



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

TÍTULO:

**TRATAMIENTO DE UNA LESIÓN OSTEOLÍTICA EN MAXILAR:
REPORTE 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:

ANA JESSICA GALVÁN MARES

TUTOR: MTRA. PAOLA CAMPOS IBARRA

**ASESORES: ESP. ALEJANDRO CAMACHO
HERNÁNDEZ**

ESP. GABRIELA DÁVILA GARCÍA

LEÓN, GUANAJUATO, 2016



ÍNDICE

DEDICATORIAS	4
AGRADECIMIENTOS	5
CAPITULO I	7
INTRODUCCIÓN.....	7
PALABRAS CLAVE.....	7
CAPITULO II	8
MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES.....	8
1.- ODONTOGÉNESIS.....	8
2.- ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES.....	13
2.1.-NECROSIS.....	19
2.2.-PERIODONTITIS APICAL ASITOMÁTICA.....	19
2.3.-ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO.....	20
3.- TRAUMATISMOS DENTALES.....	21
4.-CICATRIZACIÓN Y REPARACIÓN APICAL.....	26
5.- IRRIGACIÓN.....	28
6.-MATERIALES DE SELLADO APICAL.....	30
7.- OBTURACIÓN.....	32
CAPITULO III	34
OBJETIVO GENERAL.....	34
OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	34

CAPITULO IV	35
CASO CLÍNICO.....	35
CAPITULO V	43
DISCUSION.....	43
CAPITULO VI	45
CONCLUSIONES.....	45
BIBLIOGRAFÍAS	46
ANEXOS	51

DEDICATORIAS

A Dios,

sin su voluntad hoy yo no estaría aquí, gracias por haberme guiado en cada paso, por darme fuerza, paciencia y serenidad cuando lo necesite.

A mis padres, Betty y Juan Martín:

por ser parte fundamental de mi formación personal y académica, por haberlo dado todo hoy y siempre por mí, por el apoyo que me brindaron de todas las maneras posibles, este paso en mi vida sin duda es para ustedes.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México,
por haberme dado la oportunidad de ser parte de la mejor universidad de México.

A la Escuela Nacional de Estudios Superiores, León,
por dejarme ser parte de este maravilloso proyecto el cual me permitió crecer personal y profesionalmente.

A mis hermanos, Jonathan y Joanna,
gracias por su sincero apoyo, por ser parte de este sueño y por creer en mí.

A José Flores,
gracias por tu eterno apoyo en cada día, por comprenderme y estar conmigo, aguantar todo este recorrido y sobretodo mi mal humor, gracias por tu paciencia y amor todos estos años.

A mi tutora y profesora Mtra. Raola Campos,
a quien le tengo un respeto y una admiración por la profesionista que es, gracias por haber confiado en mí no solo en este proyecto si no a lo largo de la carrera y transmitirme la pasión con la que hace las cosas.

A mis asesores, Esp. Alejandro Camacho y Esp. Gabriela Dávila,
gracias por su dedicación, paciencia y compromiso conmigo y en este gran trabajo, admiro su manera de trabajar y sobre todo por compartir sus conocimientos, habilidades y ser excelentes guías en mi formación.

A quienes no solo contaron, explicaron y demostraron,
si no inspiraron,
Esp. Eder Iñiguez, Esp. Abraham Mendoza, Mtro. Benjamín Sánchez, Mtro. Armando Díaz, Esp. Alejandro Nieto, Mtro. Jorge Vilar; gracias cada enseñanza y regaño, los admiro y les agradezco la oportunidad de haber compartido un poco de lo mucho que saben conmigo.

A mis mejores amigas, siempre incondicionales,
Betty, Itzel y Brianda,

gracias por haber estado, estar hoy y permanecer siempre, por ser el apoyo y la mejor distracción que cualquier persona quisiera tener a su lado, gracias por ser más que mis amigas para toda la vida.

A las personas con las que compartí no solo alegrías,
estrés y tristezas, si no también la carrera,

Galia, Itzel, Diana, Victoria, Selina y Ángel gracias por haber estado todo este tiempo juntos, compartirlo y ayudarnos, más que competencia se convirtieron en las personas que hoy puedo llamar amigos.

A Fidel Reveles y familia,

gracias haber confiado en mí sin siquiera conocerme, por trabajar conmigo al pie del cañón y permitirme ayudarlos y más que eso ustedes enseñarme capacidades que hoy gracias a este caso pude tener.

A todos mis pacientes,

por haber depositado cada uno una enseñanza en mí, por haberme compartido más que un dolor o un problema, compartieron su vida conmigo, gracias por la confianza que me brindaron en estos años por ser tan constantes y exigirme para lograr ser la persona que hoy soy.

CAPITULO I.

INTRODUCCIÓN

El origen de una lesión periapical es la necrosis pulpar, teniendo como consecuencia una interrupción neurovascular, lo que conlleva una contaminación bacteriana de la pulpa; causada por diversos factores, su etiología principal es debido a la presencia de microorganismos que llegan a la pulpa a través de túbulos dentinarios de la corona en la presencia de caries, alguna fractura o fisura, defectos del desarrollo del diente, así como traumatismos.

Traumatismo dental se define como una lesión violenta y aguda hacia los tejidos dentarios y periodontales causado por agentes externos, el cual puede provocar alteraciones permanentes a dichas estructuras comprometiendo su integridad.

Un traumatismo traerá como consecuencia una necrosis pulpar; esta se define según la Asociación Americana de Endodoncia (AAE) como la muerte pulpar, por consiguiente provocando una lesión periapical; de las que resaltan para el desarrollo de este caso Periodontitis Apical Asintomática definida como inflamación y destrucción del periodonto por origen pulpar sin producir síntomas clínicos, a diferencia de un Absceso Apical Crónico conocido como una reacción inflamatoria a una infección pulpar de inicio gradual , poco o nulo malestar y descarga intermitente de pus a través de un tracto sinuoso.

Estas implicaciones pueden aparecer en semanas, meses o incluso varios años después de la lesión, por lo tanto, requieren un diagnóstico, plan de tratamiento multidisciplinario y un seguimiento a largo plazo.

PALABRAS CLAVE:

Necrosis pulpar, periodontitis apical asintomática, absceso alveolar crónico, traumatismo dental, cicatrización periapical, reparación periapical, clorhexidina, materiales de sellado apical, MTA.

CAPITULO II.

MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES

1. ODONTOGÉNESIS

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales, que normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares para después avanzar en dirección posterior. Teniendo lugar así entre la quinta y séptima semana de gestación. Participando en la formación de los dientes son dos capas germinativas: Epitelio Ectodérmico dando origen al esmalte y el Epitelio Ectomesenquimatoso que forma los tejidos restantes; pulpa, dentina, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.¹

Los tejidos que conforman los dientes de dentición temporal como los dientes permanentes se forman por un proceso continuo y complejo denominado odontogénesis.¹

La odontogénesis se inicia en la sexta semana de vida intrauterina y se lleva a cabo básicamente en dos fases que son:

- **Morfogénesis o morfodiferenciación:** Desarrollo y formación de los patrones coronarios y radiculares como resultado de la división, desplazamiento y organización en las distintas capas de poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas.
- **Histogénesis o citodiferenciación:** Conlleva a la formación de los distintos tejidos dentarios: esmalte, dentina y pulpa.

Los dientes comprenden de una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales a partir de la sexta semana continuando a lo largo de la vida del diente. La primera manifestación consiste en la aparición de la lámina dental a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal; se forman 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesenquima en los sitios correspondientes a los 20 dientes deciduos, además, origina los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación.^{1,2}

Los gérmenes dentarios siguen en su evolución, de acuerdo a etapas que en base a su morfología se denominan:

- **Estadio de brote o yema:**

Son engrosamientos de aspecto redondeado que surge como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en la que se establece el crecimiento potencial del diente. Estos darán origen al esmalte dando lugar al único tejido ectodérmico en el diente. A su vez son productos de la proliferación de las células de la lámina dentaria, el germen dentario está constituido por células periféricas cuboides y células centrales o internas poligonales.^{1,2}

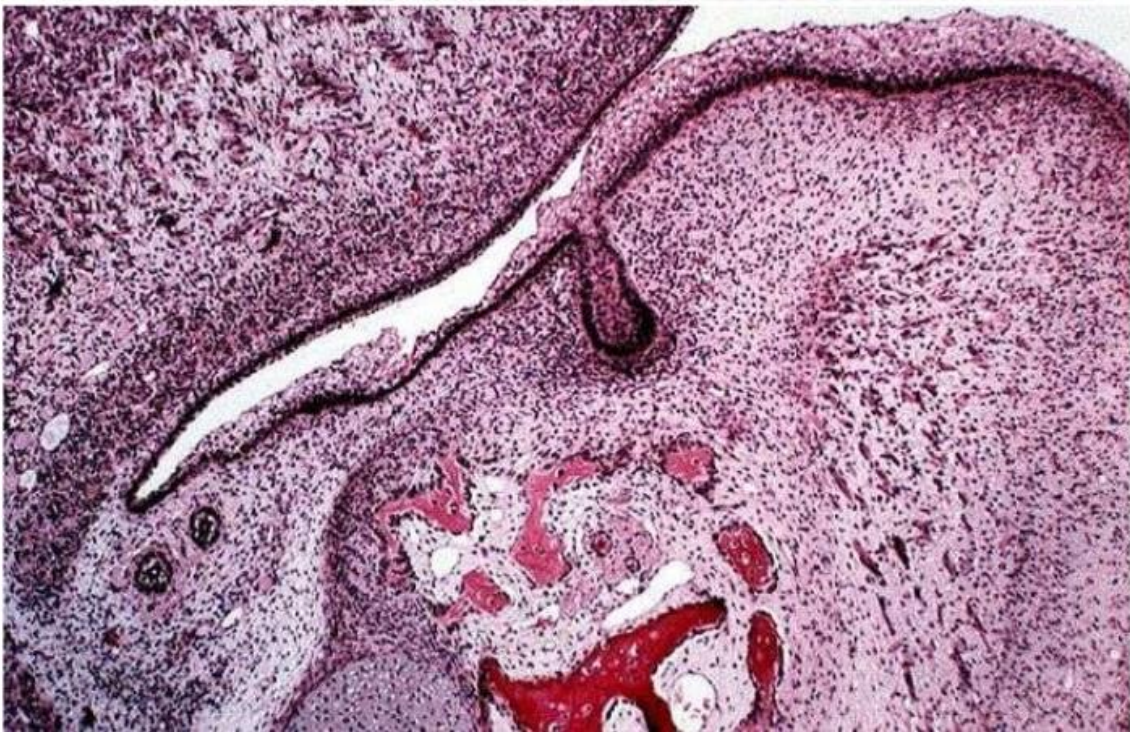


Fig. 1 Estadio de brote o yema ¹

- **Estadio de Casquete:**

En la novena semana del desarrollo embrionario

Existe una proliferación desigual del brote determinando una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere la apariencia de un casquete. Esta concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea, siendo así, la futura papila dentaria la cual dará origen al complejo dentino pulpar.^{1,2}

Al término de esta etapa se comienza a integrarse en el epitelio interno del órgano del esmalte un acumulo de células con una parte elongada, llamada cuerda del esmalte.^{1,2}

En este estadio el germen dentario está constituido por:

- Órgano del esmalte: de origen ectodérmico, que dará origen al esmalte dentario, conformado por:
 - Epitelio dental externo.
 - Epitelio dental interno.
 - Retículo estrellado.

- Esbozo de la Papila dentaria: estructura de origen ectomesenquimático, que se ubica por debajo del Órgano del esmalte y que dará origen al complejo dentinopulpar.

- Esbozo de Saco o Folículo Dentario: estructura de origen ectomesenquimático que rodea a todo el germen dentario, que dará origen a los tejidos de soporte del diente (Periodonto de Inserción).

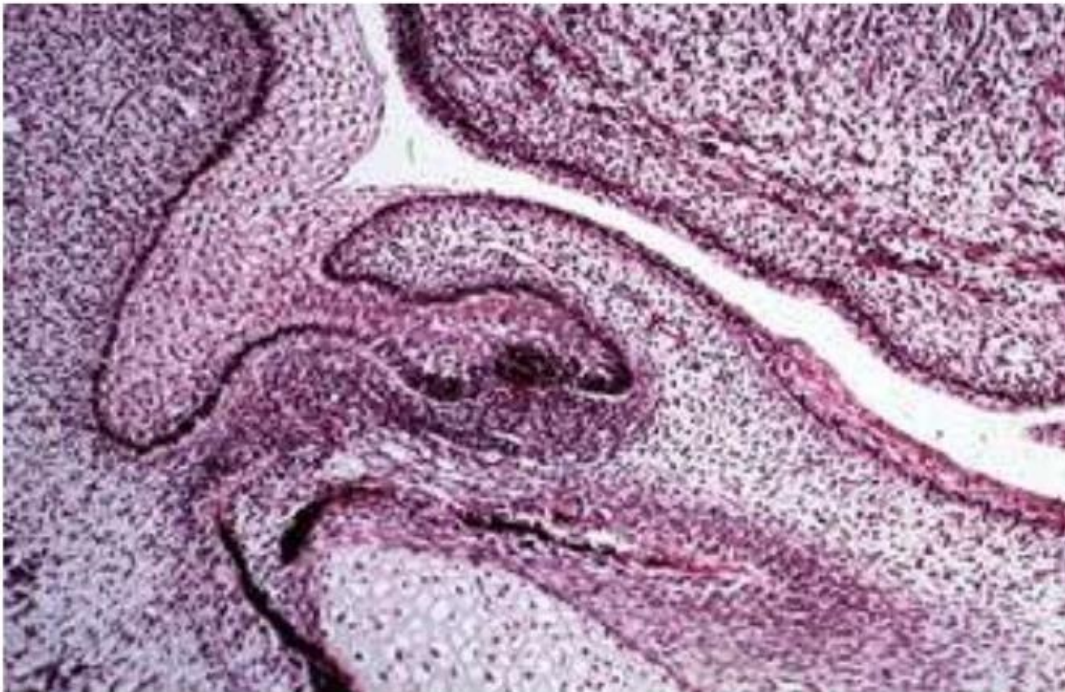


Fig. 2 Estadio de casquete. ²

- **Estadio de Campana Inicial:**

En la décimo cuarta y décimo octava semana de vida intrauterina. Incrementa la invaginación epitelial interna adquiriendo un aspecto de campana, pudiendo observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario. Aunado a esto se inician los cambios que se corresponden con el inicio de la citodiferenciación.^{1,2}

En este estadio se observan las siguientes estructuras en el germen dentario:

- a. Órgano del esmalte:
 - 1. Epitelio dental externo.
 - 2. Retículo estrellado.
 - 3. Estrato intermedio.
 - 4. Epitelio dental interno.
 - 5. Asas cervicales.
 - 6. Membrana basal.
- b. Papila dentaria
- c. Saco o Folículo dentario:
 - 1. Capa celulovascular.
 - 2. Capa fibrilar.

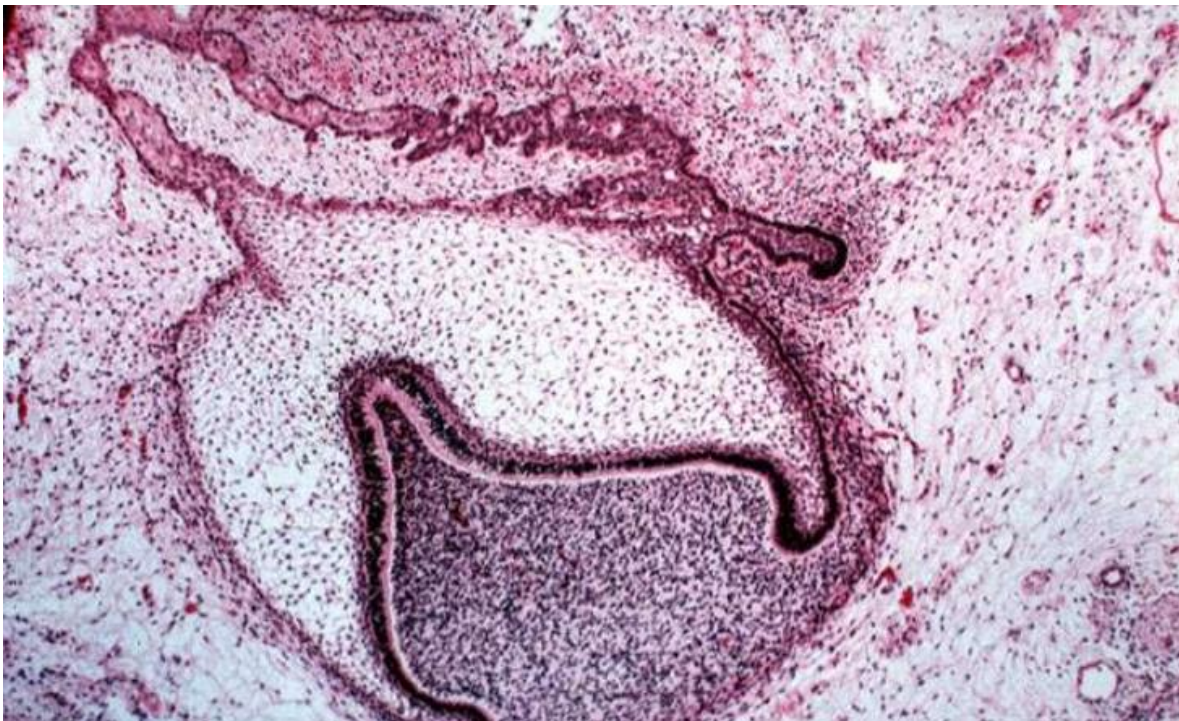


Fig. 3 Estadio de campana inicial³

- **Estadio de Campana tardía:**

Esta constituye la última etapa en el proceso de morfo-diferenciación coronario y en este estadio logra evidenciarse el proceso de citodiferenciación (diferenciación de odontoblastos y ameloblastos) y por consecuencia el inicio de formación de los tejidos duros del diente.^{1,2}

Las células del epitelio dental externo, que se han ido aplanando, presentan pliegues e invaginaciones debido a brotes vasculares, asegurándose así la nutrición del órgano del esmalte. El retículo estrellado se adelgaza para favorecer la llegada de los nutrientes desde los vasos del saco dentario hasta el epitelio dental interno, puesto que existirá una mayor demanda de nutrientes ya que las células son las que segregaran el esmalte.^{1,2}

En el epitelio dental interno las células sufrirán una elongación, alineándose sus núcleos frente al estrato intermedio. En la zona de la papila dental adyacente las células se diferencian en odontoblastos. En esta etapa, la lámina dental comienza a fragmentarse formando pequeñas islas de epitelio residual denominadas restos de la lámina dental o de Serres.^{1,2}

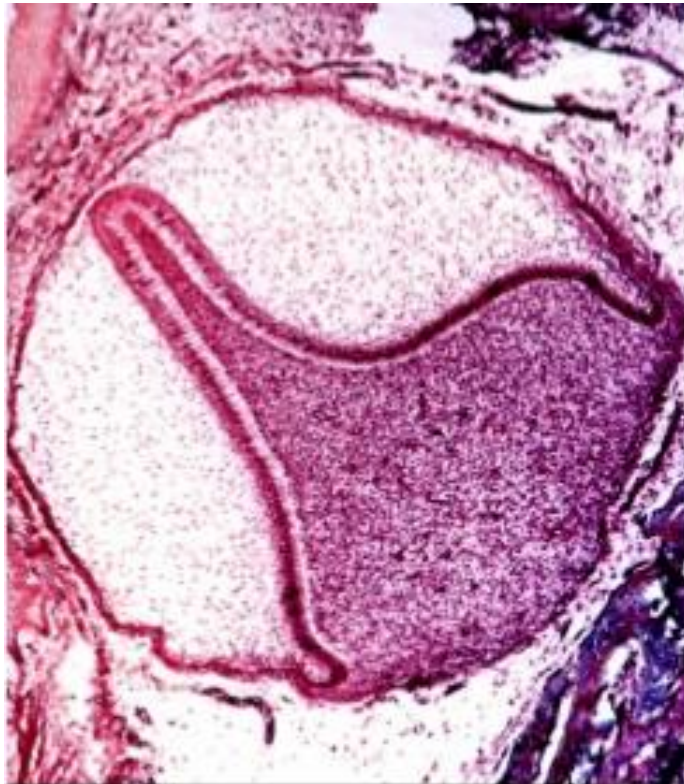


Fig. 4 Estadio de campana tardío.⁴

2. ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES

Las enfermedades pulpo-periapicales se han ido modificando a lo largo del tiempo por distintos autores según su etiología, anatomía patológica o sus manifestaciones clínicas.³ Estas eran basadas en su clasificación histopatológica y no eran prácticas para su aplicación clínica.⁴

Por lo tanto, se ha modificado su clasificación basándose en su etiología y proceso histológico por los que pasa la pulpa y la zona periapical.⁵

La Asociación Americana de Endodoncia describió una nueva clasificación para enfermedades pulpares y periapicales unificando criterios basado en el American Board Of Endodontics en 2007.⁶

Su clasificación es la siguiente:

CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PULPARES:⁶

DIAGNÓSTICO PULPAR	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
PULPA SANA	<ul style="list-style-type: none"> • Libre de sintomatología • Responde positivo a los parámetros de las pruebas de sensibilidad pulpar. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sin alteración periapical.
PULPITIS REVERSIBLE	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada retornará a la normalidad. • No existen antecedentes de dolor espontáneo. • Dolor transitorio de leve a moderado provocado por estímulos: Calor, Frio, Dulce. • Pruebas de sensibilidad térmica y eléctrica positivas. • Obturaciones fracturadas o desadaptadas y/o caries. 	<ul style="list-style-type: none"> • No presenta cambios.
PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse. • Dolor a los cambios térmicos. • Dolor referido, espontáneo de moderado a severo. • Dolor que disminuye con el frío y aumenta el calor. • Pruebas de sensibilidad positivas térmicas y eléctricas. • El dolor permanece después de retirado el estímulo. • Dolor a la percusión • Puede presentar caries. 	<ul style="list-style-type: none"> • Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. • Zona radiolúcida de la corona compatible con caries. • Imagen radiopaca compatible con restauraciones profundas.

DIAGNÓSTICO PULPAR	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse. • No hay síntomas clínicos. La inflamación es producida por caries o trauma. • Exposición pulpar por caries, fractura coronal complicada sin tratamiento. • Pruebas de sensibilidad positivas con respuesta anormal prolongada, en ocasiones retardadas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sin alteración periapical. • Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. • Zona radiolúcida en la corona compatible asociada a caries, restauraciones profundas o trauma.
NECROSIS PULPAR	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico que indica muerte pulpar. • Usualmente no responde a las pruebas de sensibilidad, puede dar falsos positivos en dientes multirradiculares donde no hay necrosis total de todos los conductos, por fibras nerviosas remanentes en apical y estimulación de fibras del periodonto a las pruebas eléctricas. • Cambio de color coronal que puede ser matiz pardo, verdoso o gris. • Presenta pérdida de la translucidez y opacidad se extiende a la corona. • Puede presentar movilidad y dolor a la percusión. • Puede encontrarse el conducto abierto a la cavidad bucal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. • Radiolúidez de la corona compatible con caries. • Radiopacidad compatible con restauraciones profundas.
PREVIAMENTE TRATADO	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico indicando que diente ha sido endodóncicamente tratado. 	<ul style="list-style-type: none"> • No existen cambios en los tejidos de soporte circundantes. • Conducto radicular obturado en calidad y longitud en diferentes materiales.

DIAGNÓSTICO PULPAR	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
PREVIAMENTE INICIADO	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido previamente iniciado como una pulpectomía/pulpotomía. 	<ul style="list-style-type: none"> • No existen cambios en los tejidos de soporte.

CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PERIAPICALES:⁶

DIAGNÓSTICO PERIAPICAL	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
TEJIDOS PERIAPICALES SANOS	<ul style="list-style-type: none"> • Periodonto perirradicular sano. • Negativo a palpación y percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> • Espacio del ligamento periodontal uniforme. • Lamina dura intacta.
PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor espontáneo o severo. • Dolor localizado persistente y continuo. • Dolor tan severo que puede interrumpir actividades cotidianas. • Dolor a la percusión y palpación. • Sensación de presión en la zona apical del diente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Se puede o no observar cambios en los tejidos de soporte circundante. • Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. • Puede o no estar asociada a radiolúcidéz apical.
PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Generalmente asintomática o asociada a molestia leve. • Tejidos circundantes dentro de parámetros normales. • Respuesta positiva a percusión. • Sensibilidad a la palpación, si existe compromiso de la tabla ósea vestibular. • Pruebas de sensibilidad y elécticas negativas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Zona radiolúcida apical de origen pulpar.
ABSCESO APICAL CRÓNICO	<ul style="list-style-type: none"> • Proceso infeccioso por una necrosis pulpar caracterizada por un comienzo gradual. • Ligera sensibilidad. • Presencia de fístula. • Asintomática. • Pruebas de sensibilidad negativas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Zona radiolúcida apical. • Se debe realizar una fistulografía con cono de gutapercha.

DIAGNÓSTICO PERIAPICAL	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
ABSCESO APICAL AGUDO	<ul style="list-style-type: none"> • Proceso infeccioso por una necrosis pulpar. • De comienzo rápido. • Dolor espontaneo, dolor a la presión , percusión y palpación. • Exudado purulento. • Inflamación intra o extraoral. • Dolor localizado o persistente. • Dolor constante y/o pulsátil. • Dolor a la presión (sensación de diente extruido). • Dolor localizado o difuso de tejidos blandos intraorales. • Movilidad aumentada. • Dolor a la percusión. • Malestar general. • Puede o no revelar cambios en el tejido circundante periapical. 	<ul style="list-style-type: none"> • Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o una zona de reabsorción ósea apical, asociada a una periodontitis apical asintomática.
OSTEITIS CONDENSANTE	<ul style="list-style-type: none"> • Proceso inflamatorio crónico de baja intensidad. • Puede o no responder a pruebas de sensibilidad. • Puede o no ser sensible a palpación y/o percusión. 	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de una zona radiopaca apical difusa concéntrica alrededor del tercio apical radicular. • Se observa presencia del espacio del ligamento periodontal.

2.1 NECROSIS

Se define como el daño tisular a la pulpa ocasionado por diversos factores, su etiología principal es debido a la presencia de microorganismos que llegan a la pulpa a través de túbulos dentinarios de la corona en la presencia de caries, alguna fractura o fisura, defectos del desarrollo del diente, así como traumatismos.⁵

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 así, una secuela de la inflamación aguda o crónica de la pulpa terminando así con la circulación debido a una lesión traumática.⁷

Se clasifica principalmente en:

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).⁹

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).⁸

Necrobiosis:

Cuando la muerte pulpar se produce lentamente por un proceso degenerativo o atrófico.⁸

2.2 PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA:

Inflamación del ápice de larga evolución, caracterizada por la presencia de tejido granulomatoso predominante infiltrado con linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Puede o no ser epitelizada. Es una inflamación crónica y destrucción del periodonto. Caracterizada por presentar un área radiolúcida perirradicular generalmente sin síntomas clínicos. Histopatológicamente se caracteriza por una

gran concentración de macrófagos, fibroblastos, células plasmáticas y linfocitos que intervienen en la reacción antígeno-anticuerpo. Su etiología es debido a la evolución de un proceso crónico, esta puede originarse sin una etapa aguda y aparecen en forma solapada.¹⁰

2.3 ABSCESO APICAL CRÓNICO.

Es una infección de baja virulencia y lapso largo en el hueso alveolar y de origen pulpar, por ende es una variación de la periodontitis apical.

Es una consecuencia natural de una muerte pulpar con extensión del proceso infeccioso periapicalmente o puede resultar de un absceso agudo preexistente o terapia endodóncica inadecuada. Resulta de un egreso gradual de irritantes del conducto radicular a los tejidos perirradiculares, con la consecuente formación de exudado purulento dentro del granuloma o puede ser una cronicidad de un absceso agudo.¹¹

Los microorganismos más comúnmente recabados, son estreptococos alfa hemolíticos de baja virulencia. Este tipo de absceso es una lesión granulomatosa conteniendo áreas de necrosis por licuefacción con polimorfonucleares desintegrados rodeados por macrófagos y leucocitos polimorfonucleares activos. El tracto fistuloso está cubierto por tejido conectivo inflamado y comunica estas áreas de necrosis por licuefacción con la periferia, perdiendo así fibras del ligamento periodontal a nivel del ápice.¹²

3. TRAUMATISMOS DENTALES

Las lesiones traumáticas de los dientes se presentan de forma más o menos habitual en todas las poblaciones y en todas sus épocas, afectando de un 20-25% de la población actual.¹³

El termino traumatismo se define como aquellas lesiones externas e internas provocadas por una violencia exterior. **(Diccionario de terminología de ciencias médicas)** Por lo tanto, traumatismo dental se describe como aquellas lesiones violentas de los tejidos dentarios y peridentarios por agentes externos, excluyendo de este concepto el desgaste por alguna mal oclusión, fisiológica o patológica.^{14,15}

Este tipo de lesiones son comúnmente relacionadas con caídas, prácticas de algún deporte y/o accidentes, estas lesiones dentales se producen con mayor frecuencia en niños de 8 – 15 años de edad. La mayoría de estas lesiones involucran los dientes anterosuperiores, afectando tejidos duros del diente, encía, tejidos periodontales, pulpa dental y hueso alveolar. Su tratamiento dependerá de factores importantes como lo es el nivel de desarrollo de las raíces involucradas, extensión del daño en los tejidos periodontales, y los efectos de las bacterias que se alojan en la cavidad oral.^{16,17}

Un traumatismo que involucra tejidos de soporte, son considerados los más graves, y por lo tanto repercutirá en secuelas más graves, como la interrupción neurovascular por ende una necrosis pulpar, con ello, una contaminación bacteriana más grande.^{18,19}

Estas complicaciones pueden ocurrir semanas, meses, o incluso años después de la lesión, estas, cuando son detectadas y atendidas necesitan un seguimiento a largo plazo.

Otra de las complicaciones más frecuentes es la reabsorción radicular, considerándolo así un importante factor predisponente.²⁰

Se han desarrollado numerosos métodos para la descripción y clasificación de las lesiones de los dientes y sus estructuras de soporte en función de características etiológicas, anatómicas, patológicas y terapéuticas.²¹

La clasificación adoptada por la Organización Mundial de la Salud en 1969 se basa en consideraciones anatómicas y terapéuticas y puede ser utilizada en dentición temporal así como permanente. Varios autores han ido adaptándola, siempre buscando una mejor aplicación para la práctica clínica.^{22,23}

CLASIFICACIÓN:

FRACTURAS DENTARIAS	CLÍNICAMENTE	RADIOGRAFÍCAMENTE	TRATAMIENTO
FRACTURAS INCOMPLETA DEL ESMALTE	<ul style="list-style-type: none"> • Infracción • Fisura del esmalte sin pérdida de dentina. 	<ul style="list-style-type: none"> • No se observa ningún cambio radiográfico. 	Restauración con cemento temporal o resina.
FRACTURA DE CORONA: NO COMPLICADA	<ul style="list-style-type: none"> • No hay exposición pulpar. • Realizar pruebas de vitalidad pulpar. 	<ul style="list-style-type: none"> • Se evalúa el compartimiento pulpar y el grado de desarrollo de la raíz 	Colocar cemento temporal o una restauración permanente usando un agente de unión y una resina compuesta.
FRACTURA DE CORONA: COMPLICADA	<ul style="list-style-type: none"> • Fractura de esmalte y dentina con exposición pulpar. • Realizar pruebas de vitalidad pulpar. 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluar el tamaño de la cámara pulpar y el grado de desarrollo de la raíz. 	<p>EN DIENTE INMADURO: Recubrimiento pulpar o pulpotomía parcial y sellado coronal.</p> <p>EN DIENTE MADURO: Recubrimiento pulpar o pulpectomía parcial y obturación de los conductos.</p> <p>En ambos casos el tratamiento se debe realizar en 24 hrs.</p>
FRACTURAS DE CORONA Y RAÍZ	<ul style="list-style-type: none"> • El fragmento coronario queda unido a la encía con movilidad. • La pulpa puede o no estar expuesta. • Realizar pruebas de vitalidad pulpar. 	<ul style="list-style-type: none"> • Toma de varias angulaciones radiográficas. 	<p>En caso de urgencia es necesario estabilizar el fragmento coronario con una férula de resina a los dientes adyacentes.</p> <p>Exponer la fractura subgingival con gingivectomía o extrusión ortodóncica.</p> <p>Si es un diente maduro, se indica el tratamiento de conductos.</p> <p>Si es un diente inmaduro se realiza un recubrimiento pulpar o pulpotomía esperando la formación de la raíz.</p>

FRACTURAS RADICULARES	<ul style="list-style-type: none"> • El fragmento coronal presenta movilidad, y puede estar desplazado. • El fragmento apical no se desplaza. 	<ul style="list-style-type: none"> • Toma de varias angulaciones radiográficas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Reposicionar el fragmento coronal. • Estabilizar el diente con férula de resina. • Actuar en las primeras 24 hrs.
----------------------------------	---	--	---

Tabla 1. Clasificación de Fracturas dentales¹

LESION DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES	CLÍNICAMENTE	RADIOGRÁFICAMENTE	TRATAMIENTO
CONCUSIÓN	<ul style="list-style-type: none"> - Diente sensible al tacto. -No hay desplazamiento, ni movilidad excesiva. 	<ul style="list-style-type: none"> • No aparecerán alteraciones radiográficas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Opcional; utilizar una férula flexible por 7 días para comodidad del paciente. • Requiere tratamiento en primeras 24hrs.
SUBLUXACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Diente sensible al tacto. • Movilidad sin desplazamiento. • Posible hemorragia en el surco gingival. 	<ul style="list-style-type: none"> • Se pueden apreciar anomalías radiográficas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Opcional; utilizar férula flexible de 7-10 días para comodidad del paciente. • Requiere tratamiento en primeras 24 hrs.
EXTRUSIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Diente con movilidad. • Alargamiento 	<ul style="list-style-type: none"> • Se realizan varias angulaciones radiográficas. • Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Reposición dentaria. • Estabilizar el diente con una férula flexible durante 3 semanas. • Si el traumatismo es agudo requiere de atención inmediata en las primeras horas.
LUXACIÓN LATERAL	<ul style="list-style-type: none"> • El diente se desplaza axialmente impactándose en el hueso. • No es sensible al tacto. • No presenta movilidad. • A las pruebas de percusión presenta un sonido metálico, alto 	<ul style="list-style-type: none"> • Toma de varias angulaciones radiográficas. • Aumento en el espacio del ligamento periodontal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Necesario utilizar anestesia local para colocar el diente en su posición inicial, el diente debe de ser extruido. • Ferulizar el diente por 3 semanas con férula flexible. • Requiere que se actúe en las primeras 24hrs.

<p>INTRUSIÓN</p>	<ul style="list-style-type: none"> • El diente es desplazado profundamente dentro del hueso alveolar. • No es sensible al tacto. • No presenta movilidad. • A las pruebas de percusión presenta un sonido metálico, alto 	<ul style="list-style-type: none"> • Toma de varias angulaciones radiográficas. • Las radiografías no son siempre concluyentes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Luxar el diente. • Reposicionamiento con férula o tratamiento ortodoncíco.
<p>AVULSIÓN</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Extirpación completa del diente 	<ul style="list-style-type: none"> • Se observa el espacio del alveolo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Si el diente está contaminado, limpiar la superficie de la raíz con suero salino, si este se ha mantenido en medios de almacenamiento como leche, saliva o suero.

Tabla 2. Clasificación de lesiones de tejidos periodontales.²

4. CICATRIZACIÓN Y REPARACIÓN APICAL

Una lesión puede ser definida, según Andreasen JO y Lovschall H en 2010 como una interrupción de la continuidad de los tejidos, debido a una reacción básica del organismo llamada inflamación la cual se localiza en el sitio afectado.²⁴

La cicatrización apical busca reconstituir la arquitectura original y la función biológica del o los tejidos lesionados, siendo este el objetivo principal del tratamiento de la periodontitis apical. (Slauson & Cooper 2002, Majno y Joris 2004, Kumar et al. 2009).

El control de la infección del sistema de conductos radiculares juega el papel más importante en la regeneración y reparación de la pulpa y la cicatrización periapical. Smith et al. (2002).

Existen dos formas de reparación periapical, una es a partir de la regeneración de los tejidos y otra a partir de la cicatrización.²⁵

La reparación o cicatrización de los tejidos periapicales puede estar influenciada por los siguientes factores locales y sistémicos:

Factores locales

- 1. Infección persistente del S.C.R**
- 2. Hemorragia**
- 3. Compresión de tejidos**
- 4. Cuerpos extraños**

Factores sistémicos

Sistémicamente la reparación periapical es afectada por varios factores, entre estos la edad, nutrición, enfermedades crónicas (como tuberculosis, diabetes, deficiencias renales, discrasias sanguíneas como anemias, leucemias), trastornos hormonales, osteoporosis, vitaminas, estado circulatorio, estrés y deshidratación).²⁵

Histopatología de reparación periapical

La reparación final implica una serie de conceptos diferentes:

1. Regeneración, que es la sustitución del tejido lesionado por células parenquimatosas del mismo tipo, a veces sin residuos de la lesión previa.
2. Cicatrización: la sustitución por tejido conjuntivo que en su estado permanente constituye una cicatriz.

Generalmente ambos procesos contribuyen a la reparación de los tejidos periapicales. Aunque raramente se produce una regeneración, con tejido idéntico al original y que cumpla las mismas funciones.²⁶

A nivel de lesiones periapicales, lo que comúnmente se da es la reparación por medio de un tejido diferente al original, considerado como tejido cicatrizal.^{27,28}

Bajo condiciones normales, la primera fase consiste en una respuesta inflamatoria de tipo agudo, en donde se produce hemostasia y limpieza de la región afectada además está acompañada de un proceso de reabsorción de tejidos mineralizados permitiendo una mayor adaptación. En la fase de proliferación se produce la formación de un tejido de granulación y finalmente, ocurre la resolución y el remodelado de la zona.²⁵

Los criterios histológicos de reparación son:

- Formación de nuevo cemento depositado en las áreas de cemento o dentina que habían sido previamente reabsorbidas. Sin embargo, la completa obliteración del foramen apical raramente ocurre, convirtiéndose en una excepción y no en la regla.
- Formación de hueso nuevo en la periferia del trabéculado existente por acción de osteoblastos.
- Reducción de células inflamatorias y de la proliferación capilar. Eventualmente, los infiltrados inflamatorios deben desaparecer.
- Sustitución de las fibras colágenas por trabéculas óseas.
- Reducción en el ancho del espacio del ligamento periodontal que se encontraba previamente ensanchado.²⁵

5. IRRIGACIÓN

La remoción de remanentes de tejido pulpar, microorganismos y toxinas bacterianas del sistema de conductos es esencial para el éxito de la terapia endodóncica; la forma de lograrlo se basa en la limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares. Los microorganismos que permanecen en el conducto radicular después del tratamiento o que por alguna razón vuelven a colonizar después de la obturación, son la principal causa del fracaso endodóncico, por lo tanto, la desinfección debe optimizarse.²⁹

Peters y cols. Comprobaron que la instrumentación mecánica deja aproximadamente de 35% a 40% de las paredes del conducto radicular sin tocar.³⁰ En estas áreas pueden albergar dentritus, bacterias organizadas en biofilms así como sus productos de desecho, los cuales pueden impedir una buena adaptación del material de obturación y posteriormente causar inflamación periapical.³¹

En caso de necrosis pulpar con periodontitis periapical, la desinfección deberá considerarse como un paso crucial durante el tratamiento endodóncico, ya que se ha demostrado que durante la obturación nunca se logra un sellado total de la compleja anatomía interna del conducto radicular, la cual, en caso de contener tejido infectado, aun con la presencia del material de obturación, no evitará el fracaso endodóncico.³²

Los irrigantes intraconducto aumentan la eliminación bacteriana y facilitan la remoción de tejido necrótico y partículas de dentina del conducto radicular; además, previenen el empaquetamiento de tejidos duros y blandos infectados en el área apical radicular e incluso a nivel periapical.³³

Idealmente, los irrigantes deben tener la capacidad de disolver tejido orgánico, ser antimicrobianos de amplio espectro, ser eficaces contra microorganismos anaerobios y facultativos organizados en biofilms, tener la capacidad de inactivar endotoxinas así como prevenir la formación de dentritus y ladrillo dentinario durante la instrumentación o disolverlo una vez formado.³⁴

En contacto con tejido vital, no deben ser tóxicos para los tejidos periodontales y con poco potencial para causar una reacción anafiláctica; sin embargo, hasta el momento no existe un irrigante con todas esas propiedades. Es por esta razón que a través del tiempo se han utilizado diferentes tipos de sustancias, entre ellas: el hipoclorito de sodio, el EDTA, la clorhexidina, hidróxido de calcio, etc, con el fin de aprovechar y/o combinar sus diferentes propiedades.³⁴

Clorhexidina

La clorhexidina es un antimicrobiano de amplio espectro efectivo contra bacterias gramnegativas y grampositivas. Tiene un componente molecular catiónico que se adhiere a las áreas de la membrana celular con carga negativa y causa lisis

celular. Su empleo como irrigante endodónico se basa en su efecto antimicrobiano eficaz y duradero, que procede de la unión a la hidroxiapatita.³⁵

Su sustentividad, amplio espectro y baja toxicidad hacen que se trate de una solución muy adecuada para la irrigación en endodoncia en casos de dientes con ápices inmaduros.³⁶ Se utiliza del 0.12% a 2% como irrigante endodónico, con propiedades antibacterianas similares al NaOCL; además de su continua liberación durante 48-72 horas posteriores a que se utiliza.³⁷ La penetración en los túbulos dentinarios es más efectiva que el NaOCL, debido a que su tensión superficial es menor.³⁶

En un estudio realizado por Leonardo y col, se confirmó la actividad antimicrobiana con efectos residuales en los canales radiculares hasta 48 horas después de su aplicación en dientes con necrosis pulpar y lesiones periapicales crónicas.³⁸

Se utiliza con la técnica de irrigación convencional, también llamada irrigación pasiva, consiste en depositar el irrigante mediante una jeringa con agujas de diversos calibres ya sea de forma pasiva o con agitación, introduciendo y retirando gentilmente la aguja en el conducto radicular.³⁹

6. MATERIALES DE SELLADO APICAL

Existen materiales en el mercado los cuales se utilizan como matrices apicales, estos tienen como función estimular el cierre apical en casos con rizogénesis incompleta.

Estos materiales estimulan el depósito de tejido calcificado alrededor de este, con la finalidad de concluir el cierre el apical.

En casos donde se produce una necrosis a corta edad, y el germen dental aún no ha concluido su formación se deberá realizar un tratamiento llamado apexificación o apicoformación el cual consiste en colocar un material de sellado apical.⁴⁰ Además esto servirá como barrera artificial para obliterar el conducto con un material de obturación.⁴¹

Las características de estos materiales deben ser: no tóxico, bacteriostático y no reabsorbible; debe promover la cicatrización tisular, además de proveer un sellado hermético óptimo. Dentro de los diferentes materiales que se han empleado para este propósito se encuentran: Amalgama, Cemento de óxido de Zinc y Eugenol, Cemento de Oxifosfato de Zinc, Gutta-percha, cementos zinquenólicos mejorados, Ionómeros de vidrio, Hidróxido de Calcio, Agentes de enlace, cementos de Óxido de Zinc mejorados, Hidroxiapatita y, finalmente Agregado de Trióxido Mineral o Mineral Trioxide Aggregate de donde provienen sus siglas (MTA).⁴²

El Agregado Trióxido Mineral (MTA) fue descrito por primera vez en la literatura científica dental por Lee et al (1993), sin embargo fue aplicado y patentado en 1995 por Torabinejad & White (1995, 1998).⁴² El MTA es un polvo que consta de partículas finas hidrofílicas que fraguan en presencia de humedad. La hidratación del polvo genera un gel coloidal que forma una estructura dura.⁴²

El material MTA está compuesto principalmente por partículas de:

- Silicato tricálcico
- Silicato dicálcico
- Aluminato férrico tetracálcico
- Sulfato de calcio dihidratado
- Óxido tricálcico
- Óxido de silicato

Este ha demostrado ser mejor a otros materiales en cuestión de sellado hermético, biocompatibilidad y capacidad de regeneración del ligamento periodontal; así

como propiedades antimicrobianas, radiopacidad, y tolerancia a la humedad.^{43,}
^{44,45} Otra de sus múltiples aplicaciones, es su uso como material de obturación
total del sistema de conductos radiculares.⁴⁶

7. OBTURACIÓN

De acuerdo a la Asociación Americana De Endodoncia (AAE), una obturación adecuada se define y se caracteriza por la obliteración tridimensional de todo el conducto radicular, lo más cercano posible de la unión conducto-dentinaria-cemento (CDC).

La obturación es considerada la última etapa operatoria del tratamiento de conductos radiculares, tiene un valor fundamental en el éxito a mediano y largo plazo, por lo que su objetivo final es lograr la preservación del diente como una unidad funcional sana.⁴⁷

Las características ideales de la obturación del sistema de conductos radiculares son las siguientes:

- Debe ser realizada de forma tridimensional para lograr prevenir la percolación y microfiltración hacia los tejidos periapicales del contenido del sistema de conducto radicular y también en sentido contrario.
- Utilizar la mínima cantidad de cemento sellador, el cual debe ser biocompatible con el material de relleno, para crear una unión química entre estos, estableciendo un selle hermético.
- Radiográficamente el relleno debe extenderse lo más cerca posible de la unión CDC y observarse una densidad homogénea del conducto obturado.

Es de suma importancia conocer las diferentes técnicas de obturación, para seleccionar la que cumpla mejor con las características ideales para el éxito de nuestro tratamiento de conductos radiculares.⁴⁸

Las técnicas edacuadas para obturar dientes con rizogénesis incompleta o reabsorciones internas, son técnicas a base de gutarpercha temoplastificada, debido a que permiten la adaptación a las paredes internas del conducto permitiendo una obturación tridimensional del sistema de conductos radiculares, entre las que destacan la condesacion vertical de onda contnua de calor y la de inyección de gutarpecha.

Condensación vertical de onda continúa de calor:

Esta técnica se basa en el calentamiento del cono de gutapercha por medio de un acarreador de calor a 200°C, permite condensar la gutapercha de forma vertical hasta una longitud de 3 a 5mm del ápice.⁴⁹

La compactación vertical de la gutapercha permitiría obtener mejor adaptación del material a las irregularidades de los conductos radiculares y se podrían obturar de forma más previsible conductos laterales, ramificaciones e istmos.⁴⁹

Posteriormente para obturar el resto del conducto pueden utilizarse técnicas como la inyección de gutapercha termoplástica.⁵⁰

Técnicas de inyección de gutapercha termoplástica:

Las técnicas de inyección de gutapercha termoplástica se indican cuando:

- El conducto es muy amplio, como en los dientes con ápices inmaduros en los que se obtura previamente la parte apical con MTA
- En conductos radiculares en forma de C
- En dientes con reabsorción interna.
- El sistema también es de gran utilidad para obturar los tercios medio y coronal de conductos en los que se obtura el tercio apical con condensación vertical y también para obturar la totalidad de conducto radicular.^{51,52}

Un problema de las técnicas de inyección de la gutapercha termoplástica es la falta de control apical. Por eso en muchos casos se utiliza para complementar otras técnicas utilizadas para obturar la porción apical del conducto.⁴⁹

CAPITULO III.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Establecer un tratamiento conservador en una lesión osteolítica en maxilar.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Observar mediante el uso de imágenes de cortes tomográficos (CONE BEAM 3D) las condiciones de la zona afectada.
- Establecer un diagnóstico clínico en una lesión osteolítica en maxilar.
- Determinar una ruta clínica en una lesión osteolítica en maxilar.
- Realizar un manejo clínico conservador de una lesión osteolítica en maxilar mediante la terapia de conductos de los dientes 21 y 22.
- Seleccionar un material para un adecuado sellado apical.

CAPITULO IV.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 13 años de edad se presenta a consulta en la Clínica de Profundización del Área de Endodoncia y Periodoncia de la Escuela Nacional de Estudios Superiores, UNAM, Unidad León. Sin antecedentes médicos-patológicos de relevancia, sin embargo en la anamnesis reporta un traumatismo en la zona anterior del maxilar con 7 años de evolución, a la inspección clínica presento un aumento de volumen localizado en los dientes 21 y 22 de manera asintomática.

Se realiza el examen clínico; el cual a las pruebas de sensibilidad pulpar y periapical se obtuvieron los siguientes resultados (tabla 1); a la exploración clínica presentan un aumento de volumen en el diente 21 y 22 (Fig. 5). delimitado de consistencia fluctuante, con zonas eritematosas de textura lisa.



Fig. 5 Fotografía Inicial.⁵

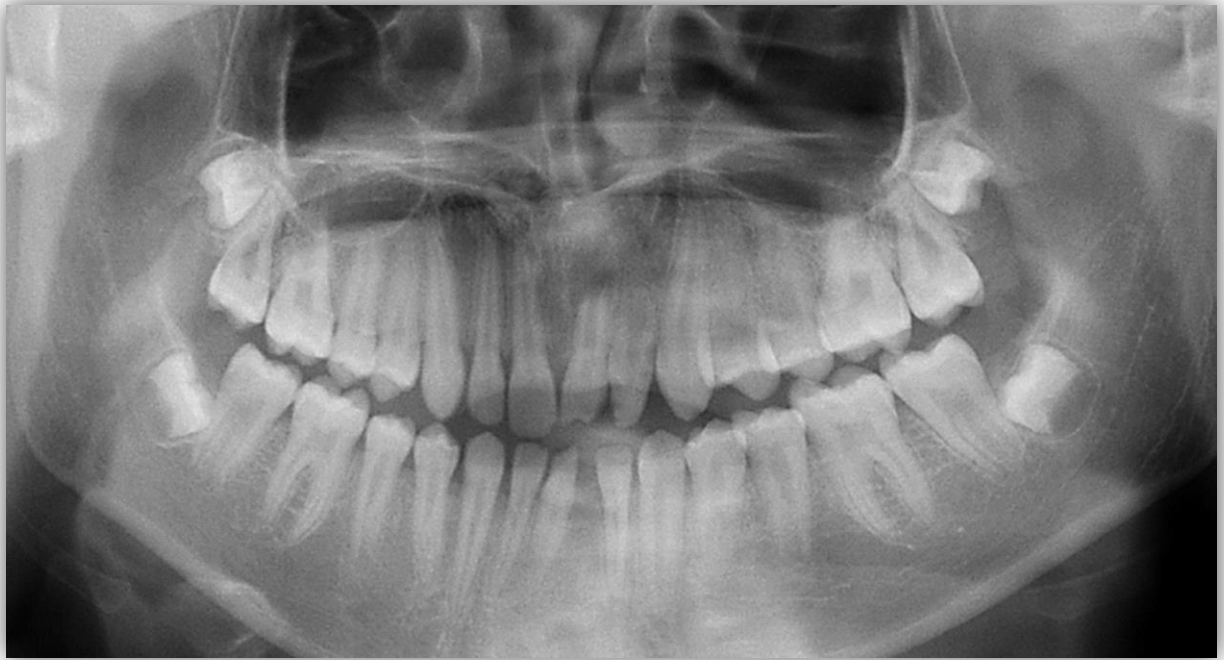


Fig. 6 Ortopantomografía.⁶



Fig. 7 Radiografía periapical inicial.⁷

Interpretación radiográfica (Fig.6 y 7); en el diente 21 presenta un área radiolúcida con bordes difusos de un diámetro aproximado de 8 x 12 mm. A su vez en el

diente 22 presenta reabsorciones internas comunicantes no definidos a nivel del conducto radicular.

Con la finalidad de obtener un diagnóstico con mayor precisión se le solicita al paciente realizar una tomografía computarizada Cone Bean (Fig.8), para establecer el plan de tratamiento adecuado.



Figs.8 Reconstrucción y cortes tomográficos ⁸

Al examen clínico endodóncico se valoraron los dientes 21 y 22 (Tabla 1.).

DIENTE	FRIO	CALOR	PERCUSION H/V	MOV
21	-	-	-	-
22	-	-	-	1

Tabla. 1

Después de haber recabado los datos de imagenología y clínicos determinamos como diagnóstico necrosis de los dientes en cuestión la tabla que a continuación se muestra (Tabla 2.).

DIAGNÓSTICO PULPAR	DIAGNÓSTICO PERIAPICAL	TRATAMIENTO
NECROSIS PULPAR	ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO	TERAPIA DE CONDUCTOS
NECROSIS PULPAR	ABSCESO ALVEOLAR CRÓNICO	TERAPIA DE CONDUCTOS

Tabla. 2

La ruta clínica se realizo de la siguiente manera:

Fase I: Tratamiento de conductos en los dientes 21 y 22.

Fase II: Valoración en el area de Prótesis y Rehabilitación Funcional y Estética para colocar restauraciones de Ceromero (SR, Adoro, Ivoclar) en los dientes 21 y 22.

Fase III: Valoración ortodoncica para mejorar la aposición de hueso en los dientes 21 y 22.

Se inicia la terapia de conductos en ambos dientes, se anestesió con Mepivacaína y Epinefrina al 2% 1:100,000 (ZEYCO.México) los dientes 21 y 22 con técnica supraperiódica, se realizó aislado absoluto con dique de goma (MDC DENTAL. México), y grapas No.2 (Hu-Friedy. EUA); se realiza el acceso con fresa de bola de carburo #4 (SS-White, México), de acuerdo a los postulados establecidos, se

exploró con el instrumento DG16 (Hu-Friedy. EUA) a fin de localizar el conducto en ambos dientes.

Por medio del localizador de forámenes apicales electrónico Root ZX II J.Morita (MFG Corp . Japón) se determinó la longitud de trabajo de los dientes 21 y 22, siendo su longitud real 16 mm y 13 mm respectivamente. Se verifica esta longitud por medio de una radiografía periapical (Fig. 9).



Fig. 9 Radiografía periapical conductométrica.⁹

Se realizó instrumentación con técnica híbrida combinando Crown Down, fuerzas balanceadas y Step Back, con limas tipo K flexo-file (Dentsply Maillefer, Suiza) se irrigó con Clorhexidina 2% (FGM, Brazil) durante la preparación del sistema de conductos radiculares.

Se realiza un protocolo de irrigación el cual consiste en potencializar el efecto de clorhexidina por medio del ultrasonido (Various 370, NSK, Japón) con la punta 35.

Se colocó medicación intraconducto a base de hidróxido de calcio (VIARDEN, México) con yodoformo químicamente puro con vehículo de suero fisiológico en ambos dientes. Se realizó recambio de medicación durante 2 semanas repitiendo el procedimiento antes descrito, durante todo este tiempo el paciente estuvo asintomático.



Fig. 10 Radiografía periapical medicación intraconducto..¹⁰

Una vez que garantizamos la ausencia de sintomatología (Fig.10) se decide realizar la inducción del sellado apical con un tope de MTA (MTA ANGELUS Color Blanco, Brazil) en el diente 21, después de 72 horas se realiza la obturación de los tercios medio y cervical de conducto radicular con la técnica de inyección de gutapercha termoplastificada, del sistema Elements (SYBRON ENDO, EUA) utilizando cemento sellador (Sealapex SYBRON ENDO, EUA). Para el diente 22 se decide obliterar el conducto radicular con (MTA ANGELUS Color Blanco, Brasil) para intentar sellar las múltiples reabsorciones radiculares identificadas en la reconstrucción 3D de la tomografía.



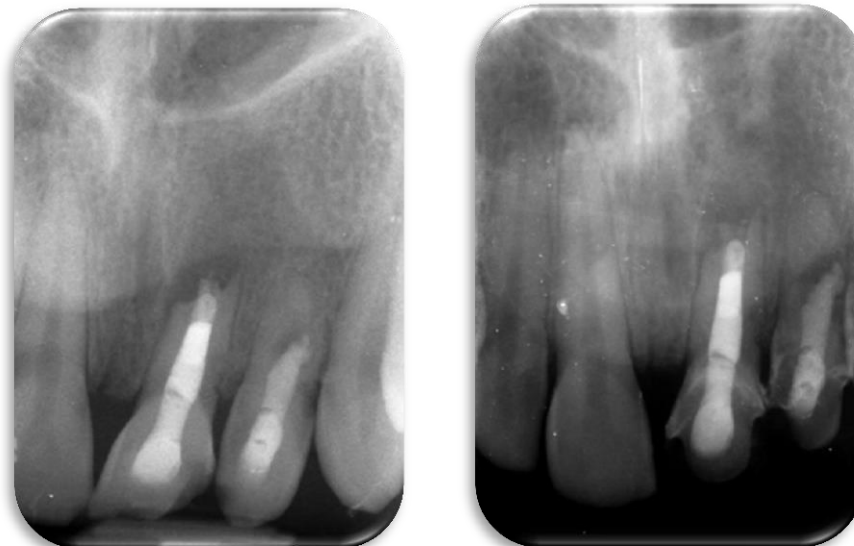
Fig. 11 Radiografía periapical con sellado apical de MTA.¹¹

Se tomó radiografía final (Fig.12). Ambos dientes se restauraron temporalmente con Ionómero de Vidrio (Ketac Molar 3M. EUA)



Figs. 12 Radiografía periapical de fin del tratamiento y fotografía intraoral. ¹²

Se realiza un seguimiento clínico y radiográfico post-tratamiento con citas de control a los 3, 6 y 9 meses. Para valorar la evolución del paciente.



11. Enero. 2016

30. Marzo. 2016

Figs. 13 Radiografía periapical de control ¹³

Como parte integral del plan de tratamiento del paciente, se realiza un manejo interdisciplinario con las diferentes áreas de profundización; Prótesis y Rehabilitación Funcional y Estética y Ortodoncia, donde se le coloco restauraciones definitivas de Cerómero (SR, Adoro, Ivoclar) para posteriormente iniciar tratamiento ortodóncico.



14. Abril. 2016

Figs. 14 Radiografía periapical de control y fotografía intraoral ¹⁴



09. Junio. 216

Figs. 15 Radiografía periapical de control y fotografía intraoral ¹⁵

CAPITULO V.

DISCUSIÓN

Chong B. 2004 y Calafell R. 2011 así como diversos autores, mencionan que las lesiones periapicales comprenden todas las enfermedades inflamatorias y degenerativas de los tejidos que rodean al diente en la región apical.^{53,54} Queralt R. en 2006 afirma que la causa de este tipo de lesiones es la necrosis pulpar, donde la pulpa es destruida por incapacidad de la respuesta inflamatoria, originando un infarto isquémico.⁵⁵ Ferro Benítez P. en 2005 incluye que dentro de las causas de necrosis pulpar existe un apartado relacionado a traumatismos tales como líneas de fracturas, intrusiones, luxaciones o subluxaciones, que deberemos hacer hincapié en los pacientes que se mantengan en control clínico y radiográfico, para evitar lesiones extremadamente grandes como las de nuestro caso y tener pronósticos más predecibles.⁵⁶

Para complementar un adecuado plan de tratamiento, el uso de auxiliares de diagnóstico, entre ellos el más utilizado es la tomografía, estudios como el de Velvart y cols 2001, menciona que las radiografías convencionales proporcionan considerablemente menos información a dimensiones y detección de ciertas lesiones, en comparación con una tomografía en la cual como beneficio de esta Lofthag.Hansen S. en 2007 y G.Erica en 2008 confirman que podemos resaltar imágenes en tercera dimensión, encontrar la ubicación de estructuras anatómicas importantes, análisis de la anatomía del conducto radicular, identificación de lesiones de origen endodóncico, así como su posición y extensión; las condiciones en las que se encuentra la raíz, además del diagnóstico de fracturas radiculares, resorciones internas y externas; resaltando como mayor ventaja la eliminación de la superposición de estructuras anatómicas siendo más certeros en el diagnóstico y plan de tratamiento.^{57,58,59, 60}

Bergenholtz G. en 2007 y Lima Machado ME. En 2009. Han demostrado que la clorhexidina, tiene las propiedades óptimas para fungir como irrigante de conductos radiculares, Marques 1997; comparó las diferentes capacidades entre el hipoclorito de sodio y la clorhexidina, concluyendo así que la clorhexidina contaba con una menor toxicidad, alto grado de sustentividad y una acción microbiana de amplio espectro.^{61,62}

En el 2005; Rafter M. establece el tratamiento adecuado para un diente con traumatismo y ausencia de un cierre apical, el cual consiste en inducir la apexificación.⁶³

Según Torabinejad et al.1993 y Parirokh M. 2010 el MTA posee una serie de ventajas sobre otros materiales retro-obturadores: entre los cuales están: facilidad de manipulación, fácil colocación en la cavidad y fácil adaptación a las paredes dentinarias, necesitando menor fuerza de condensación, gracias a su menor grado

de infiltración apical, ofreciendo también una amplia adhesión, promoviendo un sellado hermético, siendo radiopaco y biocompatible.^{64,65}

Schilder en 1967 propone la técnica de obturación vertical posterior a la colocación de MTA para de sellar de manera tridimensional y hermética del conducto.⁶⁶ A demás Ingle J, 1996 concluye que gracias a esta técnica se permite controlar de manera eficaz el llenado del conducto, así como sus irregularidades y conductos accesorios.⁶⁷

CAPITULO VI.

CONCLUSIONES

El éxito del tratamiento de conductos depende inicialmente de un diagnóstico certero, siendo fundamental el uso de auxiliares de diagnóstico, tales como la tomografía; actualmente gracias a la ayuda de materiales biocompatibles y que promueven la regeneración celular, es posible realizar tratamientos conservadores donde anteriormente se pensaría en tratamientos radicales como la extracción o la cirugía apical. Es importante determinar una ruta clínica para cada uno de nuestros pacientes pues de esta manera su atención será más eficaz y sin poner en duda nuestro pronóstico. Además es indispensable promover el control a distancia ya que para nosotros como clínicos será la mejor manera de observar la evolución de nuestro paciente.

BIBLIOGRAFÍAS.

- 1.- Gómez de Ferraris ME, Campos A. Histología y Embriología Bucodental. Ed Medico Panamericana. 1999; 2da Edición: 88-89
- 2.- Sapp P. Eversole L, Wysocki G. Patología Oral y Maxilofacial contemporanea Elsevier. 2da Edición. 1998; 39-40
- 3.- Grossman LI, Oliet S, Del Rio C. Endodontic Practice. Philadelphia. Ed. Lean and Febiger; 1998; 65.
- 4.- Lasala A. Endodoncia. Madrid Ed. Masson-Salvat Odontología; 1992. P.69-104
- 5.- Seltzer S y Bender I. Pulpa Dental. 3ra Ed Manual Moderno. 1987 Cap. 17
- 6.- AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. Journal of Endodontics, 2009. 35.
- 7.- Smulson M y Sieraski S: Histofisiología y Alteraciones de la pulpa dental de Weine F. Tratamiento endodónico. 5ta Ed. Harcourt Brace España. 1997. Cap 3
- 8.- Chambers I. The role and methods of pulp testing in oral diagnosis: a Review. International Endodontic Journal. 1982, 1-5
- 9.- Pumarola J y Canalda C, Patología de la Pulpa y del Periápice de Canalda C y Brau E. Endodoncia 4Ed. Masson S.A. 2001 Cap. 6
- 10.- Canalda Sahli, Carlos, Brau Aguadé, Esteban. ENDODONCIA. Técnicas clínicas y bases científicas. 2 Ed. Masson. Barcelona 2001
- 11.- Castellucci, Arnaldo. ENDODONTICS. Edizioni Odontoiatrica il Tridente. 2nd ed. 370 pp
- 12.- Grossman, Louis. ENDODONTIC PRACTICE. 11th.ed. Lea & Febiger Editor. Philadelphia. 1988. 194 pp
- 13.- Andreasen, JO. Lesiones traumáticas de los dientes. Labor 1984
- 14.- Scott, EC. Dental wear scoring technique. AM. Jour. Phys. Anthropol. 1979; 51 :213.
- 15.- Smith, BH. Patterns of molar wear in hunter.garherers and agriculturalist. Am. Jour. Phys. Anthropol. 1984; 63: 39.
- 16.- Carrascoz A, Ferrari C, Ferreira de Medeiros J, Simi J. Epidemiología e etiología do traumatismo dental em dentes permanentes na regioao de Braganca Paulista. 2000

- 17.- Pérez M. Prevalencia de traumatismo de incisivos superiores en escolares de la primaria "Hugo Camejo", Maricao, 2008. Tesis, 2008
- 18.- Zaleckiene V. Peciuline V. Brukie V. Drukteinis S. Traumatic Dental Injuries: Etiology, prevalence and posible outcomes. Stomatologija. Baltic Dent Maxilofac. 2014; 16: 7-14
- 19.- Perheentupa U, Laukkanen P, Veijola J, Increased lifetime prevalence of dental trauma is associated with previous non-dental injuries, mental distress and high alcohol consumption. Dent Traumatol. 2001. 17
- 20.- Gutierrez C, Salazar C, Pirel A, Manzano M. Traumatismos en dientes antero superiores e inferiores prevalencia en prescolares y sus consecuencias en dentición primaria. Acta Odontológica Venez, 1999. 37, 134.
- 21.- Johnson, R. Descriptive classification of traumatic injuries to the teeth and supporting structures. J.A.D.A. 1981: 102; 195-197)
- 22.- Andreassen, JO. Lesiones traumáticas de los dientes. Munksgaard. 1977 Copenhagen.
- 23.- García-Godoy, FA. Classification for traumatic injuries to primary and permanent teeth. J.Pedod. 1981. 5: 295-297.
- 24.- Andreasen JO y Lovschall H. Respuesta de los Tejidos orales al Trauma. Texto y atlas de lesiones traumáticas a las estructuras dentarias. Ed. Almoca, 2010, tomo I, capítulo 2: 62-96.
- 25.- Martín Núñez R. Cierre apical posterior al tratamiento de conductos. Histología de la reparación apical. Rev. Gaceta dental . 2011.
- 26.- Caviedes Bucheli J., Bermeo Noguera A.M., Respuesta del periápice a la obturación. Artículos originales Postgrado Endodoncia P.U.J.
- 27.- Nunes Da Rosa, L. Estudio histopatológico de las reabsorciones cemento-dentinarias en la región apical de los dientes humanos extraídos con lesión crónica en el periápice. Av. en Odontoestomatología 2003; 19-2: 63-73.
- 28.- Xiaojing Wan, Dds. y Col.: Histologic characterization of regenerated tissues in canal space after revitalization/ revascularization procedure of immature dog teeth with apical periodontitis. J. Endod. 2010; 36: 56-63.
- 29.- Zehnder M. Root canal irrigants. JEndod 2006;32:389-98.
- 30.- Peters O, Schiinenberger K, Laib A. Effects of four Ni-Ti preparation techniques on root canal geometry assessed by micro computed tomography. Int Endod J 2001;34: 221-230.

- 31.- Nair PN, Henry S, Cano V, et al. 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 Endod* 2005;99:231-52.
- 32.- Ricucci D, Siqueira JF Jr. Fate of the Tissue in Lateral Canals and Apical Ramifications in Response to Pathologic Conditions and Treatment Procedures. *J Endod* 2010;36:1-15.
- 33.- Molander A, Reit C, Dahlén G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide in root canals pre-treated with 5% iodinepotassium iodide. *Endod Dent Traumatol* 1999;15:205-9.
- 34.- Jorge Vera Rojas, Marianella Benavides García, Eugenio Moreno Silva, Mónica Romero Viñas. Conceptos y técnicas actuales en la irrigación endodóncica. *ENDODONCIA* Vol.30 Num 1. 2012.
- 35.- Cohen Stephen, Hargreaves Kenneth M. *Vías de la pulpa*. 9na edición. Elsevier Mosby. 2010
- 36.- Weber CD, et al. The effect of passive ultrasonic activation of 2% chlorhexidine or 5.25 sodium hypochlorite irrigant on residual antimicrobial activity in root Canals. *J. End.* 2003, pp 562.
- 37.- Jeansonne M. White R. A comparison of 2.0 chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants. *J. End.* 1994. Pp276
- 38.- Leonardo MR et al. In vivo antimicrobial activity of 2% chlorhexidine used as a root canal irrigating solution. *J. End.* 1999, pp.167
- 39.- Kahn FH, Rosenberg PA, Gliksberg J. An in vitro evaluation of the irrigating characteristics of ultrasonic and subsonic handpieces and irrigating needles and probes. *J Endod* 1995;21:277-80.
- 40.- Cohen S. *Vías de la pulpa*. Madrid;México: Elsevier; 2008.
- 41.- (Rafter M. Apexification: a review. *Dent Traumatol.* 2005 Feb;21(1):1-8.)
- 42.- Torabinejad M.; Pitt FT et al. Use of mineral trioxide aggregate or repair of furcal perforations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.*(1995); London, England, 79(6):756-63
- 43.- Miñaga Gomez, M. El Agregado de Trióxido Mineral (MTA) en Endodoncia. *RCOE.* (2002); vol.7 (3): p.283-289.
- 44.- Torabinejad M, Rastegar AF, Kettering JD, Pitt Ford TR. Bacterial leakage of mineral trioxide aggregate as a root-end filling material. *J Endod* 1995;21:109-12.)

- 45.- Torabinejad M, Pitt Ford TR, McKendry DJ, Abedi HR, Miller DA, Kariyawasam SP. Histologic assessment of mineral trioxide aggregate as a root-end filling in monkeys. *J Endod* 1997;23:225-8.
- 46.- O'Sullivan SM, Hartwell GR. Obturation of a retained primary mandibular second molar using mineral trioxide aggregate: a case report. *J Endod* 2001;27:703-5.
- 47.- Leonardo MR, Leonardo RT. Endodoncia: Conceptos biológicos y recursos tecnológicos. Sao Paulo: Editorial Artes Médicas; 2009. p.91, 95
- 48.- American Association of Endodontists: Appropriateness of care and quality assurance guidelines. In: Cohen S, Burns R. *Vías de la Pulpa*. 8 ed. Barcelona: Mosby; 2002.p.290-294.
- 49.- Leonardo MR, Leonardo RT. Endodoncia: Conceptos biológicos y recursos tecnológicos. Sao Paulo: Editorial Artes Médicas; 2009. p.91, 95.
- 50.- De-Deus G, Gurgel-Filho ED, Magalhães KM, Coutinho-Filho T. A laboratory analysis of guttapercha-filled area obtained using Thermafil, System B and lateral condensation. *Int Endod J*. 2006; 39(5):378-83.
- 51.- Villegas JC, Yoshioka T, Kobayashi C, Suda H. Threestep versus single-step use of system B: evaluation of guttapercha root canal fillings and their adaptation to the canal walls. *J Endod*. 2004; 30(10):719-21.
- 52.- Coltene. roeko GuttaFlow®2 / GuttaFlow® FAST [Internet]. Disponible en: http://www.coltene.com/en/products/21/details/53/GuttaFlow%C2%AE_FAST.html)
- 53.- Chong B.S. Managing endodontic failure in practice, Quintessence Publishing Co., Ltd., Chicago 2004; 123–47.)
- 54.- Calafell R, Ugalde A. Infecciones de los dientes y del hueso. Universidad Veracruzana Facultad de Odontología. Patología Bucal, 2011.
- 55.- Queralt R, Durán F, Ribot J, Roig M. Manual de Endodoncia. Parte 4. Patología pulpo-periapical. *Rev Oper Dent Endod*. 2006 [citado 7 jul 2011];5:24.
- 56.- Ferro Benítez P P, Quiñones Ybarría ME, Espinosa González L, Felipe Torres S, Salamanca Villazón L. Tratamiento no quirúrgico de lesiones periapicales. *Rev Cubana Estomat*. [Internet] 2005; 42(2): 19-21.
- 57.- Velvart P, Hecker H, Tillinger G. Detection of the apical lesion and the mandibular canal in conventional radiography and computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92:682-8
- 58.- Sara Lofthag-Hansen, DDS,a Sisko Huuonen, DDS, PhD,b Kerstin Gröndahl, DDS, PhD,c and Hans-Göran Gröndahl, DDS, PhD,d Göteborg, Sweden

- . Limited cone-beam CT and intraoral radiography for the diagnosis of periapical pathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:114-9
- 59.- Erica G. Jorge, DDS,a Mario Tanomaru-Filho, DDS, PhD,b Marcelo Gonçalves, DDS, PhD,b and Juliane M. G. Tanomaru, DDS, PhD,b São Paulo, Brazil. Detection of periapical lesion development by conventional radiography or computed tomography. (*Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;106:e56-e61
- 60.- Nageswar R. *Endodoncia Avanzada* . Caracas: Editorial Amoca, 2011. Pp 133-137.
- 61.- Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P, Reit C. *Endodoncia, Diagnostico y Tratamiento en la Pulpa Dental*. Mexico DF. Editorial Manual Moderno 2007. Pp 109-112.
- 62.- Lima Machado ME. *Endodoncia de la Biología a la Técnica*. Sao Paulo: Editorial Amolca, 2009. Pp 253-257.
- 63.- Rafter M. Apexification: a review. *Dent Traumatol*. 2005;21(1):1-8.
- 64.- Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. The sealing ability of a mineral trioxide aggregate as a retrograde root filling material. *J Endodon*. 1993; 19: 591-595
- 65.- Parirokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review-parts I: chemical, physical, and antibacterial properties. *J Endod*. 2010; 36: 1-27.
- 66.- Godberg. *Materiales y técnicas de Obturación*. Ed. Mundi. Buenos Aires. 1982. Pag. 50-56.
- 67.- Ingle J, Backland L. *Endodoncia* Editorial Mx Graw-Hill Interamericana 4ta Edición. Cap. 4 Pag. 238. 1996

ANEXOS.

- 1.- Imagen tomada de: <http://image.slidesharecdn.com/odontogenesisluis-110619121120-phpapp01/95/odontogenesis-15-728.jpg?cb=1308485575>
- 2.- Imagen tomada de: <http://image.slidesharecdn.com/odontogenesisluis-110619121120-phpapp01/95/odontogenesis-17-728.jpg?cb=1308485575>
- 3.- Imagen tomada de:
<http://bioinformatica.upf.edu/2007/projectes07/A.9/odontogenesis.jpg>
- 4.- Imagen tomada de:
<http://image.slidesharecdn.com/cursodeactualizacinuiqv2012-130922144101-phpapp01/95/curso-de-actualizacin-uiqv2012-15-638.jpg?cb=1379861419>
- 5.- Imagen de autoría propia.
- 6.- Imagen de Ortopantomografía del paciente tomada de la clínica de Admisión de la Escuela Nacional de Estudios Superiores, León.
- 7.- Imagen de Radiografía periapical de autoría propia.
- 8.- Imagen de reconstrucción tomográfica de autoría propia.
- 9.- Imagen de Radiografía periapical de autoría propia.
- 10.- Imagen de Radiografía periapical de autoría propia.
- 11.- Imagen de Radiografía periapical de autoría propia.
- 12.- Imagen de Radiografía periapical y fotografía de de autoría propia.
- 13.- Imagen de Radiografía periapical de autoría propia.
- 14.- Imagen de Radiografía periapical y fotografía de de autoría propia.
- 15.- Imagen de Radiografía periapical y fotografía de de autoría propia.

1.- Tabla en base al artículo:

Feiglin B, Gutmann JL, Oikarinen K y cols. Guías clínicas para la evaluación y el manejo de los traumatismos dentales. Acta Dent Inter. 2001; 5: 261-65.

2.- Tabla en base al artículo:

Feiglin B, Gutmann JL, Oikarinen K y cols. Guías clínicas para la evaluación y el manejo de los traumatismos dentales. Acta Dent Inter. 2001; 5: 261-65.