



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

**TÍTULO:
MANEJO ENDODÓNCICO Y QUIRÚRGICO DE
PERIODONTITIS ÁPICAL ASINTOMÁTICA. PRESENTACIÓN
DE UN CASO CLÍNICO**

**FORMA DE TITULACIÓN:
CASO CLÍNICO**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN ODONTOLOGÍA**

P R E S E N T A :

GABRIELA ALVARADO BECERRA



**TUTOR:
ESP. PAOLA CAMPOS IBARRA**

**ASESORES:
ESP. ALEJANDRO CAMACHO HERNÁNDEZ
ESP. ANA LILIA GUERRA BARBERENA**

LEÓN, GUANAJUATO, 2016



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.

ÍNDICE

Dedicatoria.....	IV
Agradecimientos.....	V
Introducción.....	VI
CAPÍTULO 1	
1. Enfermedades pulpo-periapicales.....	01
1.1 Clasificación de las enfermedades pulpares.....	01
1.2 Clasificación de las enfermedades periapicales.....	06
2. Biofilm.....	14
2.1 Biofilm oral.....	14
2.2 Biofilm endodóncico.....	17
3. Fracaso endodóncico.....	20
3.1 Retratamiento endodóncico no quirúrgico.....	21
4. Cirugía endodoncia.....	23
CAPÍTULO 2	
Objetivo general.....	27
Objetivo específico.....	27
CAPÍTULO 3	
Reporte de caso.....	29
CAPÍTULO 4	
Resultado del caso.....	37
Conclusiones.....	38
Discusión.....	39
Referencias bibliográficas.....	40
Anexos.....	44

ÍNDICE DE IMÁGENES

Figura 1.....	29
Figura 2.....	30
Figura 3.....	31
Figura 4.....	31
Figura 5.....	32
Figura 6.....	33
Figura 7.....	33
Figura 8.....	33
Figura 9.....	33
Figura 10.....	34
Figura 11.....	34
Figura 12.....	34
Figura 13.....	37

DEDICATORIA

A mis padres y hermanos, por su paciencia y apoyo incondicional.

A mis amigas Isabel Venegas, Ofelia Escalera y Karla Mancera por sus consejos, ayuda y apoyo emocional.

A Ángel López por su apoyo, paciencia, compañía y ayuda incondicional.

A todos mis profesores por sus valiosas enseñanzas desde el primer día de clases.

Y principalmente a Dios todo poderoso, porque sin el nada hubiera sido posible.

AGRADECIMIENTOS

Primeramente, quiero agradecer a Dios por brindarme una vida y vocación hermosa, por sus constantes bendiciones en cada paso de mi vida, y ponerme en mi camino a gente maravillosa.

Mi madre, Alicia Becerra, por ser mi primer paciente y darme su amor y apoyo no solo durante estos últimos 4 años, sino desde mi primer día de vida, muchas gracias mamá por sacrificar tanto por mí.

Mi padre Ángel Alvarado gracias por confiar en mí y brindarme todo su cariño, apoyo además por vencer su miedo al dentista, y ponerse en mis manos cuando bien sé que eso jamás lo haría por otra persona.

Ángel y Eliana, gracias por sacrificarse en muchas cosas tanto materiales como personales, sé que estos 4 años fueron difíciles y llenos de sacrificios para ustedes, son grandes personas.

Ángel López, gracias por comprenderme, apoyarme y estar conmigo todos estos años, eres muy importante en mi vida.

Ofelia, Isabel, Karla, son unas amigas increíbles y las quiero mucho, gracias por estar conmigo de una u otra manera y por permanecer en mi vida y darme un apoyo constante en cada etapa juntas.

Y por último quiero darle las gracias a mi tutora y asesores por sus enseñanzas, consejos y paciencia, gracias por todo.

INTRODUCCIÓN

La periodontitis apical asintomática es un trastorno inflamatorio de los tejidos periapicales causada por una necrosis pulpar en el sistema de conductos radiculares (SCR).

La necesidad de buscar métodos de diagnóstico y tratamiento del biofilm presente en los conductos radiculares y en la cavidad bucal, ha tomado relevancia debido a que la boca tiene condiciones ambientales convenientes para la colonización de diversos patógenos. Por lo tanto, es necesario la realización de un protocolo para la atención clínica de pacientes que padecen de esta enfermedad y el establecimiento de un tratamiento adecuado para un mejor pronóstico a largo plazo.

El presente trabajo trata de una paciente femenina de 49 años de edad que es remitida a la clínica de profundización de Endodoncia y Periodoncia de la ENES, para valorar un tratamiento de conductos en el diente 23, con 6 años de evolución y que en la cita inicial presentaba fístula, por lo que lo diagnosticamos como fracaso endodóncico.

CAPÍTULO 1

Marco teórico

1. ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES.

La clasificación de las enfermedades pulpo-periapicales se ha ido modificando a lo largo del tiempo por distintos autores según su etiología, anatomía patológica o sus manifestaciones clínicas.¹ Estas clasificaciones eran histopatológicas y no eran prácticas para la aplicación clínica y el establecimiento de una terapéutica racional.² Por lo que se ha modificado para una mejor comprensión de su etiología y procesos histológicos por los cuales pasa la pulpa y la zona periapical. A continuación, se desglosará la clasificación de cada una de las enfermedades pulpo-periapicales.³

1. 1 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

PULPA SANA

Se refiere a una pulpa vital, libre de inflamación ya que en este estado las células pulpaes al parecer no tienen alteraciones, e histológicamente se observa una capa odontoblástica normal en forma de empalizada.⁴ Clínicamente la pulpa sana es asintomática y produce una respuesta transitoria débil a moderada a los estímulos térmicos y eléctricos y la respuesta cesa casi inmediatamente cuando el estímulo se retira, y no genera respuesta dolorosa cuando es percutida o palpada. Radiográficamente se observa un conducto claramente delineado, que se adelgaza suavemente hacia el ápice; no hay evidencia de calcificación, ni de resorción de la raíz y la lámina dura está intacta.⁵

PULPITIS REVERSIBLE

La pulpa se encuentra vital inflamada y con capacidad de repararse una vez que se elimine el factor irritante. Puede ocurrir por caries poco profundas, exposición de los túbulos dentinarios, tallados protésicos, realización de maniobras iatrogénicas en operatoria dental, microfiltración,

entre otros. Se asocia con ninguna o muy poca sintomatología, por lo general es provocada por ciertos estímulos como frío, calor, dulce o la impactación de alimentos y por lo general la sintomatología cesa una vez eliminado el estímulo.⁶

Clínicamente el diente presenta lesiones cariosas profundas, grandes restauraciones o restauraciones con márgenes defectuosos. Radiográficamente no presenta cambios.⁷ Histológicamente la pulpitis reversible se caracteriza por la dilatación de los vasos pulpares. Existe formación de edema por el daño a las paredes capilares, que permite la extravasación de los eritrocitos o la diapédesis de los leucocitos.⁸

PULPITIS IRREVERSIBLE

La pulpa se encuentra vital, inflamada, pero sin capacidad de recuperación, aun cuando se hayan eliminado los estímulos externos que provocan el estado inflamatorio.⁸

En 1986 Montgomery estableció que la presencia de algunos signos, síntomas y antecedentes importantes para el diagnóstico de la pulpitis irreversible los cuales son:⁹

1. Historia clínica de dolor o traumatismo anteriores
2. Dolor de intensidad creciente
3. Dolor espontáneo
4. Episodios dolorosos cada vez más frecuentes
5. Dolor que persiste después de eliminar el estímulo
6. Antecedentes de lesiones cariosas profundas o de exposición pulpar
7. Antecedentes de enfermedad periodontal
8. Dolor con palpación
9. Dolor con percusión
10. Restauraciones grandes múltiples o con filtración

Existe dos formas clínicas en las que se puede presentar la pulpitis irreversible en función de la sintomatología: Sintomática y asintomática.⁹

PULPÍTIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA

Se define como una respuesta inflamatoria aguda de la pulpa frente a factores irritantes.⁶ Clínicamente se presenta como dolores espontáneos ya sean intermitentes o continuos, los cambios repentinos de temperatura provocan episodios prolongados de dolor que van generalmente de moderado a severo, punzante, localizado o referido, en ocasiones el cambio de presión ortostática exacerba el dolor.^{5, 10} En las pruebas de sensibilidad pulpar los dientes van a tener el umbral del dolor disminuido, mientras que la respuesta al calor puede ser normal.¹⁰

Si esta pulpitis es muy intensa y afecta la totalidad de la pulpa radicular, los irritantes invaden el periodonto, provocando dolor a la percusión y ensanchamiento radiográfico del espacio del ligamento periodontal, al igual que radiográficamente se observan caries profunda o restauraciones extensas. La prueba térmica puede ser más útil, pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica. La palpación y la movilidad no proporcionan ningún dato, pero el diente puede estar ligeramente sensible a la percusión, si el estado de la pulpitis es avanzado.¹⁰

Histológicamente esta se caracteriza por la diapédesis de leucocitos polimorfonucleares y eosinófilos. Durante esta fase (aguda serosa) o sintomática, la porción radicular muestra severa congestión y trombosis.¹¹

PULPÍTIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA

Por lo general es consecuencia de una pulpitis sintomática no tratada en la que ha cedido la fase aguda o que los estímulos externos son leves o moderados pero mantenidos en el tiempo, lo cual hace que los elementos celulares defensivos sean capaces de neutralizar la agresión bacteriana por lo que permanece asintomática, no hay síntomas clínicos.⁶ Generalmente va a haber una amplia comunicación entre la cavidad pulpar y la lesión cariosa.¹⁰ En las pruebas de sensibilidad resulta ser positivas con una respuesta prolongada, en ocasiones es retardada.³

Radiográficamente puede haber un posible ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Se puede observar una zona radiolúcida en la corona asociada a caries, restauraciones o trauma.³

NECROSIS PULPAR

Se define el cese de las actividades celulares a nivel pulpar de manera séptica o aséptica, donde existe la destrucción del sistema microvascular y linfático de las células y de las fibras nerviosas. Siendo una secuela de la inflamación aguda o crónica de la pulpa o de un cese inmediato de la circulación debido a una lesión traumática.¹²

La necrosis pulpar se ha clasificado principalmente en:

1. Necrosis por coagulación: En la que la parte soluble del tejido pulpar se precipita o se transforma en una sustancia sólida parecida al queso, por lo que también recibe el nombre de caseificación (formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua. La necrosis por coagulación es consecuencia de una reducción o un corte en el aporte sanguíneo a una zona (isquemia).¹²
2. Necrosis por licuefacción: Se forma cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida. La salida de pus de una cavidad de acceso indica la presencia de una necrosis por licuefacción, que cuenta con un buen aporte sanguíneo y produce un exudado inflamatorio (las enzimas proteolíticas han reblandecido y licuado los tejidos).¹²
3. La necrobiosis pulpar o inoculación es un proceso de degeneración lenta del tejido pulpar que lleva a la muerte de todos los componentes de la pulpa dental, provocado por la acción bacteriana propia de la caries dental. El paciente refiere antecedentes de odontalgia debido al proceso inflamatorio crónico. Cuando se ha establecido la necrobiosis, el paciente siente ligeras molestias a la masticación de corta duración y

sólo bajo la presencia del estímulo. Se puede observar cambio de coloración de la corona clínica del diente y al momento de realizar el acceso a la cámara pulpar se aprecia el tejido en estado de licuefacción o sus restos mezclados con exudado seroso que desprenden un olor fétido característico. Es un periodo inicial de contaminación periapical. Se presenta en los 3 primeros días y se pueden aislar en su mayoría microorganismos aerobios gram positivos.¹³

La necrosis pulpar se puede desencadenar por la presencia de una infección, traumatismo, o irritación provocada por algunos materiales de restauración.¹⁰ Esta es asintomática, siempre y cuando no estén afectados los tejidos periapicales, y a las pruebas de sensibilidad pulpar responden negativamente.⁶

Un diente afectado con necrosis pulpar puede presentar cambio de coloración que puede ser de matiz pardo o gris. Siendo este cambio debido a una hemólisis de los eritrocitos o a la descomposición del tejido pulpar.¹² Radiológicamente puede haber una zona radiopaca en la corona dental debido a una restauración extensiva o radiolúcida compatible con caries, y un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Sin embargo, en algunos casos no existe cavidad ni tampoco restauración en el diente y la pulpa se ha necrosado como resultado de un traumatismo.¹⁰

1.2 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIAPICALES

PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA

Se define como la inflamación aguda del periodonto apical, antes de que el hueso se reabsorba.¹⁴

Etiológicamente esta es consecuencia de una pulpa inflamada o necrótica, por una irritación mecánica como un traumatismo, obturación con punto prematuro de contacto, reacción a un cuerpo extraño que irrita al periodonto, por ejemplo, como respuesta a una sobre instrumentación iatrogénica de los conductos radiculares, por la salida de toxinas necróticas o bacterianas, salida de medicamentos desinfectantes o por la extrusión del material obturador.

6, 14

Al no ser tratada la periodontitis apical aguda, puede derivarse a un absceso apical agudo o en una periodontitis apical crónica, dependiendo de la relación que exista entre la virulencia microbiana y las defensas del huésped.⁶ Clínicamente presenta dolor a la percusión, este dolor puede variar de leve a intenso al contactar con el diente antagonista o simplemente rozarlo con la lengua, que puede incrementarse con la percusión intensa. El diente puede encontrarse ligeramente extruido y móvil. Radiográficamente el espacio del ligamento se puede observar normal o ligeramente ensanchado.¹⁵

Histológicamente revela un infiltrado inflamatorio localizado dentro del ligamento periodontal, predominando los leucocitos polimorfonucleares con algunas células mononucleares. Al realizar el diagnóstico debe de tomarse en cuenta que la periodontitis apical sintomática puede presentarse tanto en dientes vitales como no vitales, existe dolor intenso al realizar las pruebas de palpación y percusión.¹⁵

PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA

Es la inflamación y destrucción del periodonto apical como consecuencia de una necrosis pulpar, se caracteriza por presentar un área radiolúcida perirradicular generalmente sin síntomas clínicos.¹⁶

Es una secuela de la necrosis pulpar. Si el proceso agudo no es tratado, se convierte en crónico; ello supone un cambio en el tiempo y en la población celular. A diferencia del proceso inflamatorio agudo con una respuesta exudativa, en el crónico es una respuesta proliferativa.¹⁷ Cuando al tejido periapical llegan bacterias poco virulentas, en escasa cantidad o productos tóxicos de descomposición pulpar, en un organismo con buena capacidad de defensa, se produce un cuadro crónico. Este proceso se caracteriza por una gran concentración de macrófagos, fibroblastos, células plasmáticas y linfocitos que intervienen en la reacción antígeno-anticuerpo. Los macrófagos y fibroblastos constituyen una barrera mecánica de defensa en el foramen apical.¹⁸

La evolución de esta lesión crónica es variable ya que en algunos casos el tejido de granulación puede crecer lentamente y destruir el tejido óseo sin producir sintomatología, pero en ocasiones el proceso crónico puede agudizarse y formar un absceso o evolucionar ya sea en quiste u osteítis condensante.¹⁸

Clínicamente es una lesión de largo tiempo, asintomática, el paciente no manifiesta dolor significativo y las pruebas revelan poco o ningún dolor a la percusión. En los casos donde la lesión ha perforado la cortical ósea la palpación sobre apical puede causar molestia. El diente afectado está necrótico por lo que las pruebas de vitalidad serán negativas. Radiográficamente la periodontitis apical crónica se asocia con imágenes radiolúcidas perirradiculares.¹⁸

Al examen histológico existe una proliferación de fibroblastos y elementos vasculares, así como la infiltración de macrófagos y linfocitos. Histológicamente la periodontitis apical crónica se clasifica como un granuloma o quiste perirradicular.¹⁷

Al realizar el diagnóstico existe una respuesta nula o leve a las pruebas de percusión y puede existir dolor leve a la palpación si la lesión ha perforado la cortical ósea, hay ausencia de

movilidad y afectación de los tejidos blandos. Radiográficamente se observa una zona radiolúcida apical de tamaño variable, puede ser difusa o circunscrita.¹⁹

GRANULOMA PERIAPICAL

Es un término histológico usado para describir la formación de un tejido adyacente al ápice de un diente con patología pulpar, caracterizado por células inflamatorias crónicas como macrófagos, células plasmáticas, linfocitos y algunas veces grupos de células multinucleadas gigantes. También están presentes capilares, fibroblastos y fibras colágenas.²⁰

A medida que la inflamación en el tejido periapical avanza, el exudado se acumula en el hueso alveolar adyacente. Simultáneamente los macrófagos y las células gigantes de cuerpo extraño reabsorben el hueso necrótico, mientras que en la periferia los fibroblastos forman una pared fibrosa produciendo un tejido de granulación.¹⁴

Se estipula que el granuloma tiene una función defensiva y protectora contra las infecciones.¹⁵

Clínicamente el granuloma es una forma más avanzada de la periodontitis apical asintomática, que se caracteriza por el desarrollo de un tejido de granulación y la presencia de células inflamatorias crónicas, como respuesta a la irritación pulpar mantenida. Es asintomático, no hay dolor a la percusión ni el diente presenta movilidad, los tejidos blandos periapicales pueden o no estar sensibles a la palpación. El diente afectado no responde a las pruebas térmicas ni eléctrica y radiográficamente se observa una zona radiolúcida definida.¹⁴

QUISTE PERIAPICAL

Es una cavidad patológica cubierta de epitelio, la cual puede contener un material semisólido o restos celulares.²⁰

Los quistes periapicales, son quistes odontogénicos, asociados a un diente con pulpa necrótica que desarrolla una lesión inflamatoria perirradicular. El epitelio de estos quistes deriva de los restos celulares de Malassez.¹⁵

Se forma a partir de una irritación previa de la pulpa ya sea por agentes físicos, químicos o bacterianos, que han causado necrosis pulpar y una periodontitis apical asintomática o granuloma, donde se estimulan los restos epiteliales de Malassez, que se encuentran en el periodonto.¹⁵

Estas lesiones pueden estar asociadas a un diente necrótico o con tratamiento de conducto inadecuado, y es una reacción de defensa del organismo.¹⁴

Existen dos categorías de quistes periapicales, la primera es el llamado quiste verdadero, en el cual la cavidad quística está completamente recubierta por epitelio, por lo tanto no hay comunicación con el conducto radicular, y la segunda es el llamado quiste en bahía o de bolsillo, en el cual se puede observar una comunicación directa con el conducto radicular.²¹

Generalmente esta lesión es asintomática, ya que los quistes periapicales están asociados a un diente con pulpa necrótica o tratado endodóncicamente, a menos que se asocie a una exacerbación aguda, los signos y síntomas que se pueden encontrar, están más relacionados con el crecimiento del quiste, el cual causará movilidad dentaria, proyectará las coronas clínicas hacia otra posición y desviará las raíces, radiográficamente se observa una zona radiolúcida apical circunscrita, rodeada de una cortical ósea.¹⁴

Es importante saber que los quistes periapicales, pueden infectarse y presentar sintomatología propia de un absceso apical agudo, para posteriormente fistulizarse y supurar.¹⁵

ABSCESO APICAL CRÓNICO

Es definido como una reacción inflamatoria a la necrosis o infección pulpar, este se caracteriza por un comienzo gradual, leve o sin molestia y la intermitente descarga de pus a través de una fístula. Descrito por Grossman como, una infección de poca virulencia y larga duración, localizada en el hueso alveolar periapical, originada en el conducto radicular.¹⁷

Puede ser la secuela de un absceso apical agudo o la consecuencia de un fracaso endodóncico. Etiológicamente es la reacción inflamatoria del tejido conjuntivo periapical, leve y prolongada, a los irritantes provenientes del sistema de conductos radiculares.¹⁷

Se caracteriza por la formación activa de pus que drena a través de un trayecto fistuloso. Puede producir un dolor leve si el trayecto fistuloso está obstruido por un coágulo o por la proliferación del epitelio mucoso, pero por lo general es asintomático. La fístula se observa clínicamente como un mamelón irregular con un orificio central permeable a la exploración por sondas o puntas de gutapercha, generalmente se localiza en vestibular a pocos milímetros del ápice responsable, en algunas ocasiones la fístula puede localizarse hacia palatino proveniente de un incisivo lateral superior o un primer molar superior.²²

Cuando el diente presenta una cavidad abierta, el drenaje puede hacerse a través del conducto radicular. En las pruebas diagnósticas el diente involucrado responde negativamente y puede estar ligeramente sensible a la masticación o percusión, en algunos casos existe un poco de movilidad. A la palpación sobre apical puede haber ligera molestia y se puede sentir un poco de tumefacción. Al examen radiográfico existe una zona radiolúcida asociada al diente afectado.¹⁷

Es importante introducir un cono de gutapercha en el trayecto fistuloso y tomar una radiografía para confirmar el diente involucrado.¹⁷

Histológicamente se observan grandes masas de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos. Generalmente estos polimorfonucleares se encuentran en el centro de la lesión y en la periferia, se pueden observar linfocitos, plasmocitos y fibroblastos que comienzan a formar una cápsula. El trayecto fistuloso suele estar cubierto por tejido de granulación o por epitelio escamoso estratificado. Mientras más largo es el trayecto fistuloso, existe mayor probabilidad de que se encuentre tapizado por epitelio.¹⁷

Al realizar el diagnóstico, a las pruebas de palpación no hay respuesta dolorosa al menos que el trayecto fístuloso se encuentre cerrado, el diente involucrado puede tener una ligera movilidad y existe una afectación de los tejidos blandos por la presencia de fístula.

Al examen radiográfico existe una zona radiolúcida apical difusa y no delimitada; se debe de corroborar con una fistulografía para identificar el diente afectado.²³

ABSCESO APICAL AGUDO

Se define como una reacción inflamatoria de la pulpa infectada y necrótica caracterizada por un comienzo rápido, dolor espontáneo, sensibilidad a la presión, formación de pus y eventualmente inflamación de los tejidos asociados.¹⁷

Etiológicamente es una acumulación purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical, como consecuencia de una necrosis pulpar; en ocasiones no existe una cavidad ni obturación en el diente afectado, pero sí antecedentes de un traumatismo dentario.¹⁸ Así mismo, otros autores también adjudican la causa a la rápida penetración de microorganismos o sus productos desde el sistema de conductos hacia el tejido periapical.¹⁵

Al realizar el diagnóstico el paciente refiere dolor espontáneo e intenso de carácter pulsátil, sobre todo cuando se inicia la colección purulenta subperióstica. A la palpación el dolor se incrementa, se observa un aumento de volumen fluctuante; a las pruebas de sensibilidad periapical el paciente refiere un dolor intenso; el diente puede presentar movilidad. Las pruebas de sensibilidad pulpar son negativas. El cuadro clínico puede complementarse con fiebre, malestar general y linfadenopatía regional.¹⁷

La inflamación puede ser localizada o difusa, dependiendo del tiempo de evolución.¹⁵ En los casos donde el edema es difuso y el diente involucrado es un canino superior, la tumefacción del labio superior puede extenderse hasta el párpado; en un diente posterosuperior la tumefacción de la mejilla puede llegar a deformar el rostro. En el caso de un diente anteroinferior, puede abarcar al labio inferior y el mentón; en casos de mayor gravedad puede llegar hasta el cuello. En un diente posteroinferior, la tumefacción se extiende hasta el oído y región submaxilar.¹⁷ La vida del paciente puede verse comprometida en los casos de mayor gravedad, el individuo presenta fiebre, rubor y estado de postración.⁶ Radiográficamente se observa un ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o ningún signo radiográfico.¹⁵

Histológicamente el absceso apical agudo presenta células muertas, detritos, neutrófilos y macrófagos. También pueden ser observados algunos espacios vacíos rodeados de neutrófilos polimorfonucleares y escasos mononucleares; el conducto radicular puede aparecer exento de tejido pulpar, remplazado por microorganismos y detritus.¹⁷

En 1981 Grossman refirió que se puede observar una zona central de necrosis por licuefacción, con neutrófilos en desintegración, otros restos celulares rodeados por macrófagos, células plasmáticas y en ocasiones linfocitos.¹⁵

La respuesta a las pruebas de sensibilidad pulpar serán negativas y en las pruebas de sensibilidad periapical existirá respuesta positiva e intensa a la percusión y palpación con una afectación a los tejidos blandos a manera de inflamación localizada y difusa.¹⁷

OSTEÍTIS CONDENSANTE

Es una lesión radiopaca difusa, que se caracteriza por la reacción ósea localizada provocada por un estímulo inflamatorio de baja intensidad, se observa comúnmente en el ápice de un diente con patología pulpar de larga evolución o en la zona donde hubo una extracción dental.²⁰

Etiológicamente se piensa que es una respuesta inflamatoria subclínica de muy bajo grado, donde en lugar de producir una resorción ósea, incrementa la densidad del hueso.¹⁷ La inflamación de los tejidos periapicales suele estimular la actividad osteoclástica y osteoblástica a la vez, generalmente la actividad osteoclástica es más evidente que la osteoblástica, apreciándose en la radiografía una zona radiolúcida; en contraste la osteítis condensante se asocia con una actividad osteoblástica predominante sobre la osteoclástica.¹⁵ En las fases tempranas de las pulpitis hay un incremento en la actividad fibroblástica, cementoblástica y osteoblástica en la región apical.⁶

Generalmente la osteítis condensante es asintomática, o puede estar asociada a una sintomatología pulpar; según el estado pulpar el diente puede o no responder a las pruebas de sensibilidad.¹⁷

Al examen radiográfico se observa una zona radiopaca debido al incremento de la densidad ósea, de forma circunscrita en el ápice del diente involucrado.¹⁵

Histológicamente se observan densas masas de trabeculado óseo con insuficientes espacios medulares; si existe médula, suele ser fibrosa e infiltrada por células inflamatorias crónicas. Se observan líneas de crecimiento óseo, con una respuesta inflamatoria leve, que infiltra los espacios medulares.²²

2. BIOFILM

La adaptación genética permite la supervivencia de los microorganismos en ambientes con condiciones rápidamente cambiantes, pudiendo prosperar en casi cualquier nicho ambiental de nuestro planeta como resultado de la flexibilidad de su expresión genética.²⁴ La mayoría de las bacterias crecen en una matriz cerrada adherida a las superficies de todos los ecosistemas acuáticos diferenciándose profundamente de sus homólogas que se encuentran suspendidas en un medio líquido.²⁵

Donlan y Costerton definieron la biopelícula como una comunidad microbiana sésil caracterizada por células que están irreversiblemente adheridas a un sustrato, interfase o las unas a las otras, permaneciendo embebidas en una matriz de polisacáridos extracelulares que ellas mismas producen, exhibiendo un fenotipo alterado con respecto a la tasa de crecimiento y la transcripción genética.²⁶ Además se ha señalado que esta organización en comunidades microbianas embebidas y adheridas tanto a una superficie inerte como a un tejido vivo, representa la forma habitual de crecimiento de las bacterias en la naturaleza.²⁷

2.1 BIOFILM ORAL

Recientemente ha surgido mucho interés científico en el proceso de la formación de la biopelícula, debido a que se reconoce que este proceso de formación es un aspecto importante en la mayoría de las enfermedades bacterianas, incluyendo osteomielitis, caries dental y diversas infecciones.²⁸

El proceso de formación de biofilm oral sigue la pauta de colonización conocida como sucesión autogénica, donde la secuencia de las especies surge porque las poblaciones residentes alteran sus entornos de manera tal que son sustituidas por especies mejor adaptadas al hábitat modificado.²⁹ El biofilm se desarrolla a partir de células planctónicas o a partir de otro biofilm. Cuatro horas después de una limpieza profesional podemos encontrar que entre el 60% y 90% de la superficie del diente está colonizado por especies del género *Streptococcus* (*S. sanguis*, *S. mitis*, *S. oralis*, etc). Estas especies constituyen una parte importante del grupo de

colonizadores primarios que juegan un papel importante en la constitución inicial del biofilm oral. Estas bacterias poseen una amplia gama de adhesinas que median la coagregación intra e interespecífica, así como la unión de estas especies a componentes de la película adquirida tales como proteínas ricas en prolina, albúmina, glucoproteínas, mucinas, etc.³⁰

Otras bacterias que componen este grupo son *Actinomyces spp*, *Veillonella spp*, *Capnocytophaga spp*, *Haemophilus spp*, *Propionibacterium spp.*, entre otras. In vivo, a los siete días, el género predominante sigue siendo *Streptococcus*, pero se observa que se suman otras especies: *S. gordonii*, *S. salivarius*, *S. mutans*, *S. parasanguis*. A las dos semanas se puede observar que han aparecido bacterias gram negativas, capaces de interactuar con los colonizadores primarios. El más destacado de ellos es *Fusobacterium nucleatum*, al que se le ha atribuido un rol fundamental en la incorporación al biofilm, de especies más virulentas, conocidas como colonizadores tardíos.²⁸

Al aumentar la placa de grosor la concentración de oxígeno se reduce en las zonas más profundas, por lo que las bacterias aerobias van desapareciendo de esta zona, siendo sustituidas por otras con un potencial de oxidorreducción más bajo. De este modo, los organismos aerobios se localizan en las zonas más superficiales del biofilm oral, los anaerobios estrictos o menos aerotolerantes en la zona más profunda, y los estreptococos en cualquier lugar de la misma.²⁹

COMPOSICIÓN DE BIOFILM ORAL

La cavidad bucal está habitada por más de 700 especies bacterianas. Las cuales están diferencialmente distribuidas sobre las diferentes superficies y se establecen en zonas de mucosa; los biofilms más estudiados son los que se forman sobre el diente el cual se ha dividido en biofilm supragingival y subgingival.³¹

Dentro de la estructura de los biofilms orales se puede destacar que entre el 15 y 20% del volumen está ocupado por microorganismos, mientras que el 80 y 85% restante corresponde

a matriz extracelular compuesta por polisacáridos, glucolípidos, proteínas y glicoproteínas, sales, restos celulares, DNA, RNA y agua.³¹

El biofilm supragingival está compuesto principalmente por bacterias gram positivas aerobias. Algunas de estas especies son productoras de ácido láctico, fruto de su metabolismo sacarolítico. Si las concentraciones de ácido son suficientemente elevadas, puede desencadenarse un proceso carioso que comienza con la desmineralización de la fracción inorgánica del diente. Algunas de estas especies pertenecen al género *Lactobacillus* y otras, principalmente, al grupo de los *Streptococcus viridans*. Sin embargo, cuando el proceso alcanza la dentina, parece existir un cambio en la microbiota, la actividad proteolítica se incrementa sustantivamente, mientras que la fermentación de azúcares se reduce a mínimos.³²

Socransky y colaboradores han postulado que las especies subgingivales se agrupan formando complejos microbianos, cada uno con una importancia relativa en la formación y desarrollo del biofilm, así como su papel en la enfermedad periodontal. En el surco gingival de encías sanas se detectan principalmente organismos pertenecientes a los complejos amarillo y verde, colonizadores primarios como: *Streptococcus spp.*, anaerobios facultativos, bacilos gram negativos; posteriormente, se agregarán bacterias que pertenecen al complejo naranja tales como *Prevotella spp.* y *Campylobacter spp.* Por último, se establecerán las bacterias del complejo rojo, especies más virulentas y más íntimamente relacionadas con el desarrollo de periodontitis, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia*.³³

2.2 BIOFILM ENDODÓNCICO

Los microorganismos patógenos han desarrollado mecanismos que les permiten sobrevivir en un ambiente inhóspito, facilitándoles escapar de la acción de las células de defensa y del sistema del complemento, evitando la destrucción por parte de los fagocitos, causando inmunosupresión e induciendo la proteólisis de los anticuerpos.³⁴

El modo de crecimiento en biopelículas es una estrategia de supervivencia de los microorganismos a las condiciones ambientales adversas.³⁴ Sin embargo, en lo que concierne a las infecciones endodónticas, el concepto de la biopelícula microbiana ha ganado atención limitada a pesar de que es probable que tenga implicaciones clínicas importantes; especialmente desde el punto de vista del tratamiento.³⁵

La necrosis provee un ambiente favorable para la proliferación microbiana debido a la presencia de residuos orgánicos o nutrientes, que van a actuar como sustrato, promoviendo un hábitat selectivo para que los microorganismos crezcan en biopelículas sésiles.³⁶ El tipo y concentración de nutrientes, pH y productos tóxicos del metabolismo celular van a influenciar el establecimiento de estas microcolonias dentro del conducto radicular.³⁷

La lesión inflamatoria apical puede proveer el vehículo fluido por el cual los organismos planctónicos invaden y pueden multiplicarse para comenzar la adhesión a las paredes del conducto. Las propiedades fisicoquímicas de la superficie del microorganismo es otro factor que influencia la adhesión microbiana a la superficie del sustrato.³⁸

La capacidad de los patógenos para formar biopelículas depende de los atributos de la superficie, pueden variar de acuerdo a las condiciones ambientales y nutricionales prevalentes.³⁹

El sinergismo bacteriano es esencial para la adaptación bacteriana al estrés del ambiente. En conductos radiculares, los organismos prevalentes pueden sobrevivir a la preparación

químico-mecánica y a la medicación intraconductos por medio de la adherencia a las superficies disponibles formando biopelículas.⁴⁰

En los períodos de inanición, las bacterias modifican sus demandas nutricionales, por lo que limitarán la cantidad de nutrientes que estas requieren, a manera de ahorrar la energía usada para el metabolismo, facilitándole su supervivencia por largos períodos de tiempo.³⁴

Las señales del quórum sensing son conocidas por estar involucradas en la regulación de varias propiedades microbianas, incluyendo la virulencia y la habilidad de formar biopelículas; debido a que muchos microorganismos orales encontrados en los conductos radiculares; por ejemplo: *S. gordonii*, *Streptococcus mitis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella intermedia* poseen la habilidad de comunicarse a través de quórum sensing, es probable que dichas señales moleculares operan como un factor ambiental adicional que altera la expresión genética para optimizar las propiedades fenotípicas de las bacterias en las biopelículas radiculares.³⁵

Cuando la región periapical es colonizada por los microorganismos, el hospedero trata de eliminar la infección a través del sistema inmune. En este punto se pueden ocasionar resorciones en el cemento como producto de la reacción inflamatoria, promoviendo la formación de un nicho microbiano, donde los microorganismos pueden ordenarse y organizarse ellos mismos en asociaciones para producir una capa de polisacáridos, la cual va a ser la responsable de su resistencia a los medicamentos intraconducto, a las defensas del organismo y a los antibióticos, consolidando de esta manera la placa bacteriana periapical o biopelícula periapical.⁴⁰

En resumen los biofilms presentan ciertas condiciones de resistencia a los tratamientos como son:²⁹

- La matriz retarda la difusión de los antibióticos.
- Susceptibilidad del biofilm a los agentes antibacterianos por su estado de latencia.
- Cambios biomoleculares producidos en las bacterias con la adaptación fisiológica de las mismas en cada tipo de biofilm.

- Cambios genéticos relacionados a la sobrevivencia y propagación, relacionados a su virulencia y regulados por señales de quórum sensing.
- Producción de nuevas líneas de células microbianas resistentes, que sobreviven al antimicrobiano y son mantenidas por el mismo.
- Microambientes antagónicos a la acción de antimicrobianos.

MICROORGANISMOS IMPLICADOS

Las pulpas necróticas presentan una flora polimicrobiana, caracterizada por una amplia variedad de combinaciones bacterianas, promediando entre cuatro a siete especies por conducto, siendo predominantemente anaerobios con iguales proporciones de bacterias gram positivas y gram negativas.⁴¹

En contraste, la microbiota detectada en dientes previamente tratados con periodontitis apical asintomática, comprende una o dos especies, con predominancia de microorganismos gram positivos como *Enterococcus faecalis*, *Actinomyces spp.* Y *Propionibacterium spp.*, con aproximadamente iguales proporciones de facultativos y anerobios.⁴² También se ha descrito la presencia de especies fúngicas como *Candida albicans*.⁴³

3. FRACASO ENDODÓNCICO

El tratamiento de conductos tiene como objetivo biológico la eliminación del tejido pulpar y de los microorganismos que puedan encontrarse dentro del sistema de conductos radiculares mediante una preparación químico-mecánica y como objetivo mecánico la obturación tridimensional del mismo que permita un sellado hermético, con la finalidad de mantener la salud de los tejidos perirradiculares y en caso de ser necesario su cicatrización.⁴⁴

Al realizar un tratamiento de conductos bajo los principios clínicos y condiciones de asepsia requeridas, se estima que el porcentaje de éxito es de un 96% para dientes vitales y de un 86% en dientes asociados a patologías periapicales, por lo que la evidencia científica demuestra que es una terapéutica predecible con altos porcentajes de éxito.⁴⁴

Se han establecido parámetros de éxito y fracaso en el tratamiento de conductos con base en hallazgos clínicos y radiográficos, los cuales son:⁴⁴

1. Éxito: que incluye dos subcategorías:
 - a. Reparación completa: que implica la ausencia de signos y síntomas clínicos como dolor, supuración e inflamación; la evidencia radiográfica de la continuidad y grosor normal del espacio del ligamento periodontal.⁴⁴
 - b. Reparación incompleta o en reparación: que implica la ausencia de síntomas y signos clínicos y radiográficamente se evidencia reducción en el tamaño de la lesión periapical o la formación de una cicatriz apical.⁴⁴
2. Reparación incierta: que implica la persistencia de los hallazgos radiográficos en ausencia de síntomas y signos clínicos.⁴⁴
3. Ausencia de reparación o fracaso: que implica la presencia de síntomas y signos clínicos característicos de una periodontitis apical y/o radiográficamente no se

evidencia una reducción en el tamaño de la lesión apical o se detecta la formación de una nueva lesión.⁴⁴

Cuando se presenta el fracaso de la terapéutica endodóncica un gran número de variables han sido asociadas al mismo, disminuyendo los porcentajes de éxito en un 14 a 16%. Entre las causas se mencionan: infección intrarradicular persistente en los conductos no instrumentados, túbulos dentinarios o irregularidades del complejo sistema de conductos, causas extrarradiculares entre las que se incluyen actinomicosis periapical, reacciones a cuerpo extraño causadas por extrusión de material endodóncico y lesiones quísticas verdaderas.⁴⁵

En aquellos casos donde el fracaso ha sido confirmado, el diente debe ser preservado a través del retratamiento endodóncico o la cirugía apical, asumiendo que el diente sea restaurable, periodontalmente sano y que el paciente desee mantenerlo. Cuando la decisión sea preservarlo, el clínico y el paciente se enfrentan al reto de seleccionar cuál tratamiento es el más predecible y el que ofrezca mayores beneficios a largo plazo con base en los niveles más altos que ofrezca la evidencia científica.⁴⁴

Se debe de considerar como primera opción al retratamiento endodóncico no quirúrgico en casos de un fracaso endodóncico.⁴⁴

3.1 RETRATAMIENTO ENDODÓNCICO NO QUIRÚRGICO

El retratamiento endodóncico no quirúrgico puede ser definido como una opción de tratamiento para solventar las patologías asociadas a fracasos endodóncicos.⁴⁴

El objetivo principal consiste en acceder a la cámara pulpar y remover el contenido presente en el sistema de conductos radiculares, abordar deficiencias o reparar defectos de origen patológico o iatrogénico, para así reconformar los conductos, y lograr una adecuada limpieza y obturación de los mismos, con la finalidad de mantener la salud de los tejidos perirradiculares o promover, en caso de ser necesario, su cicatrización.⁴⁴

Existen criterios para evaluar la necesidad de hacer un retratamiento y se clasifican en 3 grupos: biológicos, restaurativos o combinación de ambos.⁴⁴

Los criterios biológicos están relacionados con la presencia o persistencia de microorganismos y reacciones a cuerpo extraño, que a nivel de los tejidos periapicales generan un proceso inflamatorio neurogénico de tipo crónico o una respuesta inmunológica, denominada periodontitis apical persistente. Se ha demostrado que los microorganismos pueden permanecer en el interior del sistema de conductos radiculares aún después de la preparación, irrigación y obturación, principalmente en el tercio apical, zona en la cual se presenta la mayoría de las variaciones anatómicas.⁴⁴

Los criterios restaurativos considerados como indicación de retratamiento endodóncico pueden ser divididos en dos; endodoncias subobturadas y endodoncias con diámetro insuficiente en ausencias de signos y síntomas clínicos o radiográficos de periodontitis apical, que requieran la colocación de aditamentos intrarradicales. A pesar de no ser considerados fracasos endodóncicos son criterios imperativos de retratamiento puesto que la reconstrucción de estos dientes es necesaria para no afectar el pronóstico general de los mismos.⁴⁴

Existe a su vez la necesidad de retratamiento endodóncico por una combinación de razones biológicas y restaurativas, determinada por la microfiltración coronal por la pérdida de restauraciones, discrepancias marginales, cementos temporales o caries recurrentes. Se considera una combinación de ambos criterios, debido a que el paciente no presenta signos ni síntomas de periodontitis apical y la calidad de la obturación endodóncica es satisfactoria, sin embargo amerita una rehabilitación definitiva, la cual no debería llevarse a cabo en dientes con historia de microfiltración ya que se ha demostrado que estas situaciones conllevan a la desintegración del sellado y la contaminación del sistema de conductos radiculares, comprometiendo el pronóstico del mismo.⁴⁴

4. CIRUGÍA ENDODÓNCICA

La cirugía endodóncica consiste en la eliminación quirúrgica del tejido periapical patológico, la extirpación del extremo radicular (incluyendo las ramificaciones que el conducto radicular puede presentar a nivel apical) y finalmente, el sellado o cierre del conducto o conductos radiculares al paso de microorganismos para así crear condiciones óptimas de salud, regeneración de los tejidos y formación de un nuevo aparato de sostén del diente. Esto puede ser aplicado tanto en la región anterior, como posterior de la cavidad oral.⁴⁵

El éxito de la cirugía endodóncica depende de la complejidad del sistema de conductos radiculares, pero también de la habilidad y los conocimientos del cirujano.⁴⁵

La cirugía endodóncica está indicada sólo cuando el clínico ha determinado que el retratamiento no es posible o no solucionará el problema, existiendo factores como:⁴⁵

1. Complicaciones anatómicas.
 - Conductos calcificados
 - Cálculos pulpares
2. Fracaso en el tratamiento endodóncico previo.
 - Curvas radiculares no superables
3. Desarrollo apical incompleto
4. Reabsorciones radiculares externas e internas.
5. Errores de procedimientos:
 - Perforaciones.
 - Sobreinstrumentación.
 - Sobre extensión.
 - Fractura de instrumento.
 - Escalones y falsa vía.
6. Cirugía exploratoria.

TÉCNICA QUIRÚRGICA.

Los distintos pasos de la técnica quirúrgica son los siguientes:⁴⁵

1. Anestesia Local: En la cirugía endodóncica, la anestesia local tiene como objetivos la anestesia y hemostasia.⁴⁵

2. Diseño del colgajo: se recomienda la incisión de base papilar (PBI) que facilita la curación prácticamente sin cicatrices y proporciona un acceso más que adecuado a la zona quirúrgica.⁴⁵

3. Levantamiento del Colgajo: se realiza un colgajo de espesor total. La retracción del colgajo durante la cirugía se facilita haciendo un surco de descanso en el hueso, especialmente durante la cirugía en la zona posterior de la mandíbula, para asegurar la retracción.⁴⁵

4. Osteotomía: La osteotomía debe ser lo menor posible, pero tan amplia como sea necesario para poder eliminar el tejido patológico. Con las técnicas microquirúrgicas, el tamaño de la osteotomía es significativamente menor, tan sólo de 3 a 4 mm de diámetro. Esto es poco mayor que una punta ultrasónica de 3 mm de longitud, aunque permite que la punta vibre libremente dentro de la cavidad ósea.⁴⁵

5. Resección Apical: Al menos 3mm de ápice deben ser eliminados para reducir un 98 % de las ramificaciones y un 93% de los conductos laterales. Con esta resección dejamos una media de 7-9 mm de raíz, lo que proporciona suficiente resistencia y estabilidad. Una apicectomía de menos de 3 mm lo más probable es que no elimine todos los conductos laterales y ramificaciones apicales, lo que supone un riesgo de reinfección y de fracaso eventual. La eliminación del ápice se realizará sin bisel o con menos de 10 grados de inclinación, desterrando así el biselado de 45-60 grados recomendado cuando se utilizaban los instrumentos rotatorios tradicionales.⁴⁵

6. Desbridamiento del tejido patológico y curetaje de hueso adyacente: Tras la sección del ápice radicular perpendicular al eje mayor del diente, es importante desbridar todo el tejido patológico y curetear el hueso adyacente. Para una inspección completa y crítica de la

superficie radicular cortada requiere teñir la superficie con un medio de contraste, como el azul de metileno, que tiñe selectivamente el ligamento periodontal y los tejidos pulpares. Con la ayuda de microespejos colocados a 45 grados de la superficie, la visión reflejada de la superficie radicular muestra cada detalle anatómico del sistema de conductos, lo que resulta crítico para una cirugía exitosa.⁴⁵

7. Cavity retrógrada de 2-3 mm con ultrasonidos: El objetivo de las preparaciones apicales durante la cirugía endodóncica es crear una cavidad adecuada en el extremo radicular, con el fin de sellar el extremo del sistema de conductos radiculares. Las puntas ultrasónicas han demostrado muchas ventajas con respecto a las tradicionales piezas de mano usadas en la cirugía radicular.⁴⁵

8. Obturación Retrógrada: Hay varios materiales de obturación apical que actualmente se emplean en conjunto con la cirugía apical. La amalgama de plata ha dejado lentamente paso a los materiales que contienen óxido de zinc-eugenol (ZOE), como son el IRM o el SuperEBA, como materiales preferidos de obturación retrógrada. Numerosos estudios muestran que estos materiales con contienen ZOE son superiores a la amalgama en términos de sellado y biocompatibilidad. Sin embargo, más recientemente se ha indicado que el mineral de trióxido agregado (MTA) tiene muchas de las propiedades del material de obturación apical ideal. Sus principales componentes son silicato tricálcico, aluminato tricálcico y óxido tricálcico. Su capacidad de sellado y su biocompatibilidad son superiores a los de otros materiales, tiene capacidad de inducir la formación de hueso, dentina y cemento in vivo.⁴⁵

9. Limpieza del área quirúrgica y reaproximación del colgajo: Una vez limpia el área quirúrgica, se realiza la reaproximación y sutura del colgajo. En la actualidad los materiales de sutura que se usan con frecuencia son las poliamidas monofilamentos con agujas menores, las suturas de 5-0 y 6-0 son ideales para la microcirugía; los monofilamentos más delgados y menores promueven que la zona operada este limpia y la cicatrización sea más rápida.⁴⁵

CAPÍTULO 2

Objetivos

Objetivo general:

Establecer un manejo clínico de un paciente con periodontitis apical asintomática.

Objetivos específicos:

Dar a conocer cual es el protocolo para la eliminación de la infección persistente dentro de los conductos radiculares.

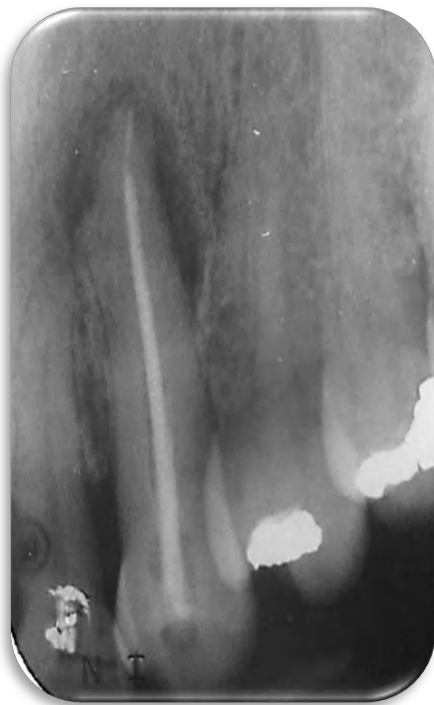
CAPÍTULO 3

Reporte del caso

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 49 años de edad, acude a la clínica de Admisión de la Escuela Nacional de Estudios Superiores de la Universidad Nacional Autónoma de México, Unidad León, sin antecedentes patológicos personales al momento del interrogatorio. Se indicó ruta clínica multidisciplinaria en el área de Profundización.

En la clínica de profundización en el área de endodoncia y periodoncia, se realizó la inspección clínica y radiográfica y se encontró un área radiolúcida en el diente 23, bien delimitada y circunscrita con un tratamiento de conductos previamente realizado, se realizan pruebas de sensibilidad periapical las cuales resultaron negativas, se establece el diagnóstico de diente previamente tratado con periodontitis apical asintomática. (fig. 1)



(Fig. 1) Radiografía y fotografía inicial del diente 23.

En base al diagnóstico, se establece el siguiente plan de tratamiento:

Retratamiento de conductos.

Se realizó la desobturación del conducto del diente 23 con ayuda de fresas Gates Glidden y limas Hedström para posteriormente realizar la técnica de instrumentación Crown- Down y Fuerzas Balanceadas con uso de limas digitales, se irrigó con hipoclorito de sodio al 5.25 %.

Se realizó protocolo de irrigación final, el cual consistió en la potencialización del hipoclorito de sodio con ayuda de las puntas NSK y el ultrasonido Varios®, durante 20 segundos durante dos periodos de recambio, para posteriormente neutralizar el irrigante con suero fisiológico para colocar EDTA y activarlo también durante 20 segundos.

Se procede a secar el conducto utilizando puntas de papel Hygienic® del diámetro del cono maestro, hasta dejar el conducto completamente seco, libre de humedad.

Se obturaron los conductos con la técnica por condensación lateral modificada con ultrasonido con puntas de gutapercha maestras y accesorias Hygienic® y cemento sellador Sealapex®, (fig. 2).



(Fig. 2) Radiografía final

Se realizó un seguimiento de control periódico durante un año del diente involucrado y al no observarse una reparación satisfactoria de los tejidos periapicales al examen radiográfico (fig. 3). Al examen clínico se localiza una fistula a nivel periapical por lo que se traza la fistulografía de diente 23 (fig. 4). Se establece un diagnóstico de absceso periapical crónico.



(Fig. 3) Radiografía de diente 23, control a 12 meses.



(Fig. 4) Fistulografía de diente 23, control a 12 meses.

Se procede a realizar una interconsulta con el área de periodoncia y se indica la realización de cirugía endodóncica en dicho diente.

Previo a la realización de la cirugía periapical se mandó a la paciente a realizarse estudios básicos de laboratorio con el fin de descartar alguna alteración en los factores de cicatrización y una tomografía para la planeación de la intervención quirúrgica (fig. 5).



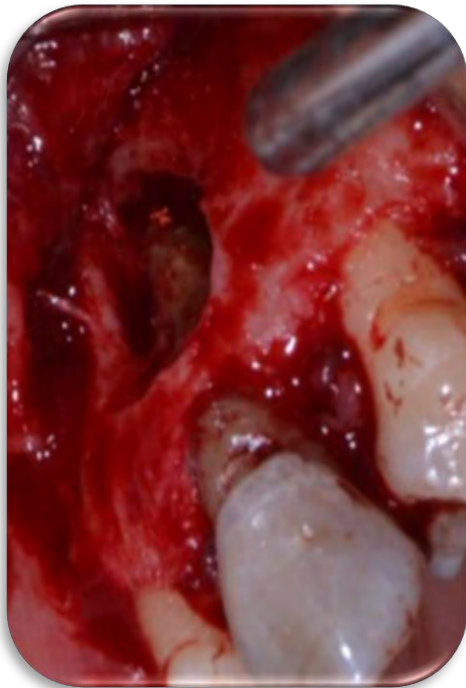
(Fig.5) Tomografía de diente 23. Fuente propia

Se realizó la cirugía periapical bajo anestesia local con mepivacaína al 2 % y epinefrina al 1:100000 (2 cartuchos), se realizaron incisiones intrasurcales en vestibular abarcando desde el diente 22 hasta el diente 24, así como una incisión liberatriz hacia mesial del diente 22, posteriormente se levantó un colgajo de espesor total con uso de legra P20 y Prichard hasta exponer completamente la lesión (fig. 6) y se realizó la enucleación y el retiro de la lesión periapical, así como el curetaje del área quirúrgica con cucharilla de Lucas y curetas periodontales de Gracey® en toda la superficie de la raíz de diente 23, así como con uso de punta periodontal ultrasónica P20.

Se procedió a hacer la osteotomía a nivel del ápice del diente 23 con fresa de bola de carburo N° 4 de baja velocidad y suficiente irrigación.

Se hizo la apicectomía cortando 3mm del ápice de la raíz de diente 23 (fig. 7). con fresa de baja velocidad 701 L. Se llevó a cabo la retropreparación (fig. 8) con ayuda de puntas de ultrasonido de 90° y obturación retrograda utilizando MTA de la marca Angelus® (fig. 9) y se toma radiografía dentoalveolar de la zona con la finalidad de corroborar la condensación del MTA (fig.10).

Se lavó el lecho quirúrgico con solución fisiológica al 0.9 %, se realizó el llenado de el defecto óseo con un xenoinjerto de hueso y posteriormente se hizo la reposición del colgajo (fig. 11) y se realizó la sinéresis con puntos simples con sutura de vicryl 4-0 (fig 12).



(Fig.6) Osteotomía en diente 23.



(Fig.7) Apicectomía en diente 23.



(Fig. 8) Retropreparación de Conducto de diente 23.



(Fig. 9) Obturación retrograda en diente 23 con puntas de ultrasonido y MTA.



(Fig. 10) Radiografía dentoalveolar de diente 23 después de la obturación retrograda.



(Fig. 11) Llenado del defecto óseo con injerto óseo autólogo.



Fig. 12 Sinéresis del lecho quirúrgico.

Se le dieron a la paciente indicaciones postoperatorias y se le receto antibiótico (Amoxicilina con ácido clavulánico 875/125mg, comprimidos, 1 tableta cada 12 horas durante 7 días) analgésico (Ibuprofeno de 600 mg, 1 tableta cada 8 horas durante 3 días) y colutorios (Digluconato de clorhexidina al 0.12%, 20ml, 2 veces al día durante 15 días).

CAPÍTULO 4

Resultados

RESULTADOS

La paciente llevó seguimiento clínico y radiográfico, con el fin de valorar la evolución del tratamiento. A los 12 meses radiográficamente muestra reparación de la lesión periapical. Clínicamente se muestra asintomático y se observa la restauración final colocada por el área de prótesis con resina 3M ESPE® (fig 13).



(Fig. 13) Radiografía con la restauración final de control a los 12 meses.

CONCLUSIONES.

El tratamiento de conductos como tal, permite la desaparición de la sintomatología y/o lesiones de las enfermedades pulpo-periapicales garantizando un alto porcentaje de éxito. Sin embargo, esta puede en algunos casos fracasar en dientes que presentan lesiones apicales, ya que su reparación no llega a ser notoria o el paciente llega a referir dolor en el diente que ya había sido tratado endodóncicamente.

Debido a esto se ha vuelto de gran interés para el clínico la opción de llevar a cabo un retratamiento no quirúrgico antes de tomar en cuenta cualquier otra alternativa, valorando que el diente aun tenga suficiente estructura sana y se pueda restaurar.

Siendo muy importante llevar seguimiento con citas de control radiográfico después de realizar un tratamiento de conductos, lo ideal sería mantener controles de mínimo 12 meses para corroborar el éxito del tratamiento realizado, en cualquier tratamiento de conductos.

Al dar oportunidad de cicatrización y reparación después de haber realizado un retratamiento de conductos no quirúrgico, da al clínico la posibilidad de establecer un parámetro de éxito o fracaso del retratamiento.

En última instancia cuando no existe una evolución satisfactoria después de un periodo considerable de tiempo, luego de haberse realizado un retratamiento no quirúrgico, se puede considerar la cirugía endodóncica como una opción para la eliminación de la lesión cuando el objetivo es preservar el diente en boca.

Finalmente haciendo recopilación de lo que se dijo anteriormente, se puede lograr el éxito de un tratamiento de conductos llevando adecuadamente el procedimiento dando tiempo y seguimiento a la reparación de los tejidos periapicales y a la desaparición de la sintomatología.

DISCUSIÓN

Una de las principales causas de la periodontitis apical persistente es la presencia de microorganismos en el sistema de conductos radiculares⁴⁶, el tratamiento de la enfermedad consiste en la erradicación o disminución de la carga microbiana y la prevención de la reinfección por obturación del conducto radicular.³⁶

Cuando el tratamiento de conductos se considera un éxito, la reparación de la lesión periapical comenzara a ser evidente en las radiografías de control en caso contrario se considera como fracaso⁴⁷, cuando no existe una reparación a causa de la complejidad anatómica del sistema de conductos radiculares aun cuando el procedimiento clínico fue realizado de manera cuidadosa.⁴⁸

Ante un fracaso endodóncico como primera opción se tiene al retratamiento no quirúrgico,⁴⁹ dando seguimiento al diente para corroborar el éxito del tratamiento.⁵⁰

En casos de periodontitis apical persistente debido a una infección extrarradicular se debe de considerar la eliminación de estos factores por medio de cirugía periapical como segunda alternativa.⁵¹

Aunque las radiografías periapicales son imprescindibles, se debe de contar con auxiliares diagnóstico más precisos, tales como la tomografía computarizada Cone Beam, que nos permite hacer una reconstrucción en 3D para identificar las estructuras anatómicas involucradas y planear de manera precisa el abordaje quirúrgico.⁵²

REFERENCIAS:

1. Grossman LI, Oliet S, Del Río C. Endodontic practice. Philadelphia. ed. Lea and Febiger; 1988. p. 65.
2. Lasala A. Endodoncia. Madrid. Ed. Masson-Salvat Odontología; 1992. p. 69-104.
3. AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. Journal of Endodontics, 2009. 35(12):1634.
4. Seltzer S y Bender I. Pulpa Dental. 3 ed. El Manual moderno. 1987. Cap17.
5. Cohen S y Burns R. Vías de la Pulpa. 7 ed. Harcourt España.1999. Cap 1.
6. Pumarola J y Canalda C en: Patología de la Pulpa y del Periápice de Canalda C y Brau E. Endodoncia.4 Ed.Masson S.A. 2001 Cap 6.
7. Shaffer W, Hine M, Levy B y Tomich C. Tratado de Patología Bucal. 4º edición. Interamericana S.A. México. 1998. Cap 8.
8. Simon J, Walton R, Pashley D, Dowden W y Bakland L. Patois Pulpa de Ingle J y Bakland L. Endodoncia. 4 ed. McGraw-Hill Interamericana. Cap 7.
9. Montgomery S y Ferguson C. Diagnostic, Treatment Planning, and Prognostic Considerations. Dental Clinics of North America.1986. 30 (3):533-547.
10. Grossman L. Práctica Endodóntica. 3 ed. Mundi. Buenos Aires. 1973 Cap 2.
11. Baume L. Diagnosis of disease of the pulp. Oral Surgery. 29 (1): 102-116
12. Smulson M y Sieraski S en: Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental de Weine F. Tratamiento endodóntico. 5 ed. Harcourt Brace España. 1997. Cap 3.
13. Garcia C., De la Teja E., Ceballos H., Ordaz J., Infecciones faciales odontogénicas: Informe de un caso, Revista Odontológica Mexicana., 2009;13 (3): 177-183
14. Grossman L. "Enfermedades de la zona periapical" en: Práctica endodóntica. Editorial Mundi S.A.I.C y F. 3 ed. 1973 Cap 3.
15. Lasala A. "Patología pulpar y periapical" en: Endodoncia. Ediciones Científicas y Técnicas. 4 Ed. 1992. Cap 4. 1992
16. Torabinejad M, Walton R. "Lesiones perirradiculares" en: Ingle, J., Bakland, L. Endodoncia. 4 Ed McGraw-Hill Interamericana. 1996. Cap 8.
17. Simon J. "Patología periapical" en: Cohen S., Burns R. Vías de la pulpa.7 Ed Harcourt España, S.A. 1999. Cap. 11.

18. Trope M, Sigurdsson A. "Clinical manifestations and diagnosis" en: Pitt Ford T.R., Orstavik D. Essential endodontology. Editorial Blackwell Science Ltd. 1998 Cap. 7.
19. Wood N. Periapical lesions. Dental Clinics of North America. 1984; 725-766.
20. American Association of Endodontists. Glossary of Contemporary Terminology for Endodontics. 1998.
21. Nair P. "Pathology of apical periodontitis" en: Pitt Ford T.R., Orstavik D. Essential endodontology. Editorial Blackwell Science Ltd. 1998 Cap 4.
22. Smulson M, Hagen J, Ellenz S. "Patología pulpoperiapical y consideraciones inmunológicas" en: Weine, F. Tratamiento Endodóntico. 5 Ed Harcourt Brace. 1997. Cap 4.
23. Stashenko P. "Etiology and pathogenesis of pulpitis and apical periodontitis" en: Pitt Ford T.R., Orstavik D. Essential endodontology. Ed. Blackwell Science Ltd. 1998 Cap 3..
24. Jefferson K. What drives bacteria to produce a biofilm?. Microbiology letters 2004, (236):163-73.
25. Costerton, J. W., G. G. Geesey, and G. K. Cheng. How bacteria stick. Sci. Am, 1978, 238:86-95. Comment in: Clinical Microbiology Reviews 2002, 15(2):167-93.
26. Donlan R, Costerton W. Biofilms: Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms. Clinical Microbiology Reviews 2002, 15(2):167-93.
27. Lasa I, Del Pozo J, Penaldes J, Leiva J. Bacterial biofilms and infection. An Sist Sanit Navar, 2005, 28(2):163-75.
28. Donlan R. Biofilms: Microbial Life on Surfaces. Emerg Infect Dis. 2002, 8(9):881-90.
29. Socransky SS, Haffajee AD. Biofilms dentales: objetivos terapéuticos difíciles. Periodontol 2000, 2003;3:12-55.
30. Palmer, Gordon, Cisar, Kolenbrander. Coaggregation-mediated interactions of streptococci and actinomyces detected in initial human dental plaque. J. Bacteriol, 2003.185:3400-3409.
31. Paster, Boches, Galvin. Ericson, Lau, Levanos, Sahasrabudhe, Dewhirst.. Bacterial diversity in human subgingival plaque. J. Bacteriol. 2001. 183:3770-3783.
32. Simón-Soro, Belda-Ferre, Cabrera-Rubio, Alcaraz. Tissue Dependent Hypothesis of Dental Caries. Caries Res. 2013. 47:591-600.
33. Socransky, Haffajee, Cugini, Smith, Kent. Microbial complexes in subgingival plaque. J. Clin. Periodontol. 1998. 25: 134-144.

34. Siqueira J. Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. *Int Endodon J*, 2001, 34(1):1-10.
35. Svensäter G, Bergenholtz G. Biofilms in endodontic infections. *Endodontic Topics*, 2004, 9:27-36.
36. Nair R, Henry S, Cano V, Vera J. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after "one-visit" endodontic treatment. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endodon*, 2005, 99:231-52.
37. Molven O, Olsen I, Kerekes K. Scanning electron microscopy of bacteria in the apical part of root canals in permanent teeth with periapical lesions. *Endod Dent Traumatol*, 1991, 7:226-9
38. Takemura N, Noiri Y, Ehara A, Kawahara T, Noguchi N, Ebisu S. Single species biofilm-forming ability of root canal isolates on gutta-percha points. *Eur J Oral Sci*, 2004, 112:523-9.
39. Kristich C, Cvitkovitch D, Dunny G. Esp-Independent biofilm formation by *Enterococcus faecalis*. *J Bacteriol*, 2004, 186:154-63.
40. Ferreira F, Ferreira A, Gomes B, Souza-Filho F. Resolution of persistent periapical infection by endodontic surgery. *Int Endodon J*, 2004, 37:61-9.
41. Sundqvist G. Bacteriologic studies of necrotic dental pulps. Umea. Sweden. Universidad de Umea. 1976.
42. Molander A, Reit C, Dahlén G, Kvist T. Microbiological status of root-filled teeth with apical periodontitis. *Int Endodon J*, 1998, 31:1-8.
43. Nair R, Sjögren U, Krey G, Kahnberg K, Sundqvist G. Intraradicular Bacteria and Fungi in Root-filled, Asymptomatic Human Teeth with Therapy-resistant Periapical Lesions: A long-term Light and electron Microscopic Follow-up Study. *J Endodon*, 1990, 16(12):580-8.
44. Caviedes J., Guzmán B., Pereira V., Retratamiento Endodóntico no Quirúrgico: Criterios reales que definen la necesidad de su aplicación. *Canal Abierto Revista de Endodoncia de Chile*, 2010; 22: 6-19
45. Rodríguez R., Torres D., Gutiérrez J., Puesta al día en cirugía endodóntica, *Revista SECIB On Line* 2008; 1: 1-15

46. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ., The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology*, 1965; 20: 340–9.
47. Strindberg LZ, The dependence of the results of pulp therapy on certain factors. An analytic study based on radiographic and clinical follow-up examinations. *Acta Odontologica Scandinavica*, 1956; 14, 1–175.
48. Perrini N, Castagnola L, W. Hess & O. Keller's Anatomical Plates, 1998: Studies on the Anatomical Structure of Root Canals in Human Dentition by a Method of Making the Tooth Substance Transparent: 1998. Lainate (MI), Italy: Altini Comunicazioni Grafiche.
49. Friedman S., Etiological factors in endodontic post-treatment disease: apical periodontitis associated with root filled teeth. *Endodontic Topics*, 2003; 6: 1–2
50. Ontiveros A. Retratamiento endodóncico no quirúrgico asociado a filtración apical: selección del caso y técnicas. Disponible en: <http://132.248.9.1:8991/hevila/Odontologiaactual/2007-08/vol5/no58/5.pdf> accedido el 16 de marzo de 2016.
51. Sjögren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endod J* 1997;30:297–306.
52. Friedman S, Stabholz A. Endodontic retreatment--case selection and technique. Part 1: Criteria for case selection. *J Endod.* 1986; 12(1):28-33.

ANEXOS



Escuela Nacional de Estudios Superiores

HISTORIA CLINICA DE ENDODONCIA



NOMBRE DEL PACIENTE	<i>Alvora Becerra Vargas</i>	FECHA	<i>4 / 12 / 2013</i>
EXP. No.	<i>254</i>	REFERIDO POR:	<i>Clinica Integral Basica</i>
REFERIDO POR:	<i>Clinica Integral Basica</i>	PACIENTE TIPO	<i>I</i>

DATOS SUBJETIVOS (INTERROGATORIO)

DIENTE	OBSTRUCCIONES	DOLOR		ESTIMULO	
	Caries	SI	NO		
<i>23</i>	RESTAURACIÓN	REFERIDO	LOCALIZADO	FRÍO	CALOR
	TRAUMATISMO				
	DISCRÓMIA	FUGAZ	PERSISTENTE	DULCE	ACIDO
	OTRO	ESPONTANEO	PROVOCADO	MASTICACIÓN	
		OTRO	TIEMPO		

DATOS OBJETIVOS (EXPLORACIÓN)

LESION	TIPO DE RESTAURACIÓN	EXPOSICIÓN PULPAR	INFLAMACIÓN	
CARIES	<i>Resina</i>	SI (CAUSA)	SI	NO
RESTAURACIÓN			EXTRAORAL	INTRAORAL
TRAUMATISMO		NO	FLUCTUANTE	INDURADA
OTRO			FISTULA	

PRUEBAS DE SENSIBILIDAD PULPAR Y PERIODONTAL

FRÍO :	Positivo	CALOR:	Positivo	PERCUSIONES	PALPACIÓN	MOVILIDAD	SONDEO
	Negativo		Negativo				
LOCALIZADO	REFERIDO	LOCALIZADO	REFERIDO	VERTICAL (+)	POSITIVA	<i>I</i>	PROFUNDIDAD DE BOLSA <i>V: 3,3,3</i> <i>P: 2,3,3</i>
FUGAZ	PERSISTENTE	FUGAZ	PERSISTENTE	HORIZONTAL (+)	NEGATIVA		
INCREMENTA	DECRECE	INCREMENTA	DECRECE	TESTIGO : <i>24</i>	TESTIGO : <i>24</i>		
TESTIGO : <i>24</i>		TESTIGO : <i>24</i>					

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS

CAMARA			CONDUCTOS			PERIAPICE		
NORMAL	ESTRECHA	CALCIFICADA	NORMAL	ESTRECHO	Calcificado	NORMAL	ENGROSADO	
FRACTURA	PERFORACIÓN		FRACTURA	PERFORACIÓN		RESORCIÓN		
RESORCIÓN INTERNA		EXTERNA	RESORCIÓN INTERNA	externa		LESIÓN APICAL: RL RO		
OBSTRUCCIÓN			OBSTRUCCIÓN	<i>Obstruidos</i>		DESCRIPCIÓN		
<i>No valorable</i>			DESARROLLO INCOMPLETO			<i>Circunscrita de 2x2 mm a nivel del apice.</i>		

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO PULPAR		DIAGNOSTICO PERIAPICAL	
PULPA SANA	PULPITIS REVERSIBLE	PERIAPICE SANO	PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA
PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA	NECROSIS PULPAR	PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA	ABSCESO PERIAPICAL AGUDO
	INICIADO PREVIAMENTE	ABSCESO APICAL CRÓNICO	
PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA	PREVIAMENTE TRATADO	ABSCESO APICAL CRÓNICO AGUDIZADO	OSTEÍTIS CONDENSANTE

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DE CONDUCTOS			
EXTIRPACIÓN INTENSIONAL	BIOPULPECTOMIA	TX DE URGENCIA	CIRUGÍA PERIODONTAL
NECROPULPECTOMIA	RETRATAMIENTO	APICECTOMIA	OTRO:
APICOFORMACIÓN / APICOGENESIS	RECROMIA	RADICECTOMIA	

CRONOLOGÍA DE LA INSTRUMENTACIÓN

CONDUCTO	LONGITUD APARENTE	L. REAL	REFERENCIA	MANUAL		ROTATORIO	GATES GLIDDEN	CONO MAESTRO
				1ª	2ª			
1	19	19	BI	40	30		2, 3, 2	40

MEDICAMENTOS

CITA	ANESTESIA	MEDICACION INTRACONDUCTO	IRRIGANTE	OTRO	CEMENTO SELLADOR	Recromía
7º	Mcp.	Hydrox y yodo	NaClO		Sealcapa	Interna
						Externa

PROCEDIMIENTO	FECHA Y FIRMA	ACCIDENTE OPERATORIO	REFERIR AL PACIENTE A
DIAGNOSTICO	4/12/2013	PERFORACIÓN	PERIODONCIA
ACCESO Y AISLAMIENTO	4/12/2013	SEPARACIÓN DE INSTRUMENTO	PATOLOGÍA
LONGITUD DE TRABAJO	4/12/2013	FRACTURA CORONARIA	CIRUGÍA
PREPARACIÓN DEL CONDUCTO	4/12/2013	OTRO:	OPERATORIA
CONOMETRÍA	11/12/2013		PRÓTESIS
OBTURACIÓN	11/12/2013		ORTODONCIA
CONTROL A DISTANCIA			Otro:

CONSENTIMIENTO VALIDAMENTE INFORMADO PARA EL TRATAMIENTO DE ENDODONCIA:

El propósito del tratamiento de conductos es salvar el diente que de otra manera requeriría extracción. Si bien este tratamiento tiene un alto grado de éxito, los resultados como cualquier procedimiento médico o dental no pueden ser garantizados. Este tratamiento no le previene de fracturas, caries o enfermedad de las encías. Ocasionalmente los dientes con tratamiento endodóncico podrán necesitar un retratamiento, cirugía o bien la extracción.

RIESGOS: Con pocas posibilidades de que ocurra; sin embargo, pueden presentarse algunos de estos casos:

- Separación de instrumentos en el conducto
- Perforación del conducto con el instrumento
- Bloqueo del conducto radicular que no permitirá completar el tratamiento adecuadamente
- Infección post-operatoria
- Entumecimiento temporal
- Dificultad al morder o abrir la boca
- Si el tratamiento es abandonado pueden ocurrir problemas sistémicos
- Reacciones a los anestésicos, químicos o medicamentos utilizados

ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTOS

- No efectuar ningún tratamiento
- Extracción

Este tratamiento una vez terminado deberá ser restaurado en máximo 30 días con el propósito de disminuir las posibilidades de fracaso y/o fractura.

He tenido la posibilidad de hacer preguntas al estudiante y quedo satisfecho(a) con las respuestas. Yo consiento el procedimiento.

DIENTE 23 FECHA 4/12/2013

COSTO DEL TRATAMIENTO 9350 (PAGARÉ EN LA CAJA DE LA ENES) NUM. DE RÉCIBO 1936

PACIENTE: Olivia Becerra V. ALUMNO [Firma]

PROFESOR: Alejandro Cancheo H.



NOMBRE DEL PACIENTE	Alicia Becerra Vargas	FECHA	25-11-2014
EXP. No.	254		
REFERIDO POR:	Clinica Integral Avanzada	PACIENTE TIPO	I

DATOS SUBJETIVOS (INTERROGATORIO)

DIENTE	OBRURACIONES	DOLOR		ESTIMULO	
		SI	NO	FRIO	CALOR
23	Caries				
	RESTAURACIÓN	REFERIDO	LOCALIZADO		
	TRAUMATISMO				
	DISCRÓMIA	FUGAZ	PERSISTENTE	DULCE	ACIDO
	OTRO	ESPONTANEO	PROVOCADO	MASTICACIÓN	
		OTRO	TIEMPO		

DATOS OBJETIVOS (EXPLORACIÓN)

LESION	TIPO DE RESTAURACIÓN	EXPOSICION PULPAR	INFLAMACION	
CARIES		SI (CAUSA)	SI	NO
RESTAURACIÓN	Resina		EXTRAORAL	INTRAORAL
TRAUMATISMO		NO	FLUCTUANTE	INDURADA
OTRO			FISTULA	

PRUEBAS DE SENSIBILIDAD PULPAR Y PERIODONTAL

FRIO :	Positivo	CALOR:	Positivo	PERCUSIONES	PALPACIÓN	MOVILIDAD	SONDEO
	Negativo		Negativo				
LOCALIZADO	REFERIDO	LOCALIZADO	REFERIDO	VERTICAL +	POSITIVA	1	PROFUNDIDAD DE BOLSA V: 3.33 P: 3.33
FUGAZ	PERSISTENTE	FUGAZ	PERSISTENTE	HORIZONTAL +	NEGATIVA		
INCREMENTA	DECRECE	INCREMENTA	DECRECE	TESTIGO :	TESTIGO:		

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS

CAMARA			CONDUCTOS			PERIAPICE	
NORMAL	ESTRECHA	CALCIFICADA	NORMAL	ESTRECHO	Calcificado	NORMAL	ENGROSADO
FRACTURA	PERFORACIÓN		FRACTURA	PERFORACIÓN		RESORCIÓN	
RESORCIÓN INTERNA		EXTERNA	RESORCIÓN INTERNA	externa		LESIÓN APICAL:	RL RO
OBSTRUCCIÓN			OBSTRUCCIÓN Obturado			DESCRIPCIÓN	
No valorable			DESARROLLO INCOMPLETO			Circunscrita 2x3 mm a nivel del apice.	

DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO PULPAR		DIAGNOSTICO PERIAPICAL	
PULPA SANA	PULPITIS REVERSIBLE	PERIAPICE SANO	PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA
PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA	NECROSIS PULPAR	PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA	ABSCESO PERIAPICAL AGUDO
	INICIADO PREVIAMENTE	ABSCESO APICAL CRÓNICO	
PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA	PREVIAMENTE TRATADO	ABSCESO APICAL CRÓNICO AGUDIZADO	OSTEÍTIS CONDENSANTE

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DE CONDUCTOS			
EXTIRPACIÓN INTENSIONAL	BIOPULPECTOMIA	TX DE URGENCIA	CIRUGÍA PERIODONTAL
NECROPULPECTOMIA	RETRATAMIENTO	APICECTOMIA	OTRO:
APICOFORMACION / APICOGENESIS	RECROMIA	RADICECTOMIA	

CRONOLOGÍA DE LA INSTRUMENTACIÓN

CONDUCTO	LONGITUD APARENTE	L. REAL	REFERENCIA	MANUAL		ROTATORIO	GATES GLIDDEN	CONO MAESTRO
				1ª	2ª			

MEDICAMENTOS

CITA	ANESTESIA	MEDICACION INTRA CONDUCTO	IRRIGANTE	OTRO	CEMENTO SELLADOR	Recromia
						Interna
						Externa

PROCEDIMIENTO	FECHA Y FIRMA	ACCIDENTE OPERATORIO	REFERIR AL PACIENTE A
DIAGNOSTICO	25-11-2014 <i>[Firma]</i>	PERFORACIÓN	PERIODONCIA
ACCESO Y AISLAMIENTO	<i>[Firma]</i>	SEPARACIÓN DE INSTRUMENTO	PATOLOGÍA
LONGITUD DE TRABAJO		FRACTURA CORONARIA	CIRUGÍA
PREPARACIÓN DEL CONDUCTO		OTRO: Cirugía Periapical <i>[Firma]</i>	OPERATORIA
CONOMETRÍA			PRÓTESIS
OBTURACIÓN			ORTODONCIA
CONTROL A DISTANCIA			Otro:

CONSENTIMIENTO VALIDAMENTE INFORMADO PARA EL TRATAMIENTO DE ENDODONCIA:

El propósito del tratamiento de conductos es salvar el diente que de otra manera requeriría extracción. Si bien este tratamiento tiene un alto grado de éxito, los resultados como cualquier procedimiento médico o dental no pueden ser garantizados. Este tratamiento no le previene de fracturas, caries o enfermedad de las encías. Ocasionalmente los dientes con tratamiento endodóncico podrán necesitar un retratamiento, cirugía o bien la extracción.

RIESGOS: Con pocas posibilidades de que ocurra; sin embargo, pueden presentarse algunos de estos casos:

- Separación de instrumentos en el conducto
- Perforación del conducto con el instrumento
- Bloqueo del conducto radicular que no permitirá completar el tratamiento adecuadamente
- Infección post-operatoria
- Entumecimiento temporal
- Dificultad al morder o abrir la boca
- Si el tratamiento es abandonado pueden ocurrir problemas sistémicos
- Reacciones a los anestésicos, químicos o medicamentos utilizados

ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTOS

- No efectuar ningún tratamiento
- Extracción

Este tratamiento una vez terminado deberá ser restaurado en máximo 30 días con el propósito de disminuir las posibilidades de fracaso y/o fractura.

He tenido la posibilidad de hacer preguntas al estudiante y quedo satisfecho(a) con las respuestas. Yo consiento el procedimiento.

DIENTE 23 FECHA 25-11-2014

COSTO DEL TRATAMIENTO _____ (PAGARÉ EN LA CAJA DE LA ENES) NUM. DE RÉCIBO _____

PACIENTE: Alivia Becerra V. ALUMNO *[Firma]*

PROFESOR: Alfonso Concha A. *[Firma]*



Universidad Nacional
Autónoma de México



Escuela
Nacional de
Estudios
Superiores

Fecha: 9 - Dic - 2014

HISTORIA CLÍNICA INTERNA DE PERIODONCIA

Nombre del paciente: Alicia Becerra Vargas

Edad: 51

1.- Antecedentes personales patológicos de relevancia.

Sin antecedentes personales patológicos de relevancia

2.- Antecedentes personales no patológicos de relevancia (ejemplo: fumador y cuantos cigarros al día aprox.)

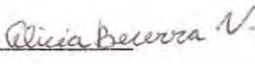
Sin antecedentes personales no patológicos de relevancia.


3.- Medicamentos que toma, dosis y frecuencia.

No refiere tomar medicamentos

4.- Alergias a algún medicamento.

Sin alergias a algún medicamento.

Nombre y firma del paciente: Alicia Becerra Vargas 

Nombre y firma del residente: Gabriela Alvarado Becerra 

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN

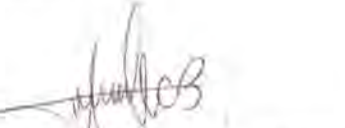
De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana 168-SSA1-1998. Del expediente clínico médico, publicado el lunes 14 de diciembre de 1998, en su capítulo 10.1.1 es presentado este documento escrito y firmado por el paciente, persona responsable o tutor. A través de este documento acepta, bajo la debida información de los riesgos y los beneficios esperados del tratamiento dental a realizar. Por consiguiente y en calidad de paciente o responsable del paciente:

DECLARO

1. Estoy enterado y acepto que para iniciar el plan de tratamiento, deberá integrarse previamente un EXPEDIENTE CLÍNICO ÚNICO, radiografía con interpretación de la misma, plan de tratamiento y los estudios que se consideren necesarios para complementar dicho expediente. Estoy consciente y enterado de que la información que se aporta en el interrogatorio del EXPEDIENTE CLÍNICO ÚNICO es completa y veraz y que cualquier dato que no fuera aportado a esta, no involucra ninguna responsabilidad para la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM.
2. Que he sido claramente informado sobre mi diagnóstico, el cual es:
Absceso apical cónico en el diente 23
3. Que se me ha explicado detalladamente el plan de tratamiento para atender mi padecimiento, el cual consiste en:
Apicectomía de diente 23
4. Entiendo del procedimiento a realizar, los beneficios, los riesgos que implica y la posibilidad de las complicaciones me han sido explicadas por el alumno y el facultativo a cargo y comprendo perfectamente la naturaleza y consecuencias del procedimiento, se me ha explicado que las posibles complicaciones pueden ser: Hemorragia, infección, alergias, mala cicatrización, resultados estéticos no deseados, fracturas, pérdida de órganos dentarios, paro cardiorrespiratorio reversible o no, desplazamiento de órganos.
5. Que cuento con la información suficiente sobre los riesgos y beneficios durante mi tratamiento, y sé que puede cambiar de acuerdo a las circunstancias clínicas que surjan durante el mismo.
6. Que no se me ha garantizado ni dado seguridad alguna acerca de los resultados que se podrán obtener.
7. Que puedo requerir de tratamientos complementarios a los que previamente me han mencionado, con el objeto de mejorar el curso de mi padecimiento.
8. Que se me ha informado, que el personal médico que me atiende, cuenta con experiencia y con el equipo necesario para mi tratamiento y aun así, no me exige de presentar complicaciones.
9. Consiento para que se me administre anestesia local, si así lo requiere el tratamiento.
10. Autorizo a mi médico tratante a que conserve con fines científicos o didácticos aquellos tejidos, partes u órganos dentales como resultado del tratamiento, Además permito la toma de radiografías y fotografías así como la toma de muestras de sangre y tejidos, para los propósitos de diagnóstico, plan de tratamiento, por razones de educación científica, así como la demostración o publicación de las mismas de ser necesario.
11. Acepto que la atención esté sujeta a las disposiciones de la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM y me comprometo a respetar a estas disposiciones así como al personal académico, administrativo y estudiantil que aquí laboran y cuidar las instalaciones y equipos.
12. Estoy de acuerdo que cualquier pago que se realice por concepto de la atención en clínicas deberá realizarse al inicio de cada actividad, con el recibo correspondiente, quedando por aclararse con el docente a cargo en el caso de las repeticiones de algún procedimiento.
13. Acepto que la atención esté sujeta a los tiempos y horarios en que las Clínicas Odontológicas laboren y que las citas pueden ser modificadas por situaciones imprevistas durante el servicio, comprometiéndome independientemente de esto a asistir puntualmente a ellas.
14. Estoy consciente que dentro de mi tratamiento puedan ser prescritos algunos medicamentos en beneficio del mismo y que serán anotados en el formato oficial que para este efecto existe, que deberá ser firmado únicamente por el personal docente asignado a la clínica, tomando como propia dicha responsabilidad, por ser personal titulado y con registro ante la SSA.
15. La Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM, no se hace responsable de ningún tratamiento efectuado fuera de las instalaciones de nuestras clínicas.
16. Acepto que soy responsable de comunicar mi decisión y lo antes informado a mi familia.

ACEPTO LOS TÉRMINOS CONTENIDOS EN EL PRESENTE DOCUMENTO


Alicia Boserra V.
NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O TUTOR


Dra. Analicia Greco Babas
NOMBRE Y FIRMA DEL FACULTATIVO A CARGO


Gabriela Alvarado B.
NOMBRE Y FIRMA DEL ALUMNO

CON FUNDAMENTO EN LOS ARTÍCULOS 1803 Y 1812 DEL CODIGO CIVIL FEDERAL. OBLIGACIONES EN GENERAL SOBRE EL CONSENTIMIENTO.