ❖ Conducto radicular obliterado por depósitos secundarios de dentina calcificada ^{1,2,3,4,6,12}
 - ❖ Dens in dente ²
 - ❖ Surcos radiculares de desarrollo ^{2,18}
 - ❖ Reabsorción interna extensa ^{1,4}
 - ❖ Fenestración de la cortical externa por la posición del ápice ^{2,4}
- e) Dientes de acceso más fácil por vía apical:
 - ❖ Restauraciones adecuadas del diente con corona y poste mayor a 5 mm ^{1,2,4,5,6,9,12,18}

- ❖ Obturación radicular incorrecta que no puede eliminarse vía coronal ^{1,2,3,4,8}

f) Errores en el procedimiento:

- ❖ Presencia de instrumentos rotos dentro del conducto que comprometen el sellado apical o que sobrepasan el límite apical ^{1,2,3,4,6,18}
- ❖ Perforaciones ubicadas en el tercio apical de la raíz ^{1,2,3,4,18}
- ❖ Desviaciones en la dirección del conducto debido a un error en la instrumentación ^{2,3}
- ❖ Sobreobturación sintomática ^{1,2,3,4}

g) Cirugía para una biopsia diagnosticada ⁴:

- ❖ Antecedentes de una lesión maligna ¹
- ❖ Existencia de una lesión periapical, una pulpa vital y extensa reabsorción apical ¹
- ❖ Parestesia labial ¹

4.3 CONTRAINDICACIONES PARA LA CIRUGÍA ENDODÓNTICA

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

a) Estado general del paciente:

- ❖ Pacientes enfermos muy ancianos ³
- ❖ Pacientes con leucemia o neutropenia activas ³
- ❖ Diabetes no controlada ³
- ❖ Antecedentes por cirugía oncológica o cardíaca reciente ³
- ❖ Paciente en fase de recuperación de un infarto del miocardio ³
- ❖ Paciente bajo tratamiento anticoagulante ³
- ❖ Tratamiento de radioterapia sobre la mandíbula o maxilar ³
- ❖ Primer trimestre del embarazo ³
- ❖ Pacientes con boca séptica ²
- ❖ Enfermedades sistémicas que afecten la coagulación o el estado inmunológico ²

b) Estado periodontal del paciente:

- ❖ Enfermedad periodontal severa, con destrucción ósea hasta el tercio apical de la raíz ²
- ❖ Abscesos o procesos en fase aguda ²
- ❖ Estomatitis ulcerosa ²
- ❖ Rizólisis o destrucción activa de más de un tercio de la raíz ²

c) Habilidad y capacidad del cirujano ^{3,4}

d) Posibles contraindicaciones en cuanto a consideraciones anatómicas:

- ❖ Proximidad a los haces neurovasculares ³

- ❖ Zona del segundo molar mandibular por la proximidad con el agujero mandibular ^{2,3,4}
- ❖ Proximidad con el seno maxilar ^{2,3,4}
- ❖ Proximidad con el piso nasal ⁴
- ❖ Proximidad con el agujero mentoniano y su fascículo neuromuscular ^{2,4}
- ❖ Limitaciones anatómicas al acceso visual y mecánico al sitio quirúrgico ^{2,4}

4.4 PRONÓSTICO DE LA CIRUGÍA ENDODÓNTICA

Diversos estudios sobre el éxito de la cirugía periapical han reportado rangos del 25-90% ^{12, 13}. Sin embargo, estos estudios varían en cuanto al tamaño de la muestra, el diente tratado, la técnica quirúrgica, el material de obturación retrógrada y el criterio radiográfico de evaluación.

Existe evidencia que demuestra que las nuevas técnicas de cirugía endodóntica así como los nuevos materiales de obturación pueden mejorar el pronóstico de los dientes que se someten a cirugía endodóntica. Los estudios más recientes reportan un porcentaje de éxito para la cirugía endodóntica mayor a 90% ^{14,15,16,17}.

El porcentaje de éxito más alto reportado en la literatura fue de 97% al año del procedimiento ¹¹. Sin embargo, este estudio menciona que el éxito de la cirugía endodóntica apical depende en la calidad del tratamiento endodóntico previo ^{10,11}.

Cuando se ha tomado la decisión de realizar una cirugía, existe la opción de realizar el retratamiento endodóntico

simultáneamente con la cirugía apical. En un meta-análisis basado en 9247 casos, se calcularon las tasas de éxito del tratamiento quirúrgico y no quirúrgico, el cual fue de 81% en los procedimientos de retratamiento endodóntico simultáneo con cirugía apical ⁹. Con esta técnica, la porción apical infectada y cualquier infección extrarradicular son eliminadas quirúrgicamente, y mediante el retratamiento ortógrado se limpian las porciones media y coronal de la raíz.

En los casos de cirugía endodóntica donde no se realiza un retratamiento ortógrado simultáneo, se ha reportado una disminución de éxito a largo plazo (10 años o más), del 57.7%. Esto debido a que los 3 mm apicales son removidos durante la cirugía, pero la infección permanece en los tercios medio y apical radicular ^{10,13}. Esto indica que la obturación retrógrada sin retratamiento del conducto no es una solución a largo plazo para eliminar la patosis periapical.

4.5 BIBLIOGRAFÍA

1. Weine FS (2003) Endodontic Therapy. Edit. Mosby. 6^a. Edición.
2. Canalda SC, Brau AE (2001) Endodoncia, técnicas clínicas y bases científicas. Masson
3. Cohen B, Burns RC (2004) Vías de la pulpa. 8^a. Edición. Mosby
4. Ingle, Bakland (2004) Endodoncia. 5^a. edición. McGraw-Hill Interamericana
5. Abramovitz I, Better H, Shacham A, Shlomi B, Metzger Z (2002) Case selection for apical surgery: a retrospective

evaluation of associated factors and rationale. *Journal of Endodontics* vol.28, No.7, July 527-530

6. el-Swiah JM, Walker RT (1996) Reasons for apicoectomies. A retrospective study. *Endodon Dent Traumatol* 12:185-191

7. Pettiette MT, Delano EO, Trope M (2001) Evaluation of success rate of endodontic treatment performed by students with stainless steel K-files and nickel-titanium hand files. *J Endodon* 27: 124-127

8. Appropriateness of Care and Quality Assurance Guidelines (1998). *Am Association of Endodontists*. 3erd.

9. Wu MK, Wesselink PR (2005) Timeliness and effectiveness in the surgical management of persistent post-treatment periapical pathosis. *Endodontic Topics* 11, 25-31.

10. Rubinstein RA, Kim S (2002) Long-term follow-up of cases considered healed one year after apical surgery. *J Endod* 28: 378-383.

11. Rubinstein RA, Kim S (1999) Short-term observation of the results of endodontic surgery with the use of a surgical operation microscope and Super-EBA as root-end filling material. *J Endod* 25: 43-48

12. Saunders WP (2005) Considerations in the revision of previous surgical procedures. *Endodontic Topics* 11, 206-218.

13. Gagliani MM, Gorni FGM, Strohmenger L (2005) Periapical resurgery versus periapical surgery: a 5-year longitudinal comparison. *Int Endod Journal* 38, 320-327.

14. Chong BS, Pitt Ford TR, Hudson MB (2003) A prospective clinical study of Mineral Trioxide Aggregate and IRM when used as root-end filling materials in endodontic surgery. *Int Endod Journal* 36,520-526.

15. Maddalone M, Gagliani M (2003) Periapical endodontic surgery: a 3-year follow-up study. *Int Endod Journal* 36, 193-198.

16. Rud J, Rud V, Munksgaard EC (2001) Periapical healing of mandibular molars after root-end sealing with dentine-bonded composite. *Int Endod Journal* 34,285-292.
17. Von Arx T, Gerber C, Hardt N (2001) Periradicular surgery of molars: a prospective clinical study with one-year follow-up. *Int Endod Journal* 34,520-525.
18. Greene SA (2004) Endodontic Surgery.
www.qualitydentistry.com/dental/endo/endo-surg.html

5. CIRUGÍA ENDODÓNTICA. Manejo de tejidos blandos

En la cirugía endodóntica, el acceso ideal a la zona a operar se logra a través de un adecuado diseño del colgajo, incisión, levantamiento y retracción del colgajo, remoción del tejido óseo, exposición de los tejidos periapicales y radiculares, remoción del tejido de granulación, apicectomía, cierre y estabilización del colgajo. El acceso quirúrgico será ideal sólo cuando todos estos pasos del procedimiento se realicen adecuadamente. En esta sección del capítulo se tratará el manejo de los tejidos blandos en el procedimiento quirúrgico, lo cual incluye: la correcta anestesia y hemostasis, selección de la incisión y colgajo más conveniente, levantamiento y retracción del colgajo en la forma menos traumática posible.

5.1 ANESTESIA LOCAL

En la cirugía endodóntica, la anestesia local tiene dos principales objetivos a alcanzar: anestesia y hemostasia. La selección de los anestésicos y los agentes hemostáticos usados por el cirujano se basa en el estado de salud del paciente, el grado de anestesia y hemostasia que se requiere, y la disponibilidad de encontrarlas en cartuchos dentales.

a) Anestesia

Los agentes anestésicos provenientes de la familia de las Amidas son mayormente recomendados que los Ésteres debido a que producen grados más profundos de anestesia local y tienen un menor potencial alergénico. La primera amida sintetizada como anestésico local fue la Lidocaína, introducida

en Europa en 1943. Sus propiedades farmacológicas incluyen: rápida acción y difusión en los tejidos, anestesia profunda, acción prolongada, baja toxicidad y potencial alergénico bajo ².

Gutman² y Kim¹ mencionan que la lidocaína es el anestésico local de elección en la cirugía periapical, sin embargo, estudios recientes han comparado este anestésico local con la articaína. La articaína fue introducida por primera vez en Alemania en 1976, su uso es regular en Europa, pero en el mercado de Estados Unidos se empleó hasta el año 2000 ³. También pertenece al grupo amida, lo que la hace diferente en su grupo es el hecho de tener un anillo tiofeno en lugar de un benceno, el cual le confiere una alta liposolubilidad. Otra diferencia es que es la única amida que tiene un grupo éster, lo que le dá la capacidad de ser metabolizada por plasma (esterasas plasmáticas) y tener mayor profundidad anestésica ⁴. El hecho de que la articaína tiene 2 vías de eliminación, una por esterases plasmáticas y la otra renal, nos permite aplicar una dosis mayor que con otros anestésicos, sin olvidar la dosis ponderal en el adulto de 7 mg/kilo y en niños de 5 mg/kg ⁴. De esta forma, diversos autores han reportado el efecto más profundo, rápido y de mayor duración de la articaína al 4% con epinefrina 1:100,000 comparada con la lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000 ^{3,4,5,6}. Los efectos tóxicos de la articaína son similares a los de lidocaína, con la diferencia de que contiene bisulfito de sodio, un conservador para la epinefrina. Este componente no debe administrarse a pacientes con historia de alergia a las sulfas, pues se puede presentar ataques de asma o un shock anafiláctico y metahemoglobinemia.

Como complicación reportada se menciona la necrosis en el paladar localizada en el sitio de punción, la cual está relacionada con la velocidad y volumen de la sustancia anestésica inyectada aunque cualquier anestésico lo puede ocasionar. Sin embargo, la articaína tiende a causar mayor necrosis por su alta difusión en tejidos ²³.

b) Hemostasia

La epinefrina es el vasoconstrictor de elección en la cirugía periapical debido a su elevada eficacia y potencia. Su concentración en cartuchos dentales varía desde 1:50,000 a 1:200,000, siendo 1:100,000 el más usado en Odontología. Para obtener una mayor hemostasia, concentraciones mayores a 1:100,000 son necesarias ².

Independientemente del anestésico que se elija para la cirugía, en cirugía endodóntica se prefiere el uso de una concentración de adrenalina (epinefrina) al 1:50,000, puesto que produce una vasoconstricción efectiva y duradera a través de los receptores adrenérgicos alfa del músculo liso de las arteriolas. Además, de este modo se evita que el anestésico desaparezca prematuramente de la circulación ¹.

5.1.1 Mecanismo de acción de la adrenalina

La adrenalina se fija a los receptores adrenérgicos alfa-1, alfa-2, beta-1 y beta-2. Así mismo, esta sustancia provoca una vasoconstricción al estimular a los receptores de membrana del músculo liso de los vasos sanguíneos. Mientras que los

receptores alfa-1 están junto a los nervios simpáticos que inervan a los vasos sanguíneos, los receptores alfa-2 se distribuyen por todo el sistema vascular y habitualmente se fijan a las catecolaminas circulantes. Cuando la adrenalina se fija a los receptores adrenérgicos beta-1 del músculo cardiaco, causa un aumento de la frecuencia y la contractilidad cardiacas así como un incremento de las resistencias periféricas; en cambio, la adrenalina fijada a los receptores beta-2 (localizados en la vasculatura periférica) produce vasodilatación (Fig. 1). Al realizar la cirugía endodóntica, un vasoconstrictor adrenérgico ideal sería un agonista alfa puro. Por suerte, los receptores predominantes en los tejidos orales son alfa, los beta-2 son muy pocos. Por lo tanto, en la mucosa oral, la submucosa y el periodonto, el efecto predominante del fármaco es la vasoconstricción.

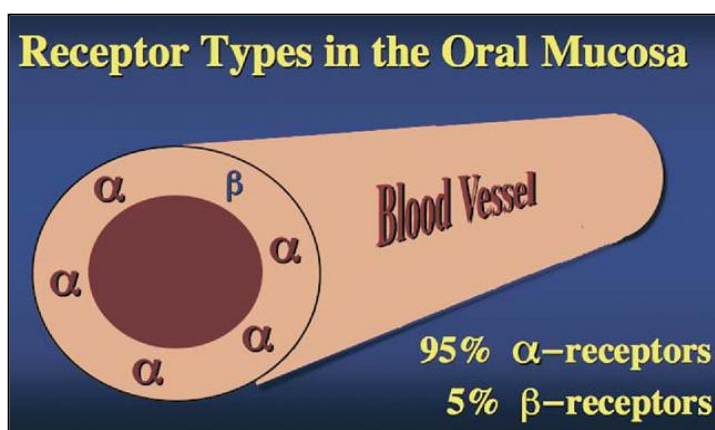


Fig. 1. Diagrama que ilustra la densidad de receptores adrenérgicos en los vasos sanguíneos de la mucosa oral ¹.

Es muy controvertida la posibilidad de que la adrenalina provoque efectos sistémicos cuando se administra a dosis relativamente menores a la anestesia local. Se ha demostrado que la administración lenta por vía submucosa y sin ser inyectada directamente dentro de un vaso sanguíneo, ocasiona una respuesta escasa o nula en el sistema cardiovascular ¹.

Actualmente la dosis máxima recomendada en un paciente adulto de lidocaína 2% con epinefrina 1:50,000 es de 5.5 carpules, y al 1:100,000 de 11 carpules ⁷.

5.1.2 Hiperemia reactiva, fenómeno de rebote de la anestesia ²

Las respuestas adrenérgicas alfa (vasoconstricción) y beta (vasodilatación) juegan un papel importante en los procedimientos endodónticos quirúrgicos y el manejo postquirúrgico del paciente. En algún momento después de la inyección para lograr hemostasis, la concentración local del vasopresor disminuye hasta el punto que no produce un efecto alfa adrenérgico. El paso restringido de sangre lentamente regresa a su normalidad y abruptamente incrementa el flujo sanguíneo como resultado del efecto beta adrenérgico. Este efecto de rebote es el resultado de la hipoxia y acidosis local del tejido causada por la prolongada vasoconstricción. Una vez presente la hiperemia reactiva, el efecto puede durar varias horas y es imposible restablecer la hemostasia por medio de inyecciones adicionales. La acción del vasoconstrictor depende de la cantidad inyectada, el sitio de la inyección y la condición de los tejidos infiltrados. Si se incrementa la dosis del vasopresor, ya sea en volumen o concentración, se puede retrasar el inicio del rebote, aunque esta teoría no está bien comprobada.

El fenómeno de rebote debe ser considerado principalmente por 2 situaciones: Primero, si se sabe que el procedimiento

quirúrgico va a ser largo, se deben realizar los procedimientos más complicados primero y dejar aquellos menos complejos para el final; Segundo, sabiendo que la hiperemia reactiva puede ocurrir cuando el paciente se ha retirado del consultorio dental, se deben tomar precauciones para prevenir el efecto beta adrenérgico que pudiera manifestarse como hemorragia o hematomas. Entre estas precauciones se encuentran la aplicación de compresas frías inmediatamente después de la cirugía así como la compresión del sitio quirúrgico.

5.1.3 Control local de la hemostasia durante la cirugía

Los hemostáticos tópicos o agentes hemostáticos locales son implementos útiles para la hemostasia durante la cirugía. Una vez que se ha hecho la incisión y se ha levantado el colgajo, en algunas situaciones los hemostáticos tópicos juegan un papel importante para conseguir una hemostasia más eficaz. Existen numerosos hemostáticos tópicos, los cuales se pueden clasificar según su mecanismo de acción. Sólo se mencionarán los más empleados, efectivos y fáciles de encontrar en el mercado:

Agentes mecánicos ¹	a) Cera ósea	a) Taponamiento mecánico al ser presionada. Cierra las aberturas vasculares.
Agentes químicos ¹	b) Bolitas de algodón saturadas de adrenalina c) Solución de sulfato férrico	b) Agente mecánico/químico que actúa por vasoconstricción tópica inmediata y presión c) Aglutinación de proteínas sanguíneas que ocluyen los orificios capilares
Agentes biológicos ¹	d) Trombina	d) Polvo que ocluye el fibrinógeno sanguíneo directamente
Agentes	e) Sulfato cálcico	e) Bloqueo mecánico de los vasos sanguíneos

reabsorbibles ¹	f) Gelfoam g) Colágeno reabsorbible h) Colágeno microfibrilar i) Surgicel	f) Favorece la desintegración de las plaquetas y liberación posterior de tromboplastina g) h) Agregación plaquetaria lo que libera los factores de la coagulación. i) Taponamiento secundario a un bloqueo mecánico de los vasos sanguíneos.
----------------------------	--	--

5.2 DISEÑO DEL COLGAJO E INCISION

Como ya se había mencionado, el acceso quirúrgico depende fundamentalmente de la selección de un diseño del colgajo apropiado. El cirujano debe tener en cuenta que todos los colgajos tienen ventajas y desventajas, y que no se puede seleccionar un tipo de colgajo para todas las cirugías endodónticas.

Existen muchos colgajos propuestos para cirugía perirradicular, los 2 principales tipos son:

1. Colgajo de espesor total o colgajo mucoperióstico completo: todos los tejidos blandos subyacentes a la cortical ósea son replegados, incluyendo la encía adherida, mucosa alveolar, periostio, y los vasos suprapariéticos que dan aporte sanguíneo a estos tejidos. Las ventajas de este tipo de colgajo se deben a que los vasos sanguíneos se mantienen, casi intactos, dentro del colgajo ^{2,9} (Fig. 2).

Incisión horizontal	Se origina en la cresta gingival y pasa por las fibras del ligamento periodontal hasta alcanzar la cresta ósea. Al mismo tiempo pasa a través de la zona media (col) que separa las papilas bucal y lingual
1 ó 2 Incisiones verticales	Debe estar situada firmemente sobre el hueso cortical y entre las eminencias de las raíces. Su curso es perpendicular al eje de la raíz y empieza en la mucosa alveolar. (Fig. 3)

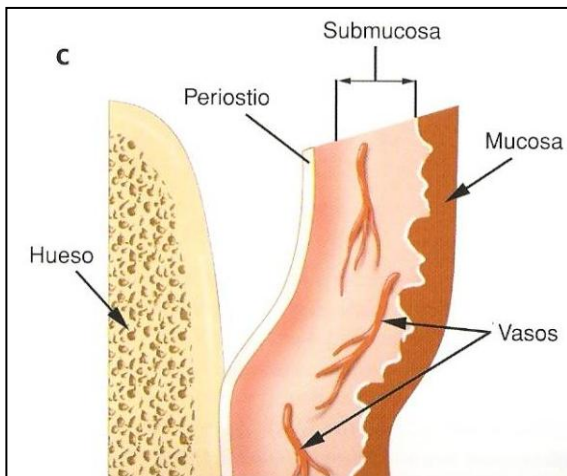


Fig. 2 Desprendimiento de un colgajo de espesor total, con detalles de la disección entre el hueso maxilar y el periostio ¹⁰.

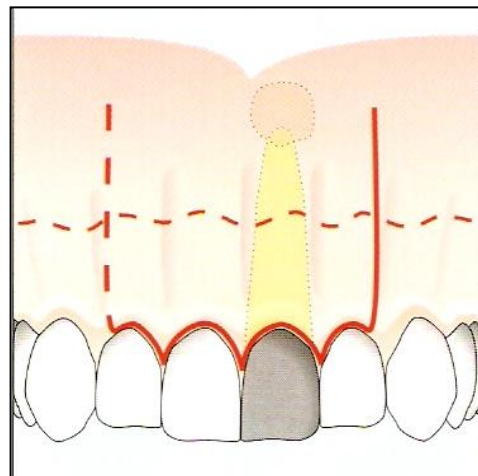


Fig. 3 Incisiones en el colgajo de espesor total ¹¹.

Al hacer un colgajo de espesor total, es posible diseñar la forma del colgajo según las necesidades quirúrgicas. Los tipos de colgajo más comúnmente empleados son:

Triangular

Está formado por una incisión horizontal sulcular que se extiende varios dientes hacia mesial y distal del diente involucrado y una sola incisión vertical generalmente mesial del colgajo ^{2,810}. (Fig. 4)

VENTAJAS	DESVENTAJAS	INDICACIONES
Rápida	Tensión mayor del	Reabsorciones

cicatrización de la herida por la mínima ruptura de vasos sanguíneos así como del cierre; no existe riesgo que la incisión cruce la herida.	tejido; exposición del tercio medio y cervical radicular, el tercio apical es difícil de observar.	cervicales, perforaciones y resecciones de raíces cortas.
---	--	---

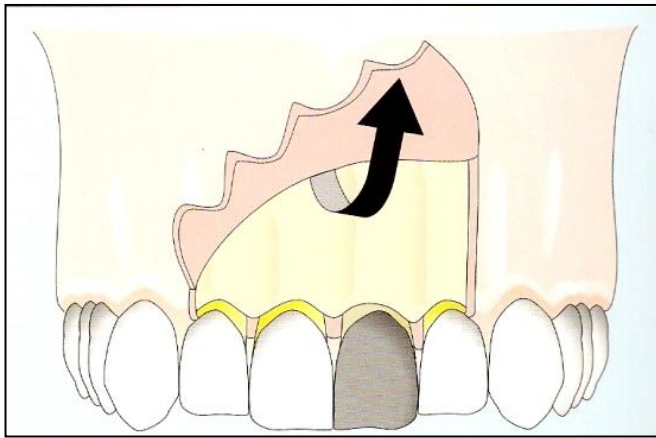


Fig. 4 Incisiones del colgajo triangular ¹¹

Rectangular y trapezoidal

El colgajo rectangular es la continuación del colgajo triangular al agregar una segunda incisión vertical en el límite distal del colgajo (Fig. 5). La diferencia es el grado de divergencia de las incisiones verticales ^{2,8,10}. (Fig. 6)

VENTAJAS	DESVENTAJAS	INDICACIONES
Excelente acceso quirúrgico; no hay tensión del colgajo; fácil reposición; facilita la visualización de toda la raíz	Puede producir recesiones gingivales; mayor dificultad del cierre de la herida que el colgajo triangular	Legrado múltiple; lesión muy grande; anteriores inferiores, molares superiores y cirugía de varios dientes.

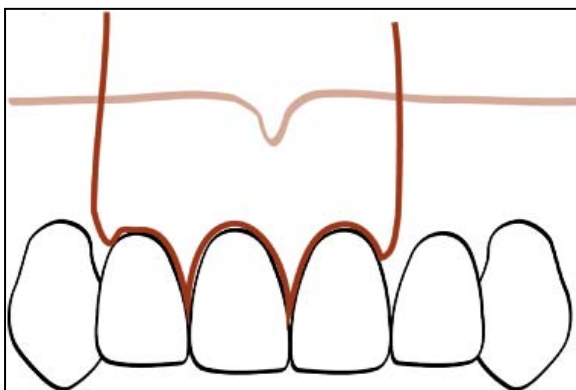


Fig. 5 Incisiones del colgajo rectangular ⁸

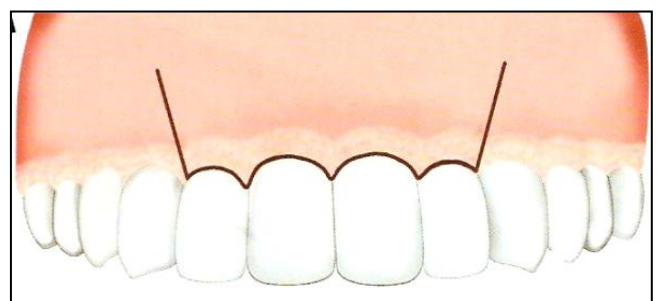


Fig. 6 Incisiones del colgajo trapezoidal ¹⁰

Los vasos sanguíneos recorren la encía paralelamente el eje longitudinal del diente (Fig. 7). Por lo tanto, las incisiones verticales paralelas al diente provocan una menor ruptura capilar que las anguladas o divergentes. No es el colgajo el que queda desprovisto de un adecuado aporte sanguíneo en la incisión trapezoidal, sino los tejidos adyacentes a las incisiones verticales que no se replegaron. Por esta razón, las incisiones verticales nunca deben ser convergentes, en su lugar la extensión del colgajo debe ser 1 ó 2 dientes mesial y distal del diente en cuestión ^{1,2,8}. En la actualización de los procedimientos quirúrgicos publicada por Kim, se menciona que los colgajos deben ser del mismo tamaño en la base y en la punta, esto favorece una cicatrización casi invisible y un mejor acceso que en el colgajo con base mayor al a punta ¹.

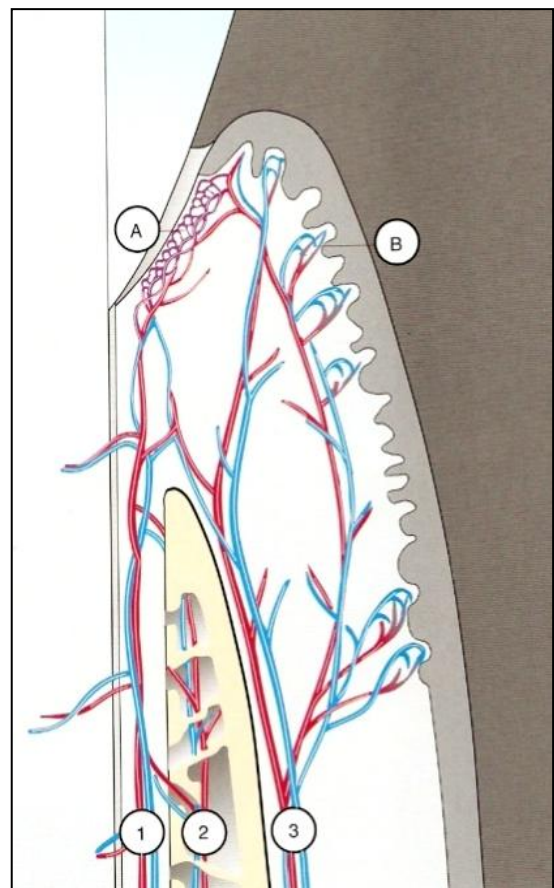


Fig. 7 Nótese la irrigación sanguínea paralela al eje longitudinal del diente en el tejido conjuntivo y cresta ósea ¹²

2. Colgajo mucogingival o colgajo mucoperióstico parcial: no incluyen en la replección del colgajo a la encía marginal e interdental (Fig 8). Es el colgajo más adecuado para los dientes recubiertos con una corona, en los que existe el

problema estético de la posible visualización posquirúrgica de los bordes de la misma ^{2,9,10}.

<p>Incisión horizontal</p>	<p>Se realiza a 1-2 mm del reborde gingival, puede ser festoneada o lineal y en un ángulo de 45° con respecto a la lámina cortical .</p>
<p>2 Incisiones verticales</p>	<p>Su curso es perpendicular al eje de la raíz. Empieza en la mucosa alveolar y sigue su trayecto coronalmente hasta unirse con la incisión horizontal. (Fig. 9)</p>

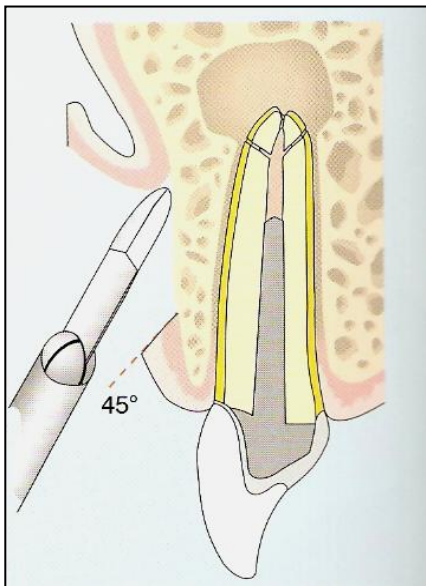


Fig. 8 Incisión horizontal a 45° que no involucra la encía marginal e interdental ¹¹

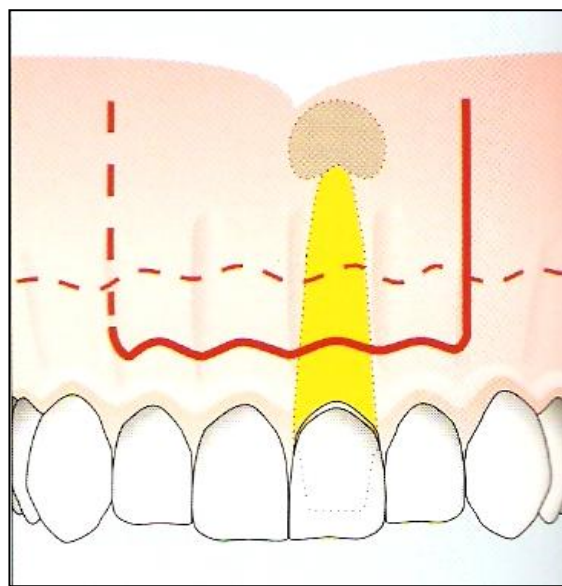


Fig. 9 Incisiones verticales paralelas al eje longitudinal de la raíz ¹¹

Cuando se hacen 2 incisiones liberadoras verticales, este tipo de colgajo puede confundirse con el colgajo tipo Luebke-Ochsenbein, sin embargo, el colgajo mucogingival difiere de éste por tener las 2 incisiones verticales paralelas, a diferencia del Luebke-Ochsenbein que son divergentes ⁹. (Fig. 10) En la actualización sobre el manejo de tejidos blandos que realizó Kim se menciona que este tipo de colgajo ya no es recomendado para ningún tipo de procedimiento ¹.

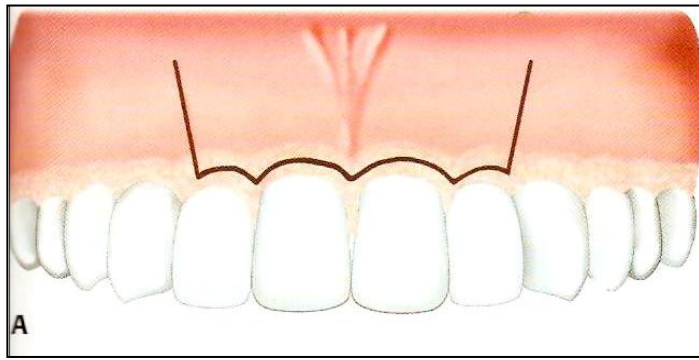


Fig. 10 Colgajo tipo Luebke-Ochsenbein ¹⁰

La localización de la incisión horizontal es crítica. La incisión submarginal sólo debe ser usada cuando hay una zona de encía adherida mínima a 2 mm. Lang y Løe determinaron esta medida de encía adherida intacta para prevenir problemas mucogingivales severos, como recesiones o necrosis ².

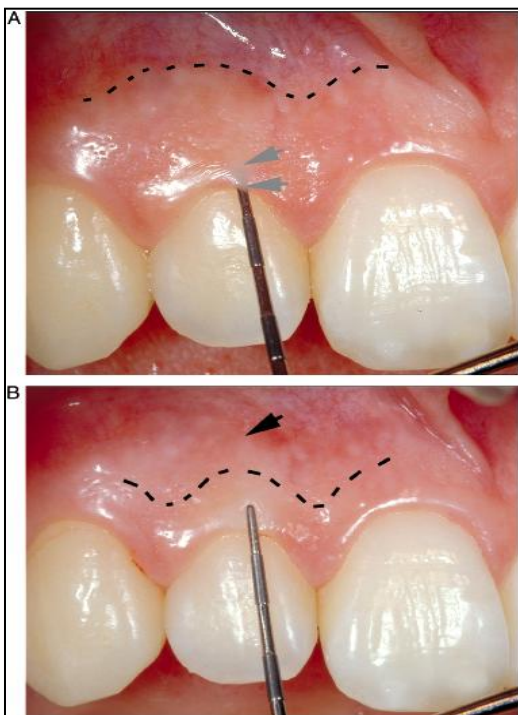


Fig. 11 Determinación del grosor de la encía marginal. (A) Medida de la profundidad al sondeo. La encía que se encuentra sobre la sonda representa la encía libre. (B) La flecha indica la línea mucogingival. La distancia entre la punta de la sonda (que representa la profundidad al sondeo) y la unión mucogingival, es el grosor de la encía insertada. La línea punteada representa la correcta localización de la incisión submarginal ⁸

Así como en el colgajo es espesor total, también existen diferentes tipos de colgajos mucoperiósticos. Los más utilizados en cirugía endodóntica son:

Semilunar o de Patsch

Se realiza una incisión horizontal recta o curva en la mucosa alveolar sobre el área apical a tratar y hasta topar con la cortical ósea ^{1,8,9,10}. (Fig. 12)

VENTAJAS	DESVENTAJAS	INDICACIONES
Ninguna	Acceso limitado al área apical, lesión máxima de vasos sanguíneos por su corte horizontal, la herida se afronta sobre el defecto óseo, deja una cicatriz evidente.	Se empleaba para cirugía periapical, restos radiculares profundos, exéresis de quistes o lesiones en el fondo del vestíbulo. En la actualidad, está en completo desuso ^{1,2,8}

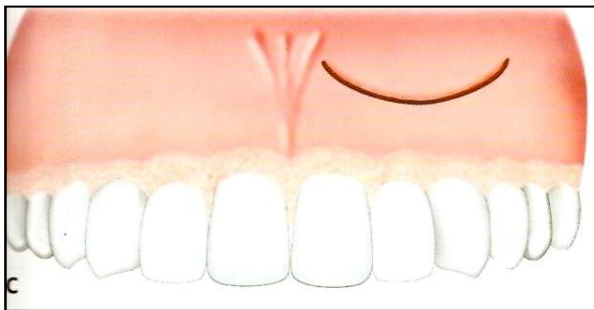


Fig. 12 Incisión para preparar un colgajo semilunar (Patsch) ¹⁰

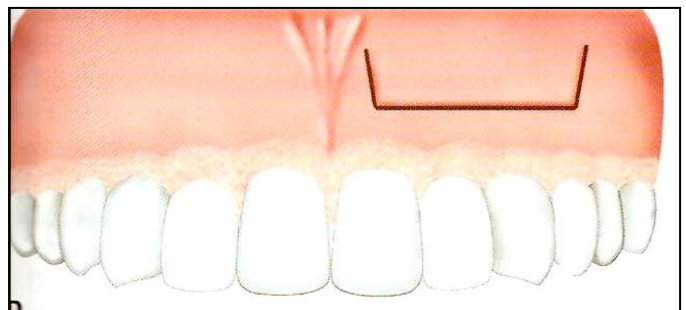


Fig. 13 Incisión recta en la mucosa alveolar en forma de U ¹⁰

Incisión en la base de la papila (Papilla-base flap)

Fue propuesta para prevenir la recesión de la papila. Este colgajo consiste en 2 incisiones verticales, conectadas por la incisión en la base de las papilas y una incisión sulcular en el tercio cervical del diente. El nombre deriva de la preparación de las papilas durante el corte. El tamaño del bisturí debe ser no mayor a 2.5 mm ⁸. (Fig. 14)

Aunque la incisión en la base de la papila tiene resultados en la cicatrización predictivos, esta técnica es difícil de realizar. El manejo atraumático de los tejidos blandos es muy importante para obtener una cicatrización de primera intención. El epitelio del tejido no replegado debe estar soportado por tejido

conectivo, de otra forma se necrosaría o formaría una cicatriz. Por otra parte, una capa gruesa de tejido conectivo puede comprometer la supervivencia de la papila bucal que se mantiene en su lugar.

El grosor ideal del tejido que corresponde a la papila no ha sido estudiado. El grosor del epitelio varía entre 111 y 619 micrones. Se ha reportado que el grosor recomendado de los injertos gingivales libres debe ser de 1-2 mm. Basados en los estudios de injertos gingivales libres, se determinó el grosor ideal de 1.5 mm de tejido que no se replega durante la incisión de la base de la papila ⁸.

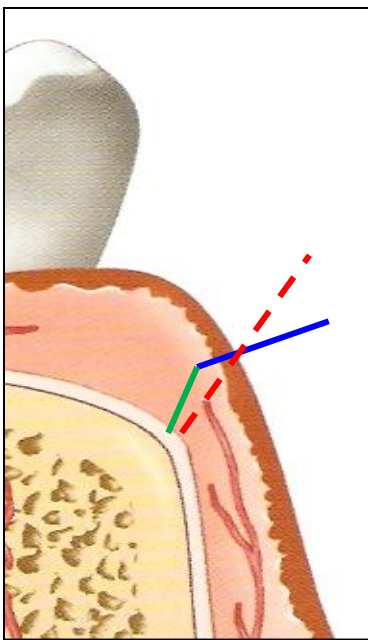


Fig. 14. Dibujo esquemático de las incisiones. La línea roja representa una incisión recta dirigida hacia la cresta ósea usada para la técnica de preservación de papila en Periodoncia.

La incisión en la base de la papila requiere de 2 diferentes incisiones:

1. (Línea azul) Primera incisión poco profunda que atraviesa el epitelio y el tejido conectivo con profundidad de 1.5 mm. La incisión comienza y termina perpendicularmente al margen gingival.
2. (Línea verde) Una vez el bisturí en la base de la primera incisión, se inclina verticalmente hacia la cresta ósea. ⁸

5.2.1 CONSIDERACIONES GENERALES EN EL MANEJO LAS INCISIONES Y COLGAJOS:

1. Las incisiones deben ser paralelas al eje longitudinal del diente y a los vasos supraperiosticos de la encía y la mucosa alveolar 2,8,9.

2. La parte inicial de la incisión vertical debe estar perpendicular al margen gingival y sobre la porción media de la papila, para así gradualmente darle dirección paralela a la raíz (Fig. 15) 8,9

3. Los tejidos deben estar humectados (irrigados) en todo momento para evitar que se encojan y se deshidraten especialmente por el grado de hemostasis logrado en la anestesia 8,13.
4. Es importante tener una tensión mínima durante la afrontación de los tejidos para lograr una correcta anastomosis de los vasos sanguíneos durante la cicatrización 1,8.
5. Evitar trauma del tejido (estiramiento excesivo, rasgaduras, distorsión) 8.
6. Para lograr la regeneración del hueso y del ligamento periodontal, se debe mantener la integridad del periostio para que sirva de barrera contra las células del tejido conectivo y no invadan el defecto ósea durante la cicatrización 8.
7. El raspado de los tejidos adheridos a la raíz y al hueso debe evitarse para permitir una rápida reinserción y protección contra la resorción ósea 8.

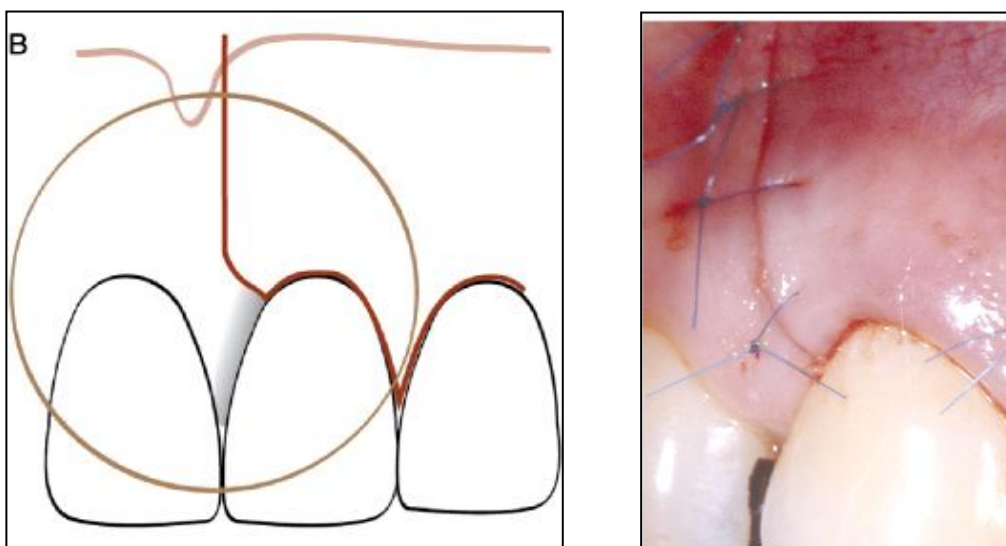


Fig. 15 Colocación correcta de la incisión de liberación perpendicular al margen gingival 8

5.3 LEVANTAMIENTO Y RETRACCIÓN DEL COLGAJO

Se ha dado poco interés a estos procedimientos porque aparentemente son simples, sin embargo, los dos pueden causar daño severo a los delicados tejidos que juegan un papel importante en la cicatrización de la herida.

Es en la práctica común iniciar el levantamiento del colgajo posicionando el periostotomo en la incisión horizontal, ya sea sulcular o submarginal. Esto está contraindicado, especialmente cuando se eleva un colgajo de espesor total ². Es ilógico iniciar el levantamiento en la incisión sulcular debido al daño severo que se puede ocasionar en los tejidos delicados que no están estructuralmente diseñados para soportar tales fuerzas. La encía marginal es un tejido frágil formado en su parte sulcular de epitelio delgado y no queratinizado. La estructura de este tejido provee poca protección vascular contra las fuerzas de reflexión, por lo que al empezar el levantamiento en esta área se puede dañar la microvasculatura ².

El levantamiento del colgajo debe iniciarse en la incisión vertical de la encía adherida. El elevador de periostio se usa para aplicar fuerzas reflectivas y así elevar el periostio y sus tejidos superficiales de la lámina ósea. A continuación se dirige el elevador coronalmente, permitiendo a la encía marginal e interdental ser levantadas sin la aplicación directa de fuerzas dañinas ². Después del levantamiento de los tejidos gingivales, se posiciona el elevador apicalmente en un ángulo de 45° con respecto al hueso cortical y se realiza un movimiento de

“pelado” o *peeling* lento, firme y controlado para elevar la mucosa alveolar y el periostio subyacente ⁹. (Fig. 16 y 17)

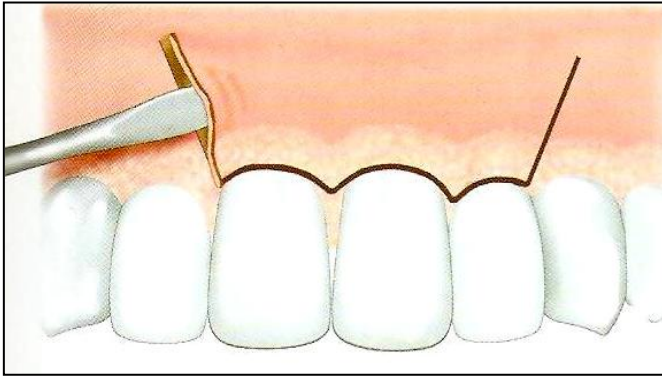


Fig. 16 Primer movimiento en la elevación del colgajo sobre la incisión vertical ¹⁰

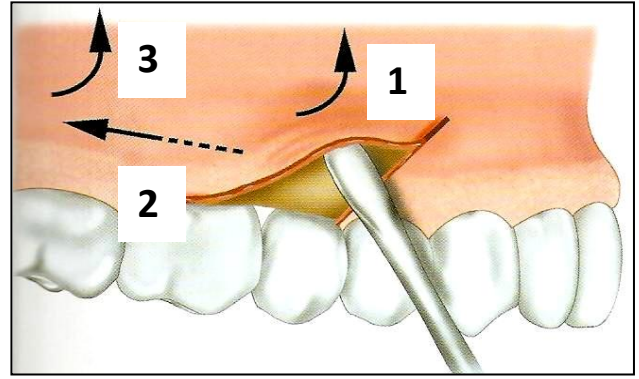


Fig. 17 Pasos para elevar un colgajo: 1) incisión vertical, 2) dirección coronal y lateral, 3) dirección apical en ángulo de 45° ¹⁰

Las superficies de las láminas corticales bucales no son planas ni lisas, sino que tienen muchas irregularidades. Si no se tratan con cuidado, estas irregularidades pueden contribuir fácilmente al desgarro o perforación del colgajo mientras se repliega lo que favorecería la aparición de complicaciones postoperatorias como dolor o infección. Por lo tanto, para conseguir una elevación uniforme del colgajo, se debe colocar un trozo de gasa húmeda por debajo del colgajo replegado y empujar luego la gasa con suavidad mediante un elevador ⁹.

El arrancamiento de frenillos o inserciones musculares no representa ningún problema estético ni funcional, por ello siempre que se encuentren estos músculos o tejidos fibrosos, deben elevarse formando parte del colgajo ¹⁰.

El colgajo una vez liberado debe mantenerse con un separador como con el objeto de no traumatizarlo y evitar así tirones y desgarros de los tejidos blandos. El elevador debe descansar en el hueso cortical, esta acción debe ser firme y

estable pero sin ejercer excesiva tracción, que en todo caso sería aliviada periódicamente sin retirar el instrumental. Estudios sobre la cicatrización de la herida han revelado un alto índice de daño en los tejidos alveolares mucosos después de procedimientos quirúrgicos ². Una evaluación microscópica del colgajo en varias etapas de la cirugía mostró interrupción de la arquitectura normal vascular, extravasación de eritrocitos y edema en los tejidos mucosos alveolares. Este resultado es contradictorio con los tejidos gingivales, los cuales toleraron el daño quirúrgico con mínima señal de daño.

Para disminuir el daño que se puede causar en los tejidos blandos durante el levantamiento del colgajo y evitar problemas de parestesia al apoyarse sobre algunos nervios importantes, Kim ¹ propone un procedimiento que consiste en hacer un surco horizontal de 15 mm de longitud sobre la cortical ósea con una fresa Lindemann (Fig. 19) o una fresa de bola de diamante #4. Este surco debe realizarse más allá del ápice para dejar un espacio en donde se realizará la osteotomía y la apicectomía subsecuente. El surco permite un anclaje seguro y estable de la punta del retractor. (Fig. 18)

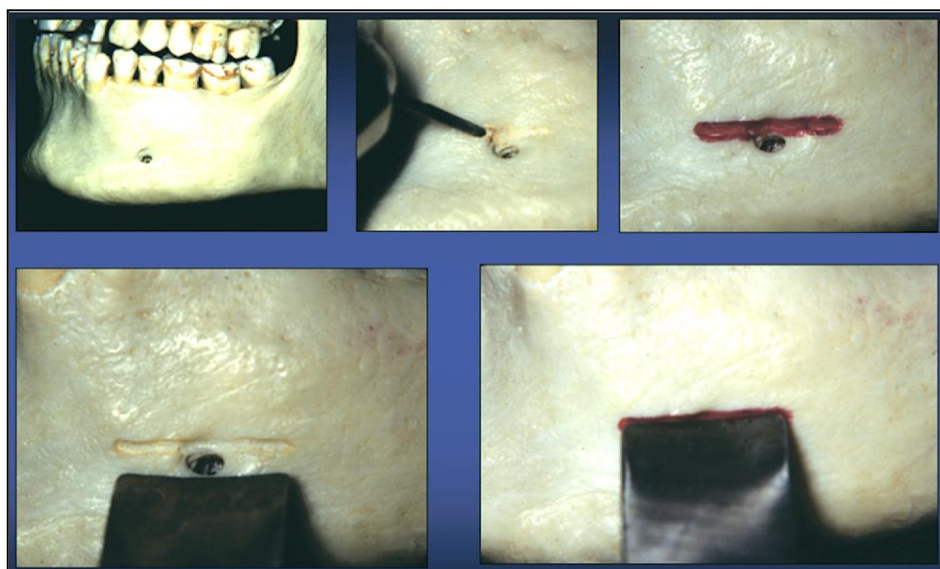


Fig. 18 Técnica del surco óseo: se realiza un pequeño y delgado surco horizontal justo arriba del forámen mentoniano ¹

5.4 MANEJO DE TEJIDOS DUROS

Después de una adecuada incisión, levantamiento y retracción del colgajo para exponer el sitio quirúrgico, los siguientes pasos de la cirugía perirradicular son la osteotomía, resección apical, retropreparación, preparación apical ultrasónica, retroobturación y cierre de la herida. En esta sección del capítulo se tratará el manejo de los tejidos duros en el procedimiento quirúrgico.

5.4.1 OSTEOTOMÍA

Es el procedimiento por el cual se extrae la lámina vestibular cortical y el hueso esponjoso para exponer el extremo de la raíz ⁹. Debe realizarse teniendo siempre en cuenta una imagen tridimensional para asegurar que se lleva a cabo exactamente sobre el/los ápices. Puede haber una fenestración ósea en el tercio apical radicular, lo que provee al operador de acceso instantáneo. Esta fenestración puede estar cubierta por tejido granulomatoso, por lo que se deberá hacer un curetaje de la lesión para tener acceso a la raíz y después se puede ampliar lateralmente los bordes del defecto óseo para mejorar el acceso ¹³.

Si no se está seguro de la localización del ápice, se pueden realizar dos procedimientos:

1. Marcar en la cortical vestibular la posición más probable del ápice utilizando como guía la radiografía y una sonda periodontal ⁹.

2. Hacer una muesca de 1 mm de profundidad con una fresa redonda del no. 1 a alta velocidad y llenarla con una pequeña cantidad de material radiopaco (como gutapercha, plomo del paquete radiográfico). Tras tomar una radiografía, podrá observarse la localización del marcador con respecto al ápice de la raíz ^{9,13}.

Las consideraciones más importantes sobre el corte de tejidos óseos son el trauma y el daño realizado mecánicamente y particularmente por la generación de calor. El tejido es más vulnerable al trauma como se ha reportado en estudios donde se demuestra una reducción del flujo sanguíneo hacia el diente y los tejidos blandos después de la administración de anestesia que contiene un vasoconstrictor como la adrenalina ¹³.

5.4.1.1 Efecto del calor. Varios estudios confirman el daño irreversible del hueso al ser calentado a una temperatura de 50°C. ² ó 56°C. ¹³. Sin embargo, Eriksson reportó en una serie de estudios que la temperatura máxima para que el hueso pueda regenerar es de 44-47°C con una exposición de 1 minuto ¹⁴. Sin embargo, temperaturas mayores a 40°C. causan hiperemia al disminuir la velocidad del fluido sanguíneo ².

5.4.1.2 Velocidad del corte. Las piezas de alta velocidad causan menor daño que las de baja velocidad. La alta velocidad reduce significativamente la producción de calor ^{2,9,13}. El problema en el uso de piezas de alta velocidad en cirugía endodóntica es el riesgo de causar enfisema y piemia por el aire/spray del agua dirigido directamente al sitio quirúrgico. Para este problema se introdujo el contraángulo Impact Air 45

el cual dirige el agua a lo largo del cuerpo de la fresa mientras el aire sale por el dorso ^{9,13}.

5.4.1.3 Irrigante. El agua estéril o la solución salina aplicadas directamente a la superficie de corte reducirán considerablemente el aumento de temperatura para prevenir un daño permanente. Hasta la fecha no existe en el mercado una pieza de alta velocidad con fresas de irrigación interna. La alternativa es la irrigación con una jeringa llena de agua estéril o solución salina hacia el lugar de contacto de la fresa ¹³.

5.4.1.4 Tipo de fresa. La forma de la fresa y sus bordes cortantes juegan un papel importante en la cicatrización ósea. Estudios comparativos del uso de fresas de fisura y fresas de bola de diamante concluyen en el uso de fresas de bola para remover hueso. El corte con estas fresas produce menos inflamación, cortes más lisos y cicatrización más rápida ². Otros autores mencionan la ineficacia de las fresas de bola de diamante al atrapar más partículas óseas e incrementar la fricción para poder realizar el corte. Para ello proponen el uso de la fresa Lindemann H161 y H151 ^{9,13}.



Fig. 19 Fresa Lindemann H151. Nótese el gran espacio entre los ángulos de corte para minimizar la acumulación de tejido y reducir vibraciones ¹³

Es difícil distinguir el extremo de la raíz respecto al hueso adyacente. Mientras que la raíz es dura, amarillenta o más oscura que el hueso, éste es blando, blanquecino y sangra al contacto con la sonda. Cuando no es posible diferenciar el extremo de la raíz del hueso adyacente, se puede teñir el lugar de la cripta ósea con azul de metileno al 1%. Este material tiñe preferentemente el ligamento periodontal y demuestra el contorno radicular más claramente ^{9,13}. **(Fig. 20)**

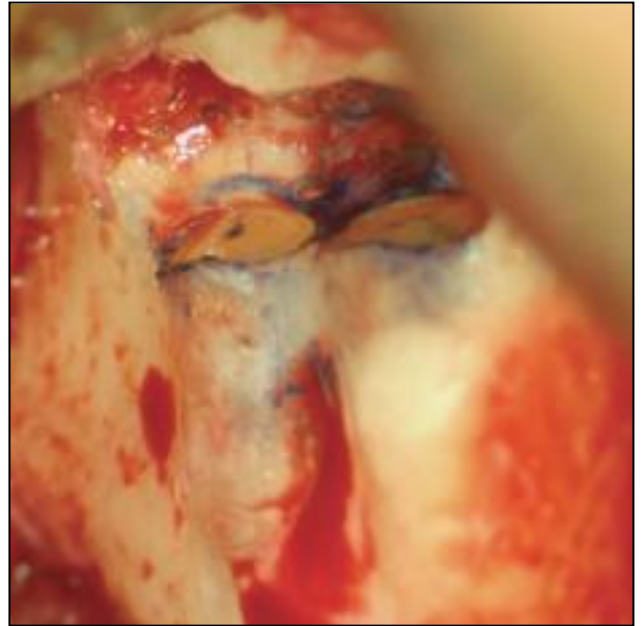


Fig. 20 Tinción con azul de metileno del ligamento periodontal y conductos expuestos en un primer molar superior. ¹³

El tamaño de la osteotomía es importante, entre más pequeña es mejor ¹. Un estudio sobre cicatrización evidente por cambios radiográficos demostró que hay una relación directa entre el tamaño de la osteotomía y la velocidad de cicatrización. Una lesión ósea menor de 5 mm cicatrizará en promedio de 6.4 meses, lesiones de 6-10 mm tardarán 7.25 meses y mayores de 10 mm necesitan más de 11 meses para cicatrizar ^{1,15}. Por lo tanto, la osteotomía debe ser tan pequeña como sea posible pero tan grande como sea necesario para lograr el objetivo quirúrgico ^{1,13}.

5.5 RESECCIÓN APICAL O APICECTOMÍA

Consiste en la resección del extremo apical de la raíz. No hay un completo acuerdo sobre cuántos milímetros se deben de cortar para satisfacer los principios biológicos. Gilheany sugiere un corte mínimo de 2 mm para minimizar la salida de bacterias desde el conducto ¹⁶. En el estudio clásico de Kim, Pecora y Rubinstein sobre la anatomía del ápice radicular, sugieren el corte radicular mínimo de 3 mm para reducir el 98% de las ramificaciones apicales y el 93% de los conductos laterales presentes en estos 3 mm apicales. Los porcentajes encontrados a 4 mm del ápice son similares, pero ellos recomiendan el corte en 3 mm debido a la longitud de raíz remanente que sería en promedio de 7-9 mm, óptima para tener una fuerza y estabilidad adecuadas. Los conductos restantes en ese 4 mm se cierran durante la retrobturación del conducto radicular. Una resección apical menor de 3 mm no removería todos los conductos laterales y las ramificaciones apicales, poniendo en riesgo la reinfección y el futuro fracaso ¹⁷. (Fig. 21)

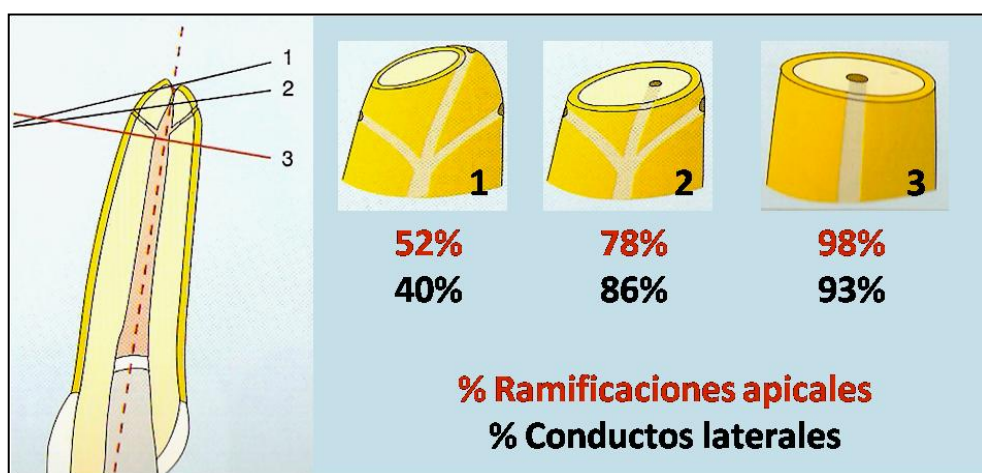


Fig. 21 Frecuencia de las ramificaciones apicales y conductos laterales

Un factor que se debe tener en cuenta en este procedimiento es realizar la resección perpendicularmente al eje longitudinal del diente o a 0° sobre todo en las raíces con inclinación lingual ^{1,9,11} (Fig. 22). Después de la resección se examina la superficie de la raíz para buscar todo el contorno del ligamento periodontal. Si no se visualiza claramente, se puede hacer una tinción con azul de metileno. Si una vez teñido es sólo visible en la cara vestibular, debe hacerse una resección más profunda en sentido lingual ⁹ (Fig. 23).

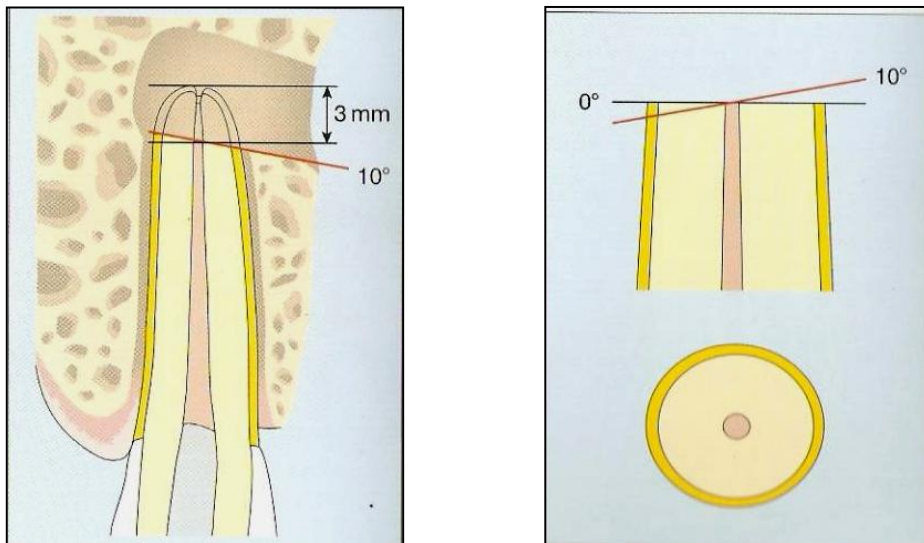


Fig. 22 Dibujo esquemático de la resección apical. Para remover la mayor parte de las ramificaciones apicales, la raíz debe ser cortada 3 mm. Un ángulo de resección de 10° ha probado ser razonable adecuado ¹¹

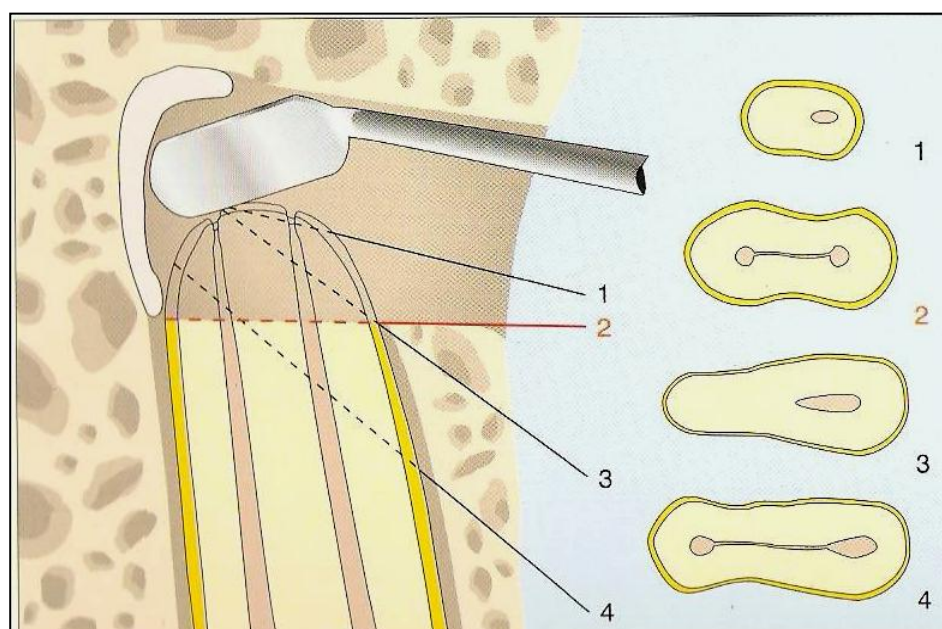


Fig. 23 Si la punta de la raíz fuera cortada a diferentes ángulos, la superficie radicular tendría diferentes apariencias como se muestra del lado derecho. Con un ángulo de resección poco profundo y en un corte muy conservador, se removería insuficiente estructura dentinaria (línea 1). Un ángulo pronunciado (línea 3 y 4) removería una gran parte de la cortical ósea vestibular y probablemente no alcanzaría la parte lingual del ápice (línea 3). Un ángulo de 0° o 10° sería ideal acompañado de la remoción de 3 mm apicales (línea 2) ¹¹

5.6 CURETAJE APICAL

El propósito del curetaje es la remoción del tejido granulomatoso o la lesión que representa la periodontitis apical para permitir un acceso y visualización óptima del tercio apical del diente con la patología ¹³.

Las indicaciones para realizar un curetaje apical son numerosas, y ninguna fuente literaria realiza estas indicaciones o provee información suficiente para poder validarlas. Muchos autores prefieren la resección apical, y al realizar este procedimiento incluyen el curetaje apical, por eso no le dan tanta importancia durante el procedimiento quirúrgico. Una revisión de la literatura arroja una lista de indicaciones para el curetaje apical ²:

1. Para remover los tejidos contaminados y reactivos del hueso alveolar que rodea al diente.
2. Para remover cemento necrótico
3. Para remover materiales de obturación sobreextendidos o excedidos.
4. Para tener un mejor acceso a la raíz para procedimientos quirúrgicos adicionales.
5. Para ayudar en la rápida cicatrización y regeneración de los tejidos perirradiculares.
6. Para remover tejido séptico con rapidez y a conveniencia del paciente.
7. Para remover una lesión persistente, especialmente cuando se sospecha de un quiste.
8. Para manejar síntomas persistentes del paciente después de un tratamiento endodóntico no quirúrgico satisfactorio.
9. Para eliminar un tracto fistuloso persistente.
10. Para remover procesos externos de resorción.
11. Para obtener una muestra para biopsia.
12. Para eliminar exudado inflamatorio.

13. Para el manejo de ápices abiertos en dientes con pulpas necróticas y lesiones apicales.

La validación de la mayoría de las indicaciones para realizar un curetaje apical solo puede ser cuestionable. Si el factor etiológico es removido desde el conducto y es sellado adecuadamente, la regeneración ósea puede ocurrir sin ninguna intervención quirúrgica ^{2,13}. Esto se comprueba con el alto éxito de tratamientos endodónticos no quirúrgicos. Desde años atrás se ha generado un debate sobre la necesidad de remover todo el tejido granulomatoso durante el curetaje apical. Lin realizó una revisión de la literatura sobre curetaje apical, y reportó que la remoción total del tejido granulomatoso no es necesaria, ya que pequeñas porciones de tejido remanente se pueden incorporar en el nuevo tejido de granulación como parte del proceso de cicatrización. Aún cuando se presentara una lesión epitelializada, ésta se vería interrumpida por el curetaje y podría cicatrizar ¹⁸.

Nair ha reportado reacciones a cuerpo extraño causadas por la gutapercha, el sellador, puntas de papel entre otros al ser extruidos por el foramen apical en dientes con caries coronal extensa y cámaras pulpares expuestas al medio bucal. Bajo estas circunstancias, si todos los microorganismos y sus productos son eliminados del sistema de conductos y se logra un correcto sellado apical y de los conductos laterales, un curetaje apical por sí solo incluyendo la remoción de los tejidos y los cuerpos extraños, debe ser suficiente para promover la cicatrización ¹⁹.

Debido a la inhabilidad de remover predeciblemente todos los microorganismos y sus productos o de sellar el sistema de conductos adecuadamente, la periodontitis apical puede persistir después del curetaje a menos que la fuente de la infección sea eliminada por la resección apical y la retrobturación ¹³.

Técnica del curetaje

Este paso del procedimiento quirúrgico no ha cambiado en los últimos años. Primero se coloca una cureta filosa en la unión de la cripta ósea y la lesión con la parte convexa hacia el tejido granulomatoso. El instrumento se mueve lingual y lateralmente separando la lesión de la cripta ósea. Una vez que la lesión ha sido separada de estas superficies, se coloca la parte cóncava de la cureta en contacto con la lesión y su cara lingual. Con cuidado, la lesión se desprende de la pared lingual ósea, sin perforar o fragmentar el tejido. Generalmente es más difícil separar la lesión de la superficie radicular porque ahí se encuentra firmemente adherida. Una vez desprendida en su totalidad, se pinza con unas pinzas de mosco y se remueve de la cripta ósea. Inmediatamente después, la lesión se coloca en una solución de formalina al 10%, se sella y se manda al estudio histopatológico ^{2,13}.

5.7 RETROPREPARACIÓN

El propósito de la retropreparación es la remoción de los materiales de obturación dentro del conducto así como los irritantes para crear una cavidad que pueda ser sellada adecuadamente ¹.

En el pasado, mediante la utilización de instrumentos **odontológicos estándar (fresas de bola, contraángulos rectos...)** no se conseguía un acceso suficiente para llevar a cabo una preparación de clase I ideal a lo largo del eje longitudinal de la raíz, a menos que la osteotomía fuese lo bastante grande como para acomodar la cabeza del contraángulo y la fresa en la cripta ósea. Los especialistas en endodoncia propusieron muchos abordajes quirúrgicos para solucionar el problema del acceso, incluidas las preparaciones de clase I con ángulo de biselado a 45° respecto al eje longitudinal de la raíz así como preparaciones radiculares hendidas tanto verticales como transversas ². Con estas técnicas no se preparaban bien los conductos y, además, en raras ocasiones se conseguía con la obturación un buen cierre hermético a base de materiales biocompatibles. Asimismo, la preparación del extremo de la raíz no seguía a menudo su eje perpendicular, sino que se desplazaba a un lado y en ocasiones perforaba la cara lingual del extremo radicular ⁹. (Fig. 24) El riesgo aumentaba cuando se hacía la preparación con fresa en un ángulo de 45°.

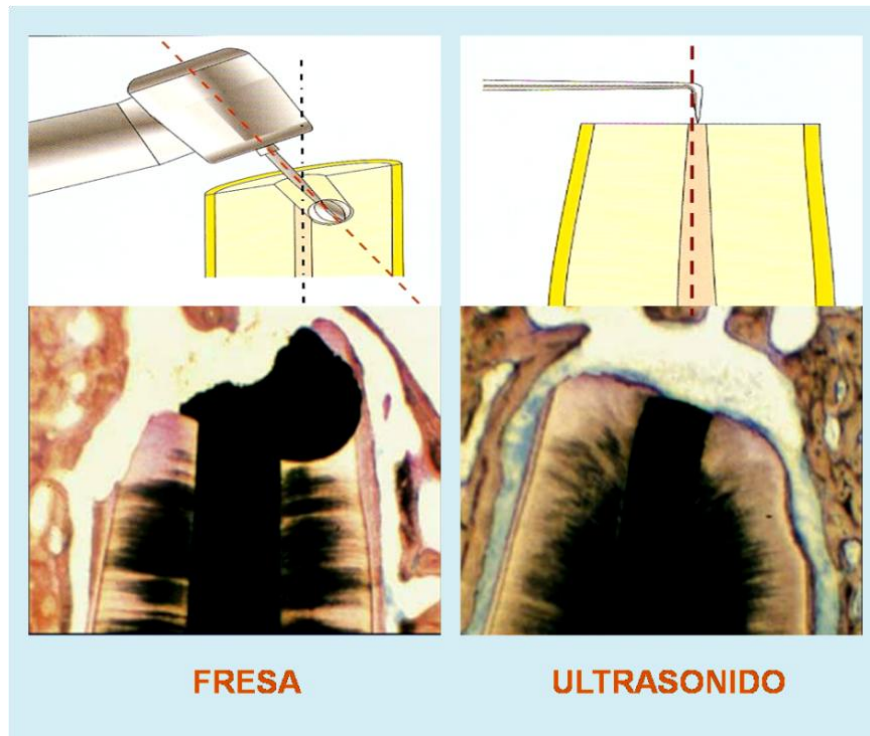


Fig. 24 Dibujo esquemático e histológico que ilustra el problema del uso de un instrumento rotatorio en la retropreparación apical. Debido al tamaño y forma de la fresa, la preparación no sigue el eje longitudinal de la raíz

Richman en 1957 fue el primero en introducir el uso de aparatos ultrasónicos en endodoncia. Años más tarde Carr, en 1992, introdujo las puntas ultrasónicas CT especiales para retropreparación en cirugía endodóntica y fabricadas de acero inoxidable ⁹. Muchos autores han reportado mayor control del operador, disminución del riesgo de perforaciones al incrementar la habilidad de permanecer en el centro del conducto cuando se usan puntas de ultrasonido para retropreparación comparadas con el microcontraángulo y las fresas ¹.

La mayoría de los instrumentos de ultrasonido usados anteriormente eran lisos y fabricados de acero inoxidable (Fig. 25). Recientemente se han introducido puntas ultrasónicas cubiertas de polvo de diamante con el objeto de minimizar fracturas en la dentina debido a su habilidad de cortar dentina más rápido, y disminuir el tiempo en que el instrumento está

en contacto con la porción apical radicular (Fig. 26). Se han comparado las puntas de acero inoxidable y las recubiertas con diamante, y se concluye que ninguna de ellas produce un número significativo de microfracturas. Sin embargo, las puntas de diamante cortan mucho más rápido, permiten un mejor acceso especialmente en zonas difíciles, proporcionan un grado de desbridamiento mayor de los tejidos, las preparaciones son más conservadoras y siguen la longitud del diente, penetran exactamente 3 mm debido a su diseño, preparan el istmo con precisión ⁹ y dejan una superficie más rugosa, lo que no es considerado un problema clínico, sino una ventaja ¹.



Fig. 25. Puntas ultrasónicas lisas de acero inoxidable ¹

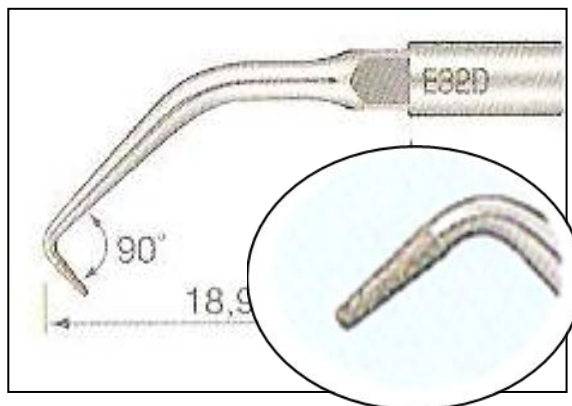


Fig. 26 Punta ultrasónica para retropreparación endodóntica recubierta de diamante en su punta de 3 mm y con angulación de 90°. Número E32D ²⁰

Preparación apical ultrasonica ⁹

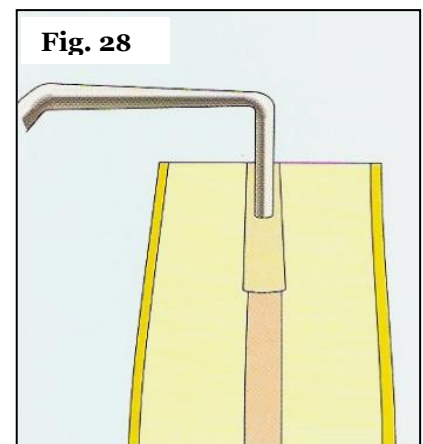
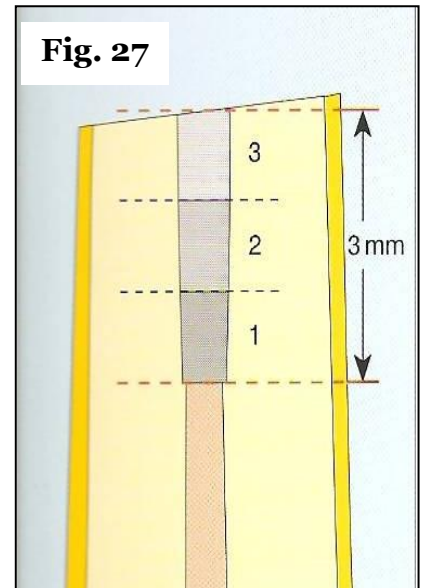
1. Se coloca en el ápice la punta ultrasónica seleccionada paralelamente respecto al eje longitudinal de la raíz, comparándola con la posición de la corona y la eminencia radicular.

2. Se activa la punta ultrasónica y se efectúa una retropreparación a una profundidad de 3 mm y con suficiente irrigación de agua para enfriar. (Fig. 27)

3. Si se ejerce presión excesiva la punta se desactiva, por lo que se realizan un ligero barrido con movimientos hacia adelante y hacia atrás y hacia arriba y abajo.

4. Se retira la punta y se inspecciona para descartar la presencia de restos de gutapercha en las paredes del conducto.

5. Se compacta la gutapercha plástica a una profundidad de 3 mm con microcondensadores para dejar la cavidad libre al material de retrobturación, de preferencia MTA (Fig. 28)



5.8 Retrobturación

El propósito de la retropreparación es establecer, tan bien como sea posible, un sellado hermético del tercio apical para aislarlo de los tejidos perirradiculares y del medio bucal ². El material de retrobturación debe ser biocompatible con los tejidos perirradiculares, ser no reabsorbible, ser insoluble a los fluidos, y capaz de adaptarse a las paredes dentinarias de la preparación ².

En la historia de la odontología se han utilizado una amplia variedad de materiales para realizar las obturaciones retrógradas, sin embargo, en la actualidad el MTA (Material Trióxido Agregado) ha demostrado ser el más prometedor en la retrobturación. En un estudio clásico de Torabinejad, el estudio

histológico de la respuesta ósea al MTA demostró que este material se asociaba a una regeneración ósea notable, que además, no se observaba con otros materiales de retroobtención ²¹.

Técnica de colocación del MTA

En la cripta ósea debe colocarse una bolita de algodón estéril, exponiendo únicamente la superficie radicular desecada. De este modo, es posible retirar fácilmente el exceso de MTA después de la compactación. Tras la colocación del MTA la cripta ósea no debe irrigarse, dado que la irrigación eliminaría el material.

El MTA no puede llevarse a la cavidad mediante un transportador de cemento normal, sino que ha de llevarse con un aparato Messing, un portador de amalgama o algún otro portador diseñado especialmente (Fig. 28). Una vez colocado el MTA, se compacta con unos bruñidores o microcondensadores (Fig. 29). Si no se compacta con suavidad, el MTA saldrá de la cavidad. A continuación se utiliza una pequeña bolita de algodón para limpiar con suavidad la superficie reseca y para retirar de la cavidad el exceso del agregado ⁹.

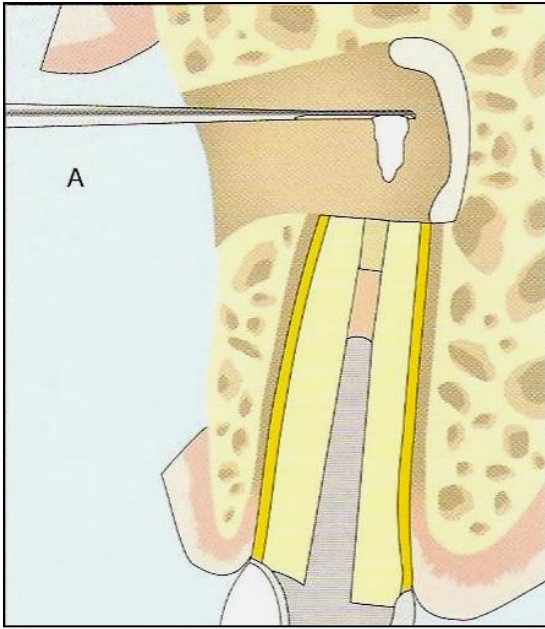


Fig. 28. El MTa se conforma como un cono y se recoge con un portador especial para ser colocado en la retrocavidad¹¹

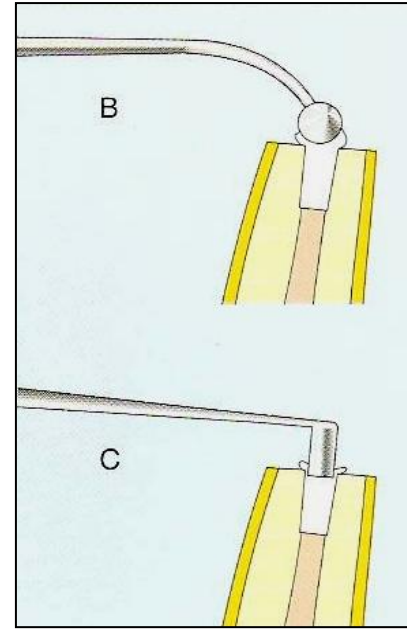


Fig. 29. Compactación del MTA en pequeños incrementos con la ayuda de un bruñidor de bola (B) o un microcondensador (C)¹¹

Posterior a la colocación del MTA, se toma una radiografía para asegurarnos del correcto sellado de la retrocavidad y descartar alguna partícula remanente en la cripta ósea. (Fig. 30)

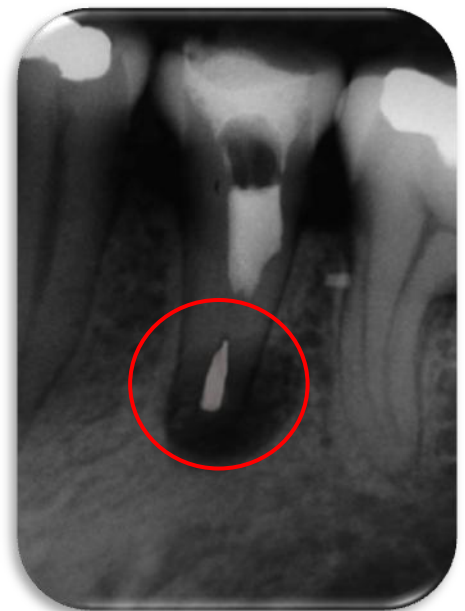


Fig. 30 En la radiografía se ilustra con el círculo rojo la correcta colocación del MTA rellenando en su totalidad la retrocavidad.

5.9 CIERRE DEL SITIO QUIRÚRGICO

Antes de realizar el cierre del sitio quirúrgico, se debe irrigar con solución salina para remover todos los restos de debris, el tejido retraído debe reposicionarse correctamente para promover una cicatrización de primera intención. Comprimir el tejido reposicionado con una gasa húmeda

reducirá el tamaño del coágulo a una capa delgada de fibrina entre el hueso cortical y el colgajo. Los bordes del colgajo deben descansar pasivamente en el lugar deseado antes de suturarlos ^{2,9,13} (Fig. 31, 32, 33).

Fig. 31 Colgajo adecuadamente reposicionado ¹⁰

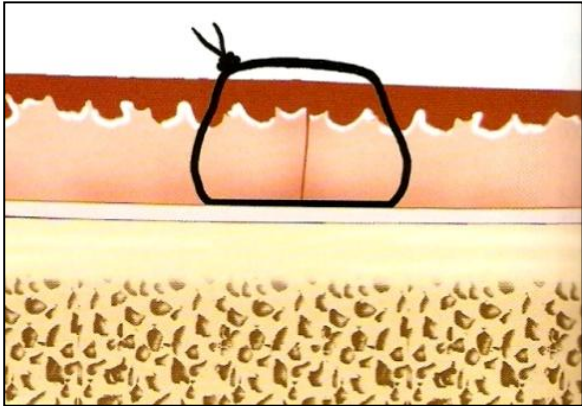
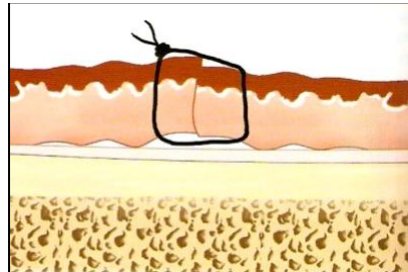
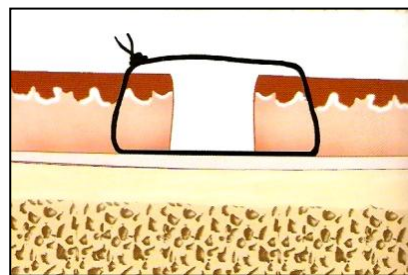


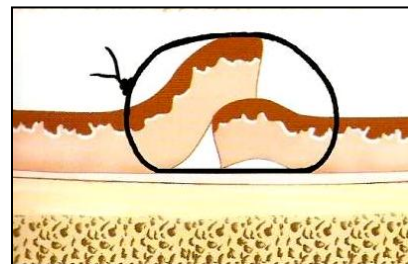
Fig. 32 Grado de afrontamiento de los bordes de la incisión ¹⁰:



Demasiado apretado



Demasiado laxo



Demasiado lejos: abombamiento de los bordes



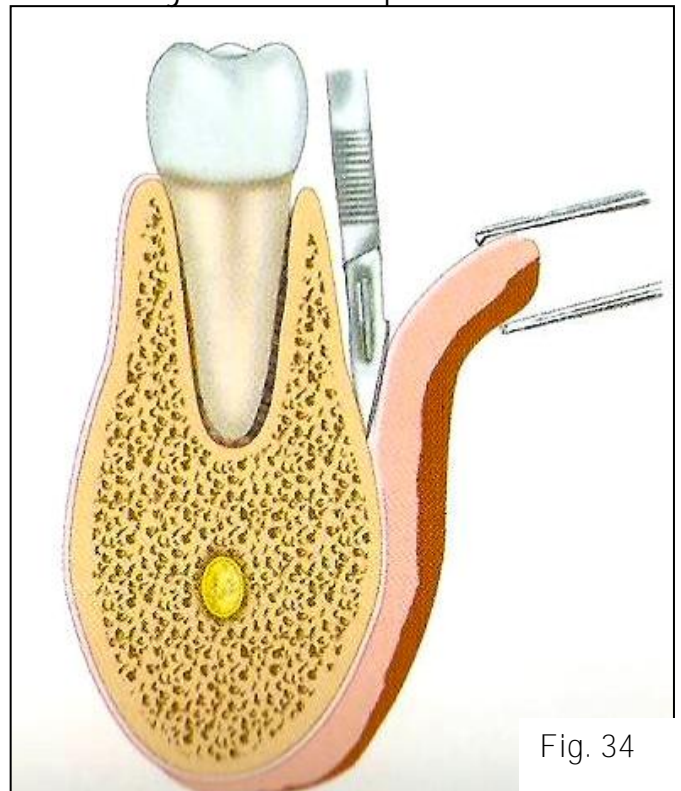
Fig. 33 Micrografía que revela excesiva fuerza al anudar la sutura ²²

Cuando el tejido se contrae (especialmente si la cirugía se prolonga mucho tiempo) y se necesitan fuerzas de tracción para posicionarlo, lo mejor es realizar una incisión supraparietal en la parte más apical del colgajo (Fig 34).

Esta incisión reducirá la tensión de los márgenes. Las pinzas de tejidos frecuentemente son utilizadas para facilitar la sutura, sin embargo son traumáticas y pueden ocasionar más trauma o

rasgaduras que las que pudieran ya existir debido al procedimiento quirúrgico. Aunque técnicamente es más complicado, el colgajo no debe ser sostenido con ellas, sino ser levantado al colocarlas abiertas por debajo de éste para facilitar el paso de la aguja desde el exterior hacia el interior dentro de la abertura de las pinzas ¹³.

Cuando se logra la adaptación del colgajo sin tensión, el único propósito de las suturas es el de sostener el tejido en su lugar hasta que la cicatrización ocurra ¹³.



5.9.1 Materiales de sutura

Los materiales de sutura se pueden dividir en dos grupos: Reabsorbibles y no reabsorbibles. Cualquiera de los dos causan algún tipo de reacción de cuerpo extraño en el tejido, sin embargo, el grado de irritación varía considerablemente entre los dos grupos.

Las suturas absorbibles de origen biológico (Catgut, colágeno) se digieren gradualmente por las enzimas del tejido, mientras que las suturas sintéticas (Vicryl, seda negra) son hidrolizadas en los fluidos tisulares ². Éstas últimas son encapsuladas y se rodean de fibroblastos hasta que son removidas. Así mismo, las

suturas absorbibles mostrarán irritación hasta que la sutura sea reabsorbida ²².

En heridas gingivales, las suturas no reabsorbibles son recomendadas por el cese de la reacción inflamatoria al ser retiradas ^{2,22}. Si se eleva un colgajo de espesor total, se recomienda el uso de suturas absorbibles para las capas internas, y no reabsorbibles para las externas ²².

También existen las suturas de monofilamentos (Nylon, Catgut, Teflón, Supramid, Monocryl) y las multifilamentosas (seda negra). Los filamentos de las suturas multifilamentosas están torcidas o trenzadas, generalmente se manipulan con facilidad pero permiten una colonización bacteriana rápida sobre ellas. Las suturas de monofilamentos sólo tienen una mecha (Fig. 35). Al comparar histológicamente la respuesta del tejido a diferentes materiales de sutura, las de monofilamentos producen una respuesta inflamatoria menor que las de multifilamentos ^{2,22}.

Algunos autores recomiendan el uso de suturas de seda negra para el cierre de heridas bucales ⁹, sin embargo otros autores descartan el uso de la seda negra debido a la rápida colonización bacteriana y la molestia al ser retiradas por el crecimiento de tejido dentro de ellas. En su lugar recomiendan las suturas de filamentos recubiertas (poliamida, politetrafluoretileno) que semejan a las monofilamentosas ²². Otros recomiendan el uso de suturas absorbibles (Catgut, colágena) ó sintéticas reabsorbibles (ácido poliglicólico, Vicryl-poliglactina) en la cirugía endodóntica porque ofrecen grandes ventajas sobre la seda negra ².

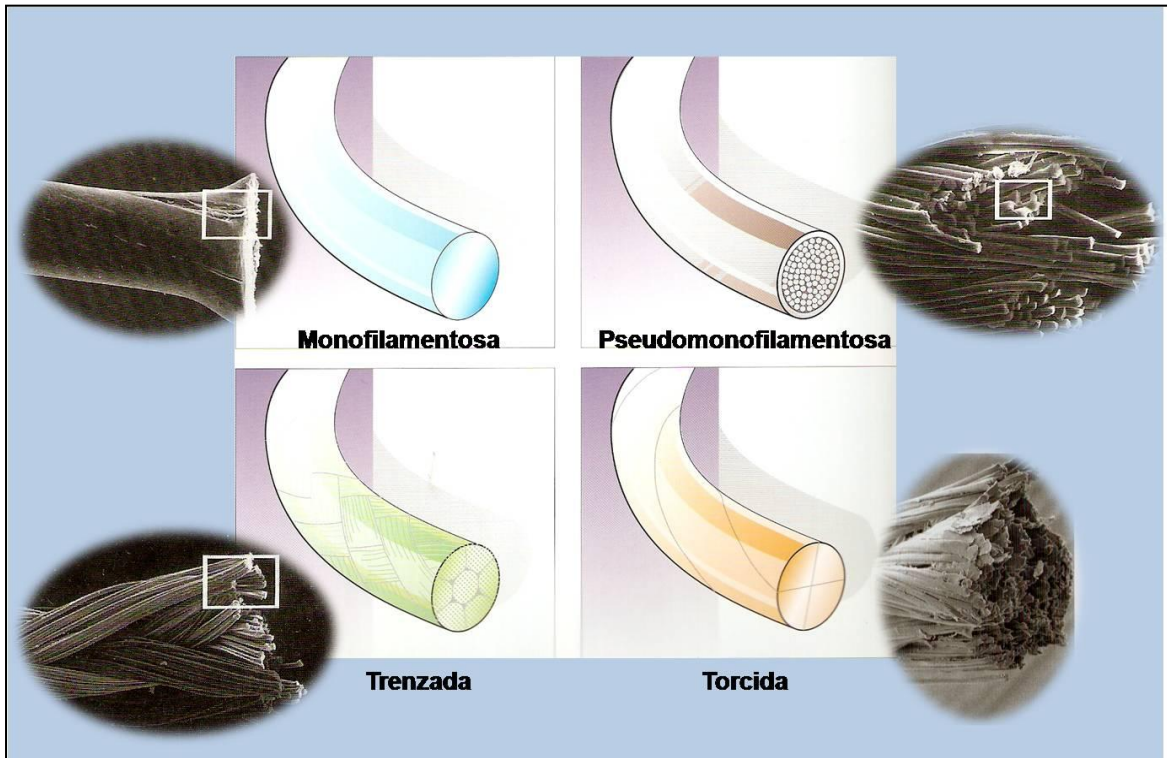


Fig. 35 El material y la estructura de la sutura determinan en gran parte sus propiedades como resistencia a la ruptura, elasticidad, resistencia a la flexión, lisura de la superficie, hinchabilidad, capilaridad, susceptibilidad a la contaminación y reabsorbibilidad ¹²

El tamaño denota el diámetro del material de sutura. Mientras el número de zeros aumenta, el diámetro de la sutura disminuye. La sutura preferida en la cirugía endodóntica es la de 5-0 ó 6-0 ⁹. Sin embargo, en ocasiones es difícil de conseguir en el mercado y se opta por la de 3-0 ó 4-0.

Además de la irritación que causa la sutura, la aguja que se emplea adiciona lesión al tejido al momento de suturar. Entre más diámetro de la aguja y la sutura, mayor efecto traumático en el tejido. La aguja debe ser diseñada para crear el menor trauma durante la penetración del tejido ^{2,22}.

Una aguja con punta cortante, de pequeño diámetro y atraumática son los puntos clave para la elección de una sutura ²². Existen agujas rectas y curvas de diversos grosores. Éstas últimas están disponibles en distintas secciones circulares (1/4, 1/2, 5/8, 3/4). Si al suturar se deben alcanzar capas tisulares

profundas y las zonas de operación son de difícil acceso, se recomiendan agujas muy curvadas (5/8)¹². (Fig. 36)

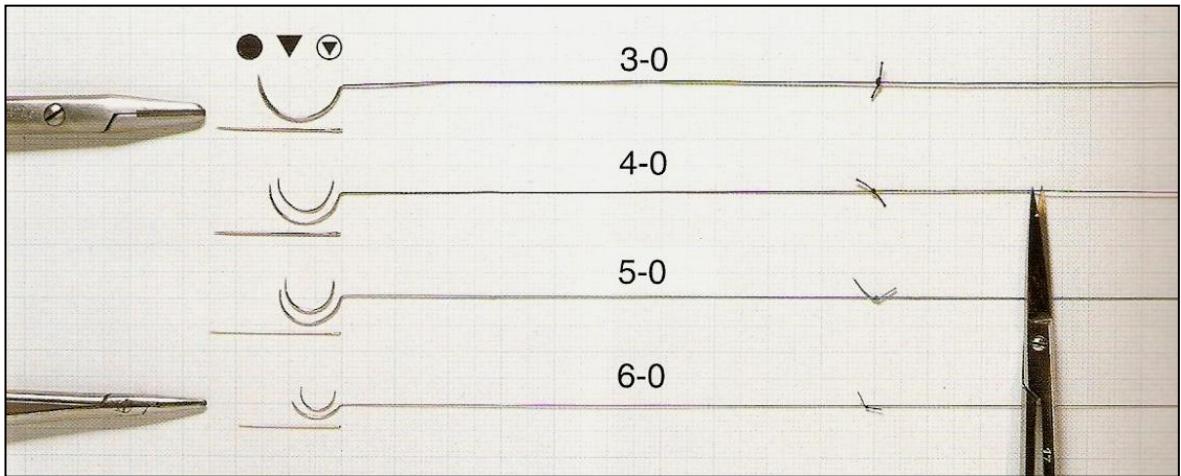


Fig. 36 Se muestran distintos grosores de las agujas con segmento semicircular, con los correspondientes hilos de diverso grosor. Por ejemplo, según la farmacopea estadounidense (USP), un hilo 4-0 corresponde a un diámetro de 0,150-0,199 mm. Los símbolos internacionales (arriba e izquierda) identifican las secciones transversales de las puntas y los cuerpos de las agujas¹²

5.9.2 Técnicas de sutura

Las técnicas de sutura comúnmente empleadas son: puntos simples, sutura en 8, colchonero vertical u horizontal y la sutura continua simple. Dos importantes ventajas del uso del colchonero vertical u horizontal son la excelente afrontación de tejidos y que la sutura no penetra en las papilas interdetales. Por ello, Gutmann recomienda su uso siempre que sea posible

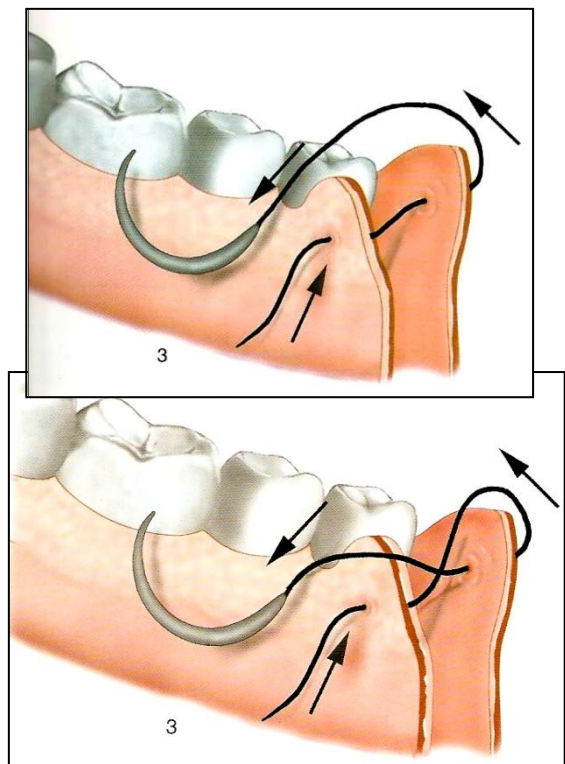
2.

Sutura simple

Epitelio a conectivo bucal, conectivo a epitelio lingual, se anuda en bucal.

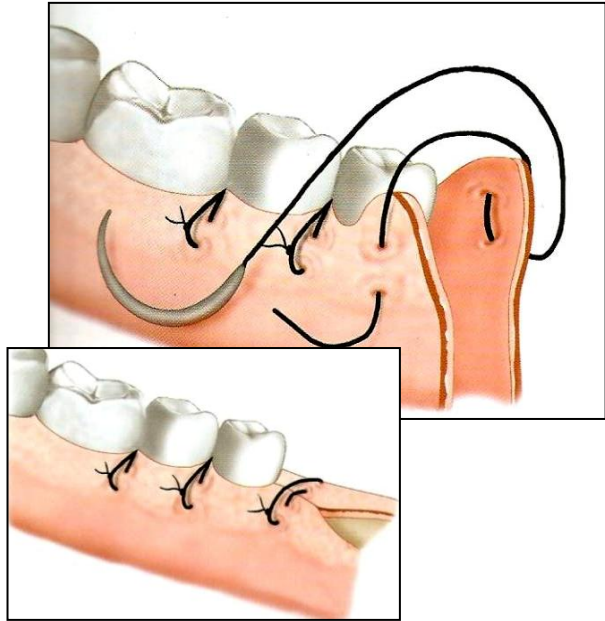
Sutura en 8

Epitelio a conectivo bucal, epitelio a conectivo lingual, se anuda en bucal.



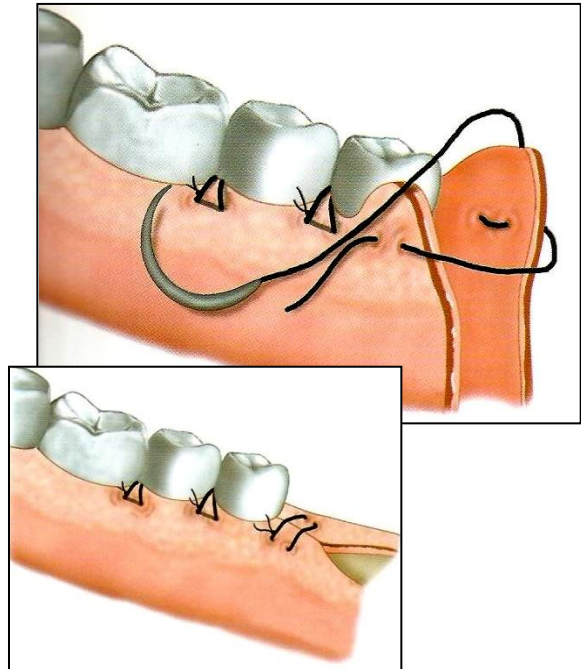
Colchonero vertical

Epitelio a epitelio bucal con salida por arriba de la primera penetración de la aguja, epitelio a epitelio lingual del mismo modo, se anuda en bucal.



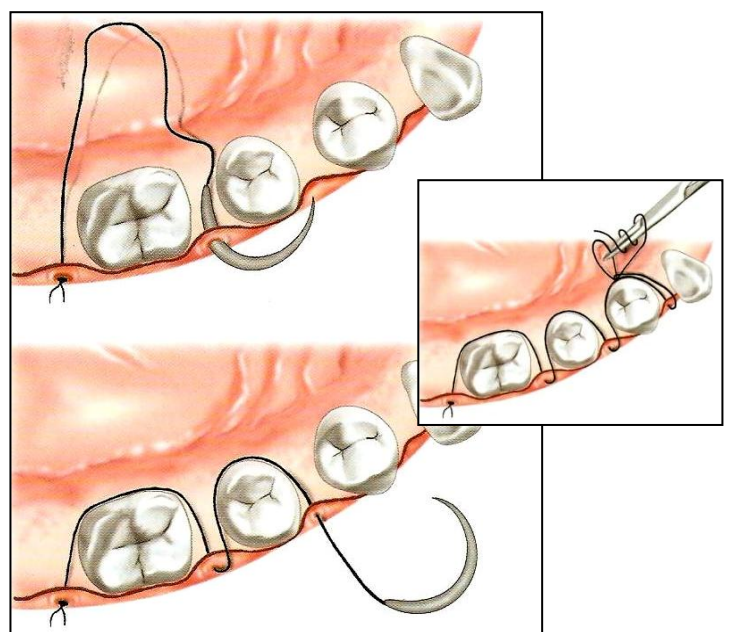
Colchonero horizontal

Epitelio a epitelio bucal con salida a un lado de la primera penetración de la aguja, epitelio a epitelio lingual del mismo modo, se anuda en bucal.



Sutura continua simple

Epitelio a conectivo bucal, se pasa la sutura interproximalmente y se rodea el diente por palatino, se regresa a bucal por interproximal, se pasa conectivo a epitelio bucal, se rodea el siguiente diente y se repite hasta terminar los dientes incididos, se anuda en palatino con la sutura que rodea al último diente.



5.10 BIBLIOGRAFÍA

1. Kim S, MD (hon), Kratchman S (2006) Modern Endodontic Surgery Concepts and Practice: A Review. *J Endod* 32: 601–623.
2. Gutman JL, Harrison JW. Surgical Endodontics. Edit. Ishiyaku EuroAmericana, Tokyo, 1994.
3. Malamed F, Stanley GS (2000) Efficacy of articaine: A new amide local anesthetic. *Journal of the American Dental Association JADA* 131:635-642.
4. Ensaldo CE, Ensaldo CE, Rivas MR, Ensaldo FE, Adler SS (2003) Estudio comparativo entre la articaína y lidocaína. *Revista ADM; LX(6):* 212-218.
5. Rosenberg PA, Amin KG, Zibari Y, Lin LM (2007) Comparion of 4% Articaine with 1:100,000 Epinephrine and 2% Lidocaine with 1:100,000 Epinephrine when used as a supplemental anesthetic. *Journal of Endodontics* vol. 3, No. 4: 403-405.
6. Kanaa MD, Whitworth JM, Corbett IP, Meechan JG (2006) Articaine and Lidocaine mandibular buccal infiltration anesthesia: a prospective randomized double-blind cross-over study. *J Endod* 32, 296-298.
7. Vy CH, Baumgartner JC, Marshall JG (2004) Cardiovascular effects and efficacy of a hemostatic agent in periradicular surgery. *J Endod* 30:379–83.
8. Velvart P, Peters CI, Peters OA (2005) Soft tissue management: flap design, incision, tissue elevation, and tissue retraction. *Endodontic Topics* 11, 78-97.
9. Cohen B, Burns RC (2004) Vías de la pulpa. 8^a. Edición. Mosby
10. Gay EC, Berini AL (2004) Cirugía bucal. Edit. Oceano/ergon. Vol. 1. Barcelona

11. Beer R, Baumann MA, Kim S (2000) Color Atlas of Dental Medicine. Endodontology. Edit. Thieme Stuttgart. New York.
12. Wolf HF, Edith M, Klaus HR (2005) Atlas en color de Odontología. Periodoncia. 3ª. Edición. Edit. Masson
13. Hoskinson AE (2005) Hard tissue management: osseous access, curettage, biopsy and root isolation. *Endodontic Topics* 11, 98-113.
14. Eriksson AR, Albrektsson T (1984) The effect of heat on bone regeneration: an experimental study in the rabbit using the bone growth chamber. *J Oral Maxillofac Surg* 42, 705-711.
15. Rubinstein RA, Kim S (1999) Short-term observation of the results of endodontic surgery with the use of a surgical operation microscope and Super-EBA as root-end fillingmaterial. *J Endod* 25: 43– 8.
16. Gilheany PA, Figdor D, Tyas MJ (1994). Apical dentin permeability and microleakage associated with root end resection and retrograde filling. *J Endod* 20: 22– 6.
17. Kim S, Pecora G, Rubinstein R. (2001) Comparison of traditional and microsurgery in endodontics. In Color atlas of microsurgery in endodontics. Philadelphia: W.B. Saunders 5– 11.
18. Lin LM, Gaengler P, Langeland K (1996) Periradicular curettage. *Int Endod Journal* 29, 220-227.
19. Nair PNR (2003) Non-microbial etiology: foreign body reaction maintaining post-treatment apical periodontitis. *Endod Topics* 6, 114-134.
20. NSK serie **Varios**. Libro de puntas ultrasónicas de funciones múltiples para todas las aplicaciones
21. Torabinejad M, Higa RK, McKendry DJ, Pitt-Ford TR (1994) Dye leakage of four root end filling materials: effects of blood contamination. *J Endod* 20 (4): 159

22. Velvart P, Peters CI, Peters OA (2005) Soft tissue management: suturing and wound closure. *Endodontic Topics* 11, 179-185.

23. Acuña CM (2006) Anestésicos locales. *COLEGIO DE CIRUJANOS DENTISTAS DE LA LAGUNA A.C.*
www.elsiglodetorreon.com.mx/noticia/197878.su-salud-bucal-anestesicos-locales.html

6. CICATRIZACIÓN DE TEJIDOS BLANDOS Y DUROS.

Introducción

Es fundamental para el clínico conocer el proceso de cicatrización después de la cirugía porque así se pueden escoger los conceptos quirúrgicos y técnicas que promuevan una rápida y completa cicatrización de la herida.

El proceso de reparación o cicatrización es una secuencia de eventos que ocurren después de remover los agentes que desencadenan una reacción básica de defensa del organismo, o sea, la inflamación. Es importante considerar que el proceso de reparación sólo se inicia con la inflamación y finaliza cuando se retiran definitivamente los agentes irritantes que provocaron esta respuesta inflamatoria del organismo ¹.

La reparación de las lesiones puede producirse por dos procesos: regeneración y cicatrización, esto depende de la capacidad regenerativa de las células afectadas, extensión de la lesión y actividad proliferativa del estroma conjuntivo. La regeneración, por lo tanto, es el proceso que lleva a la sustitución del tejido dañado por células similares a las que se perdieron, restituyéndole la forma y función a este tejido. En cambio, la cicatrización se caracteriza por la formación de un tejido con predominio del conjuntivo de origen fibroblástica ¹.

6.1 CICATRIZACION DE TEJIDOS BLANDOS

La capacidad de cicatrización de los tejidos orales es excelente. Hay pocas complicaciones postquirúrgicas en estos tejidos como necrosis, daño a algún nervio, sangrado profundo o infecciones severas. Cuando se siguen reglas básicas, se puede predecir una cicatrización óptima. Las heridas bucales cicatrizan más rápido y con menos cicatrices que las heridas dérmicas. Una de las razones es la forma en que se inicia la angiogénesis, por medio del Factor de crecimiento endotelial (VEGF). La angiogénesis en la piel ocurre más rápidamente que en la bien irrigada mucosa oral y encía y el desarrollo de estos vasos al inicio de la cicatrización puede provocar una cicatriz. Sin embargo, se aplican los mismos principios generales y la secuencia de eventos es la misma. La cicatrización es un fenómeno complejo que ocurre en varias etapas que se entrecruzan y coexisten, como la realización de la herida, formación del coágulo e inflamación, cicatrización epitelial y del tejido conectivo, proliferación, maduración y remodelado ^{2,3}. (Fig. 9)

A las 24 horas, los leucocitos polimorfonucleares y los macrófagos empiezan a llegar al coágulo sanguíneo. Las células inflamatorias y reparativas migran a lo largo de los filamentos de fibrina, así mismo los brotes capilares (Fig. 1). La microvasculatura del colgajo y tejidos circundantes es provista por las redes capilares del periostio, periodonto y hueso ^{2,3,7}.

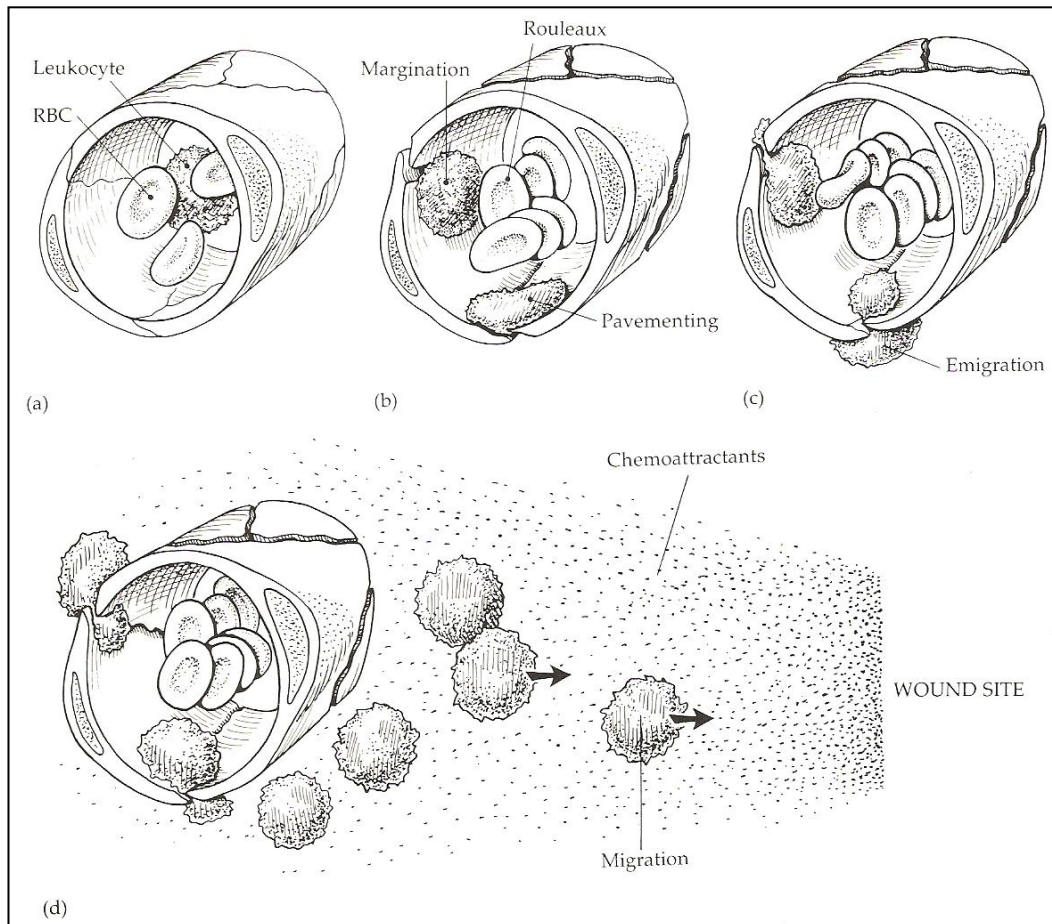


Fig. 1 Representación de los eventos tempranos en la microvasculatura que provocan inflamación del sitio quirúrgico. (a) Flujo sanguíneo normal con células rojas y leucocitos ocupando la parte central de la luz del vaso, rodeadas de plasma en contacto con las paredes del mismo. (b) En respuesta a los mediadores de la inflamación, las células endoteliales se contraen y el vaso se vuelve permeable. Las células rojas se aglutinan, desplazando a los leucocitos a la periferia (marginación) donde se adhieren a las células endoteliales (pavimentación). (c) Los leucocitos se insertan sus pseudópodos en las uniones interendoteliales y, por movimientos ameboides (diapédesis) pasan a través de la pared vascular (emigración) hacia el medio extravascular. (d) Debido al aumento de citocinas, los leucocitos migran al sitio de la herida ².

El crecimiento epitelial puede observarse a los 2 días. A los 4 días se ha formado una barrera epitelial. La cicatrización y reinsertación del colgajo al hueso es un proceso lento, debido a que el periostio no sobrevive la reflexión del mismo. El tejido de granulación reemplaza la delgada capa de fibrina que está localizada entre el colgajo y la cortical ósea a los 4 días y después de 2 semanas este tejido de granulación es sustituido por tejido conectivo fibroso ^{2,3} (Fig. 2,3,4,5).

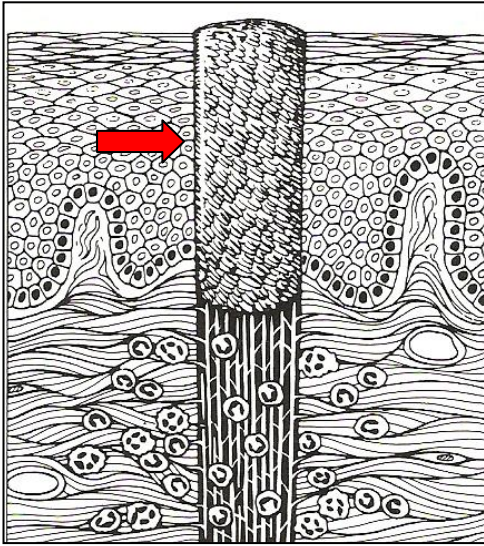


Fig. 2 Formación de un coágulo de fibrina en el sitio quirúrgico que conecta los bordes de la herida. Al mismo tiempo que sirve como grúa para la migración de células inflamatorias y reparativas ²

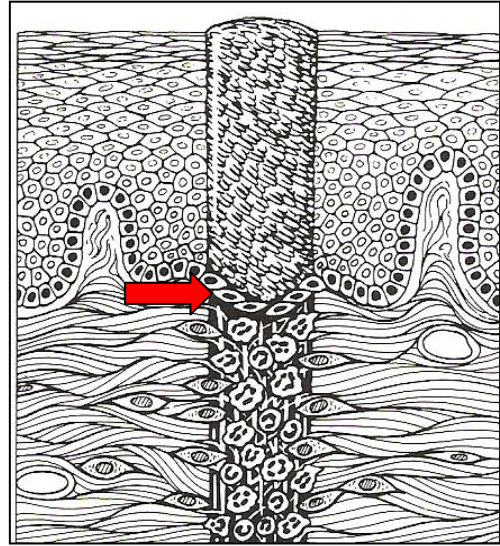


Fig. 3 Formación de un puente epitelial por la migración de las células epiteliales a lo largo de la herida entre el coágulo de fibrina y la superficie del coágulo ²

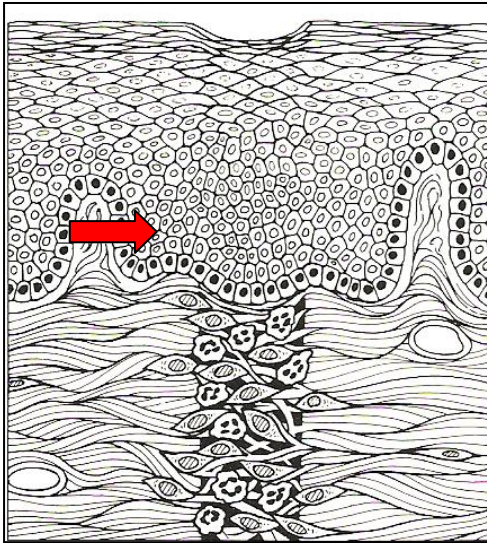


Fig. 4 Proliferación y maduración de las células epiteliales formando una barrera franca y formación de tejido de granulación en la herida quirúrgica ²

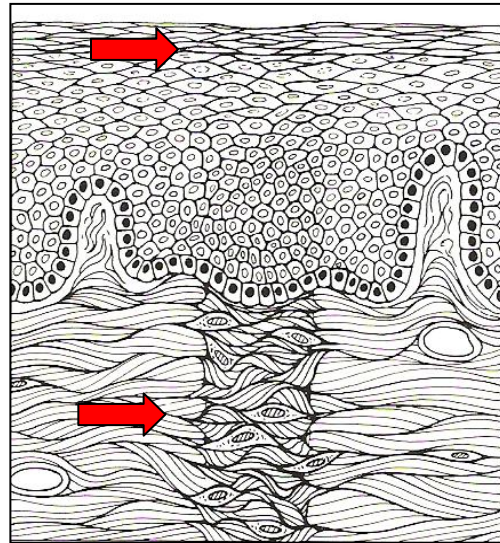


Fig. 5 Se continúa la cicatrización por la maduración y remodelado de los tejidos hasta adquirir una arquitectura tisular normal ²

Debido a la temprana formación de la barrera epitelial, se recomienda retirar la sutura después de 2-3 días ^{2,3,4,5}. Algunos autores recomiendan el retiro de las suturas después de 4 días, debido a que el contenido de colágeno en el tejido de granulación determina la fuerza a la tensión del tejido, y éste está presente después de 3 días ⁶. Pequeñas fuerzas mecánicas sobre la herida producen un incremento en la formación y

firmeza del colágeno. Fuerzas excesivas interrumpen la neovasculatura y a las fibras de colágeno, retrasando la cicatrización ³.

6.1.1 Reparación epitelial

El epitelio tiene una gran capacidad regenerativa al trauma o daño. Cuando se ha perdido la continuidad del epitelio, es necesaria una re-epitelialización para cubrir el defecto. Durante y después del daño, ocurren una serie de cambios que estimulan el complejo proceso de reparación y cicatrización, como la formación de una matriz extracelular compuesta principalmente por fibrina, fibronectina, y vitronectina, y la migración de células epiteliales desde los bordes de la herida ³.

Las integrinas juegan un papel importante en la re-epitelialización y la formación de tejido de granulación a través de su función de adherencia celular y señalización. Las integrinas son glicoproteínas localizadas en la superficie celular que funcionan como receptores de adhesión de la matriz extracelular. Al unirse a las proteínas de la matriz extracelular, las integrinas son las mediadoras de la transferencia de información de la matriz al interior de la célula, pudiendo provocar alteraciones en las funciones y comportamiento celular. Se sabe que las integrinas juegan un papel importante en la regulación de muchas funciones celulares durante el crecimiento, desarrollo, diferenciación y respuesta inmune. (Fig. 6) Los receptores de los factores de crecimiento se encuentran también en la superficie celular y regulan las

funciones de las integrinas, por lo que controlan la proliferación celular ³.

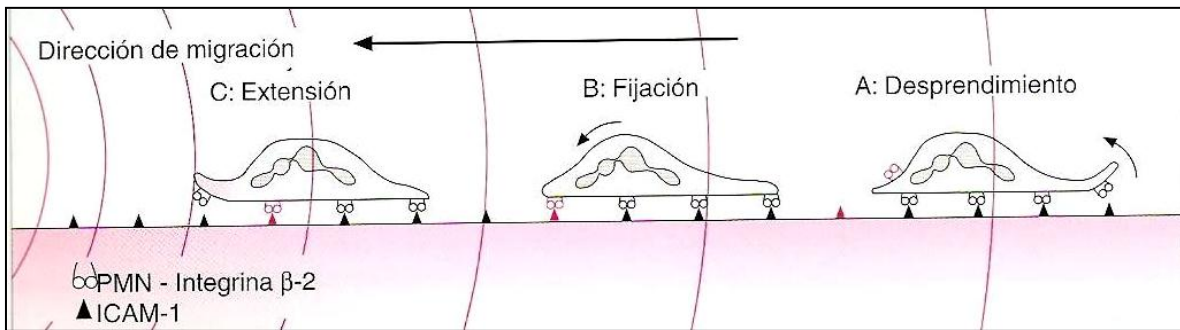


Fig. 6 Los PMN migran sobre células y sustancias matrices a lo largo del gradiente de las diversas quimiocinas mediante el contacto entre sus moléculas de integrina y las ICAM. Las ICAM son adhesinas pertenecientes a la superfamilia de genes de la inmunoglobulina, y pueden ser secretadas sobre cualquier componente del tejido ⁷

Las células que no se han dañado en los bordes de la herida empiezan a migrar con el propósito de cubrir el tejido conectivo expuesto. Todavía no está muy claro cuáles células epiteliales se mueven primero hacia el centro. Se piensa que los queratinocitos de la capa suprabasal son las primeras células que se deslizan sobre los queratinocitos basales. Las células epiteliales disuelven sus hemidesmosomas, se desprenden de la membrana basal y se mueven a través del defecto de la herida. (Fig. 7). Las células migran sobre el tejido conectivo expuesto que está cubierto de una delgada capa de fibrina o fibronectina. Los queratinocitos que están en movimiento son altamente fagocíticos y capaces de penetrar al tejido o al coágulo de fibrina. Parece que las integrinas participan en la remoción del coágulo de fibrina. A continuación se forman nuevos hemidesmosomas entre las células en migración y se forma la membrana basal. La superficie de la herida ahora tendrá un grosor de 2 ó 3 células epiteliales (Fig. 8). El proceso de

cicatrización descrito anteriormente continúa su curso hasta que la superficie está totalmente cubierta. Este proceso ocurre en los primeros dos días dependiendo de la distancia entre los bordes de la herida. En el 7^o. día, el epitelio ha madurado y se pueden contar varias capas de células epiteliales incluyendo al estrato corneo ³.

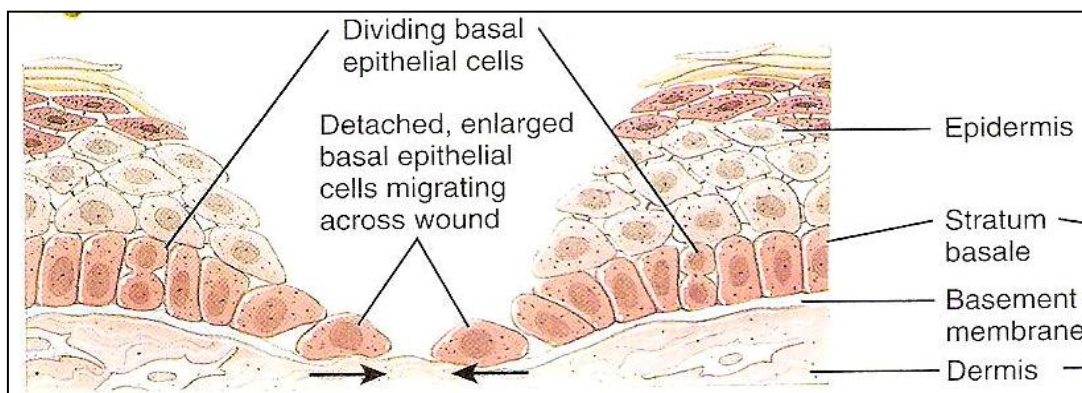


Fig. 7 División de las células basales y migración a través de la herida

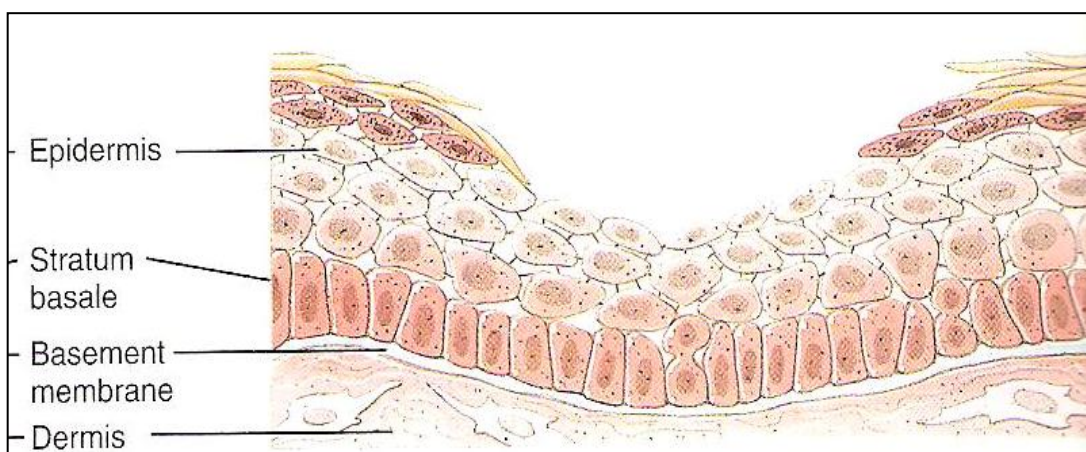


Fig. 8 Engrosamiento del epitelio en 2 ó 3 células. Se continúa la maduración hasta alcanzar el cierre de la herida

Cuando se inciden los tejidos blandos durante el acto quirúrgico, la cicatrización de un colgajo periodontal y un acceso para cirugía endodóntica tiene algunas diferencias. En la situación periodontal, la adhesión epitelial y conectiva se pierde debido a la eliminación del tejido afectado.

Esta incisión da como resultado una herida epitelial en el borde incisal del colgajo. En estas heridas el epitelio tiene que migrar apicalmente sobre la raíz hasta el nivel donde las fibras colágenas están presentes. Este proceso es fundamental en la formación de un epitelio de unión largo. El tiempo en que el epitelio migra es más rápido que el que se tarda el tejido conectivo en formar. Esta diferencia de tiempo debe ser tomada en cuenta en la regeneración tisular guiada, ya que se debe prevenir o retrasar la colonización de células epiteliales en el lugar donde debe haber formación de tejido conectivo ³ (Fig. 9).

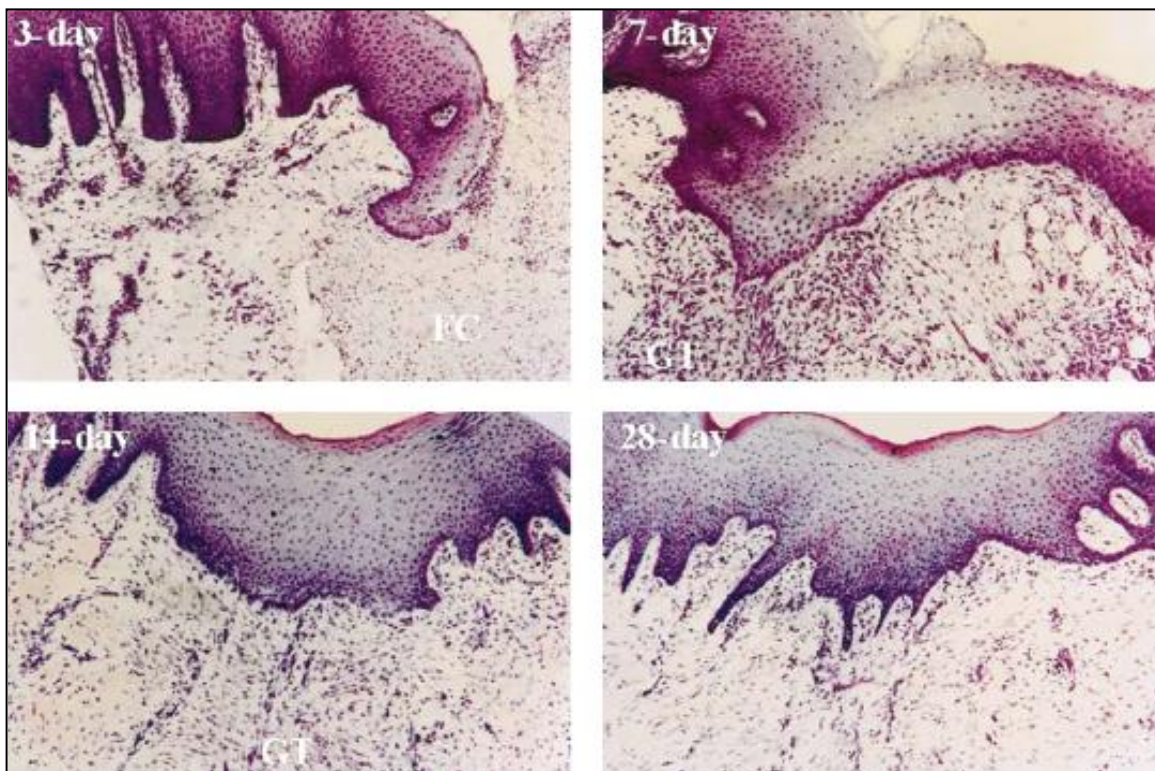


Fig. 9 Etapas de la cicatrización en un colgajo de espesor total después de 4 semanas ³

En la cirugía endodóntica, el epitelio y el tejido conectivo no son removidos por completo, si no que se mantienen intactos en la superficie del diente. En este caso se trata de mantener la vitalidad y supervivencia de estos tejidos para facilitar el proceso de cicatrización. La reparación del tejido no

consiste en la formación de una nueva inserción, se trata de lograr una reinserción o cicatrización de primera intención ³.

6.1.2 Reparación del tejido conectivo

El tejido conectivo también posee una gran capacidad de cicatrización y regeneración debido a su alto recambio celular. En contraste con la piel, la cicatrización de la encía oral deja una pequeña cicatriz. Sin embargo, comparada con el ligamento periodontal y el tejido epitelial, el tejido conectivo tiene la tasa de cicatrización más lenta. La reacción de reparación comienza con una fase de ruptura, seguida por la síntesis de tejidos de granulación, organización, contracción y finalmente remodelado. El proceso incluye interacción entre las células inflamatorias, fibroblastos y la nueva matriz sintetizada. El papel que juegan las células inflamatorias en la cicatrización de la herida es la secreción de mediadores que atraen a otras células para que se realice la reparación. La angiogénesis también es muy importante durante la cicatrización porque las células endoteliales son las responsables en la revascularización ³.

La activación y migración de los fibroblastos es un paso crucial para que ocurra la cicatrización del tejido conectivo. Deben de pasar por la etapa de fibroblastos inactivos, a proliferar, migrar y producir matriz. El suero presente en el coágulo sanguíneo estimula a los fibroblastos para cambiar su actividad metabólica. Se sabe que muchos genes activados por el suero están involucrados en la fisiología de la reparación de la herida, incluyendo control del ciclo celular, proliferación,

coagulación y hemostasis, inflamación, angiogénesis y re-epitelialización³.

Las múltiples funciones de los fibroblastos aumentan la duda sobre el origen de las células y si todas estas funciones son realizadas por un mismo tipo celular o por múltiples fenotipos. Existe evidencia de que los fibroblastos son heterogéneos en cuanto a las propiedades que poseen, como respuesta a los factores de crecimiento y la habilidad de producir proteínas específicas de la matriz extracelular. Esto sugiere que las señales liberadas durante el trauma en la cirugía pueden estimular algunos subgrupos para que entren en la herida. Por otro lado, también existe evidencia que algunos fibroblastos que ya migraron cambian su fenotipo y se diferencian en miofibroblastos. Éstos últimos juegan un papel fundamental en la contracción de la herida y el depósito de matriz. La contracción acerca los márgenes de la herida para permitir un cierre más rápido. La diferenciación de los miofibroblastos ocurre entre el día 6 y 15 después de la incisión³.

Para iniciar la reparación del tejido conectivo, los fibroblastos y las células ectomesenquimatosas indiferenciadas migran al sitio de la herida; el ambiente debe ser propicio para la síntesis de glicosaminoglicanos, glicoproteínas y proteínas fibrosas; la angiogénesis debe ocurrir con rapidez para proveer de aporte sanguíneo a la síntesis de más fibroblastos. Las células reparativas que inicialmente entran en una herida avascular dependen del grado de difusión de los nutrientes desde los capilares adyacentes. El primer tipo de colágeno formado parece una fina red de ramas delicadas de colágeno

tipo III (reticular), producido por fibroblastos y células ectomensenquimatosas indiferenciadas. Pronto comienza la producción de colágeno tipo I. Mientras que las moléculas de colágeno entran al medio extracelular, se liberan factores para la angiogénesis por parte de los macrófagos y otras fuentes, estimulando la migración endotelial y de delgadas células musculares provenientes de la microvasculatura adyacente. Se va formando así el lumen de los vasos así como nuevos vasos capilares alrededor de la herida, y subsecuentemente, la angiogénesis avanza hacia el centro de ésta. Sin embargo, esta nueva microvasculatura es ineficiente, con fluido irregular, rutas tortuosas y excesiva permeabilidad. El desarrollo de un sistema vascular maduro y eficiente depende de la maduración de las células endoteliales, el cual depende, de la formación continua de colágeno y matriz por los fibroblastos ².

Los mecanismos de fibroplasia, angiogénesis y revascularización determinan el curso de la cicatrización del tejido conectivo. Mientras la cicatrización progresa, el número de macrófagos y fibroblastos disminuye, y el fibroblasto se convierte en la célula más predominante en el sitio de la herida. La transición de un tejido con predominio de infiltrado inflamatorio, denominado tejido granulomatoso, hacia un tejido altamente vascularizado con predominio de fibroblastos, denominado tejido de granulación, señala el éxito del proceso en la cicatrización del tejido conectivo ².

Al principio, el tejido de granulación está suelto y pobremente organizado. Gradualmente la colágena madura y el coágulo de fibrina es reemplazado por tejido conectivo (de granulación).

Así se considera que el coágulo se ha organizado completamente ².

La maduración y remodelado de una herida, en condiciones ideales, comienza a los cinco a siete días después de realizada la incisión. La maduración y remodelado involucra simultáneamente la degradación y agregación del colágeno, lo que trae como consecuencia cambios en la arquitectura y densidad de las fibras, pareciéndose a la lámina propia normal. Una vez que la arquitectura y densidad se parece a la normal, la población de fibroblastos disminuye a los mismos niveles que el tejido circundante. El tiempo en que comienza y termina esta fase todavía es desconocido ².

Cuando la cicatrización es por segunda intención, el volumen de colágeno producido es mayor debido a la presencia de un gran hiato entre los bordes de la herida. Esto es bastante común en las incisiones semilunares debido a que a veces es muy difícil o imposible mantener los bordes unidos ².

6.2 CICATRIZACIÓN ÓSEA

Para el proceso de cicatrización ósea, también se pueden utilizar los términos de cicatrización por primera y segunda intención. La cicatrización por primera intención ocurre cuando existe una fractura incompleta y los bordes de la misma no se encuentran separados o cuando los extremos de la fractura son reaproximados y rígidamente estabilizados por el cirujano. Por el contrario, si los bordes se separan un milímetro o más la cicatrización será por segunda intención ².

Cuando la cicatrización es por primera intención, se produce un pequeño tejido fibroso que rápidamente se osifica con una mínima formación de callo ⁹. El callo es la estructura que une a los extremos fracturados del hueso el cual está compuesto de cantidades variables de tejido fibroso, cartílago y hueso ⁸. Si los bordes están separados, la cicatrización por segunda intención provocará la formación de mayor cantidad de tejido fibroso y por consiguiente un callo más grande ⁹. Cuando un hueso se fractura, los vasos haversianos del hueso y de la cavidad medular que cruzan la línea de fractura se rompen y el periostio y endostio se desgarran. Debido a la rotura de los vasos, se extravasa sangre y al mismo tiempo hay pérdida de la circulación y falta de abastecimiento sanguíneo local; por lo tanto, los osteocitos y la médula ósea mueren. El hueso muerto se extiende varios milímetros más allá de la línea de fractura ⁸.

El tejido conjuntivo fibroso o callo que se forma en el sitio de la fractura requiere de un alto grado de vascularización para que finalmente ocurra la osificación. Si el suministro de oxígeno está comprometido se formará cartílago en lugar de hueso. Este cartílago posteriormente se calcificará y será sustituido por hueso esponjoso que luego se remodelará ⁸.

A los 4 días después de ocurrida la lesión, el endostio que recubre el trabeculado óseo en las profundidades de la herida excisional comienza a proliferar y migra hacia el coágulo. Poco tiempo después, el endostio además de recubrir el interior de la herida protege al tejido de granulación y encapsula el final de la raíz. Las células involucradas en este tejido son las células ectomesenquimatosas indiferenciadas, las células

osteoprogenitoras, los preosteoblastos y los osteoblastos. Tan sólo a los 6 días después de la cirugía comienza la formación de hueso ².

Los bordes de la herida excisional se encuentran desvitalizados y por lo tanto las lagunas de la periferia se observan vacías, para el duodécimo y decimocuarto día ya presenta abundantes lagunas con osteocitos y el hueso medular ocupa casi la totalidad del defecto óseo. Entre la tercera y cuarta semana se ha observado que 3/4 a 4/5 de la herida se encuentran rellenos de trabeculado óseo con un periostio activo reparando la tabla cortical. Es interesante que la aposición del hueso nuevo durante la cicatrización de la herida excisional, sea directamente sobre la cortical y el hueso medular desvitalizado. En contraste, durante la cicatrización de la herida diseccional, inicialmente se observa actividad osteoclástica antes de la osteoblástica debido a que no ocurre aposición ósea sobre el tejido desvitalizado ¹⁰.

En la octava semana disminuye el número de osteoblastos activos y el trabeculado óseo se aprecia más denso y abundante, el cual comienza a ser reemplazado por hueso laminar maduro. Para este momento, el endostio se puede observar idéntico al normal. El proceso de cicatrización de la herida excisional progresa desde la cara interna de la herida hacia la superficie externa ósea y es el endostio el principal responsable de la reparación ósea durante las primeras 8 semana. El tiempo exacto necesario para que la tabla cortical complete su reparación es todavía desconocido.

La cicatrización del hueso alveolar es variable, debido a que algunas zonas presentan una delgada capa de hueso que limita la capacidad de regeneración ².

En cuanto al hueso esponjoso o medular y al hueso cortical, tienen buena capacidad de reparación; pero si ambas corticales, vestibular y lingual, son destruidas la reparación deja una cicatriz que trae como consecuencia la persistencia en la radiografía de una imagen radiolúcida ².

La cicatrización de la herida excisional se puede determinar en una radiografía evaluando la cantidad de regeneración ósea aparente. En los casos de destrucción considerable de la cortical vestibular y lingual, usualmente no se completa la regeneración ósea y por lo tanto se desarrolla un denso tejido conjuntivo fibroso, lo que trae como consecuencia la formación de una cicatriz. Desde el punto de vista histológico, la cicatriz apical está compuesta por una masa densa de tejido conjuntivo fibroso con gruesos haces de colágeno y fibrositos fusiformes. En ocasiones se encuentran algunas células inflamatorias crónicas ¹¹.

Baek y Kim refieren que probablemente debido a la lenta regeneración del hueso en comparación con los tejidos blandos, la cavidad ósea es ocupada por tejido blando por lo cual se forma un tejido cicatricial fibroso. Si este tejido fibroso se establece primero en la cavidad, es probable que actúe como una barrera que puede obstaculizar la formación de hueso ¹².

Rud, Andreasen y Jensen encontraron con mayor frecuencia la formación de cicatriz apical en los pacientes

comprendidos entre 20 y 49 años de edad. También observaron que los dientes con evidencia radiográfica de periodontitis apical crónica (para el momento de la cirugía), eran más propensos a presentar inflamación periapical en los controles postoperatorios. En conclusión, la cicatrización ósea idealmente culmina con la reformación del trabeculado y cortical. El tejido responsable de esta cicatrización es el endostio el cual prolifera de los bordes de la herida excisional. Este tejido también contiene la información genética para formar hueso nuevo ¹³.

Sin embargo, la cicatrización ósea no termina con el relleno completo del defecto en el hueso, el hueso recién formado tiene que ser remodelado y madurado para alcanzar el aspecto característico del sitio en cuestión ¹⁴.

Existen pocos estudios con evaluación radiográfica en los que se demuestra la cicatrización y maduración de los tejidos periapicales. Algunos afirman que la evidencia radiográfica de cicatrización de estos tejidos es apenas evidente después de 6 meses de haber realizado el procedimiento quirúrgico.

Un estudio evaluó radiográficamente, y después de 12 meses de la intervención quirúrgica, la cicatrización ósea después de realizar Regeneración Tisular Guiada de tejidos en defectos periapicales que involucraban también defectos óseos marginales. Los resultados señalan que se puede observar radiográficamente el cierre de la lesión después de 12 meses, aunque por las características radiopacas del material, la región perirradicular mostraba una opacidad aumentada. Esto sugiere que es controvertida la idea de una total regeneración a los 12

meses debido a que el material se reabsorbe en algún punto y esta zona radiopaca pudiera manifestar al material de la RTG y no a los nuevos tejidos regenerados. En este estudio también se comparó el grupo control (sin RTG) en donde a los 12 meses se observó radiográficamente la completa regeneración de los tejidos perirradiculares ¹⁵.

El criterio radiográfico para evaluar la cicatrización periapical que más se ha empleado es el propuesto por Rud, en el que clasifican a las lesiones de acuerdo al grado de cicatrización en: 1) cicatrización completa, 2) incompleta o incierta, 3) cicatrización no satisfactoria ¹⁶. Los estudios que han empleado esta clasificación no dirigen el interés en el tiempo en el que se observan nuevos tejidos periapicales ocupando el espacio de la antigua lesión, sino que aportan datos sobre el número de dientes que resultaron en cada una de las clasificaciones. Por lo tanto, es necesario realizar más estudios con evaluación radiográfica sobre la cicatrización de la zona periapical para establecer datos más concluyentes.

6.3 BIBLIOGRAFÍA

1. Estela C (2005) Ciencia Endodóntica. 1a. edición en español. Edit. Artes Médicas Latinoamericana. Brasil
2. Gutman JL, Harrison JW. Surgical Endodontics. Edit. Ishiyaku EuroAmericana, Tokyo, 1994.
3. Velvart P, Peters CI, Peters OA (2005) Soft tissue management: suturing and wound closure. *Endodontic Topics* 11, 179-195.

4. Kim S, MD (hon), Kratchman S (2006) Modern Endodontic Surgery Concepts and Practice: A Review. *J Endod* 32: 601–623.
5. Cohen B, Burns RC (2004) Vías de la pulpa. 8ª. Edición. Mosby
6. Selving K, Torabinejad M (1996) Wound healing after mucoperiosteal surgery in the cat. *J Endod* 22, 507-515.
7. Wolf HF, Edith M, Klaus HR (2005) Atlas en color de Odontología. Periodoncia. 3ª. Edición. Edit. Masson
8. Gartner L, Hiatt J (2002) Cartílago y hueso. En: Texto atlas de histología. México. McGraw-Hill Interamericana.
9. Hupp J. (1998) Wound repair. En: Peterson L, Ellis E, Hupp J, Tucker M, editores. Contemporary oral and maxillofacial surgery. St. Louis. Mosby. 3era Edición.
10. Harrison J, Jurosky K (1991) Wound healing in the tissue of the periodontium following periradicular surgery. I. The incisional wound. *Journal of Endodontics* 17: 425-435
11. Pitt Ford T (1998) Surgical treatment of apical periodontitis. En: Pitt Ford T, Orstavik D. editores. Essential endodontology. Paris. Blackwell Science.
12. Baek S, Kim S (2001) Bone repair of experimentally induce through-and-through defects by Gore-Tex, Guidor, and Vicryl in ferrets: A pilot study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 91: 710-714
13. Craig K, Harrison J (1993) Wound healing following demineralization of resected root ends in periradicular surgery. *Journal of Endodontics* 19: 339-347
14. Lang N, Becker W, Karring T (2000) Formación de hueso alveolar. En: Lindhe J. editor. Periodontología clínica e implantología odontológica. Madrid. Editorial Médica Panamericana. 3era Edición.

15. Dietrich T, Zunker P, Dietrich D, Bernimoulin JP (2003) Periapical and periodontal healing after osseous grafting and guided tissue regeneration treatment of apicomarginal defects in periradicular surgery: results after 12 months. ***Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*** vol. 95, no. 4, 474-482.

16. Rud J, Andreasen JO, Jensen JE (1972) Radiographic criteria for the assessment of healing after endodontic surgery. ***Int J Oral Surg*** 1: 195-214.

7. CURETAJE APICAL O APICECTOMÍA

Como se mencionó en el capítulo No. 5, se han citado numerosas indicaciones para realizar un curetaje apical como tratamiento definitivo en patologías perirradiculares, sin embargo, no existe suficiente literatura que provea una completa validación.

La finalidad del curetaje apical es la remoción del tejido granulomatoso que se encuentra rodeando la raíz y en contacto con el hueso alveolar, sin embargo, no todo el tejido blando que se encuentra en este sitio está inflamado. Como fue indicado por Fish, e histológicamente confirmado por muchos autores que estudiaron lesiones perirradiculares de origen pulpar ^{1,2}, también existe una cantidad significativa de tejido de reparación, caracterizada por tener una red vascular en desarrollo, fibroblastos y fibras de colágena.

A lo largo de varias décadas, algunos autores sugieren que los tejidos blandos inflamados presentes en la región perirradicular deben ser removidos completamente durante la cirugía endodóntica, sin embargo, en la teoría y práctica esto no es necesario o posible en algunos casos ^{1,4}; estos casos incluyen las lesiones que se extienden al borde marginal del hueso, o invaden estructuras anatómicas críticas, como el seno maxilar, cavidad nasal, o el conducto del nervio dentario inferior. En estos casos, el curetaje completo del tejido granulomatoso debe ser evitado. Por otro lado, el argumento de que la lesión perirradicular está invadida por microorganismos parece ser inválida, ya que si existen bacterias presentes, éstas

están confinadas a las áreas necróticas donde las células fagocíticas ya están actuando ¹.

Mientras las zonas infectadas y contaminadas sean removidas, y el sistema de conductos sea correctamente sellado, la reparación ocurrirá por el crecimiento circunferencial de tejido de granulación viable, que más tarde se reemplazará por tejido óseo ^{1,5}.

Es posible indicar la remoción parcial de una lesión granulomatosa solamente si ésta es completamente compatible con un granuloma. Sin embargo, si el revestimiento epitelial de un quiste se deja en el sitio patológico, o fragmentos de éste, se pudiera predisponer a la recurrencia de la lesión perirradicular. Por el contrario, el revestimiento epitelial de un quiste parece sobrevivir por los irritantes que mantienen a la lesión perirradicular, pero generalmente estos fragmentos se desintegran después de la eliminación de dichos irritantes ¹.

Bhaskar y Bender han establecido los mecanismos por los cuales las paredes del quiste se destruyen y se degeneran en presencia de células epiteliales. En esencia este mecanismo consiste en la eliminación de los irritantes perirradiculares para lograr la consecuente estimulación inflamatoria y así eliminar el epitelio. Barnes también apoya este concepto al explicar que si se rompe la integridad del revestimiento del quiste, se eliminan la mayor parte de las células epiteliales y los factores de irritación provenientes del sistema de conductos, se puede lograr la resolución de la lesión periapical sin necesidad

de su completa remoción. Finalmente, es posible que la destrucción epitelial de cualquier célula remanente ocurra por la inmunogenicidad adquirida por el tejido epitelial durante su activación y proliferación ¹.

Mientras que el curetaje periapical remueve la totalidad o la mayoría del tejido granulomatoso, el procedimiento por sí solo no elimina la etiología causal de dicha lesión. Por lo tanto, el curetaje apical no debe ser considerado como el paso terminal en todas las cirugías periapicales.

Es por esto que durante muchos años siempre que se efectuaba un tratamiento endodóntico quirúrgico se recomendaba realizar una apicectomía posterior al curetaje apical ^{2,6}. Actualmente no se considera justificada esta actitud. Durante la cirugía apical se puede eliminar la mayor parte del cemento necrótico con una cureta periodontal sin tener que recortar una parte de la raíz. Conviene conservar la raíz si su resección altera excesivamente el cociente corona/raíz, especialmente en aquellos dientes que sufrieron un traumatismo durante del desarrollo o que han disminuido su longitud radicular debido a tratamientos ortodónticos con fuerzas excesivas ⁴.

También se solía practicar una apicectomía hasta la zona más profunda de la lesión, si esa zona se extendía lateralmente a lo largo de la raíz. Es cierto que en aquellos casos en los que el tejido inflamado se extiende en dirección lateral, palatina o lingual por el costado de la raíz, conviene reducir ligeramente el diente para poder efectuar el curetaje. Sin embargo, no es ni

mucho menos necesario reducir hasta el nivel de la lesión, y únicamente conviene reducir la cantidad necesaria para facilitar el acceso. Si la zona lesionada limita fundamentalmente a una sola superficie y hay que reducir ligeramente la raíz para poder curetear la lesión, dicha reducción puede ser diagonal en lugar de horizontal. De este modo, sólo suprimiremos la parte de la raíz que impide la resección de los tejidos inflamados, manteniendo al mismo tiempo la mayor cantidad de raíz ⁴.

La mayoría de los autores que reportan éxito en el tratamiento de lesiones apicales sugieren que se tiene que practicar obligatoriamente una apicectomía para crear una superficie sobre la que se pueda retropreparar y retrobturar. Sin embargo existe muchos artículos que contradicen este concepto y consiguen un éxito quirúrgico sólo con la retrobturación del conducto. Altonen y Matilda reportaron mayor éxito de cicatrización en dientes que fueron retrobturados únicamente que en aquellos sin material de retrobturación ⁷. Lustman ⁸ y Rahbaran ⁹ también observaron mayor éxito en dientes retrobturados con amalgama o SuperEBA que en el grupo sin obturación apical. Otro estudio efectuado en 30 pacientes confirma que la técnica quirúrgica de curetaje apical y retrobturación es totalmente efectiva en aquellos pacientes que presentan alguna complicación o infección persistente, dolor, fístula, secreción o área de rarefacción apical después del tratamiento de conductos convencional ¹⁰.

7.1 Bibliografía

1. Gutman JL, Harrison JW. Surgical Endodontics. Edit. Ishiyaku EuroAmericana, Tokyo, 1994.
2. Cohen B, Burns RC (2004) Vías de la pulpa. 8ª. Edición. Mosby
3. Arens D (1998) Practical lessons in endodontic surgery. Editorial Quintessence books. 54-55.
4. Weine FS (2003) Endodontic Therapy. Edit. Mosby. 6ª. Edición.
5. Ingle, Bakland (2004) Endodoncia. 5ª. edición. McGraw-Hill Interamericana
6. Kim S, MD (hon), Kratchman S (2006) Modern Endodontic Surgery Concepts and Practice: A Review. *J Endod* 32: 601–623.
7. Altonen M, Mattila K. (1976) Follow-up study of apicoectomized molars. *Int J Oral Surg* 5:33– 40.
8. Lustmann J, Friedman S, Shaharabany V. (1991) Relation of pre- and intraoperative factors to prognosis of posterior apical surgery. *J Endod* 17:239–41.
9. Rahbaran S, Gilthorpe MS, Harrison SD, Gulabivala K. (2001) Comparison of clinical outcome of periapical surgery in endodontic and oral surgery units of a teaching dental hospital: a retrospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 91:700 –9.
10. Ventura HMI, Alfaro MM, Nasco HM, Pérez MM, López GRM. (2005) Prevención y tratamiento de lesiones endoperiodontales por el estomatólogo general integral. *Revista Cubana de Estomatología* lo. http://www.ucmh.sld.cu/rhab/vol5_num3/rhcm10306.htm

8. REPORTE DE CASO CLÍNICO. Antecedentes del caso

Paciente femenino de 31 años de edad referida al posgrado de Endoperiodontología en la FES Iztacala para evaluación y tratamiento debido a la presencia de un tracto fistuloso crónico localizado en la encía insertada de los incisivos centrales superiores (Fig. 1). Al hacer el interrogatorio, el paciente menciona haber sufrido una caída sobre piso de cemento a los 7 años. En ese momento no recibió ningún tratamiento dental, solo acudió al hospital para ser suturada en el labio superior (Fig. 2). A los 12 años presentó movilidad de los dos incisivos centrales superiores, por lo que le realizaron tratamiento de conductos en ambos dientes y se le colocaron resinas fotopolimerizables en los cíngulos para restaurar el acceso creado al realizar los tratamientos de conductos.



Fig. 1 Fístulas crónicas presentes al momento de la primera evaluación clínica.

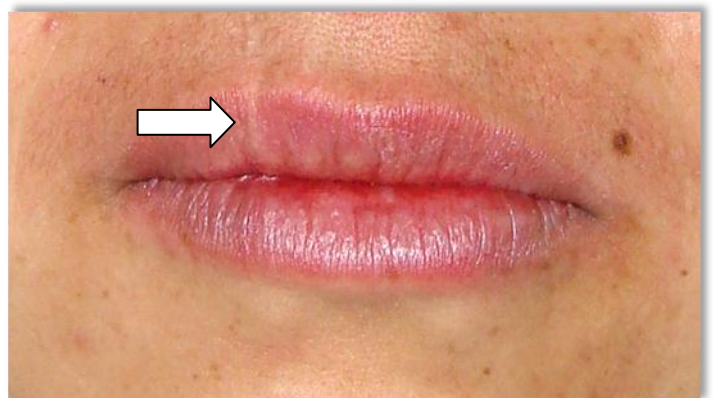


Fig. 2 Cicatriz labial ocasionada por trauma sobre piso de cemento a los 7 años.

Aproximadamente 2 meses después de la realización de las endodoncias, el paciente observó la aparición de 2 fístulas correspondientes a la zona periapical de ambos incisivos centrales, las cuales se exacerbaban sin ningún patrón cronológico. Desde hace 18 años las fístulas han sido

recurrentes y se localizan en la misma zona periapical de los incisivos centrales superiores. La paciente refiere una aparición de fístulas en 8 ocasiones.

8.1 EVALUACIÓN CLÍNICA Y RADIOGRÁFICA

Actualmente, el paciente refiere dolor espontáneo y a la masticación en la zona anterior superior desde hace 2 años, así como presencia de fístulas en la misma zona. Al examen clínico se observa cambio de coloración coronal en ambos dientes, así como pigmentación y desajuste de las resinas palatinas. En el examen periodontal se observa dolor a la percusión vertical y horizontal, profundidades al sondeo de 1 y 2 mm. en toda la periferia de los dientes involucrados, ausencia de movilidad dental, así como el nivel de encía marginal normal.

En la evaluación radiográfica se observó una zona radiolúcida localizada lateralmente en el tercio medio radicular así como una pequeña radiolucencia rodeado el ápice del Diente 11, morfología radicular anormal con dilaceración apical, ensanchamiento mecánico del conducto radicular, material radiopaco de obturación (gutapercha) con un sellado inadecuado y extrusión lateral del mismo, pérdida de continuidad del conducto radicular en el tercio apical. En el Diente 21 se observó una zona radiolúcida periapical que se extiende lateralmente sobre la pared distal, morfología radicular anormal con relación corona/raíz 1:1, ensanchamiento mecánico del conducto radicular, así como

material radiopaco de obturación (gutapercha) con un sellado inadecuado (Fig. 3).



Fig. 3 Evaluación radiográfica que muestra la anormal anatomía radicular así como el mal tratamiento de conductos en ambos incisivos centrales superiores.

El tracto fistuloso fue observado con otra radiografía periapical y puntas de gutapercha para determinar el origen y tamaño de la lesión. Los trayectos se dirigieron a la zona periapical de los incisivos centrales superiores (Fig. 4 y 5).



Fig. 4 Fistulografía en radiografía periapical.



Fig. 5 Fistulografía en evaluación clínica

8.2 DIAGNÓSTICO

Basado en la historia clínica, los exámenes clínicos, periodontales y radiográficos, se elaboró el diagnóstico siguiente:

1. Enfermedad gingival generalizada inducida por placa
2. Absceso periapical crónicos con tratamiento de conductos previo en D. 21 y D. 11

8.3 ETIOLOGÍA Y PRONÓSTICO

El factor etiológico responsable de la enfermedad gingival generalizada es la Placa dentobacteriana. La etiología de los abscesos periapicales crónicos es el previo tratamiento de conductos deficiente.

El pronóstico es favorable en general.

8.4 PLAN DE TRATAMIENTO

Fase I

- Control personal de placa dentobacteriana
- Técnica de cepillado
- Auxiliares de limpieza interdental
- Raspado y pulido coronal
- Necropulpectomía tipo II en D. 11 y 21
- Revaloración de fase I

Fase II

- Apicectomía de D. 11 y retrobturación con MTA, retrobturación con MTA de la falsa vía ocasionada por el primer tratamiento de conductos.
- Curetaje apical de D. 21 y retrobturación con MTA.
- Frenilectomía vestibular superior.

Fase III

- Revaloración de fase II
- Remisión a operatoria

El paciente fue informado sobre el retratamiento endodóntico de ambos conductos y la posterior cirugía endodóntica.

8.4.1 Retratamiento endodóntico

Después de aplicar anestesia local infiltrativa en la zona anterior superior y de aislar ambos incisivos centrales con dique de hule, se removió el material de restauración y se crearon accesos conservadores para la apertura de ambas cámaras pulpares. Se removió el material de obturación con limas Hedstroen y se irrigaron abundantemente los conductos con una solución de Hipoclorito de Sodio al 5.25% (Fig. 6 y 7). Posterior a la irrigación se colocó hidróxido de Calcio (***Sultan chemist***) en polvo con vehículo de agua estéril en ambos dientes. 21 días después se determinó la longitud de trabajo del D. 21 con lima Flex-R (***Union Broach***) No. 80 a 15.5mm., a continuación se cambió el medicamento intraconducto por una

solución de Hidróxido de Calcio en polvo (*Sultan chemist*) con vehículo de Clorhexidina líquida al 0.12%. En el día 30 se limpió y conformó el conducto del D. 21 con limas Flex-R (*Union Broach*) hasta una lima No. 100 en el tercio apical. Se procedió a la obturación por técnica de impresión de conducto y obturación lateral con conos de gutapercha (*Hygienic*) y cemento sellador Sealapex (*Sybron Endo*).



Fig. 6 Material de obturación eliminado con limas Hedstromg de D. 11



Fig. 7 Material de obturación eliminado con limas Hedstromg de D. 21

En el día 31 se determinó la longitud de trabajo del D. 11 con lima Flex-R (*Union Broach*) No. 60 a 14.5mm., a continuación se cambió el medicamento intraconducto por una solución de Hidróxido de Calcio en polvo (*Sultan chemist*) con vehículo de agua estéril. El paciente fue citado 22 días después (día 53) para la instrumentación y conformación del conducto del D. 11 con limas Flex-R (*Union Broach*) hasta una lima No. 100 en el tercio apical, posterior a la instrumentación se hizo el recambio del medicamento intraconducto por una solución de Hidróxido

de Calcio en polvo (*Sultan chemist*) con vehículo de Clorhexidina líquida al 0.12%. Se decidió sustituir el agua estéril por la clorhexidina debido a que ciertas especies bacterianas, como el *E. faecalis*, son resistentes al hidróxido de calcio, por lo tanto, al agregar la clorhexidina se abarcaría una/s sepa bacteriana más en la desinfección del conducto radicular.

En el día 69 (16 días después) se irrigó abundantemente con una solución de Hipoclorito de Sodio al 5.25% y se obturó el conducto con técnica de gutapercha termoplastificada McSpadden (Fig. 8). Ambos dientes fueron restaurados temporalmente con Ionómero de vidrio Vitremer para cementación (*3M ESPE DENTAL PRODUCTS*).



Fig. 8 Radiografía final del retratamiento de conductos realizado en los incisivos centrales superiores

8.4.2 Cirugía endodóntica

Debido a la persistencia de los síntomas de dolor, se decidió realizar la cirugía endodóntica a los 15 días de haber terminado el retratamiento de conductos del D. 21 y D.11. Cabe mencionar que las fístulas habían disminuido su apertura pero

el dolor no había cedido. Después de infiltrar anestesia local en el área anterior superior (2% articaína con epinefrina

1:100,000) se realizó la incisión en la base de las papilas propuesta por Velvart abarcando los D. 12, 11, 21, 22 (Fig. 9) y se levantó un colgajo de espesor total. Se observó la patología periapical en ambas raíces debido a la fenestración de la cortical vestibular (Fig. 10). Se removieron ambas lesiones con curetas con cuidado de no desgarrar la bolsa de la lesión. La lesión localizada en el ápice del D. 11 presentaba dentro de ella el fragmento extruido fuera del ápice de gutapercha (Fig. 11). Se realizó la osteotomía de la zona para tener mejor acceso y visibilidad del tercio apical del diente 11 y 21, y así ampliar la ventana ósea en donde se realizaría la cirugía endodóntica. El procedimiento se llevó a cabo con una pieza de alta velocidad, irrigación externa con suero fisiológico y fresa de bola de diamante No. 6.



Fig. 9 Diseño de la incisión en la base de las papilas propuesta por Velvart

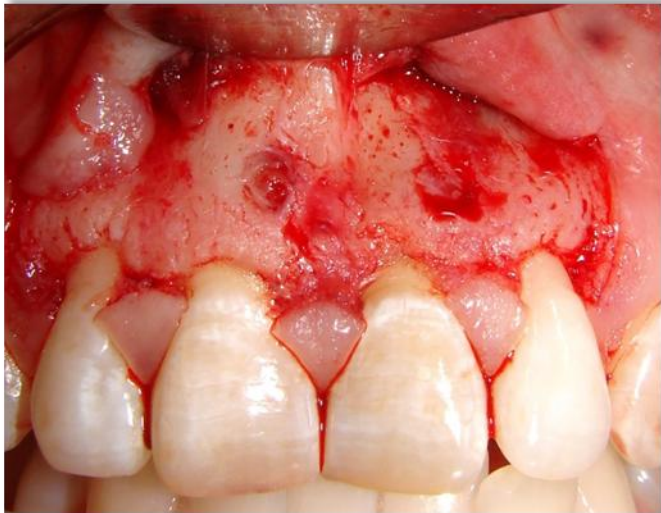


Fig. 10 Levantamiento del colgajo donde se observa la fenestración de la cortical vestibular en la zona periapical de los dos incisivos centrales superiores.

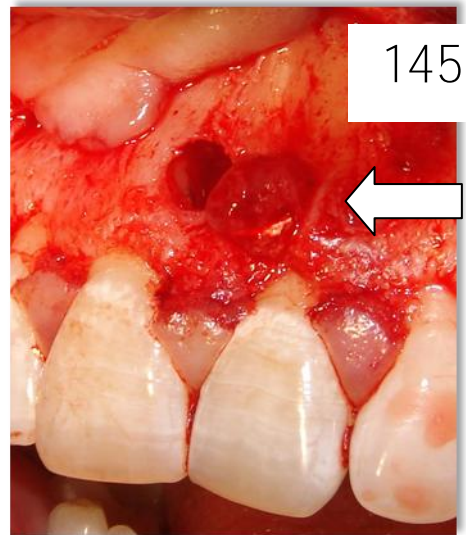


Fig. 11 Lesión periapical del D. 11 que envuelve dentro de ella el fragmento de gutapercha extruido fuera del ápice.

Al observar cuidadosamente los extremos apicales, se notó en el D. 11 la existencia de una perforación lateral correspondiente a la falsa vía creada durante el primer tratamiento de endodoncia (Fig. 12); el D. 21 presentaba el conducto principal obturado con gutapercha y una perforación localizada hacia vestibular del foramen principal (Fig. 13).

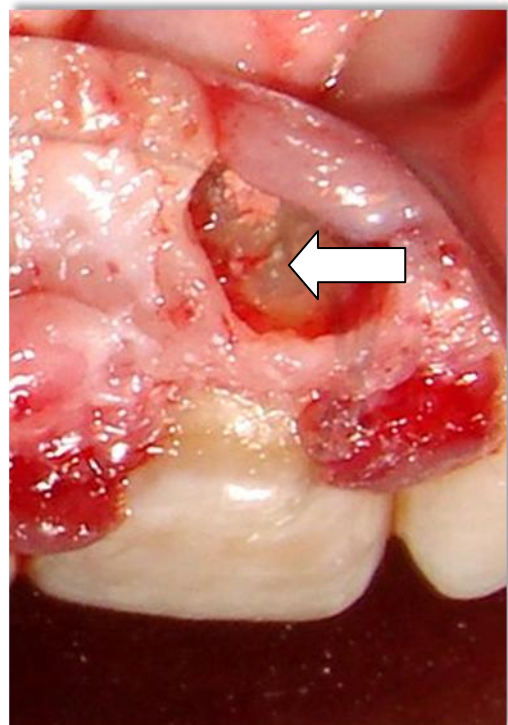
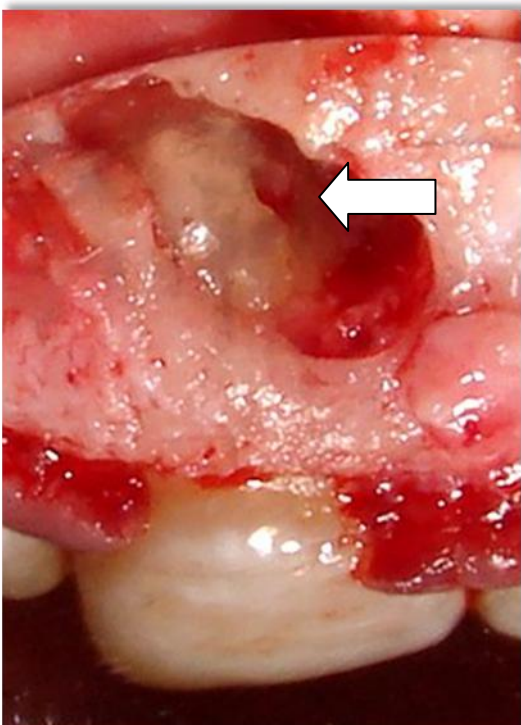


Fig. 12 Perforación lateral radicular del D. 11 creada durante el primer tratamiento de conductos. Nótese la continuación de la raíz hacia la cara distal.

Fig. 13 Conducto principal obturado con gutapercha y una perforación localizada hacia vestibular del foramen principal en el D. 21.

Se | los últimos 2 mm radiculæ 146
D. | a de mano a alta velocidad, fresa
de | ión externa con suero fisiológico
(Fig | ó un curetaje apical con curetas
per | elimina el cemento necrótico y se
conserva el cociente corono/raíz para mantener la estabilidad
del diente. Debido a la irregularidad radicular por la resorción
externa, fue necesario hacer un alisado radicular para tener una
superficie más lisa y con estabilidad para hacer la
retropreparación. Esta se llevó a cabo con una pieza de alta
velocidad, fresa de fisura de diamante, e irrigación externa.

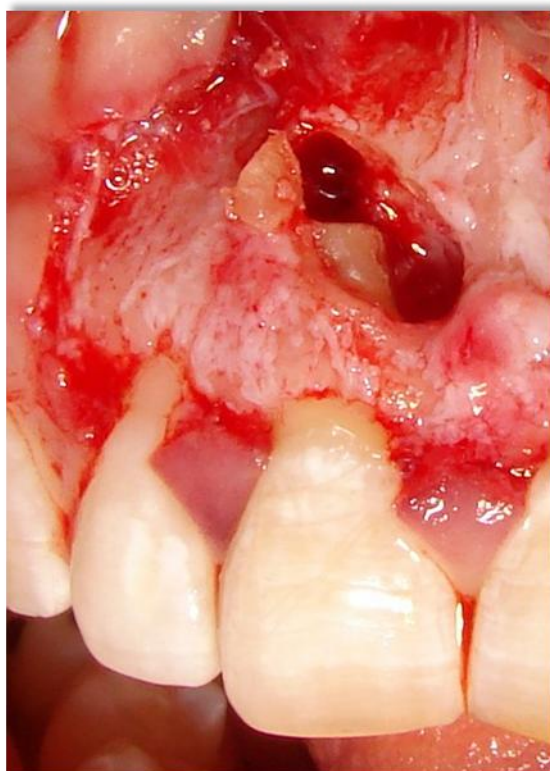


Fig. 14 Resección apical de 3mm en D. 11 mediante pieza de alta velocidad, fresa de fisura de diamante e irrigación externa.

La observar el recorte apical del D. 11, se notó la existencia de dos forámenes apicales diferentes a la perforación lateral (Fig.

15). Se continuó el tratamiento quirúrgico con la retropreparación de los dos forámenes apicales y la perforación lateral en el D. 11, utilizando un aparato de ultrasonido Varios 560 (**NSK**) con punta diamantada E32D (**NSK**) con ángulo de 147° de 90° (Fig. 16). Asimismo, se realizó la retropreparación del conducto principal y la perforación del D. 21 mediante el mismo procedimiento (Fig. 17). A continuación se irrigó abundantemente con solución de clorhexidina al 0.12% para eliminar cualquier debris que se haya podido quedar atrapada en las criptas óseas y para lograr la completa visibilidad de los ápices radiculares.

lateral en el D. 11, utilizando un aparato de ultrasonido Varios 560 (**NSK**) con punta diamantada E32D (**NSK**) con ángulo de 147° de 90° (Fig. 16). Asimismo, se realizó la retropreparación del conducto principal y la perforación del D. 21 mediante el mismo procedimiento (Fig. 17). A continuación se irrigó abundantemente con solución de clorhexidina al 0.12% para eliminar cualquier debris que se haya podido quedar atrapada en las criptas óseas y para lograr la completa visibilidad de los ápices radiculares.

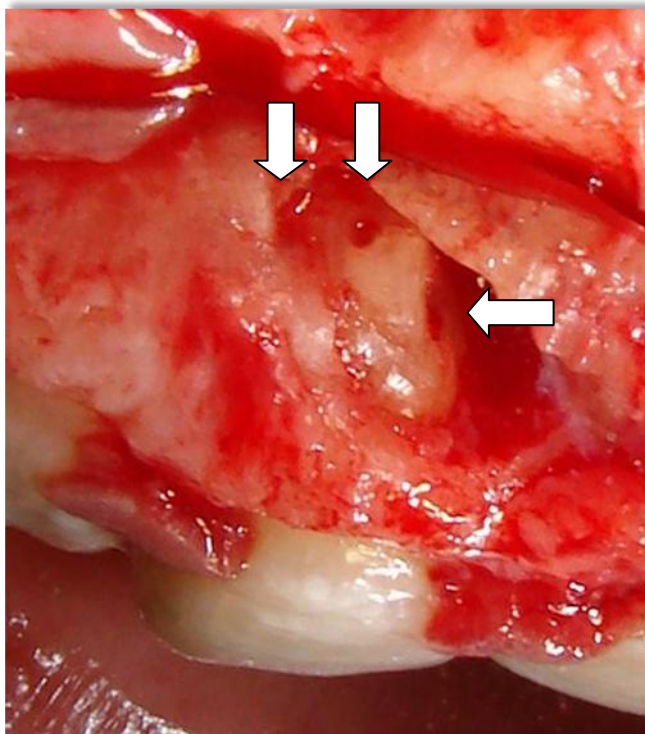
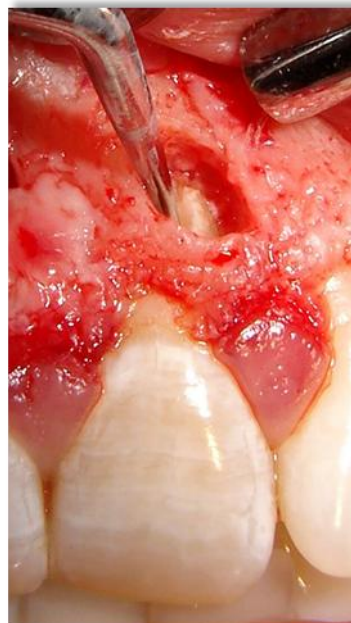


Fig. 15 Después de realizar la apicectomía, se observó la existencia de dos forámenes apicales diferentes a la perforación lateral en el D. 11

Fig.16 Retropreparación de la cavidad con puntas de ultrasonido diamantadas en ángulo de 90°. Del D. 11.



Fig.17 Retropreparación de D. 21 empleando la misma técnica.



Una vez preparadas las cavidades apicales, se preparó el material MTA gris (*Angelus*) bajo indicaciones del fabricante y fue transportado con una sonda periodontal plana, pa 148 o ser compactado con los retrobturadores de *S. Buchanan* (Fig. 18). En este momento se tomó una radiografía transquirúrgica para comprobar la correcta retrobturación con el material MTA (Fig. 19).

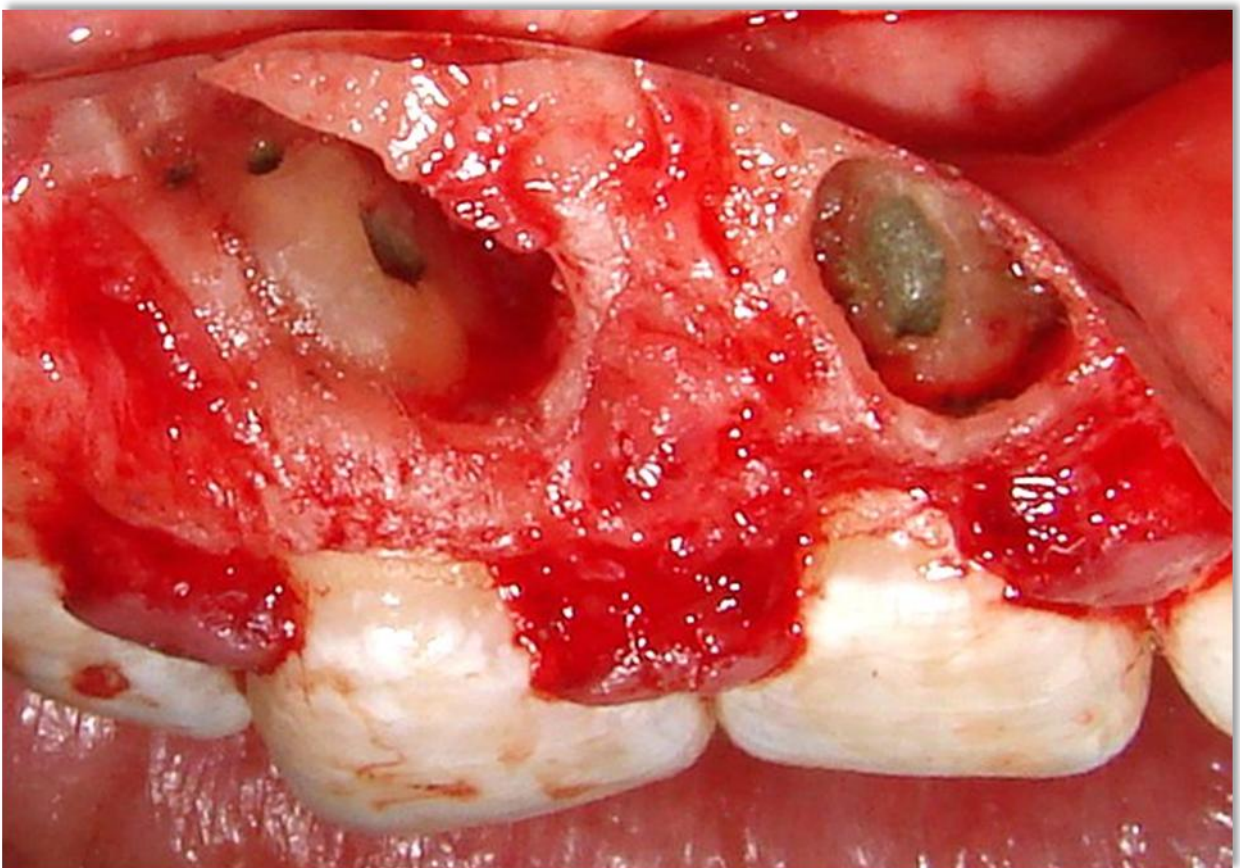


Fig. 18 Retrobturación de todas las perforaciones y conductos principales en los D. 11 y 21 por medio de retrocondensadores de Buchanan y MTA gris.



Fig. 19 Radiografía transquirúrgica que muestra la correcta colocación del material de retrobturación.

Se continuó con la afrontación de los tejidos blandos; debido a la inserción del frenillo labial coronal a la línea mucogingival 149 no se lograba el cierre completo de la herida, por lo que se cerró el colgajo, empleando sutura 4-0 de seda negra (*Ethicon*) comenzando por los puntos localizados en las incisiones verticales para no desgarrar las papilas (Fig. 20). Posterior a las suturas del colgajo se realizó la frenilectomía con la técnica de Ries Centeno (Fig. 21), y se realizó el cierre del frenillo con sutura 4-0 de seda negra (*Ethicon*) (Fig. 22). Se recetó al paciente con Paracetamol 500 mg cada 8 horas en caso de dolor, Nimesulide 100 mg cada 12 hrs por 4 días, compresas frías intra y extrabucales por 1 día, spray de Clorhexidina al 0.20% (*Kin*) 3 veces al día, y se le entregaron las indicaciones postoperatorias.



Fig. 20 Afrontación de tejidos y sutura del colgajo

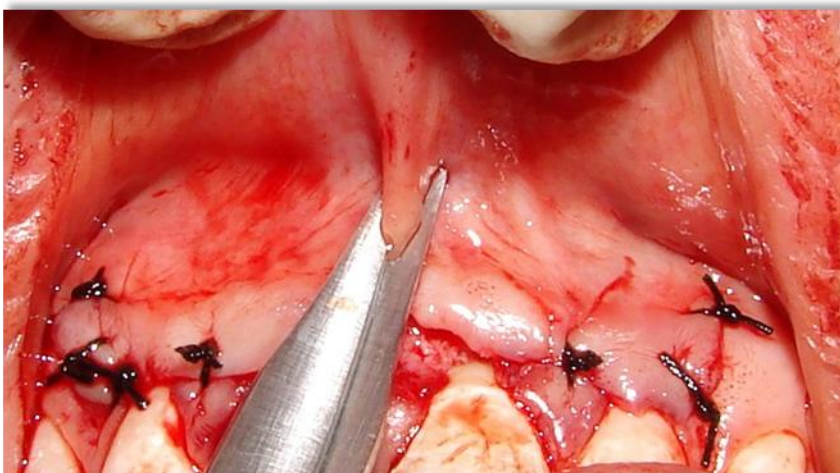


Fig. 21 Frenilectomía mediante la técnica de Ries Centeno

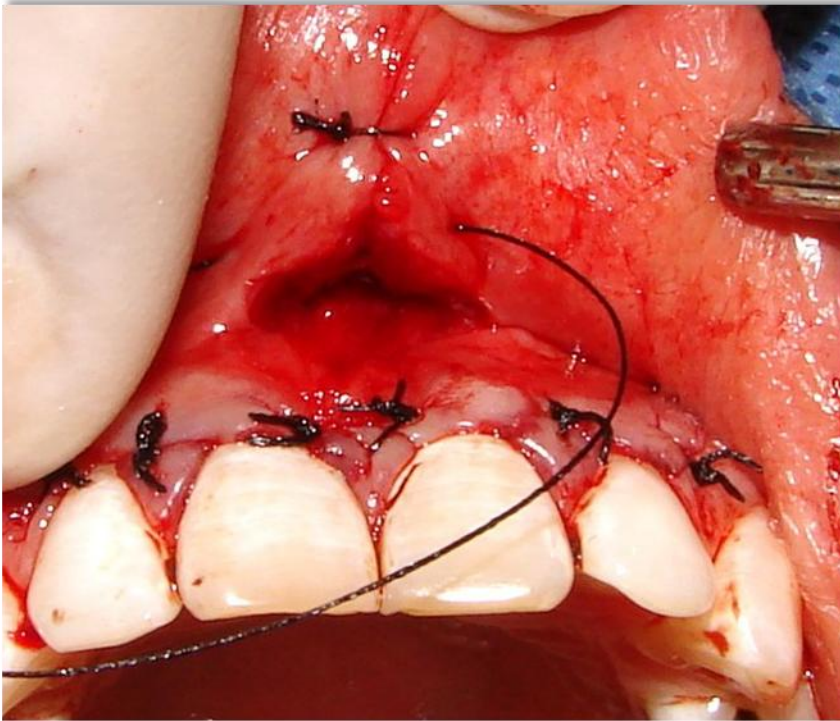


Fig. 22 Sutura del frenillo labial

El paciente regresó 1 semana después para el retiro de las suturas, presentaba dolor en la región nasal anterior así como inflamación leve de la encía insertada en el área de la cirugía (Fig. 23). Se continuó el uso del spray de Clorhexidina por 2 semanas más.



Fig. 23 Retiro de suturas 1 semana después del procedimiento quirúrgico. Nótese los signos de inflamación en toda la encía insertada así como mucosa alveolar.

8.5 EVOLUCIÓN

3 Meses de evolución:

Se citó al paciente 3 meses después para una evaluación clínica y radiográfica, donde se pudo observar la cicatrización completa de la encía insertada con un casi imperceptible cambio de color en las papilas (Fig. 24). Radiográficamente observaba reparación periapical alrededor de ambas raíces, con completa formación del espacio del ligamento periodontal en el D. 21 y disminución notable de la radiolucidez apical lateral en el D. 11 (Fig. 25). Los dientes y el paciente no tenía ningún síntoma.



Fig. 24 Revaloración clínica de 3 meses de evolución de la zona anterior superior.



Fig. 25 Revaloración radiográfica de 3 meses de evolución en los incisivos centrales superiores.

6 Meses de evolución:

A los 6 meses se citó nuevamente al paciente para la evaluación clínica y radiográfica. La encía estaba completamente libre de signos de inflamación, y radiográficamente se observa el notable aumento de radiopacidad en el área periapical del D. 11, así como la formación del espacio del ligamento periodontal en el tercio apical. El D. 21 aumentó su radiopacidad (fig. 26).



Fig. 26 Revaloración radiográfica de 6 meses de evolución en los incisivos centrales superiores.

8.6 CONCLUSION

El éxito de un tratamiento de conductos se obtiene al limpiar y conformar el conducto radicular seguido de la obturación del sistema de conductos. El poco conocimiento de las variaciones radiculares y la diversa morfología de los conductos puede llevar a un fracaso endodóntico. Existen muchos artículos que describen los pasos a seguir durante la cirugía endodóntica, generalmente todos incluyen la resección apical de 3 mm. de la raíz para eliminar el 98% de las ramificaciones apicales y conductos laterales. Pero ¿qué sucede **cuando la raíz ya ha sufrido ese “recorte” fisiológico por causas** externas como ocurre en un traumatismo dental o un tratamiento de ortodoncia realizado con fuerzas excesivas? En estos casos la apicectomía no es el tratamiento de elección. Como muchos autores han reportado, en estos casos el curetaje apical ofrece ciertas ventajas sobre la apicectomía al conservar la longitud radicular y eliminar mediante curetas periodontales

el cemento necrótico o contaminado, permitiendo así, y solo si el conducto se ha sellado tridimensionalmente, la reparación por crecimiento circunferencial de tejido de granulación viable que más tarde será reemplazado por tejido óseo.

Por tal motivo y con base al tratamiento quirúrgico que llevé a cabo en la resolución del problema endoperiodontal del caso clínico presentado, considero la técnica de curetaje apical con retrobturación a base de MTA como un tratamiento viable y exitoso en casos donde la apicectomía no esté indicada debido a la insuficiente longitud corono/radicular causada por traumatismos dentales o por procesos fisiológicos y de erupción. Al realizar este procedimiento quirúrgico, no se altera más la longitud radicular y se logra eliminar el tejido necrótico alrededor de la raíz. Considero que esta propuesta no es aceptable para todas las patologías periapicales, es una opción quirúrgica más para tratar dientes con anatomía radicular irregular o longitud radicular disminuida sin alterar más esa anormalidad.

CONCLUSION

El éxito de un tratamiento de conductos se obtiene al limpiar y conformar el conducto radicular seguido de la obturación del sistema de conductos. El poco conocimiento de las variaciones radiculares y la diversa morfología de los conductos puede llevar a un fracaso endodóntico. Existen muchos artículos que describen los pasos a seguir durante la cirugía endodóntica, generalmente todos incluyen la resección apical de 3 mm. de la raíz para eliminar el 98% de las ramificaciones apicales y conductos laterales. Pero ¿qué sucede **cuando la raíz ya ha sufrido ese “recorte” fisiológico por causas** externas como ocurre en un traumatismo dental o un tratamiento de ortodoncia realizado con fuerzas excesivas? En estos casos la apicectomía no es el tratamiento de elección. Como muchos autores han reportado, en estos casos el curetaje apical ofrece ciertas ventajas sobre la apicectomía al conservar la longitud radicular y eliminar mediante curetas periodontales el cemento necrótico o contaminado, permitiendo así, y solo si el conducto se ha sellado tridimensionalmente, la reparación 153 por crecimiento circunferencial de tejido de granulación viable que más tarde será reemplazado por tejido óseo.

Por tal motivo y con base al tratamiento quirúrgico que llevé a cabo en la resolución del problema endoperiodontal del caso clínico presentado, considero la técnica de curetaje apical con retroobtusión a base de MTA como un tratamiento viable y exitoso en casos donde la apicectomía no esté indicada debido

a la insuficiente longitud corono/radicular causada por traumatismos dentales o por procesos fisiológicos y de erupción. Al realizar este procedimiento quirúrgico, no se altera más la longitud radicular y se logra eliminar el tejido necrótico alrededor de la raíz. Considero que esta propuesta no es aceptable para todas las patologías periapicales, es una opción quirúrgica más para tratar dientes con anatomía radicular irregular o longitud radicular disminuida sin alterar más esa anormalidad.