



Universidad Internacional del Ecuador

CIENCIAS MÉDICAS, DE LA SALUD Y DE LA VIDA

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

CIRUGÍA PERIAPICAL EN LESIONES DEL PERIÁPICE

FERNANDA ESTEFANÍA TORRES VIZCAÍNO

DR. BYRON SIGCHO

JUNIO 2014

DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD

Yo, FERNANDA ESTEFANÍA TORRES VIZCAÍNO con número de cédula 171998191-0 declaro que todos los datos , procedimientos y demás elementos utilizados dentro de este trabajo de titulación han sido investigados , efectuados y formalizados de manera legítima y la redacción integra de la misma pertenece a mi autoría , de manera que soy responsable de la misma y el criterio que se manifiesta en ella es personal basado en una investigación seria y responsable.

FERNANDA TORRES V.

DR. BYRON SIGCHO

RESUMEN

Para conocer las secuelas de un tejido pulpar lesionado, debemos saber que los conductos radiculares acogerán muchos agentes agresores como microorganismos y sus productos de desecho, por destrucción de la pulpa, esto va a ocasionar una cadena de sucesos inflamatorios de defensa por parte del organismo. Tras el fracaso reiterado del tratamiento endodóntico, los tejidos periapicales se ven agredidos resultando secuelas de las pulpitis que pueden manifestarse de varias maneras dependiendo del factor irritante, la virulencia, cantidad de microorganismos y capacidad de defensa del organismo. La importancia de conservar los dientes para la preservación del hueso da la importancia a la Cirugía Periapical que esta terapia merece, siendo una terapia quirúrgica que elimina el tejido periapical enfermo conservando el diente causal, y que tiene como objetivo principal regenerar los tejidos periapicales. Se presenta un reporte de caso clínico de un paciente de sexo femenino de 20 años de edad, quien asiste a consulta odontológica por un cuadro de 6 meses de evolución, caracterizado por presentar episodios infecciosos repetidos se observa clínicamente presencia de fístulas a nivel apical de los dientes 1.1 y 2.1. Al estudio radiográfico se observa zonas radiolúcidas en el apice de los dientes afectados con tratamiento de endodoncia por lo que se procede a realizar tratamiento de cirugía periapical a los dientes afectados. Al estudio histopatológico se resuelve Abscesos Periapicales Crónicos con una terapia resultante exitosa, al lograr regenerar los tejidos periapicales y recuperar la salud, función y estética del paciente.

PALABRAS CLAVES:

Lesión. Periapical. Cirugía.

ABSTRACT

To learn about the aftermaths of an injured pulp tissue, we should know that the root canals host lots of irritants such as dead and live microorganisms or their toxins, resulting of the destruction of pulp tissue, which unleashed a string of defensive inflammatory changes. After the repeated failure of endodontic treatment, periapical tissues are attacked resulting aftermaths of pulpitis which can manifest in several ways depending on the irritant, virulence, number of microorganisms and defense capacity of the organism. The importance of keeping teeth for preservation of bone gives importance to Periapical Surgery therapy that itself deserves, it is a surgical therapy that removes the diseased pulp tissue preserving the causal tooth, and its main objective is to regenerate periapical tissues. A report of a case of a female patient of 20 years old, who attends dental office for 6 months evolution, characterized by repeated episodes of infection presence of fistulas clinically observed at the apical level are located in the teeth 1.1 and 2.1. In radiographic study appear radiolucent areas at the apex of the affected teeth with endodontic treatment so proceeds to perform periapical surgery in affected teeth. In the histopathology study it resolves to be Chronic Periapical Abscess resulting in a successful therapy, to achieve regenerate periapical tissues and restore health, function and esthetics of the patient.

KEYWORDS:

Injury. Periapical. Surgery.

DEDICATORIA

A Dios, mis Padres y a ti Joshua hijito mío.

AGRADECIMIENTOS

Agradecimientos a mis tutores por su paciencia y apertura, y a mi maestro mi Padre por su apoyo.

ÍNDICE

Contenido

RESUMEN	I
ABSTRACT	II
DEDICATORIA.....	III
AGRADECIMIENTOS	IV
ÍNDICE.....	V
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1.....	2
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
1.2 JUSTIFICACIÓN.....	3
1.3 OBJETIVOS.....	3
• GENERALES.....	3
• ESPECÍFICOS	3
CAPÍTULO 2. MARCO TEÓRICO	4
2.1 LESIONES PERIAPICALES	4
2.1.1 CLASIFICACIÓN DE LESIONES PERIAPICALES.....	6
2.1.2 BASES ANATOMICAS	7
2.1.3 VÍAS DE ACCESO AL SECTOR APICAL POR AGENTES.....	7
2.1.4 LESIONES PERIAPICALES AGUDAS.....	9
2.1.4.1 PERIODONTITIS APICAL AGUDA SEROSA	9
2.1.4.2 PERIODONTITIS APICAL AGUDA PURULENTO O ABSCESO APICAL AGUDO	
11	
2.1.5 LESIONES PERIAPICALES CRÓNICAS	13
2.1.5.1 PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA.....	13
2.1.5.2 OSTEÍTIS CONDENSANTE	15
2.1.5.3 ABSCESO APICAL CRÓNICO.....	16
2.1.5.4 GRANULOMA	19
2.1.5.5 QUISTE PERIAPICAL.....	22
2.1.5.6 CICATRIZ PERIAPICAL.....	26
2.2 CIRUGÍA PERIAPICAL	26

2.2.1	ANTECEDENTES.....	27
2.2.2	INDICACIONES.....	28
2.2.3	CONTRAINDICACIONES.....	29
2.2.4	PRONÓSTICO.....	30
2.2.5	DIAGNÓSTICO Y EXÁMENES PREOPERATORIOS.....	31
2.2.6	TÉCNICA QUIRÚRGICA.....	33
CAPÍTULO 3. CASO CLÍNICO.....		52
3.1	HISTORIA CLÍNICA.....	52
3.1.1	DATOS DE IDENTIFICACIÓN.....	52
3.1.2	MOTIVO DE CONSULTA.....	52
3.1.3	ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL.....	52
3.1.4	ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES.....	52
3.1.5	SIGNOS VITALES.....	52
3.1.6	EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO.....	53
3.1.7	ODONTOGRAMA.....	53
3.1.8	INDICADORES DE SALUD BUCAL.....	53
3.1.9	EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.....	53
3.1.10	DIAGNOSTICO.....	55
3.1.10.1	DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO.....	55
3.1.10.2	DIAGNÓSTICO DEFINITIVO.....	55
3.1.11	ASPECTOS ÉTICOS.....	55
3.1.12	PLAN DE TRATAMIENTO.....	55
3.1.13	DESCRIPCIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS EJECUTADOS.....	56
3.1.13.1	PROCEDIMIENTOS PRE QUIRÚRGICOS.....	56
3.1.13.2	PROCEDIMIENTOS TRANS QUIRÚRGICOS.....	57
3.1.13.3	PROCEDIMIENTOS POST QUIRÚRGICOS.....	60
3.1.13.3.1	ENDODONCIA DIENTE 1.2.....	63
3.1.13.3.2	PERNO PREFABRICADO DIENTE 1.1.....	64
3.1.13.3.3	RESTAURACIONES.....	65
3.1.13.3.4	CORONA PORCELANA PURA.....	66
CAPÍTULO 4.....		70
4.1	DISCUSIÓN:.....	70
4.2	CONCLUSIONES:.....	73
4.1	RECOMENDACIONES:.....	74

BIBLIOGRAFÍA:.....	75
ANEXO 1.....	76
ANEXO 2.....	77
ANEXO 3.....	78

LISTA DE FIGURAS

<i>Figura 1. Extensión apical de la Infección pulpar. (1) Zona de Infección, (2) Zona de contaminación, (3) Zona de irritación, (4) Zona de estimulación. Fuente y Elaborador: (Escoda, 2004)</i>	4
<i>Figura 2. Conductos accesorios vista microscópica. Fuente y Elaborador: (Mayorga, 2009)</i>	7
<i>Figura 3. Vías locales infecciosas de lesiones apicales (1) Necrosis pulpar (2) Enfermedad periodontal. Fuente y Elaborador: (Escoda, 2004)</i>	8
<i>Figura 4. Vías de acceso al sector apical. (I) Por vía pulpar (II) Por vía periodontal (III) Por vía endógena (IV) Por vía sanguínea. Fuente y Elaborador: (Escoda, 2004)</i>	9
<i>Figura 5. Evolución de una periodontitis aguda serosa a un absceso purulento. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)</i>	10
<i>Figura 6. Infección destruye hueso. Fuente y Elaborador: (Hupp, 2010)</i>	12
<i>Figura 7. Diferentes evoluciones de la periodontitis aguda cuando se hace crónica. Fuente o Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)</i>	14
<i>Figura 8. Osteítis condensante. Fuente y Elaborador: (Alvarado, 2002)</i>	15
<i>Figura 9. Aspecto clínico de una fístula vestibular. (Escoda, 2004)</i>	17
<i>Figura 10. La aparición de un absceso dento-alveolar (1), de un granuloma (2), o de un quiste radicular (3) puede ser desencadenada por una irritación apical. Fuente y Elaborador: (Escoda, 2014)</i>	17
<i>Figura 11. Imagen Intraoperatoria de un granuloma. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	20
<i>Figura 12. Histopatología del Granuloma con tinción de hematoxilina-eosina donde se aprecia porliferación de células epiteliales dispuestas en cordones. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	20
<i>Figura 13. Exéresis de un granuloma. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	22
<i>Figura 14. Aspecto radiográfico de un supuesto quiste periapical. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	22
<i>Figura 15. Teoría de la formación de abscesos en la formación de los quistes radiculares. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	23
<i>Figura 16. Imagen histológica de un Quiste. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	24
<i>Figura 17. Aspecto radiográfico de cicatriz periapical. Fuente y Elaborador: (Escoda, 2004)</i>	26
<i>Figura 18. Cirugía periapical de un molar inferior. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	27
<i>Figura 19. (A) Se observa sobre extensión de gutapercha en el 3.5 y en la raíz mesial del 3.6. (B) Se observa imagen intra operatoria al realizar cirugía periapical de ambos dientes. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	29
<i>Figura 20. Identificando el origen de la lesión con una punta de gutapercha a través del trayecto fistuloso. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	31
<i>Figura 21. Tomografía computarizada enseña comunicación de la lesión periapical del 1.2 y del 1.3 con seno maxilar, fosa nasal y paladar. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	32
<i>Figura 22. (A) Colgajo trapezoidal con medidas (B) Incisión de Neumann. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	35
<i>Figura 23. Colgajo triangular. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	36
<i>Figura 24. Incisión en encía adherida. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	37
<i>Figura 25. Incisión Semilunar. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	38
<i>Figura 26. Despegamiento del colgajo. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	40
<i>Figura 27. Imagen Intraoperatoria del levantamiento de colgajo. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	41
<i>Figura 28. Trepanación de la cortical externa. Fuente y Elaborador: (Escoda, 2004)</i>	41
<i>Figura 29. Tejido patológico removido. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	43
<i>Figura 30. Legrado del tejido patológico. Fuente y Elaborador: (Escoda, 2004)</i>	43
<i>Figura 31. Exéresis de tejido patológico próximo a estudio histológico. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)</i>	44

Figura 32. Apicectomía. Fuente y Elaborador: (Escoda, 2004)	46
Figura 33. Preparación de la caja de obturación. Fuente y Elaborador: (Escoda, 2004)	48
Figura 34. Cavidad retrógrada sellada con MTA. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)	49
Figura 35. Obturación de la cavidad retrógrada con MTA. Fuente y Elaborador: (Peñarrocha, 2004)	50
Figura 36. Radiografía periapical de las raíces de los dientes 1.1 y 2.1, sombras radiolúcidas visibles. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	54
Figura 37. Radiografía panorámica. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	54
Figura 38. Fotografías extra orales. (A) Fotografía frontal (B) Fotografía lateral (C) Fotografía de sonrisa. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	56
Figura 39. Fotografías intra orales. (A) Fotografía oclusal frontal (B) Fotografía arcada superior (C) Fotografía arcada inferior. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	57
Figura 40. Fotografías intra orales. (A) Fotografía oclusal lateral derecha (B) Fotografía oclusal lateral izquierda. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	57
Figura 41. (A) Asepsia y Antisepsia previa a la cirugía (B) Instrumental Quirúrgico. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	58
Figura 42. Técnica anestésica (A) Técnica anestésica infiltrativa al nervio dentario anterior (B) Técnica anestésica infiltrativa al nervio nasopalatino. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	58
Figura 43. Incisión trapezoidal o de Neumann. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	58
Figura 44. Colgajo mucoperióstico (A) Levantamiento de colgajo mucoperióstico (B) Colgajo elevado que muestra cortical ósea y gutaperchaen 2.1. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	59
Figura 45. (A) y (B) Curetaje del tejido patológico. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	59
Figura 46. Apicectomía (A) Apicectomía diente 2.1 (B) y (C) Apicectomía dientes 1.1 y 2.1 Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	59
Figura 47. Acondicionamiento de los extremos radiculares con tetraciclina. (A) Gasa con tetraciclina (B) Tetraciclina en espátula. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	59
Figura 48. (A) Obturación retrógrada con MTA (B) Micro instrumento atacando el MTA dentro de la preparación (C) Observación con micro espejo del estado de la Obturación. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	60
Figura 49. (A) Hueso Bovino Genius (B) Cavidad rellena con hueso bovino para regeneración ósea. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	60
Figura 50. Reposición del colgajo y sutura. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	60
Figura 51. Paciente asiste a los 8 días para retiro de puntos. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	61
Figura 52. Retiro de puntos. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	61
Figura 53. Paciente al mes de la cirugía periapical. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	61
Figura 54. Radiografía periapical al mes de la cirugía periapical. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	62
Figura 55. Radiografía periapical al tercer mes de la cirugía periapical. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	62
Figura 56. Radiografía periapical al sexto mes de la cirugía periapical. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	63
Figura 57. Aislamiento del campo operatorio para tratamiento de conductos diente 1.2 Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	63
Figura 58. Instrumentación apico coronal del diente 1.2, lima maestra 30 Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	64
Figura 59. Prueba del cono diente 1.2 Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	64
Figura 60. (A) Desobturación con Gates Glidden (B) Prueba del perno en el conducto. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	65
Figura 61. (A) Lavado y secado del conducto (B) Ácido fosfórico en el diente (C) Conducto lavado y secado. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	65

Figura 62. (A) Fotopolimerización del adhesivo (B) Introducción del perno prefabricado en el conducto con el cemento dual (C) Fotopolimerización final del perno en el conducto con el cemento. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	65
Figura 63. Eliminación de tejido cariado. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	66
Figura 64. (A) Desinfección de la preparación (B) Lavado y secado de la preparación (C) Grabado ácido. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	66
Figura 65. Restauraciones terminadas de los dientes 1.2, 2.1, 2.2. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	66
Figura 66. (A) Tallado para corona porcelana pura con fresa troncocónica de punta redonda (B) Tallado para corona porcelana pura aspecto final. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	67
Figura 67. (A) Toma de impresión para arcada superior con silicona de condensación. (B) Toma de impresión para arcada inferior con alginato. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	67
Figura 68. (A) Impresión con silicona de condensación arcada superior (B) Impresión con alginato arcada inferior. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	68
Figura 69. (A) Desinfección de la preparación (B) Lavado y secado de la preparación (C) Grabado ácido de la preparación. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	68
Figura 70. Lavado y secado de la preparación después del grabado ácido. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	68
Figura 71. (A) Vista del cemento resinoso dual RelyX TM ARC (B) Adhesivo. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	68
Figura 72. Colocación del adhesivo en la preparación. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	69
Figura 73. (A) Mezcla del cemento resinoso RelyX TM ARC (B) Presión en la corona (C) Fotopolimerización por 30 segundos en cada cara. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	69
Figura 74. Fotografía oclusal final. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	69
Figura 75. Fotografía final de sonrisa del paciente. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	69

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Diagnóstico de Osteítis Condensante. Fuente y Elaborador: (Alvarado, 2002)	16
Tabla 2. Diferencia entre una bolsa periodontal y una fístula de origen endodóntico. Fuente y Elaborador: (Alvarado 2002)	19
Tabla 3. Características clínicas de Granuloma. Fuente y Elaborador: (Alvarado, 2002)	21
Tabla 4. Características clínicas de Quiste. Fuente y Elaborador: (Alvarado, 2002)	25
Tabla 5. Plan de Tratamiento Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)	56

INTRODUCCIÓN

A menudo nos encontramos con la presencia de una sombra radiolúcida en el ápice de un diente el cual puede tener varios significados desde variantes anatómicas hasta lesiones tumorales, en las cuales la cirugía periapical, permite el acceso a dichas lesiones periapicales y peri radiculares tras el fracaso reiterado del tratamiento endodóntico (Cohen, 2008).

Gracias a las mejoras en endodoncia que se han realizado los últimos años como mejorías en el instrumental y material, como la constante investigación y estudio sobre los conductos radiculares y su contenido, el progreso de las destrezas operatorias, gracias a todo esto es más limitado la cantidad de lesiones periapicales que necesitan de cirugía periapical (Restifo, 2008).

Sin embargo, se sigue necesitando procedimientos quirúrgicos como la cirugía periapical para que de esta manera se logre solucionar lesiones periapicales que no se resuelven por medio de la endodoncia convencional. Aunque, si el tratamiento de endodoncia fracasa entonces el retratamiento está indicado. Si éste no es posible o si el retratamiento fracasa, la cirugía periapical está indicada (Hupp, 2010).

La cirugía periapical es una terapia quirúrgica que se ejecuta con el fin de eliminar los factores que originan la patología radicular y perirradicular mediante la resección radicular y tratamiento de conductos para recuperar la función de los tejidos (Escoda, 2004).

La cirugía periapical comprende las siguientes fases: el legrado periapical el cual elimina la lesión alrededor del ápice, la biopsia ya que es fundamental remitir todo el tejido obtenido para su examen histológico ya que su estudio es el único que asegura un diagnóstico con certeza, la apicectomía que consiste en la sección del ápice con el fin de permitir un buen sellado y finalmente la obturación retrógrada que impide el paso de bacterias y toxinas de la cavidad oral y conducto radicular al tejido periapical, de este modo conseguimos eliminar el foco infeccioso y conservar el diente (Escoda, 2004).

CAPÍTULO 1.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cirugía periapical es una combinación de maniobras quirúrgicas con el propósito de solucionar procesos patológicos periapicales mediante el abordaje de las raíces dentarias y sus tejidos vecinos; de esta manera con la eliminación y el estudio histopatológico de los tejidos seccionados y la realización de técnicas curativas en el tercio apical de dicha raíz se puede eliminar lesiones periapicales conservando el diente causal (Alonso, 2009).

La cirugía periapical permite la capacidad de remoción del tejido periapical enfermo, brindando la posibilidad de obtener un medio limpio, además de conseguir una preparación y sellado de la porción apical de los conductos (Alonso, 2009). (Hupp, 2010, p.93) señala que: “la cirugía perirradicular es el manejo y prevención de patologías perirradiculares mediante una intervención quirúrgica”.

Las mejoras en instrumental de endodoncia y equipos como en el aumento de investigación producidos en los últimos años han permitido disminuir la cantidad de lesiones periapicales que necesitan cirugía periapical, aunque exista un porcentaje de éxito en los tratamientos endodónticos de alrededor de 90%, existe una elevada incidencia de fracasos, debido al desconocimiento de muchos de los aspectos básicos como son el diagnóstico, la morfología dentaria, la asepsia y antisepsia del campo operatorio e incluso falta de experiencia para realizar una buena apertura, localización de conductos o una buena instrumentación y obturación. Estando indicada la realización de la técnica quirúrgica para poder conservar piezas dentarias en boca y mantener la armonía en la oclusión (Hupp, 2010).

Por tales razones el propósito de esta investigación es demostrar la importancia que representa la Cirugía Periapical para salvar la dentición y mantener la integridad de la arcada.

1.2 JUSTIFICACIÓN

La cirugía periapical constituye un tratamiento muy predecible para las lesiones periapicales, con una elevada tasa de éxito, siempre que las indicaciones sean las correctas. Entre las indicaciones de una cirugía periapical están el fracaso del tratamiento endodóntico o si el retratamiento no se puede realizar o no alcanzaría conseguir un mejor resultado, el requerimiento del estudio histopatológico del tejido perirradicular es otra indicación (Hupp, 2010).

La cirugía periapical es a veces el único modo posible de salvar ciertos dientes, pero lastimosamente es uno de los procedimientos menos entendidos y más inadecuadamente realizados en cirugía (Hupp, 2010). (Donado y cols., 2005, p.566) describe a la cirugía periapical como “una práctica frecuente, controvertida, mal interpretada y utilizada abusivamente”.

Distintos avances tanto técnicos como tecnológicos en la cirugía periapical como el uso de ultrasonidos en la preparación cavitaria y el empleo de nuevos materiales de relleno con excelentes propiedades de sellado y biocompatibilidad han conseguido mayor éxito y predictibilidad en resolver procesos patológicos periapicales con esta técnica que de otra manera llevaría a la pérdida del diente afectado (Alonso, 2009).

1.3 OBJETIVOS

- GENERALES
 - Crear condiciones óptimas de salud, recuperando la función y estética dental.

- ESPECÍFICOS
 - Eliminar el foco infeccioso.
 - Conservar los dientes causales.
 - Regenerar los tejidos periapicales eliminando los signos y síntomas del periápice.

CAPÍTULO 2. MARCO TEÓRICO

2.1 LESIONES PERIAPICALES

Por su proximidad anatómica y su relación fisiológica, existe una estrecha relación entre la pulpa y los tejidos periapicales, la inflamación pulpar causa cambios inflamatorios en el ligamento periodontal, incluso antes de que la pulpa se convierta en necrótica totalmente, tarde o temprano el hueso alveolar se afecta y comienzan a aparecer signos radiográficos de la lesión periapical (Escoda, 2004).

Casi siempre la lesión pulpar es precursora, pero ambas comparten la inflamación y sus secuelas, las lesiones periapicales suelen corresponder una extensión apical de la infección pulpar es decir un grado avanzado de la lesión dental, significando que el proceso infeccioso ya no está limitado a la pulpa, sino que ha sobre pasado fuera de los tejidos dentarios. En el periápice se desencadena una serie de alteraciones que Fish clasificó en cuatro zonas como se muestra en la (Figura 1) (Escoda, 2004):

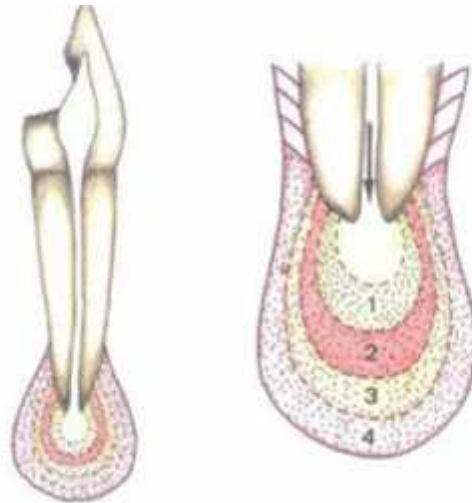


Figura 1. Extensión apical de la Infección pulpar. (1) Zona de Infección, (2) Zona de contaminación, (3) Zona de irritación, (4) Zona de estimulación. Fuente y Elaborador: Escoda, 2004

1. De infección: La más cercana al foramen apical y se caracteriza por la gran infiltración leucocitaria y por la presencia de bacterias que provienen del conducto radicular (Escoda, 2004).
2. De contaminación: Situada alrededor de la anterior, en la cual no existen bacterias pero hay presencia de toxinas microbianas o por degradación de polipéptidos con gran infiltración linfocitaria y de células redondas (Escoda, 2004).
3. De irritación: Rodea la anterior, tiene una concentración baja de toxinas, por lo que se neutraliza por las defensas del organismo. Existen osteoclastos que se encargan de reabsorber el hueso necrótico, histocitos que fagocitan y células redondas (Escoda, 2004).
4. De estimulación: Es la más periférica y en ella se encuentran los elementos fibroblásticos que elaboran el colágeno, por lo que se inicia la formación de la matriz orgánica sobre la cual los osteoblastos formarán hueso (Escoda, 2004).

La severidad de la lesión periapical depende del número de microorganismos, la virulencia de los mismos, y del sistema de defensa del cuerpo, según esta relación cuando se tiene una alta virulencia y gran cantidad de microorganismos y una limitada respuesta de defensa por parte del individuo, se desatará proceso de inflamación agudo, mientras que si se tiene pocos microorganismos, su virulencia está atenuada y el individuo tiene buenas defensas el proceso inflamatorio será un cuadro crónico (Sapp, 2005).

Determinar una diferencia entre procesos inflamatorios agudos y crónicos es muy difícil ya que para algunos autores cuando el proceso dura más de 2 ó 3 semanas es crónico, sin embargo otros hablan de 4 ó 6 semanas. Estos procesos suelen ser dinámicos cambiando estadios agudos y crónicos, aunque en un inicio suele ser un episodio agudo. Las causas generales suelen ser todas las enfermedades sistémicas que ocasionan una disminución de las defensas orgánicas y un aumento de la virulencia de los gérmenes, y las colonizaciones apicales producidas en el curso de una bacteriemia de cualquier etiología (Sapp, 2005).

Tanto la enfermedad pulpar como la periapical son el resultado de agresiones bacterianas, representando su etiología más frecuente como la infecciosa ya sea por; enfermedades pulpares por el paso de bacterias originarias de una pulpa necrótica atravesando el foramen apical, enfermedades del periodonto en donde el periápice puede afectarse por vía periodontal, inflamaciones e infecciones óseas vecinas. Existen causas mecánicas como traumatismos en los cuales los tejidos se encuentran estériles y luego pueden infectarse,

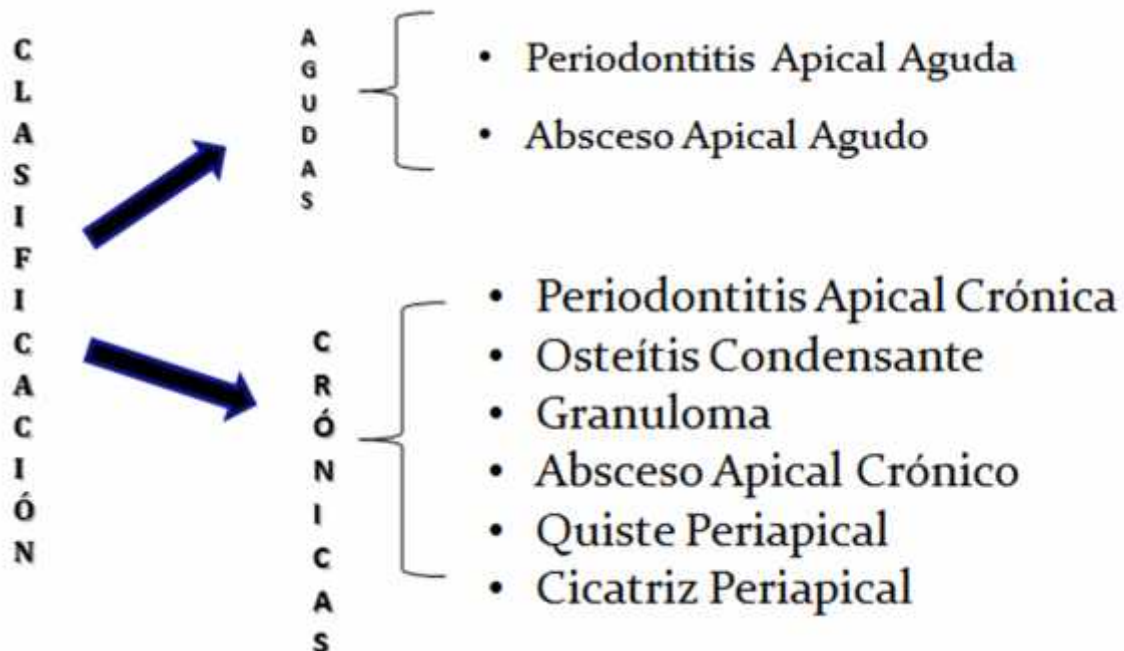
también causas térmicas como la aplicación de calor y causas químicas como fármacos en endodoncia y materiales de obturación (Peñarrocha, 2004).

La incidencia de lesiones periapicales en la población general varía de unos autores a otros, Odesjo y cols. (2010) hablan de un 2,9% en un estudio de 967 individuos; otros autores apuntan que el 24,5% de los dientes endodonciados presentaban foco apical. Sin embargo, más controvertido es el porcentaje de granulomas y quistes presentes en las lesiones apicales, existiendo multitud de estudios al respecto (Escoda, 2004).

(Escoda y cols., 2004) concluyen, después de revisar catorce estudios de diferentes autores, que el 58% de las lesiones periapicales eran granulomas frente a un 36% de quistes y un 6% de otras lesiones.

2.1.1 CLASIFICACIÓN DE LESIONES PERIAPICALES

La patología pulpar y la periapical, se han sometido a una gran cantidad de métodos de clasificación, debido a que clasificarlas es un trabajo complicado, tratando de simplificar la clasificación se las presenta de la siguiente manera en el (Esquema 1):



Esquema 1. Clasificación de las secuelas apicales de la pulpitis. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

2.1.2 BASES ANATOMICAS

El periodonto está en relación con la pulpa dental debido a su anatomía, existen tres principales vías de comunicación que son: túbulos dentinarios, conductos laterales y accesorios y el foramen apical que proviene del conducto radicular principal. Cuando la pulpa esta lesionada mediante estas vías se realiza el intercambio de productos nocivos entre la pulpa y el periodonto. Los túbulos dentinarios de la raíz se extienden desde la pulpa a la unión amelo cementaria y pueden llegar a exponerse por factores como defectos de desarrollo, enfermedad o procedimientos periodontales. En la raíz se disponen conductos laterales y accesorios, siendo más frecuente a nivel del ápice, donde son una vía directa de comunicación entre la pulpa y periodonto, a través de tejido conectivo y vasos que contienen los canales, como se muestra a continuación en la (Figura 2) (Alvarado, 2002).



Figura 2. Conductos accesorios vista microscópica. Fuente y Elaborador: Mayorga, 2009

Es importante conocer que el diente se encuentra unido al hueso por medio del ligamento periodontal que es un conjunto de fibras colágenas, elásticas y de Oxitalan, que se fijan en el hueso alveolar por un extremo y en el cemento del diente por el otro. Forman una especie de red que sostiene el diente dentro del hueso a la vez que lo aísla del mismo (Alvarado, 2002).

2.1.3 VÍAS DE ACCESO AL SECTOR APICAL POR AGENTES

Cuando agentes irritantes o microorganismos que se originan del contenido de los conductos radiculares llegan a la zona periapical ya sea a través del foramen apical principal, o a través de conductos laterales, producen sucesos inflamatorios que afectan los tejidos del periápice (Escoda, 2004).

Los agentes irritantes pueden tener distintas vías de acceso al sector apical como son:

- Por vía de la Pulpa Radicular: Debido a un sin número de agentes irritantes principalmente la caries, la pulpa puede verse afectada. Los productos de la degeneración de la pulpa ante un estímulo irritante se diseminan por los conductos radiculares y llegan al tejido periapical, en el cual desata una serie de reacciones inflamatorias en el tejido del periápice que tuvieron origen endodóntico. El foramen apical, es el principal medio de comunicación por el cual microorganismos y sus productos de desecho pueden llegar a diseminarse por los tejidos del periápice, ocasionando una inflamación local que conduce a la reabsorción del hueso y de la raíz. En resumen mediante la vía de la pulpa radicular distintos agentes irritantes en especial microorganismos pueden llegar al sector apical (Escoda, 2004).
- Por vía Periodontal: Existen vías de comunicación entre el periodonto y la pulpa a través del foramen apical y de los canales laterales, lo que permite el paso de agentes nocivos de una zona a la otra cuando alguno de los dos, o ambos, se encuentran alterados. También pueden ocurrir procesos degenerativos en los dientes, o incluso tratamientos periodontales como raspados radiculares pueden ocasionar la migración de bacterias a la zona apical o incluso puede ocasionar la exposición de los túbulos dentinarios. La estrecha relación que existe entre el periodonto y la pulpa dificulta en muchas ocasiones el diagnóstico diferencial de las lesiones que tienen lugar en ambos (Escoda, 2004).

Como se observa en la (Figura 3) las vías principales de infección a la zona apical son la necrosis pulpar o por vía pulpar y la vía periodontal:

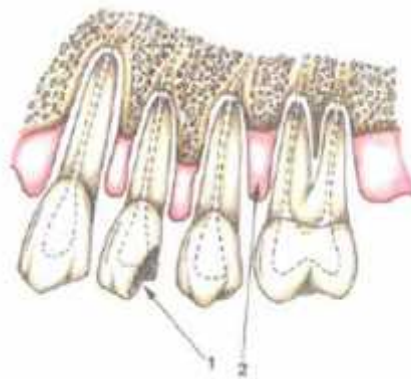


Figura 3. Vías locales infecciosas de lesiones apicales (1) Necrosis pulpar (2) Enfermedad periodontal.

Fuente y Elaborador: Escoda, 2004

- Por vía Endógena: Distintos factores endógenos son vías para que agentes nocivos lleguen al sector apical como son los traumatismos, ya que en caso de un accidente

pueden migrar bacterias u otros factores y ocasionar inflamaciones de los tejidos periapicales, además también se conoce que la compresión que originan los quistes en el tejido periapical al igual que los tumores pueden producir gran daño a los tejidos periapicales (Escoda, 2004).

- Por vía Sanguínea: En esta vía los microorganismos se diseminan a través del torrente sanguíneo hacia la pulpa de un diente que no está infectado pero que presenta una inflamación pulpar (Escoda, 2004).

En la (Figura 4) se puede observar las distintas vías de infección a la zona apical:

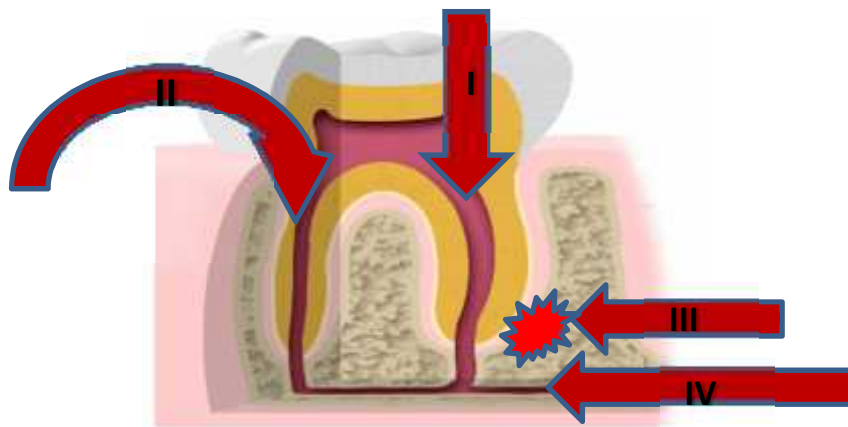


Figura 4. Vías de acceso al sector apical. (I) Por vía pulpar (II) Por vía periodontal (III) Por vía endógena (IV) Por vía sanguínea. Fuente y Elaborador: Escoda, 2004

2.1.4 LESIONES PERIAPICALES AGUDAS

2.1.4.1 PERIODONTITIS APICAL AGUDA SEROSA

La periodontitis apical aguda serosa es la inflamación aguda del periodonto apical, sin comprometer al hueso, ante una noxa temporal se puede determinar por un proceso microscópico que llega a curar rápidamente, sin dejar ningún signo (Alvarado, 2002).

2.1.4.1.1 *Etiología de la Periodontitis Apical Aguda Serosa*

Se desarrolla por una pulpa inflamada o en estado necrótico, por un traumatismo, un punto de contacto alto, un agente agresor que causa daño al tejido periodontal, puede darse por una sobre instrumentación, por productos de desecho de bacterias, salida de líquidos y material de

uso endodóntico incluso por la salida de gutapercha. Al retirar el estímulo que la desencadena esta inflamación cede (Alvarado, 2002).

2.1.4.1.2 Histopatología de la Periodontitis Apical Aguda Serosa

Comienza con cambios en el calibre de los vasos sanguíneos seguido de una descarga de componentes celulares. El primer mecanismo de defensa por parte del organismo es una reacción inflamatoria serosa en la cual un daño en los tejidos periradiculares causa lesión o muerte celular y por ende se liberan componentes intracelulares y mediadores de la inflamación. Los cambios en el calibre de los vasos sanguíneos como dilatación y vasoconstricción son producidos por la histamina y prostaglandinas además va a existir un aumento de la permeabilidad vascular, la cual va a permitir la migración de los leucocitos polimorfonucleares y monocitos desde los capilares hacia el tejido conjuntivo (Alvarado, 2002).

En resumen la periodontitis apical aguda se caracteriza por la presencia de exudado de plasma y la migración de mediadores de la inflamación y componentes celulares de los vasos sanguíneos hacia el lugar del daño, el plasma va a destruir las toxinas de las bacterias, y brinda anticuerpos que eliminan antígenos. Resultando la fagocitosis donde leucocitos mueren liberando enzimas como la colagenasa, que diluye el colágeno y produce destrucción del ligamento periodontal y del hueso. Si la periodontitis apical aguda no es tratada, puede progresar a un absceso apical agudo o en una periodontitis apical crónica, todo depende de la virulencia de los microorganismos y el mecanismo de defensa del organismo, como se muestra en la (Figura 5) a continuación (Alvarado, 2002):



Figura 5. Evolución de una periodontitis aguda serosa a un absceso purulento. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

2.1.4.1.3 *Características clínicas y Diagnóstico de la Periodontitis Apical Aguda Serosa*

Puede tener un cuadro clínico variable con sintomatología, se caracteriza por presentar dolor cuando hay sobre oclusión y se agudiza a la percusión. Es importante saber que tiende a la cronicidad aunque con un buen diagnóstico y tratamiento puede ser reparado totalmente, si éste falla evoluciona a la formación de pus volviéndose muy doloroso y pulsátil (Alvarado 2002).

Existe dolor a la percusión, que puede ser leve y dependiendo de la etiología, el diente puede dar positivo a las pruebas de vitalidad pulpar cuando es ocasionado por una hiperemia periapical por una pulpitis aguda o puede dar negativo en caso de que se originó por muerte pulpar, el diente puede presentar movilidad (Alvarado 2002).

2.1.4.1.4 *Tratamiento de la Periodontitis Apical Aguda Serosa*

Debido al carácter agudo de esta patología es necesario un drenaje que puede ser a través de incisión o tan solo de la apertura de la cámara pulpar además de que se necesita hacer el tratamiento de conducto correcto en la pieza afectada seguida de un antibiograma que ayude a definir las bacterias que se van a tratar para una correcta elección de un antibiótico de amplio espectro además para aliviar el dolor y malestar se medicará un analgésico antiinflamatorio (Escoda, 2004).

2.1.4.2 PERIODONTITIS APICAL AGUDA PURULENTO O ABSCESO APICAL AGUDO

Colección purulenta localizada en el hueso que envuelve la zona periapical de un diente que ha sufrido un proceso inflamatorio (Alvarado, 2002).

2.1.4.2.1 *Etiología de la Periodontitis Apical Aguda Purulenta*

Se desarrolla ya que microorganismos y sus productos de desecho desarrollados en los conductos radiculares que ocasionaron necrosis pulpar llegan a los tejidos del periápice. No existe destrucción del hueso periapical previo por lo cual se lo denomina absceso primario mientras al absceso apical crónico agudizado o absceso fénix, se lo denomina absceso secundario ya que hay una destrucción del hueso que rodea el periápice (Alvarado, 2002).

2.1.4.2.2 *Histopatología de la Periodontitis Apical Aguda Purulenta*

Se diferencia de la periodontitis apical aguda serosa ya que en la periodontitis apical aguda purulenta existe una mayor cantidad de elementos celulares. El factor quimiotáctico provoca la marginación de leucocitos en los capilares y la diapédesis de los leucocitos polimorfonucleares al foco de infección primario. Se produce una constante atracción de neutrófilos y su mecanismo de fagocitosis hacia las bacterias porque estas se diseminan al tejido periapical, produciendo un exudado purulento cuando son destruidas, liberando enzimas proteolíticas. El exudado purulento busca un escape a través del hueso, destruyendo el periostio y formando un absceso submucoso, que puede diseminarse por zonas de menor resistencia llegando a producir zonas de celulitis o fístulas. Cuando no se trata con brevedad la infección puede progresar hasta el punto tal de producir una osteítis, periostitis e inclusive osteomielitis (Alvarado, 2002).

A medida que avanza la infección la destrucción del hueso es mayor y aumenta la cantidad de exudado por lo que va extendiéndose a zonas de la piel de la cara o cuello, o a la cavidad nasal o seno maxilar, buscando zonas de menor resistencia para diseminarse como se muestra a continuación en la (Figura 6) (Alvarado, 2002):

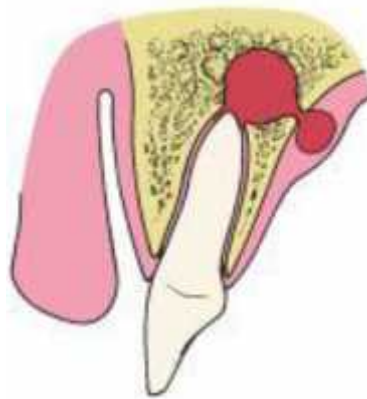


Figura 6. Infección destruye hueso. Fuente y Elaborador: Hupp, 2010

2.1.4.2.3 *Características clínicas y Diagnóstico de la Periodontitis Apical Aguda Purulenta*

El paciente presenta dolor espontáneo, intenso, de carácter pulsátil, sobre todo cuando se inicia la colección purulenta subperióstica. A la palpación el dolor se incrementa y se observa

tumefacción y fluctuación, y a las pruebas de percusión el paciente siente un dolor muy intenso. El diente puede estar móvil o no, en algunas ocasiones el paciente refiere sentir el diente ligeramente fuera de su alveolo. El diente no responde a las pruebas de vitalidad pulpar y el paciente debido a la infección presenta afección sistémica con fiebre y malestar general (Alvarado, 2002).

2.1.4.2.4 *Tratamiento de la Periodontitis Apical Aguda Purulenta*

El tratamiento será la apertura cameral para intentar el drenaje del exudado purulento, que a veces no se consigue tan solo por este medio. En este caso, se realiza una incisión directa sobre el absceso, el tratamiento final será el tratamiento de los conductos y es necesario sin duda alguna la medicación inmediata de antibióticos (Alvarado, 2002).

2.1.5 LESIONES PERIAPICALES CRÓNICAS

2.1.5.1 PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA

La periodontitis apical crónica se caracteriza por presentar signos radiográficos tempranos de extensión del proceso inflamatorio desde el sistema de conductos radiculares hasta la membrana periodontal adyacente que rodea al orificio apical (Escoda, 2004).

2.1.5.1.1 *Etiología de la Periodontitis Apical Crónica*

La periodontitis apical crónica se diferencia de la aguda en que el proceso inflamatorio agudo es una respuesta exudativa, mientras que el crónico es más bien una respuesta proliferativa. Este puede ser un avance de un proceso agudo aunque también puede originarse sin una etapa aguda como se observa en la figura, además de que aparece en forma solapada sin signos evidentes (Alvarado, 2002).

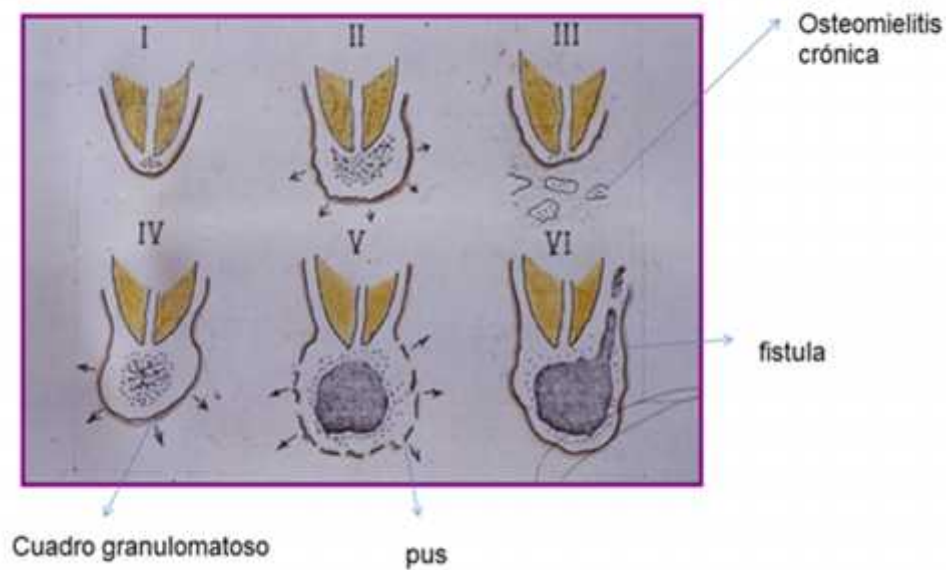


Figura 7. Diferentes evoluciones de la periodontitis aguda cuando se hace crónica. Fuente o Elaborador: Fernanda Torres, 2014

2.1.5.1.2 *Histopatología de la Periodontitis Apical Crónica*

Existe una gran agrupación de macrófagos, fibroblastos, células plasmáticas y linfocitos que intervienen en la reacción antígeno-anticuerpo. Existe además una marcada reacción vascular, provocando un tejido de granulación que puede presentarse delimitado por un tejido fibroso que en ocasiones constituye una pseudo cápsula. También pueden encontrarse células epiteliales derivadas de los restos epiteliales de Malassez (Alvarado, 2002).

2.1.5.1.3 *Características clínicas y Diagnóstico de la Periodontitis Apical Crónica*

Puede ser consecuencia de una lesión aguda, con causas leves puede provocarse sin pasar por una etapa aguda, no presenta sintomatología aunque puede tener poco o ningún dolor a la percusión. Cuando tiene un gran desarrollo tiene un infiltrado inflamatorio mayor seguido de tejido granulación y radiográficamente se observa una sombra radiolúcida apical de distintos tamaños y puede encontrarse difusa o delimitada (Alvarado, 2002).

2.1.5.1.4 *Tratamiento de la Periodontitis Apical Crónica*

Se recomienda realizar un tratamiento endodóntico correcto utilizando una apropiada asepsia, aislamiento del campo operatorio, es importante saber que las lesiones periapicales tienen un desarrollo dinámico es decir en cualquier momento pueden pasar de cuadros crónicos a agudos o viceversa por lo que la terapia endodóntica más una correcta terapia antibiótica no está de más (Alvarado, 2002).

2.1.5.2 OSTEÍTIS CONDENSANTE

Se caracteriza porque radiográficamente se observa como una sombra radiopaca difusa, ocasionada como respuesta del hueso periapical y que es inducida por un estímulo inflamatorio constante de baja intensidad, frecuentemente se observa en el ápice de un diente con una patología pulpar de largo tiempo. Se la llama también osteomielitis esclerosante focal y es importante saber que se da una hiperactividad osteoblástica en el hueso del periápice esto causa el aumento en la densidad ósea y no por una hipercalcificación (Alvarado, 2002).

Radiográficamente se observa de la siguiente manera como muestra la (Figura 8):



Figura 8. Osteítis condensante. Fuente y Elaborador: Alvarado, 2002

2.1.5.2.1 *Etiología de Osteítis Condensante*

No se conoce el motivo causal pero se dice que es por el equilibrio existente entre el sistema de defensa del organismo y los irritantes, la respuesta inflamatoria del hueso es de baja intensidad y se caracteriza por un aumento en la densidad del hueso, es común en individuos jóvenes y el diente que más lo presenta es el primer molar inferior (Alvarado, 2002).

2.1.5.2.2 *Histopatología de Osteítis Condensante*

No se ha estudiado en profundidad esta lesión, al estudio histológico se observa un aumento en la densidad del trabeculado óseo con insuficientes espacios medulares, cuando existe médula, suele ser fibrosa e infundida por células inflamatorias crónicas. Además es común observar crecimiento de hueso, con una respuesta inflamatoria de bajo nivel, que infiltra los espacios medulares (Alvarado 2002).

2.1.5.2.3 *Características clínicas y Diagnóstico de Osteítis Condensante*

En el estudio radiográfico se observa sombras radiopacas en los ápices de dientes compatibles con una mayor densidad ósea. No presenta sintomatología, sin embargo puede estar relacionada a la pulpitis irreversible por lo que en estos casos existe dolor (Alvarado, 2002).

En la (Tabla 1) se puede observar la presencia o ausencia de sintomatología para el diagnóstico de la osteítis condensante:

Pruebas de vitalidad:	Negativas o disminuidas en pulpas inflamadas irreversiblemente
Dolor espontáneo	Ausente
Dolor a la palpación sobre apical	Ausente
Dolor a la percusión	Ausente
Movilidad	Ausente
Afectación de los tejidos blandos	Ausente
Rx	Imagen radiopaca apical circunscrita

Tabla 1. Diagnóstico de Osteítis Condensante. Fuente y Elaborador: Alvarado, 2002

2.1.5.3 **ABSCESO APICAL CRÓNICO**

Un absceso apical crónico es la reacción inflamatoria a una necrosis pulpar que se origina ligero o sin molestia alguna y la continua descarga de pus a través de una fístula que es una vía de drenaje. Grossman lo define como “una infección de poca virulencia y larga duración, localizada en el hueso alveolar periapical y originada en el conducto radicular” (Alvarado, 2002). Su principal característica, la presencia de fístula puede ser observada en la (Figura 9):



Figura 9. Aspecto clínico de una fístula vestibular. Escoda, 2004

2.1.5.3.1 Etiología del Absceso Apical Crónico

Puede ser secundario a un absceso apical agudo ya que el absceso apical crónico tiene una vía de descarga de pus, por medio de una fistula, sin embargo también puede ser el resultado de un tratamiento de endodoncia mal hecho. Se forma cuando se aumentan los agentes irritantes dentro del conducto radicular, en el seno de una periodontitis apical crónica incipiente o granuloma periapical preexistentes o puede ser secundario a un absceso apical agudo que ha encontrado una vía de drenaje (Alvarado, 2002), como se observa en la (Figura 10) a continuación:

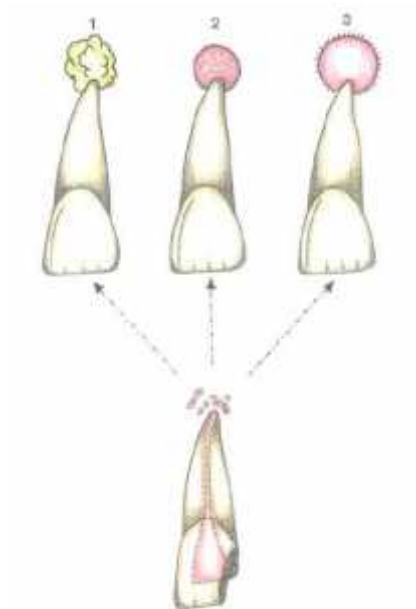


Figura 10. La aparición de un absceso dento-alveolar (1), de un granuloma (2), o de un quiste radicular (3) puede ser desencadenada por una irritación apical. Fuente y Elaborador: Escoda, 2014

Existe gran cantidad de pus alrededor del ápice dentario sin embargo las zonas constituidas son parecidas a las de un granuloma periapical (Alvarado, 2002).

2.1.5.3.2 *Histopatología del Absceso Apical Crónico*

En la zona central del exudado existe gran cantidad de agrupaciones de leucocitos polimorfonucleares y alrededor se observan linfocitos, plasmocitos y fibroblastos que comienzan a formar una cápsula. El trayecto de la fistula puede estar revestido por tejido de granulación y si el trayecto es largo, existe mayor posibilidad de que éste esté revestido por epitelio (Alvarado, 2002).

2.1.5.3.3 *Características clínicas y Diagnóstico del Absceso Apical Crónico*

Se caracteriza principalmente por la aparición de una fístula que drena constantemente pus, debido a que es producido por la necrosis pulpar no hay dolor aunque el paciente puede sentir un pequeño dolor cuando el trayecto fistuloso esta taponado por un coágulo. Puede estar levemente sensible a la masticación y con una ligera movilidad, es muy importante saber que se puede presentar en dientes con tratamiento endodóntico previo mal efectuado, además de que la fístula se observa clínicamente como un orificio central que puede ser explorado con conos de gutapercha, frecuentemente se encuentra en la pared vestibular a pocos milímetros del ápice del diente causal, algunas veces la fístula puede encontrarse en palatino originario de un incisivo lateral superior o un primer molar, la fístula delata que es un absceso apical crónico aunque esto solo se confirma mediante un estudio histopatológico (Alvarado, 2002).

Radiográficamente se observa una sombra radiolúcida difusa de distinto tamaño y es necesario saber diferenciar una fístula endodóntica de una bolsa periodontal ya que ésta suele drenar a través del surco gingival, para un diagnóstico correcto se deben conocer las diferencias entre una bolsa periodontal y una fístula de origen endodóntico como lo muestra la (Tabla 2) (Alvarado, 2002):

PRUEBA	BOLSA PERIODONTAL	FÍSTULA ENDODÓNTICA
VITALIDAD	Límites normales	No responde
EVALUACIÓN PERIODONTAL	Saco profundo	Trayecto estrecho
EVALUACIÓN CLÍNICA	Pocas caries/restauraciones	Evidentes caries/restauraciones

GENERAL.

**Tabla 2. Diferencia entre una bolsa periodontal y una fístula de origen endodóntico. Fuente y Elaborador:
Alvarado 2002****2.1.5.3.4 Tratamiento del Absceso Apical Crónico**

Es necesario realizar un tratamiento endodóntico, y si se trata de un diente previamente endodonciado se realizará el retratamiento endodóntico. Se debe drenar todo el contenido purulento y además ayudarnos de medicación como antibióticos debido al contenido purulento. Si todos los factores son adversos, y la lesión periapical es muy extensa se realizará la cirugía periapical (Escoda, 2004).

2.1.5.4 GRANULOMA

Proliferación de tejido conjuntivo ante un estímulo irritativo procedente del conducto radicular, como por ejemplo necrosis pulpar con difusión de productos tóxicos, desde el conducto radicular a la zona apical. El término granuloma está muy mal utilizado ya que no es un verdadero tumor sino que es un tejido inflamatorio crónico (Escoda, 2004).

2.1.5.4.1 Etiología del Granuloma

Se produce por destrucción de la pulpa que desata una infección leve la cual alcanza los tejidos del periápice y produce una reacción celular proliferativa. Algunos autores plantean que la principal diferencia entre el granuloma y el absceso apical crónico, se encuentra en que el granuloma produce una mayor osteólisis con menor actividad de microorganismos, que equivale a la ausencia de fístula. Se afirma que el granuloma tiene una función de protección por parte del organismo contra las infecciones, ya que el organismo reacciona aislando los productos de la necrosis pulpar y el tejido inflamatorio. Cuando la inflamación en la zona periapical progresa, el exudado se acumula en el hueso vecino donde los macrófagos y las células gigantes de cuerpo extraño reabsorben el hueso necrosado, mientras que en la periferia los fibroblastos forman una pared fibrosa, produciendo un tejido de granulación, como se muestra en la (Figura 11) a continuación (Alvarado, 2002):



Figura 11. Imagen Intraoperatoria de un granuloma. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

2.1.5.4.2 *Histopatología del Granuloma*

Ya que es un mecanismo de defensa del organismo, los conductos radiculares de un diente que posee un granuloma pueden encontrarse repletos de microorganismos vivos o muertos, pero con la zona periapical estéril. Distintos autores han afirmado gracias a estudios histopatológicos que el granuloma no es una lesión en la cual conviven bacterias, sino donde son destruidas (Alvarado, 2002).

En su estudio histológico esta lesión está formada principalmente por tejido de granulación, fibroblastos, linfocitos, plasmocitos, macrófagos y células gigantes. Los granulomas iniciales tienen una menor densidad y existe una mayor actividad celular en ellos, los de largo tiempo contienen mayor tejido fibroso y son más densos, existen estudios que han encontrado fibras nerviosas en los granulomas (Alvarado, 2002).

En la (Figura 12) se observa un corte histopatológico de un granuloma:

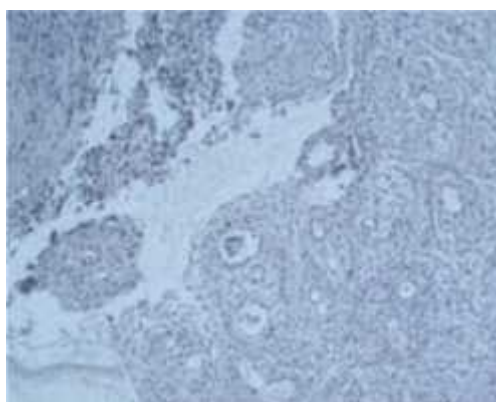


Figura 12. Histopatología del Granuloma con tinción de hematoxilina-eosina donde se aprecia proliferación de células epiteliales dispuestas en cordones. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

2.1.5.4.3 *Características clínicas y Diagnóstico del Granuloma*

Las características clínicas se muestran en la (Tabla 3), además de no poseer fístula y ser asintomáticos al estudio radiográfico se observa una sombra radiolúcida bien definida, es importante saber que aunque son lesiones crónicas pueden agudizarse y progresar a absceso apical crónico agudizado pero esto solo se determina mediante un estudio histopatológico (Alvarado, 2002).

Pruebas de vitalidad:	Negativas
Dolor espontáneo:	Ausente
Dolor a la palpación sobre apical:	Ausente o leve
Dolor a la percusión:	Ausente
Movilidad:	Ausente
Afectación de los tejidos blandos:	Ausente
Radiográficamente:	Imagen radiolúcida apical circunscrita

Tabla 3. Características clínicas de Granuloma. Fuente y Elaborador: Alvarado, 2002

2.1.5.4.4 *Evolución del Granuloma*

El Granuloma contiene:

1. Materia con capacidad irritativa
2. Áreas de necrosis o abscesos
3. Focos sépticos

El granuloma en su evolución se caracteriza por la reabsorción del tejido óseo y reabsorción del cemento pero a la vez formación de hueso y cemento, se da también una formación combinada de tejido fibroso y óseo y conforme va avanzando se da la participación del epitelio en el granuloma apical convirtiéndose así en quiste (Alvarado, 2002).

2.1.5.4.5 Tratamiento del Granuloma

El tratamiento es más bien conservador y se realiza la endodoncia, lo que suele producir su remisión en casos de evolución desfavorable y crecimiento de la lesión se realiza cirugía periapical (Escoda, 2004), como se observa en la (Figura 13) a continuación:



Figura 13. Exéresis de un granuloma. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

2.1.5.5 QUISTE PERIAPICAL

(Peñarrocha, 2004, (p.33) lo define como: “una cavidad circunscrita cuyo contenido interior es líquido y está tapizada por un epitelio; se localiza en la raíz de un diente no vital, y puede ser apical o lateral”. Radiográficamente se observa como lo muestra la (Figura 14):



Figura 14. Aspecto radiográfico de un supuesto quiste periapical. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

Los quistes apicales constituyen el 80% de los quistes odontógenos y son los más frecuentes en los maxilares (Peñarrocha, 2004).

2.1.5.5.1 *Etiología del Quiste Periapical*

Agentes irritantes que necrosan la pulpa y estimulan e inducen el crecimiento de los restos epiteliales de Malassez, que se derivan de la vaina de Hertwig, y estos pueden proliferar inducidos por un proceso crónico en el tejido periapical, el cual va creando una cavidad quística de distinto tamaño, que posee un líquido amarillo en su interior con colesterol (Alvarado, 2002).

Actúa de igual manera que el granuloma como un mecanismo de defensa por parte del organismo y puede estar infectado o no, su etiología es controvertida sin embargo existen dos teorías que predominan, la teoría de la cavitación intraepitelial y la teoría de la formación de micro abscesos. La teoría de la cavitación intraepitelial, muestra un desarrollo del epitelio que aparta a las células centrales de su nutrición por lo que mueren de esta manera se produce una cavidad quística, la exudación de macromoléculas al interior del quiste aumenta la presión osmótica del contenido líquido, con un incremento del tamaño por aumento de la presión dentro del quiste, liberación de más moléculas y persistencia del proceso. La otra teoría muestra el origen del quiste por una degeneración del tejido conjuntivo, de tal forma que la formación de un microabsceso en el núcleo del granuloma, en presencia de células epiteliales estimuladas, produciría el crecimiento de éstas para revestir la cavidad como lo muestra la (Figura 15), sin embargo esta teoría tampoco explica en su totalidad la razón por la cual los quistes se forman (Peñarrocha, 2004).

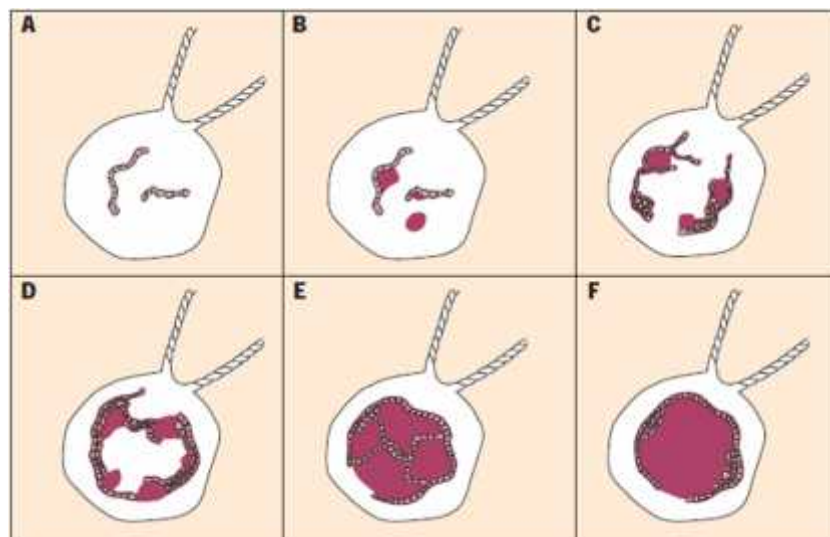


Figura 15. Teoría de la formación de abscesos en la formación de los quistes radiculares. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

Pueden existir dos clases de quistes periapicales, el quiste verdadero cuya cavidad quística está totalmente recubierta por epitelio y no tiene comunicación con el conducto radicular y el quiste en bahía que si se observa una unión con el conducto radicular (Peñarrocha, 2004).

Para diferenciar el quiste de granuloma se debe tomar en cuenta que el quiste tiene los bordes bien delimitados, por lo general sus dimensiones son mayores de 10-20 mm, el quiste puede abarcar más de un ápice y suele estar rodeado de una zona lineal radiopaca, puede ser una secuela de un granuloma pero es importante saber que no todos los granulomas terminan en quiste. El diagnóstico definitivo se obtiene tan solo a través del estudio histopatológico es por eso recomendable el estudio patológico de todas las lesiones periapicales, dependiendo si tiene o no recubrimiento epitelial se diferencia quiste de granuloma (Peñarrocha, 2004).

2.1.5.5.2 Histopatología del Quiste Periapical

Se caracteriza principalmente por poseer una cápsula externa de tejido conjuntivo fibroso, células inflamatorias, epiteliales y restos de colesterol, éstas rodean una luz central que contiene un líquido de proteínas espeso y restos celulares necróticos. La luz está revestida por un epitelio plano estratificado no queratinizado, con presencia de macrófagos en etapa temprana, es muy importante saber que el quiste y el granuloma histológicamente es idéntico, excepto por la presencia de la luz revestida del epitelio, como se muestra en la (Figura 16) (Alvarado, 2002):

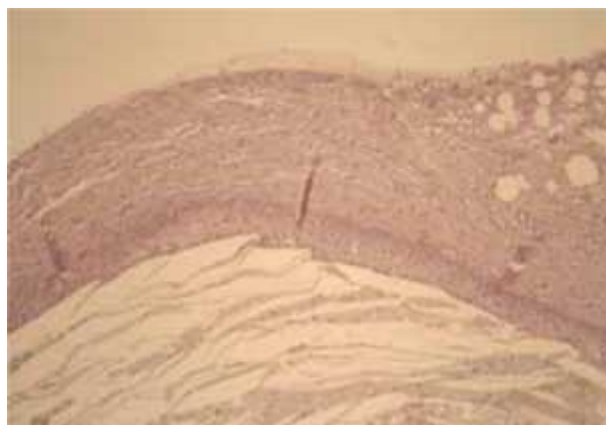


Figura 16. Imagen histológica de un Quiste. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

2.1.5.5.3 Características clínicas y Diagnóstico del Quiste Periapical

Es asintomático y está ligado siempre a un diente con necrosis pulpar excepto cuando la lesión quística es de gran tamaño y da signos externos como deformación ósea,

desplazamiento radicular y coronal, movilidad dentaria, entre otros. La sintomatología puede ocurrir con la infección aguda del quiste y posteriormente fistulizarse y supurar, con la que existirá dolor a la percusión horizontal y vertical del diente y dolor a la masticación. El paciente suele referir antecedentes de pulpitis aguda, obturación del conducto radicular, caries profunda o restauración estética o protésica (Peñarrocha, 2004).

En el estudio radiográfico se observa una sombra radiolúcida de gran tamaño muy bien delimitada por una línea radiopaca, la lesión está relacionada con un diente con necrosis pulpar (Peñarrocha, 2004). Las características clínicas se muestran en la (Tabla 4):

Pruebas de vitalidad:	Negativas
Dolor espontáneo:	Ausente
Dolor a la palpación sobre apical:	Ausente pero en ocasiones puede sentir una crepitación
Dolor a la percusión:	Ausente o leve
Movilidad:	Ausente, depende del tamaño de la lesión
Afectación de los tejidos blandos:	Ausente
Radiográficamente:	Imagen radiolúcida apical circunscrita, rodeada de una cortical ósea

Tabla 4. Características clínicas de Quiste. Fuente y Elaborador: Alvarado, 2002

2.1.5.5.4 Tratamiento del Quiste Periapical

El tratamiento es conservador, se recomienda comenzar con un tratamiento conservador en lesiones de menos de 2 cm de diámetro y si la lesión no remite se debe realizar cirugía periapical. En la enucleación del quiste se debe tomar en cuenta el retiro total del saco quístico para evitar su recidiva, este tejido necesita un exámen histopatológico para descartar otros quistes más agresivos o lesiones neoplásicas (Peñarrocha, 2004).

2.1.5.6 CICATRIZ PERIAPICAL

Se caracteriza por estar relacionado con dientes que han sido sometidos a endodoncias previas, no presentan sintomatología alguna y son cicatrices fibrosas del periápice, estas lesiones se originan por la involución de una lesión periapical inflamatoria, y podrían ser consideradas un éxito del tratamiento de endodoncia. Histológicamente se encuentra tejido conjuntivo fibroso colagenizado (Escoda, 2004).

La (Figura 17) muestra el aspecto radiográfico de la cicatriz periapical:



Figura 17. Aspecto radiográfico de cicatriz periapical. Fuente y Elaborador: Escoda, 2004

2.2 CIRUGÍA PERIAPICAL

La cirugía periapical es el tratamiento o prevención de la patología perirradicular con un abordaje quirúrgico, el cual incluye una serie de procedimientos que se realizan para eliminar los síntomas como lo muestra la (Figura 18) (Peñarrocha, 2004).

1. Diseño del colgajo mucoperióstico
2. Levantamiento del colgajo mucoperióstico
3. Trepanación de la cortical externa
4. Curetaje
5. Resección del ápice radicular
6. Obturación retrógrada (Peñarrocha, 2004)



Figura 18. Cirugía periapical de un molar inferior. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

2.2.1 ANTECEDENTES

El estudio de procedimientos quirúrgicos para solucionar patologías pulpares y periapicales no es novedad. Fue en el año de 1843, en París, Desirabode publica la primera referencia bibliográfica sobre cirugía periapical. En 1844, Hullihen describe la técnica de cirugía periapical junto con la amputación radicular y Farrar publica la descripción de la técnica de la resección apical, practicando la primera apicectomía en molares (Peñarrocha, 2004).

A partir de 1890, en Estados Unidos, la cirugía periapical aumenta su popularidad gracias a los estudios de Rhein. En 1899 Partsch publicó un trabajo en el que se describía la especial dificultad de la resección radicular en los dientes del sector posterior, Otesson en 1915 ordenó los conceptos y extendió estas técnicas que en España fueron difundidas por Bernardino Landete. En la cual estos autores realizaban el abordaje apical directo a través de la mucosa o de una fístula preexistente hasta llegar al periápice y drenaban y limpiaban la zona con una fresa redonda (Peñarrocha, 2004).

A medida que transcurre el tiempo han avanzado las técnicas quirúrgicas, donde se pasó a realizar un colgajo mucoperiostico que servía para tener acceso al periápice y de esta manera poder realizar el legrado apical. Obteniendo un resultado deficiente de esta técnica lo cual hizo que se realizara la apicectomía o resección radicular, que en ese tiempo era muy extensa y afectaba a más de un tercio de la raíz. Con posterioridad se comprobó que la resección apical no debe sobrepasar nunca un tercio de la raíz y que debe ser los más conservadora posible, a pesar de que se efectuaba el legrado apical y la apicectomía, los resultados no eran

los esperados por lo que se le incluyó la realización de la obturación retrograda, lo cual ha mejorado el pronóstico de la cirugía periapical (Peñarrocha, 2004).

2.2.2 INDICACIONES

El odontólogo debe tener como principal objetivo el conservar los dientes propios de los pacientes ya que los dientes naturales siempre van a ser mejores que cualquier suplemento hecho por el ser humano y la cirugía periapical es el tratamiento de elección ante el fracaso del tratamiento de endodoncia para evitar la extracción, se debe mencionar que la cirugía periapical no posee muchas indicaciones y las indicaciones verdaderas están destinadas más a compensar los principios de la terapia endodóntica convencional y deben conseguir lo mejor para el paciente (Hupp, 2010).

Una vez terminado el tratamiento de endodoncia, existen síntomas asociados al diente afectado que puede hacer necesario realizar una cirugía periapical. En la mayoría de casos se presentan como una fístula crónica con drenaje, puede haber la posibilidad de que exista dolor y que este cuadro se agudice. Además se va a encontrar una sombra radiolúcida que va aumentar de tamaño, esto puede llevar a tomar la decisión de tratar quirúrgicamente la zona periapical del o los dientes afectados. Cuando el tratamiento de conductos ha fracasado y no está recomendado tan solo un retratamiento sino que amerita además un abordaje quirúrgico, se debe identificar en primer lugar la causa del fracaso y puede ser necesaria una exploración quirúrgica. Existen ocasiones en las cuales una lesión periapical poco usual en la región periapical requiere su remoción quirúrgica y una biopsia para su identificación, aunque es recomendado biopsiar cada lesión para de esta manera comprobar de manera definitiva el diagnóstico y saber a lo que se enfrenta el operador (Peñarrocha, 2004).

Las indicaciones de la cirugía periapical son:

1. Problemas anatómicos que impiden un desbridamiento y obturación completos: en ocasiones nos encontramos con calcificaciones, curvaturas radiculares muy pronunciadas, que pueden comprometer el tratamiento endodóntico e impedir la instrumentación, obturación o ambos. Debemos tener claro que un conducto no obturado y sin limpiar puede conducir a fracaso debido a una filtración apical continua, aunque siempre es preferible intentar un tratamiento de conductos

radiculares o retratamiento antes de la cirugía periapical en estos casos, si no se logró la completa instrumentación y obturación, se puede realizar la resección de la porción no instrumentada y no rellena de la raíz y colocar una obturación en el extremo de la misma (Hupp, 2010).

2. Cuando el tratamiento de conductos ha sido mediocre y existe un fracaso en éste, además de que un retratamiento endodóntico no mejoraría el resultado obtenido, como por ejemplo; escalones en la instrumentación, sobre obturaciones y las perforaciones (Hupp, 2010). Como se observa en la (Figura 19).
3. Cuando existe evidencia de patología apical por instrumentos rotos, materiales restauradores, segmentos de pernos, y otros objetos extraños y es imposible efectuar un retratamiento endodóntico (Hupp, 2010).
4. Lesiones periapicales grandes que no se resuelven con el tratamiento de conductos radiculares, en ocasiones ciertas lesiones perirradiculares pueden aumentar de tamaño después de un desbridamiento y obturación adecuados, (Hupp, 2010, p. 342) menciona que: “La filtración apical continua es el nido de esta lesión en expansión y la resección radicular con la colocación de un sellado apical puede resolverla.”
5. Necesidad de estudio histopatológico de un tejido perirradicular (Hupp, 2010).



Figura 19. (A) Se observa sobre extensión de gutapercha en el 3.5 y en la raíz mesial del 3.6. (B) Se observa imagen intra operatoria al realizar cirugía periapical de ambos dientes. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

2.2.3 CONTRAINDICACIONES

No se han descrito contraindicaciones absolutas que imposibiliten la realización de la cirugía periapical, pero existen una serie de circunstancias que han de ser tomadas en consideración al planificar la misma. Una correcta historia clínica nos va a permitir detectar esos factores de riesgo, informando al paciente de su existencia y procurando un correcto manejo de los mismos antes del acto quirúrgico (Hupp, 2010).

Como contraindicaciones se puede mencionar el uso indiscriminado de la Cirugía Periapical, alteraciones sistémicas como la hipertensión grave no controlada o infarto de miocardio reciente, endocarditis bacteriana subaguda, problemas hematológicos no controlados, pacientes con Osteorradionecrosis y Diabetes no controlada (Hupp, 2010).

Existen además contraindicaciones relacionadas con el paciente como alteraciones psicológicas o emocionales, pacientes con apertura limitada y contraindicaciones anatómicas locales como dientes que no son aptos para ser rehabilitados o dientes con una relación corona-raíz inadecuada, enfermedad periodontal avanzada. Contraindicaciones relacionadas con el operador constituyen una escasa habilidad, falta de experiencia y conocimiento del cirujano (Hupp, 2010).

2.2.4 PRONÓSTICO

Hasta hace poco tiempo existía escasa investigación sobre la cirugía periapical con respecto a las indicaciones y contraindicaciones, técnicas, éxito y fracaso, cicatrización, materiales y dispositivos para que el cirujano incremente el número de procedimientos. Todo esto ha cambiado gracias a las recientes investigaciones, la decisión sobre si abordar el caso quirúrgicamente al considerar fallido el tratamiento endodóntico, viene dictada por diferentes factores clínicos y anatómicos, que con su estudio dictaminarán el resultado como exitoso o con pronóstico reservado (Hupp, 2010).

2.2.4.1 *Factores asociados al éxito:*

2.2.4.1.1 Factores Preoperatorios:

Se puede mencionar para una Cirugía Periapical distintos factores preoperatorios que en conjunto logran alcanzar el éxito en el procedimiento quirúrgico como un material de relleno en los conductos denso, un buen estado periodontal, una proporción corona- raiz adecuada, un defecto radiolúcido limitado al tercio apical del diente. Los dientes tratados con mayor tasa de éxito en el tratamiento son los incisivos maxilares y los molares maxilares (Hupp, 2010).

2.2.4.1.2 Factores Postoperatorios:

La evidencia radiográfica de regeneración ósea después de la cirugía es el principal indicio de éxito en el tratamiento seguido de la resolución del dolor y los síntomas, la ausencia de fístulas y la disminución de la movilidad dental (Hupp, 2010).

2.2.4.2 Factores asociados al fracaso:

2.2.4.2.1 Factores Preoperatorios:

El pronóstico es desfavorable cuando distintos factores se asocian como un material de relleno en los conductos escaso o ausente, la presencia de filtración marginal de la corona o el perno, los dientes poseen un mal estado periodontal preoperatorio, hay evidencia de perforación postratamiento. Los dientes con mayor probabilidad de fracaso son los incisivos mandibulares (Hupp, 2010).

2.2.4.2.2 Factores Postoperatorios:

Se puede considerar un fracaso cuando existe ausencia de reparación ósea después de la cirugía, continúa la presencia de dolor y las fístulas no desaparecen. El éxito de la cirugía periapical es muy variable y depende de la causa y el tipo de procedimiento (Hupp, 2010).

2.2.5 DIAGNÓSTICO Y EXÁMENES PREOPERATORIOS

El diagnóstico en cirugía periapical consta de las siguientes etapas:

2.2.5.1 Examen clínico

Se examina primero el color de la mucosa oral, su textura y sus posibles anomalías. Cuando existe tumefacción y fístulas, ayudan a saber cuáles son los dientes afectados, se puede determinar el origen de la lesión introduciendo a través de la fístula una punta de gutapercha como se observa en la (Fotografía 20) y se toma una radiografía periapical. Además es necesaria la exploración de la profundidad del vestíbulo, el nivel de las inserciones musculares y los frenillos. El margen gingival debe ser valorado, evaluando la textura, color, la presencia de inflamación o posibles recesiones gingivales (Peñarrocha, 2004).



Figura 20. Identificando el origen de la lesión con una punta de gutapercha a través del trayecto fistuloso.

Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

Se debe valorar el soporte óseo de los dientes si existe presencia de enfermedad periodontal en la cual se evita hacer incisiones cerca de bolsas periodontales o se realiza tratamientos combinados de ambas patologías (Peñarrocha, 2004).

Cuando se evalúan los dientes se debe tomar en cuenta la cantidad de diente remanente ya que si no es posible una rehabilitación se debe proceder a la extracción, la presencia de líneas verticales de fractura, cambios de color, movilidad, presencia de restauraciones defectuosas, vitalidad pulpar del diente afectado y de los dientes vecinos son importantes en la evaluación de los dientes. Si existe vitalidad en los dientes en los cuales en la radiografía existen sombras radiolúcidas se debe realizar un diagnóstico diferencial con otras lesiones similares como quistes óseos entre otros (Peñarrocha, 2004).

2.2.5.2 Examen radiográfico

Mediante una radiografía panorámica obtenemos una visión general del estado bucal, así como de la relación de la lesión periapical con tejidos duros y estructuras anatómicas cercanas. Para una evaluación más centrada se hace uso de las radiografías periapicales en las cuales se permite evaluar la altura ósea, el número, forma y longitud de las raíces, presencia de reabsorciones internas o externas, la amplitud de la lesión y la cantidad de dientes involucrados aunque es necesario recordar que a través de la radiografía obtenemos una imagen de dos dimensiones por lo que debemos complementar el examen radiográfico con otros exámenes, en la actualidad existen métodos radiográficos digitales más precisos como el radiovisiógrafo o tomografía computarizada para el caso de lesiones de gran tamaño, como se muestra en la (Figura 21) (Escoda, 2004).

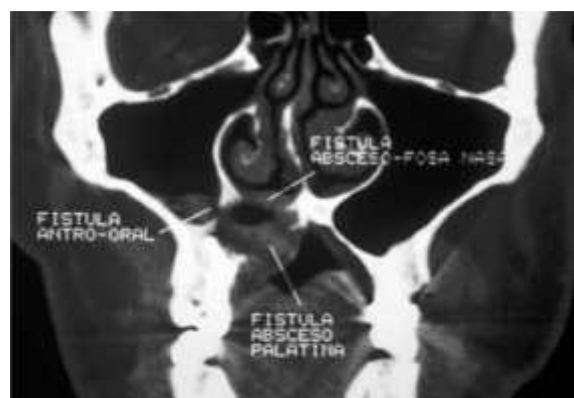


Figura 21. Tomografía computarizada enseña comunicación de la lesión periapical del 1.2 y del 1.3 con seno maxilar, fosa nasal y paladar. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

El exámen radiográfico permite evaluar la extensión de la lesión periapical, su contorno, límites, estado de la lámina dura, estado de la raíz, diagnóstico diferencial con otras lesiones radiolúcidas (Peñarrocha, 2004).

2.2.6 TÉCNICA QUIRÚRGICA

2.2.6.1 Antibióticos

La mayoría de cirugías periapicales se realizan en zonas con infección aguda y crónica mixta. Es por la naturaleza de la cirugía y por la diseminación potencial de la infección a los espacios vecinos que está indicada la administración profiláctica de antibióticos de manera preoperatoria. Debido a la cercanía con los senos maxilares que tienen las raíces de los molares, puede existir riesgo de perforación. El cirujano puede considerar la administración preoperatoria de amoxicilina de 2 gramos o clindamicina de 600mg 1 hora antes de la cirugía (Hupp, 2010).

Sin embargo, (Hupp, 2010, p.345) menciona que: “No se ha definido claramente la necesidad de una dosis postoperatoria y puede no ser útil para el paciente”.

2.2.6.2 Anestesia

Es muy importante para poder realizar con éxito la cirugía periapical una buena técnica de anestesia, en el maxilar superior se utiliza normalmente la infiltración en el fondo del vestíbulo, aunque también puede usarse algún tipo de troncular como la del nervio infraorbitario. En la mandíbula se realiza tronculares para molares y premolares, si se actúa sobre incisivos o caninos inferiores, se hace infiltración vestibular (Escoda, 2004).

2.2.6.3 Diseño del colgajo

Existen varias opciones de incisiones pero siempre tendrán como objetivo obtener un colgajo de espesor total, significando que el periostio se levanta junto con la encía o mucosa bucal. La incisión debe cumplir ciertos requisitos como son otorgar buena visibilidad de la zona a intervenir, hacer el mínimo daño posible y proporcionar una correcta irrigación sanguínea al colgajo. Cuando se diseña el colgajo para lograr el acceso al tejido enfermo, se debe tener en

cuenta aspectos anatómicos, como inserciones de frenillos, la anchura de la encía adherida, la altura y anchura de las papilas, la eminencia ósea y los márgenes de la corona (Escoda, 2004).

2.2.6.3.1 Incisión a través del surco gingival

Consiste en una incisión en el surco gingival, liberando el tejido subgingival y la papila interdientaria para de esta manera conseguir un colgajo gingival festoneado que podrá tener una o dos descargas gingivales verticales (Escoda, 2004).

o Colgajo gingival:

Se realiza una sola incisión horizontal ampliada a lo largo del surco gingival sin descargas verticales. Esta sigue los surcos gingivales hasta el borde libre, festoneando los cuellos dentarios y seccionando las papilas interdientarias. La incisión debe abarcar cuatro o cinco dientes a ambos lados del área de trabajo, se levanta un colgajo con espesor total. Este tipo de diseño de colgajo no tiene ninguna utilidad en cirugía periapical y sus desventajas son mayores que sus ventajas (Escoda, 2004).

- Ventajas: Es de fácil reposición debido a que el colgajo no se desplaza lateralmente (Escoda, 2004).
- Desventajas: Además de que es muy complicado levantar el colgajo, existe una tensión excesiva, y esto puede producir desgarros gingivales. La visualización y el acceso a los ápices radiculares son mínimos (Escoda, 2004).

o Colgajo trapezoidal:

Además de que se realiza la incisión gingival horizontal esta va a tener dos descargas verticales, es llamada también incisión de Neumann. Las descargas verticales se efectúan a cada lado del campo quirúrgico, por lo menos a uno o dos dientes por fuera de la lesión. Hay que tener en cuenta que las descargas deben evitar las prominencias óseas como la canina o estructuras anatómicas mucosas como los frenillos labiales. Deben tener una orientación hacia distal para asegurar una buena irrigación del colgajo y contactar con la encía en la zona con la encía en la zona media comprendida entre la papila dentaria y la máxima concavidad de la encía. No se debe comprometer la papila dentaria y la extensión de la inserción del colgajo debe ser mayor que la de su borde libre (Escoda, 2004). En la (Figura 22) se muestra un colgajo trapezoidal:

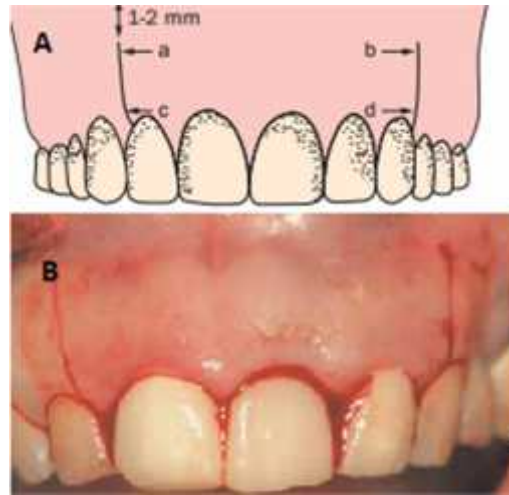


Figura 22. (A) Colgajo trapezoidal con medidas (B) Incisión de Neumann. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

- Ventajas: Este diseño permite un excelente acceso y visibilidad a todo el campo quirúrgico, gracias a las descargas no existe tensión del colgajo. Resulta ser excelente en lesiones grandes o para legrados múltiples, además de que su reposición es fácil (Escoda, 2004).
- Desventajas: Puede existir una disminución en el aporte sanguíneo del colgajo lo que puede ocasionar isquemia o necrosis. Existe el riesgo de alteraciones en las inserciones del tejido gingival lo que puede dar lugar a retracciones de la encía y además la sutura puede ser difícil ya que se la hace entre los dientes (Escoda, 2004).

o Colgajo triangular:

Se caracteriza por tener una incisión festoneada horizontal a nivel de la cresta gingival unida a una sola incisión vertical de descarga. La descarga se realiza uno o dos dientes por mesial de la lesión (Escoda, 2004). La (Figura 23) muestra un colgajo trapezoidal:



Figura 23. Colgajo triangular. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

- Ventajas: No hay riesgo de que la incisión cruce la lesión y si las raíces son cortas se obtendrá un buen acceso, mucho más en reparaciones de conductos laterales. No está de más mencionar su fácil reposición y la buena irrigación que tiene el colgajo (Escoda, 2004).
- Desventajas: Es difícil iniciar el despegamiento del colgajo y en el caso de raíces largas las incisiones vertical y horizontal deben ser largas. Va a existir una mayor tensión del colgajo que puede ocasionar desgarros gingivales. La extensión de la incisión vertical al fondo del vestíbulo para de esta manera aliviar la tensión del colgajo, puede provocar hematomas y retraso en la cicatrización (Escoda, 2004).

Tanto el colgajo de grosor completo con una descarga como de dos descargas son muy adecuados para la cirugía periapical siempre y cuando no existan problemas periodontales es decir bolsas de más de 3 mm, ni tampoco en casos de dientes con prótesis fijas con márgenes subgingivales ya que se altera el aparato de inserción y puede producir enfermedad periodontal o recesiones con un desajuste gingival de la prótesis. Las indicaciones para realizar una incisión horizontal en el surco gingival con una o dos descargas son (Escoda, 2004).

- o Cuando existe poca altura en encía adherida.
- o Si la lesión periapical es grande.
- o Cuando vayamos a trabajar sobre dientes con raíces cortas.
- o Si la lesión periapical está en el tercio apical.

- o Cuando se efectúa una cirugía de exploración (Escoda, 2004).

2.2.6.3.2 Incisión en la encía adherida

Consiste en una incisión horizontal que se encuentra a 1 o 2 milímetros del borde gingival, dejando un pequeño reborde de encía con las papilas dentarias incluidas. La incisión puede ser lineal o seguir las ondulaciones de la encía y puede poseer una o dos descargas (Escoda, 2004). Como lo muestra la (Figura 24):

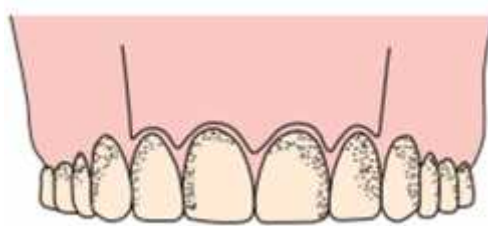


Figura 24. Incisión en encía adherida. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

- Ventajas: El área de cicatrización es de 3 a 4 mm y La reposición del colgajo no necesita ser tan precisa. Suelen existir menos problemas de dehiscencias y frenestaciones, además puede ser una opción en caso de coronas o prótesis fijas (Escoda, 2004).
- Desventajas: El tejido gingival remanente es fino y es fácil de romper por lo tanto su diseño y trato es muy difícil por lo que tiene indicaciones muy contadas en cirugía periapical. No puede realizarse cuando existen problemas periodontales (Escoda, 2004).

2.2.6.3.3 Incisión semilunar modificada

Es un colgajo trapecoidal en el que una incisión horizontal ondulada o rectilínea en la encía adherida a tres o 4 mm del reborde gingival, cerca del límite con la mucosa bucal, se une a dos descargas verticales rectilíneas o curvilíneas. El colgajo semilunar modificado está indicado cuando hay problemas periodontales o en pacientes con coronas protésicas en las cuales la retracción gingival podría dejar al descubierto la raíz (Escoda, 2004).

- Ventajas: La incisión y la elevación del colgajo son sencillas otorgando buen acceso y visibilidad al ápice dentario. No se altera la encía marginal ni se lesiona la inserción epitelial, lo que disminuye las posibilidades de recesión gingival. Se requiere fuerza

mínima para retraer el colgajo, además es fácil de reponer. El paciente puede mantener una buena higiene bucal (Escoda, 2004).

- Desventajas: Cuando existe un error al evaluar el tamaño de la lesión periapical puede conducir a que la incisión cruce el defecto óseo. Los ángulos del colgajo, donde las incisiones verticales se unen con la horizontal, pueden necrosarse o desprenderse y las inserciones musculares y los frenillos pueden ser un obstáculo anatómico que obligarán a modificar la incisión horizontal. Siempre es menor la irrigación del colgajo al realizar dos incisiones de descarga verticales y la sutura puede ser difícil ya que la aguja se pasa desde el colgajo hasta la encía adherida donde frecuentemente la cicatriz se hace visible (Escoda, 2004).

Las indicaciones para realizar la incisión horizontal en la encía adherida con dos incisiones verticales de descarga son cuando se tiene una buena altura de encía adherida queratinizada, si la lesión periapical es pequeña, cuando se vaya a trabajar sobre dientes con raíces largas, cuando se quiere obtener una cicatriz más estética, principalmente en los sectores anteriores, ya que ésta es poco visible en la encía adherida (Escoda, 2004).

2.2.6.3.4 Incisión semilunar

Consiste en una sola incisión horizontal curva, su parte convexa está orientada hacia gingival, dando como resultado un colgajo semilunar de espesor total. Esta incisión tiene forma de media luna y puede realizarse a cualquier nivel de la mucosa bucal, aunque para ayudar el acceso a la región periapical se hace cerca de la zona operatoria (Escoda, 2004). Como se muestra en la (Figura 25):

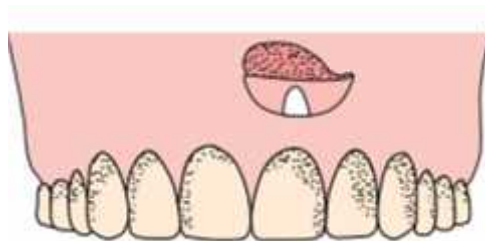


Figura 25. Incisión Semilunar. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

- Ventajas: Al igual que la incisión semilunar modificada la incisión y elevación del colgajo son sencillas, su diseño reduce el área a ser anestesiada además de que no se altera la encía marginal ni la inserción epitelial (Escoda, 2004).

- Desventajas: Por su poca extensión no existe buena visibilidad y el acceso es reducido y si existiera un error en la evaluación del tamaño de la lesión puede hacer que la incisión cruce el defecto óseo. Dado que la incisión está en la mucosa alveolar libre la hemorragia operatoria es mayor, las inserciones musculares y los frenillos suelen ser obstáculos anatómicos que obligan a modificar el diseño. Además es necesario aplicar una gran fuerza para levantar el colgajo, por lo que es fácil producir desgarros. Existe un mayor grado de dificultad en la sutura y la cicatriz resultante es muy visible (Escoda, 2004).

Una incisión con descargas verticales y no anguladas lesionan menos vasos sanguíneos lo que reduce la posibilidad de hemorragia durante la intervención, por lo que está contraindicada una incisión de descarga angulada en la cirugía periapical (Escoda, 2004).

El diseño de colgajo que se vaya a elegir debe ser tomando en cuenta el tamaño de las raíces, la extensión de la lesión, presencia de coronas o prótesis fijas, enfermedad periodontal y en todos los casos deben considerarse las principales normas básicas al realizar la incisión como son: la incisión se debe realizar paralela a los vasos supraperiósticos en la encía adherida y en la submucosa, se debe realizar una incisión con un movimiento firme y continuo siempre sobre hueso sano. No se deben realizar cortes a través del frenillo ni de las inserciones musculares y las papilas nunca se deben dividir, se incluyen o excluyen, las incisiones verticales o descargas deben hacerse en las concavidades entre las eminencias óseas (Peñarrocha, 2004).

Las descargas verticales deben extenderse desde la profundidad del surco vestibular hasta el punto medio entre la papila dental y la cara horizontal del surco gingival vestibular, la incisión vertical no debe extenderse al fondo del vestíbulo y la base del colgajo siempre debe ser más ancha que su borde libre además de que la anchura del colgajo no debe ser menor de la de dos dientes (Peñarrocha, 2004).

2.2.6.4 Despegamiento del colgajo

Una vez realizada una buena incisión, con la ayuda de un periostótomo se realiza el levantamiento y la reflexión del colgajo mucoperióstico, conservando la micro irrigación del cuerpo del colgajo tisular y de esta manera se va a aumentar el control de la hemostasia durante la intervención. Se debe comenzar siempre en la incisión vertical, en la unión de la

submucosa y la encía adherida, es importante evitar siempre la compresión o desgarro de las papilas interdentarias ya que esto provocaría una demora de la cicatrización. Se procede a levantar el colgajo desde la cara interna y en dirección hacia apical con el periostótomo en contacto con el hueso alveolar donde se aplica una ligera presión para liberar y elevar la mucosa y el periostio sin desgarrarlos. Los cortes, desgarros o perforaciones accidentales van a perjudicar el aporte sanguíneo del colgajo y favorecerán la aparición de complicaciones postoperatorias como es el dolor y la infección (Escoda, 2004).

Es muy importante que el colgajo sea de espesor total es decir que incluya el periostio y que se trate de proteger al máximo con un separador tipo Minnesota de esta manera no se interpondría en las maniobras operatorias y no existiría riesgo de lesionarlo no se debe olvidar que el separador de tejidos siempre debe apoyarse sobre el hueso y no sobre los tejidos blandos (Escoda, 2004). Como lo muestra la (Figura 26):

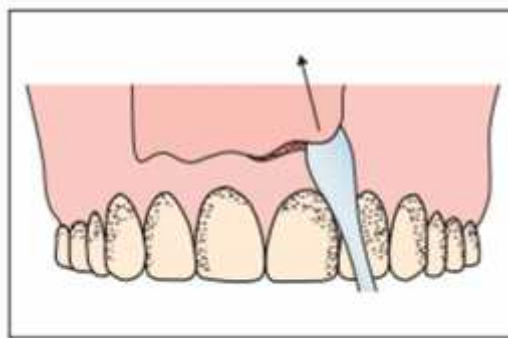


Figura 26. Despegamiento del colgajo. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

Por otro lado el arrancamiento de frenillos o inserciones musculares no representa ningún problema estético, ni funcional; por ello siempre que se encuentren músculos o tejidos fibrosos deben levantarse formando parte del colgajo. Otros problemas anatómicos relacionados con la elevación del colgajo son los paquetes vásculo nerviosos del agujero mentoniano, el conducto nasopalatino y el foramen palatino anterior, las cuales deben ser evitadas siempre que sea posible y es necesario disminuir al máximo las fuerzas que se apliquen en ellas. La lesión del nervio nasopalatino no suele representar un gran problema, no así la lesión de los nervios mentoniano y palatino anterior, que darán lugar a la aparición desde una sensación de hormigueo o quemazón hasta la insensibilidad parcial o total. Cuando se presiente una intervención complicada, debemos advertir al paciente de la posibilidad de que se presenten estos problemas. Al levantar el colgajo se seccionarán ramas vasculares

terminales, pero por su pequeño tamaño no representan ningún problema (Escoda, 2004). En la (Figura 27) se muestra el levantamiento del colgajo de espesor total:



Figura 27. Imagen Intraoperatoria del levantamiento de colgajo. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

2.2.6.5 Trepanación de la cortical externa

Una vez que se ha levantado el colgajo a espesor total, y se ha obtenido una visión clara y un buen acceso a la zona operatoria, el siguiente objetivo es localizar el ápice de los dientes afectados; para ello debemos efectuar la osteotomía del hueso de la cortical externa. Van a existir ocasiones con destrucción del hueso vestibular que cubre los ápices dentarios, dejándolos expuestos proporcionando acceso directo al ápice y a los tejidos periapicales, permitiendo la enucleación de los tejidos patológicos con eliminación escasa o nula de hueso. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la cortical externa se encuentra parcial o totalmente intacta y la exposición de la raíz se logra eliminando el hueso suprayacente (Cohen, 2008). Como se muestra a continuación en la (Figura 28):

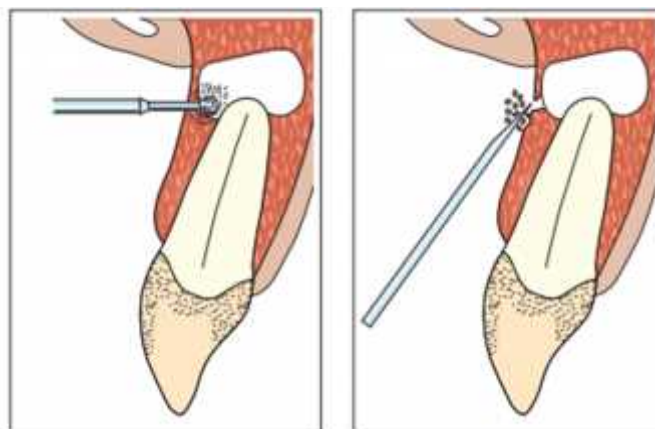


Figura 28. Trepanación de la cortical externa. Fuente y Elaborador: Escoda, 2004

El instrumental para la ostectomía puede realizarse desde escoplo y martillo, con gubia o con material rotatorio con fresa redonda siendo esta la más utilizada. Es de vital importancia recordar que para conseguir mayor eficacia al cortar el hueso y evitar que se quemé, debe irrigarse constantemente con agua destilada o suero fisiológico estéril (Cohen, 2008).

Una temperatura que supere la temperatura corporal, puede ser muy perjudicial para los tejidos, con una temperatura de 47° a 50°C durante un minuto en el hueso se disminuye la capacidad para formar tejido óseo y tiene consecuencias como lesiones celulares irreversibles y además infiltración por adipocitos. Por lo que es importante el uso de irrigación para evitar superar temperaturas perjudiciales en el tejido óseo que causan una demora de hasta tres semanas en la curación (Cohen, 2008).

De esta manera se enfría y limpia tanto el hueso como la fresa, se debe realizar una ventana con la amplitud necesaria para permitir el acceso a toda la lesión y así facilitar las maniobras quirúrgicas para su enucleación total y una excelente visibilidad de las raíces afectadas (Cohen, 2008).

2.2.6.6 Curetaje periapical

El principal objetivo del curetaje periapical es eliminar completamente el tejido patológico que está alrededor del ápice dentario y el raspado del cemento apical. (Escoda, 2004, p.g. 804) menciona que: “Todo material hístico extraído debe ser remitido al anatomopatólogo para estudio histológico”, esto da la importancia a la biopsia que esta merece para determinar un diagnóstico certero de la lesión (Escoda, 2004).

Como se muestra en la (Figura 29) a continuación:



Figura 29. Tejido patológico removido. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

Normalmente se utiliza cucharillas de distintos tamaños y excavadores de esta manera se separa el tejido patológico de la cavidad mediante disección pero esto depende del tamaño de la ventana ósea preparada y de su adherencia al hueso y a la raíz, como se observa en la (Figura 30). No se intentará extraerlo hasta que se encuentre completamente desprendido, intentando proporcionar al anatomopatólogo la mayor cantidad posible de tejido y que no presente desgarros, ni haya sido aplastado (Escoda, 2004).

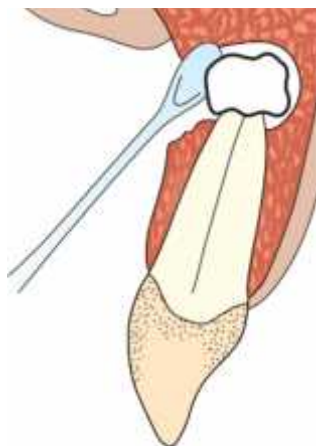


Figura 30. Legrado del tejido patológico. Fuente y Elaborador: Escoda, 2004

Durante la eliminación del tejido patológico es usual que se produzca una hemorragia en la profundidad de la cavidad ósea, por la sección de pequeñas arteriolas ; la cual puede controlarse mediante inyección intraósea de anestesia con vasoconstrictor, mediante la colocación a presión contra la pared de la cavidad de gasa o aplastando el hueso alrededor del vaso sangrante con un instrumento romo, lo que al forzar los fragmentos óseos hacia el interior del vaso, obstruye el flujo, se recomienda ser muy conservador con el hueso con el fin de evitar futuros problemas (Escoda, 2004).

En esta fase quirúrgica puede ser necesario eliminar materiales endodóncicos que hayan sido lanzados al área periapical como son puntas de gutapercha, fragmentos de limas, etc. (Cohen, 2008).

2.2.6.7 Biopsia

Es necesario recalcar la necesidad del estudio histopatológico de todos los tejidos resecaados del cuerpo, ya que tan solo de esta manera aseguramos un diagnóstico definitivo y por ende un pronóstico, (Cohen, 2008, p.760) asegura que: “aunque solo un pequeño porcentaje de lesiones perirradiculares se asocia a enfermedades diferentes a un quiste o un granuloma perirradicular, se debe realizar el diagnóstico definitivo de todas las lesiones debido a la potencial gravedad de las escasas enfermedades raras asociadas a las lesiones perirradiculares”. Es necesario considerar todo tejido extirpado como sospechoso y remitir al patólogo, por lo que se debe insistir la importancia de llevar a cabo el análisis histológico siempre que se realiza la cirugía periapical. La remoción del quiste debe ser cuidadosa, aplicando la cara convexa de la cucharilla contra las paredes de la lesión para poder despegarlo también se puede hacer uso de unas pinzas mosquito. El quiste debe almacenarse dentro de un frasco de formol al 10 % con el nombre del paciente, fecha, dimensiones de la lesión, aspecto, es necesario tomar fotografías de la muestra para documentarlas (Peñarrocha, 2004).



Figura 31. Exéresis de tejido patológico próximo a estudio histológico. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

2.2.6.8 Apicectomía o Resección Apical

La Apicectomía consiste en eliminar la porción final de la raíz del diente, y está destinada a brindar un acceso a los tejidos lesionados y eliminarlos, esto produce un entorno óptimo para

que la herida sane. Gracias a la apicectomía se ha logrado eliminar conductos radiculares accesorios a nivel del ápice que hayan complicado el tratamiento endodóntico convencional, también se ha logrado tener acceso a la parte lingual o palatina de la raíz dentaria y de esta manera poder hacer un correcto legrado del tejido lesionado. La apicectomía también permite evaluar el conducto radicular y la calidad de su sellado, y eliminar si es necesario el material sobrante cuando haya existido el caso de sobreobtención, además que tiene como objetivo preparar la raíz para la obturación retrógrada, y finalmente obtener un buen sellado (Cohen, 2008).

Se pensaba que la extensión de la resección del ápice dentario era directamente proporcional al éxito del tratamiento lo que producía que muchas veces resulte una relación corona-raíz inferior a 1:1, lo que resulta erróneo. Se recomienda ser lo más conservador posible en la resección apical esto quiere decir alrededor de 2 a 3 mm, sin sobrepasar un tercio de la raíz y nunca más de la mitad; en caso contrario el pronóstico será muy desfavorable. Los avances en la tecnología como es el caso de los microscopios han disminuido la necesidad de seccionar grandes cantidades de raíz para lograr buenos accesos o tener buena visibilidad. La resección radicular puede hacerse con fresas redondas o con fresas de fisura, el ángulo de resección especialmente en los dientes unirradiculares, debe ser perpendicular al eje del diente longitudinal (Cohen, 2008).

A través de esta angulación obtenemos mayor probabilidad de incluir todas las ramificaciones apicales, ya que cuando se incrementa el ángulo de resección también se incrementa la cantidad de tubos dentinarios que se relacionan con la zona del tejido perirradicular. Realizando una resección apical con angulación perpendicular al eje del diente como se muestra en la (Figura 32), se distribuyen de manera uniforme las fuerzas de cizallamiento que se ejercen en el ápice por lo tanto reduce la aparición de fracturas apicales y brinda un mejor entorno para que sane la zona apical (Cohen, 2008).

Es muy importante la existencia de cemento sano en el extremo de la raíz para que la regeneración de los tejidos periodontales sea exitosa ya que componentes que se encuentran en el cemento van a estimular la migración, multiplicación y unión de los fibroblastos periodontales además de activar el crecimiento de fibroblastos también van a sintetizarse proteínas y colágeno que son útiles para formar un ligamento periodontal sano y funcional. Cuando el tejido patológico está muy pegado a la raíz, la apicectomía va a facilitar su remoción, al igual que brindará un mejor control visual de la zona palatina o lingual. Si la

endodoncia u obturación del conducto no había sido realizada con anterioridad, que es lo recomendable, se puede realizar en este momento (Cohen, 2008).



Figura 32. Apicectomía. Fuente y Elaborador: Escoda, 2004

2.2.6.8.1 Acondicionamiento del extremo radicular

Refiere la eliminación del barrillo dentinario a través de sustancias químicas que producen superficies biocompatibles para la colonización de células periodontales sin comprometer la vitalidad del periodonto contiguo. Por lo tanto brindan una superficie que permite la adhesión y los componentes celulares para el desarrollo y la unión, expone la matriz de colágeno de la dentina y mantiene sustancias biológicamente activas como factores de crecimiento, en la dentina (Cohen, 2008).

Existen tres soluciones para el acondicionamiento del extremo radicular:

- El ácido cítrico: Se utiliza esta solución acuosa con pH bajo durante 2 a 3 minutos para modificar la superficie radicular y facilitar la formación, la unión de fibroblastos y el crecimiento de cemento. Aunque (Cohen, 2008, p.766) menciona que, “un pH bajo puede producir compromiso de los tejidos periodontales vitales adyacentes.” Además la aplicación de más de 3 minutos afecta el crecimiento y reparación del hueso alveolar (Cohen, 2008).
- La tetraciclina: Aplicando 30 segundos de esta solución se elimina el barrillo dentinario, dejando los túbulos limpios y abiertos (Cohen, 2008).
- Ácido etilendiamino tetracético (EDTA): La aplicación de EDTA del 15 al 24% por 2 minutos favorece la superficie radicular y este a diferencia del ácido cítrico tiene pH neutro y no afecta a los tejidos adyacentes (Cohen, 2008).

2.2.6.9 Preparación de la cavidad retrógrada

Una vez terminada la apicectomía se debe realizar la preparación de la cavidad retrógrada ya que en estudios se ha demostrado la presencia de istmos a 3 mm del ápice sobre todo en raíces mesiovestibulares de primeros molares superiores, algunas veces los canales principales salen de forma lateral y no todos los canales tienen una sección oval o pueden tener dos istmos conectados a lo largo del canal, por lo que se debe localizar el foramen apical y diseñar una caja de obturación, paralela al eje longitudinal del diente, centrada y que abarque todo el sistema apical de conductos. La confección de la caja de obturación debe permitir colocar una cantidad suficiente de material de obturación y debe tener retenciones para mantenerlo en su sitio. (Escoda, 2004, p.779) menciona que: “Las dimensiones de la caja de obturación retrógrada han sido discutidas por distintos autores pero actualmente se acepta que debe tener, como máximo, 3 mm de profundidad y 1,5 mm de diámetro.” También aconseja dejar un borde plano de 2 mm de dentina que esté alrededor de la caja de obturación, lo cual se complica en raíces finas como es el caso de incisivos inferiores, todo esto manteniendo una longitud radicular prudente (Escoda, 2004).

La caja de obturación puede ser preparada con aparatos de ultrasonidos que tienen puntas ultrasónicas diferentes adaptadas a las diferentes variaciones anatómicas y situaciones quirúrgicas. La caja de obturación es similar a una de clase I para amalgama es decir tiene forma troncocónica con ángulos rectos o redondeados dependiendo el material que se vaya a utilizar para obturar. Se debe tener especial cuidado de no perforar teniendo la fresa alejada de las paredes de la raíz durante la preparación. Es importante diseñar un bisel que esté lo menos inclinado posible en sentido palato o linguo vestibular, puesto que si no se producirán filtraciones por los canalículos dentinarios expuestos por la resección apical sin que la obturación retrógrada pueda hacer un correcto sellado. Por lo que aconseja que para evitar esta posible filtración, la cavidad retentiva supere en su límite más profundo el nivel del bisel y ésta quede bloqueada por el material de obturación sin que quede afectado el sellado del .conducto (Escoda, 2004). Como se muestra en la (Figura 33):

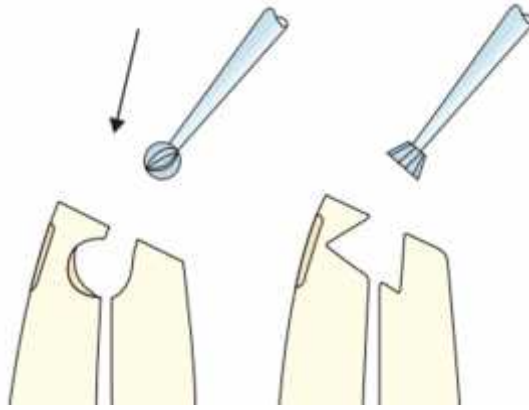


Figura 33. Preparación de la caja de obturación. Fuente y Elaborador: Escoda, 2004

2.2.6.10 Obturación Retrógrada

Se han utilizado diversos materiales para la obturación retrógrada con el objetivo de que sellen el extremo del conducto radicular, de esta manera se impide la salida de bacterias, productos tóxicos y desechos derivados de las bacterias hacia los tejidos perirradiculares. Se busca materiales que sean biocompatibles, que logren un buen sellado apical siendo impermeables, estables dimensionalmente, fáciles de manipular y condensar, bacteriostáticos, radiopacos, además se necesita un material inductor de la regeneración del ligamento periodontal y tejidos perirradiculares (Flores, 2002).

(Peñarrocha, 2004, p.85) menciona que “aunque ninguno cumple con todos los requisitos, todos deben poseer condiciones básicas de carácter biológico, físico y práctico ya que se ponen en contacto con un ambiente vital”. Entre los materiales que se han utilizado están: amalgama de plata, gutapercha, ionómeros de vidrio, composite, el IRM que es una composición reforzada a base de óxido de zinc y eugenol, el MTA como se muestra en la (Figura 34), siendo los dos últimos los más estudiados (Peñarrocha, 2004).



Figura 34. Cavity retrógrada sellada con MTA. Fuente y Elaborador: Peñarrocha 2004

2.2.6.10.1 Cementos de óxido de zinc y eugenol reforzado

Las investigaciones sobre estos materiales para la obturación retrógrada han obtenido buenos resultados ya que son bien tolerados por los tejidos periapicales, y además su composición reforzada disminuye los problemas de reabsorción que puede aparecer después de utilizar óxido de zinc y eugenol común. Es necesario bruñir los márgenes de material después de que se elimina los excesos así se evita la filtración, aunque el empleo de estos cementos produce un buen sellado al principio distintos estudios han demostrado que el material suele disolverse parcialmente dando lugar a fallos de sellado. Como desventajas se ha visto que tienen sensibilidad a la humedad, cierta irritación a los tejidos por el eugenol, solubilidad y son algo difíciles de manipular (Peñarrocha, 2004).

2.2.6.10.2 MTA (Mineral Trioxide Aggregate)

Este nuevo cemento es el que presenta las mejores propiedades, es un material experimental que se ha creado con el objetivo de sellar comunicaciones entre sistema de conductos y la superficie externa de la raíz como perforaciones y obturaciones retrógradas. Contiene silicato tricálcico, aluminato tricálcico y otros óxidos minerales. Según estudios el MTA presenta menor filtración que la amalgama, que los cementos de óxido de zinc y eugenol reforzados y es menos sensible a la humedad o al contacto con sangre ya que su relación no afecta la capacidad de sellado con el material. Está compuesto por un polvo con finas partículas hidrofílicas que fraguan en presencia de humedad y forman un gel coloidal que solidifica en menos de cuatro horas, el cual obtiene una resistencia a la compresión igual que la amalgama. Torabinejad y cols. (2010) han realizado estudios comparativos sobre el MTA con otros materiales obteniendo resultados como menor inflamación perirradicular adyacente al MTA, mejor adaptación, fácil manipulación, radio opacidad, con el fin de seleccionar al MTA como

un material ideal. Como desventaja podría ser su largo tiempo de fraguado (Torabinejad, 2010).

Se muestra en la (Figura 35) el uso de MTA:



Figura 35. Obturación de la cavidad retrógrada con MTA. Fuente y Elaborador: Peñarrocha, 2004

2.2.6.11 Limpieza, Irrigación y Remodelado óseo

Se termina la intervención, antes de la sutura, con el remodelado óseo el cual tiene como objetivos eliminar posibles espículas óseas o exóstosis, la limpieza minuciosa del campo operatorio con el que se elimina restos de tejidos patológicos, y con la irrigación abundante con suero fisiológico o agua destilada estéril. Hay que comprobar la calidad de la obturación con la ayuda de una radiografía periapical o un microespejo, en el caso de posibles excesos de material en el periápice deben ser retirados (Peñarrocha, 2004).

La cavidad ósea debe quedar totalmente limpia y con sangrado ligero lo que va a favorecer en su cicatrización sin necesidad de colocar ningún tipo de material hemostático además se pueden eliminar zonas de tejidos blandos si están necróticos o en mal estado (Peñarrocha, 2004).

Cuando en la cirugía se ha perdido una cantidad significativa de cortical vestibular y /o palatina o lingual se puede utilizar técnicas de regeneración tisular guiada mediante la colocación de una membrana de politetrafluoretileno expandido que en este caso no es reabsorbible o de membranas reabsorbibles como las de colágeno, ácido poliglicólico, ácido poliláctico, poliglactina, etc. La colocación de una membrana de exclusión epitelial va a dejar

que las células osteoblásticas circunstantes rellenen y repararen el defecto óseo. Se recomienda exponer como mínimo 3 mm de hueso sano alrededor del defecto óseo y la membrana puede fijarse con puntos de sutura reabsorbible. La cavidad ósea resultante tras la remoción de la lesión periapical puede ser rellena con distintos materiales como hueso de cortical deshidratado y desmineralizado gracias a esto vamos a favorecer la regeneración ósea, que será más predecible y evitamos el colapso de la membrana en el interior de la cavidad, en caso de que se colocó (Restifo, 2008).

(Escoda, 2004, p.815) menciona que: “la regeneración tisular guiada pueden ser utilizados de forma efectiva en el tratamiento de grandes lesiones periapicales, especialmente cuando se afectan ambas corticales.”

2.2.6.12 Sutura

Con la sutura se va a reponer el colgajo al escenario inicial, para la sutura se aconseja utilizar seda de tres o cuatro ceros con una aguja pequeña y triangular, en la cual con frecuencia se realiza un punto doble de colchonero vertical, para colocar las papilas en su sitio original. El punto de entrada de la aguja debe encontrarse alejado de la incisión se recomienda no ajustar demasiado el nudo para evitar tensiones, tomando en cuenta que no quede encima de la incisión ya que esto podría retrasar la cicatrización. Después de la intervención se recomienda hacer una radiografía periapical, además si los dientes que se han intervenido quedan con una gran movilidad, es adecuado ferulizarlos durante unas cuatro semanas (Peñarrocha, 2004).

2.2.6.13 Tratamiento Postoperatorio

Después de la cirugía el paciente deberá mantener relativo reposo físico durante ese día, es fundamental instruir al paciente sobre los cuidados post quirúrgicos. En caso de hemorragia se debe colocar una gaza en la zona de la cirugía y realizar una compresión firme por diez minutos, los movimientos masticatorios pueden ocasionar sangrado, se necesita que el paciente esté sentado. El paciente presentará tumefacción de la zona tratada, dolor, equimosis, trismo en el caso de que el diente afectado sea un molar inferior y dificultad para masticar por lo que se indicará una dieta blanda y cuidados higiénicos bucales estrictos (Peñarrocha, 2004).

Para evitar mayor tumefacción es recomendable durante las primeras 6-8 horas después de la cirugía aplicar hielo en la zona quirúrgica por 15 minutos con intervalos de descanso, se debe

evitar la aplicación prolongada de hielo para evitar lesiones térmicas. La hinchazón va a comenzar de 12 a 24 horas después de la cirugía y su punto máximo es en el segundo día. Se recomienda un antibiótico de amplio espectro tipo amoxicilina de 500mg cada ocho horas por 7 días y un analgésico antiinflamatorio no esterooidal como Ibuprofeno de 400mg cada 8 horas por 4 días (Peñarrocha, 2004).

El cepillado debe hacerse con un cepillo quirúrgico de filamentos suaves, y evitar realizar enjuagues después de la cirugía, a las 24 horas se podrán realizar enjuagues con clorhexidina al 0,12% dos veces al día por 5 días. Si la cicatrización se produce sin ningún problema, se retiran los puntos de sutura una semana después (Peñarrocha, 2004).

CAPÍTULO 3. CASO CLÍNICO

3.1 HISTORIA CLÍNICA

3.1.1 DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Paciente de sexo femenino de 20 años de edad, de grupo cultural afroamericana.

3.1.2 MOTIVO DE CONSULTA

“Tengo espinillas en mi boca”

3.1.3 ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL

Paciente sin patología sistémica aparente, asiste a consulta odontológica por presencia de fístulas en la zona apical de los incisivos anteriores superiores desde hace aproximadamente seis meses con tratamientos endodónticos repetidos en los dientes #11 y #21.

3.1.4 ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

- No refiere patología personal.
- Padre hipertenso.

3.1.5 SIGNOS VITALES

El paciente presentó normalidad en los signos vitales, teniendo una presión arterial de 120/80 mm/Hg, además de poseer un pulso normal de 83 latidos por minuto, con una temperatura normal de 37°C y 19 respiraciones por minuto.

3.1.6 EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO

Al examen del sistema estomatognático se encontró presencia de fístulas a nivel vestibular del ápice de los dientes 1.1 y 2.1, resultando una normalidad en el resto de estructuras anatómicas que componen este sistema.

3.1.7 ODONTOGRAMA

En el estudio dental se encuentra la presencia de caries en los dientes # 1.7, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.7, 4.7, 3.7. Con ausencia dental de los dientes #4.6 y 3.6, como lo muestra la (Figura 36):

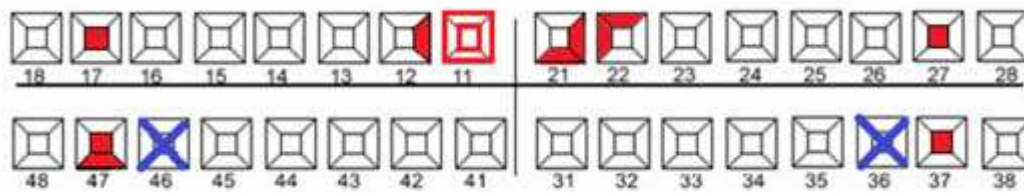


Figura 36. Odontograma. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

3.1.8 INDICADORES DE SALUD BUCAL

En la evaluación para determinar el índice de placa según Silness y Løe (1964) se obtuvo como resultado un índice de 3 donde existe abundante cantidad de placa bacteriana en el margen gingival y superficie de los dientes. Además se realizó una evaluación para determinar el índice de cálculos donde se obtuvo un índice de 2 que señala presencia de cálculos que cubren más de $1/3$ y menos de $2/3$ de la cara dentaria. El índice de CPOD resulto de 10 y en el Periodontograma se obtuvo un diagnóstico para enfermedad periodontal de periodontitis generalizada severa crónica, tal como se muestra en el (Anexo 3).

3.1.9 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se realizó una radiografía periapical para el estudio radiográfico de los dientes 1.1 y 2.1, se observa sombras radiolúcidas compatibles con lesiones periapicales y dientes 1.1 y 2.1 con tratamiento de conductos, tal como se muestra en la (Figura 37) a continuación:



Figura 37. Radiografía periapical de las raíces de los dientes 1.1 y 2.1, sombras radiolúcidas visibles.

Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

Además se pidió una radiografía panorámica para tener una visión completa del estado de las estructuras de la boca y de la cara, donde todas las estructuras anatómicas presentaban normalidad, además de que se encontró restauraciones defectuosas en algunos dientes como se muestra en la (Figura 38).



Figura 38. Radiografía panorámica. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

3.1.10 DIAGNOSTICO

3.1.10.1 DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Gracias a la asociación de todos los exámenes clínicos como radiográficos se presume de Abscesos Apicales con fístulas en el 1.1 y 2.1.

3.1.10.2 DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Mediante el estudio histopatológico se pudo obtener un diagnóstico certero siendo Abscesos Apicales Crónicos en los dientes 1.1 y 2.1 tal como lo muestra el (Anexo 1).

3.1.11 ASPECTOS ÉTICOS

A través del (Anexo 2) se manifestó al paciente la necesidad y fines de ser atendida por el especialista y estudiante. Se le informó sobre las alternativas posibles del tratamiento y aceptó la realización de cualquier prueba diagnóstica necesaria para el tratamiento odontológico, incluyendo la realización de tomas fotográficas y estudios radiográficos. Comprendió la necesidad de realizar, tratamientos de carácter quirúrgicos según su diagnóstico, incluyendo el uso de anestesia local siempre que sea necesario y bajo criterio del especialista, además de que comprendió los posibles riesgos y complicaciones involucrados en los tratamientos quirúrgicos. Conjuntamente a esta información que se le ha proporcionado al paciente, será informada en cada momento y a su requerimiento de la evolución del tratamiento. Se le ha sido explicada que para la realización del tratamiento es imprescindible su colaboración con visitas periódicas para su control clínico y radiográfico, por lo cual el paciente mediante firma otorgó su consentimiento a realizar el tratamiento pertinente propuesto, con todo lo manifestado.

3.1.12 PLAN DE TRATAMIENTO

En la primera cita se desarrolló la historia clínica la cual permitió un correcto diagnóstico, donde se encontró presencia de caries, mala higiene oral, fistulas en los dientes 1.1 y 2.1. En la segunda cita del paciente se realizó la motivación y fisioterapia oral, a la tercera cita se ejecutó el Periodontograma organizando una cuarta cita para tratar la enfermedad periodontal con la realización de la terapia básica periodontal. En la quinta cita se realizaron las Cirugías Periapicales del 1.1 y 2.1, en la sexta cita se realizó la endodoncia uniradicular del diente 1.2, se puso en la séptima cita un poste de fibra de vidrio en el mismo. En la octava cita se realizaron resinas del 2.1, 1.2, 2.2 y finalmente en la última cita se cementó la corona de porcelana pura del diente 1.2 tal como lo muestra resumido la (Tabla 5).

1	Historia Clínica
2	Motivación y Fisioterapia Oral
3	Periodontograma
4	Raspado y Alisado Radicular
5	Cirugía Periapical 1.1 y 2.1
6	Endodoncia Uniradicular 1.2
7	Poste fibra de vidrio 1.1
8	Resinas 2.1, 1.2, 2.2
9	Corona de porcelana pura 1.1

Tabla 5. Plan de Tratamiento Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

3.1.13 DESCRIPCIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS EJECUTADOS

3.1.13.1 PROCEDIMIENTOS PRE QUIRÚRGICOS

Se realizó la apertura de la historia clínica con la toma de fotografías extra orales como lo muestra la (Figura 39) e intra orales como lo muestra la (Figura 40) y (Figura 41), se le medicó al paciente Amoxicilina de 2 gramos 1 hora antes de la cirugía como antibiótico de profilaxis.



Figura 39. Fotografías extra orales. (A) Fotografía frontal (B) Fotografía lateral (C) Fotografía de sonrisa

Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 40. Fotografías intra orales. (A) Fotografía oclusal frontal (B) Fotografía arcada superior (C) Fotografía arcada inferior. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 41. Fotografías intra orales. (A) Fotografía oclusal lateral derecha (B) Fotografía oclusal lateral izquierda. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

3.1.13.2 PROCEDIMIENTOS TRANS QUIRÚRGICOS

Una vez preparado el quirófano con la mesa quirúrgica y todo el instrumental listo para la cirugía, se realiza la asepsia y antisepsia del paciente como lo muestra la (Figura 42) para tratar una cirugía lo más aséptica posible eliminando microorganismos e impidiendo su desarrollo y diseminación. Se procedió a realizar la técnica anestésica infiltrativa como lo muestra la (Figura 43) para los nervios dentarios anteriores y para el nervio nasopalatino con Lidocaina, después se realiza una incisión con una hoja de bisturí número 15 con un diseño trapezoidal o también llamado de Neumann como lo muestra la (Figura 44), se levantó el colgajo mucoperióstico como lo muestra la (Figura 45) con una legra teniendo mucho cuidado con las papilas.

Cuando ya se obtuvo una visión directa de las lesiones se realizó el Curetaje como lo muestra la (Figura 46) de cada una para eliminar el tejido patológico, no se realizó la trepanación de la cortical externa ya que existía destrucción de la cortical ósea vestibular por las fístulas, al ser removido el tejido patológico se lo almacenó en un frasco con formol diluido al 10% para su posterior estudio histopatológico.

Se realizó la apicectomía del 1.1 y del 2.1 como lo muestra la (Figura 47) y se acondicionaron los extremos radiculares con tetraciclina 30 segundos como lo muestra la (Figura 48), después se realizó la preparación de la cavidades retrógradas para luego proceder a su obturación utilizando MTA como lo muestra la (Figura 49), comprobamos la calidad de las obturaciones con la ayuda de un micro espejo y la cavidad resultante fue rellenada con hueso como lo muestra la (Figura 50) para favorecer la regeneración ósea. Finalmente se limpió el campo operatorio, se reposicionó el colgajo y se suturó con vycril cuatro ceros como lo muestra la (Figura 51).



Figura 42. (A) Asepsia y Antisepsia previa a la cirugía (B) Instrumental Quirúrgico. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 43. Técnica anestésica (A) Técnica anestésica infiltrativa al nervio dentario anterior (B) Técnica anestésica infiltrativa al nervio nasopalatino. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 44. Incisión trapezoidal o de Neumann. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

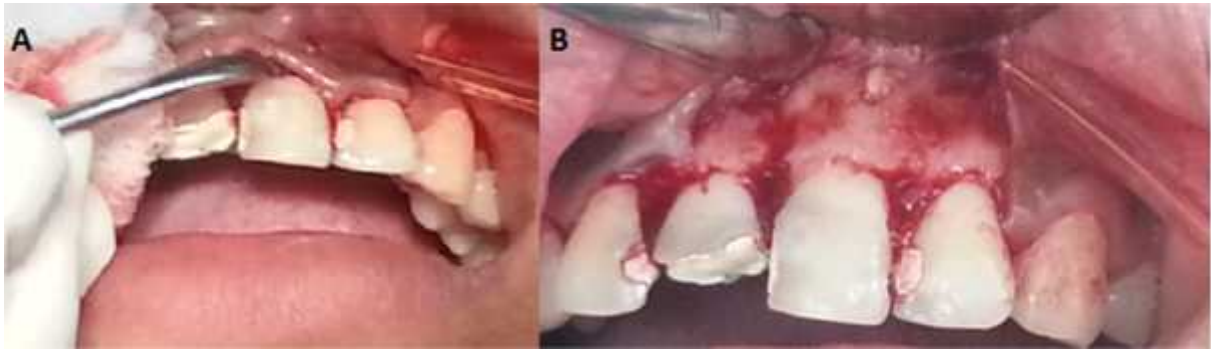


Figura 45. Colgajo mucoperióstico (A) Levantamiento de colgajo mucoperióstico (B) Colgajo elevado que muestra cortical ósea y gutaperchaen 2.1. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 46. (A) y (B) Curetaje del tejido patológico. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 47. Apicectomía (A) Apicectomía diente 2.1 (B) y (C) Apicectomía dientes 1.1 y 2.1 Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

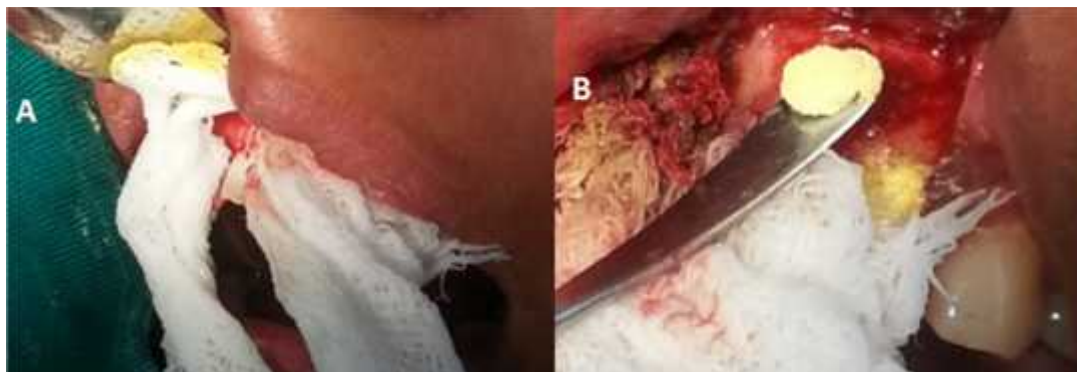


Figura 48. Acondicionamiento de los extremos radiculares con tetraciclina. (A) Gasa con tetraciclina (B) Tetraciclina en espátula. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 49. (A) Obturación retrógrada con MTA (B) Micro instrumento atacando el MTA dentro de la preparación (C) Observación con micro espejo del estado de la Obturación. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

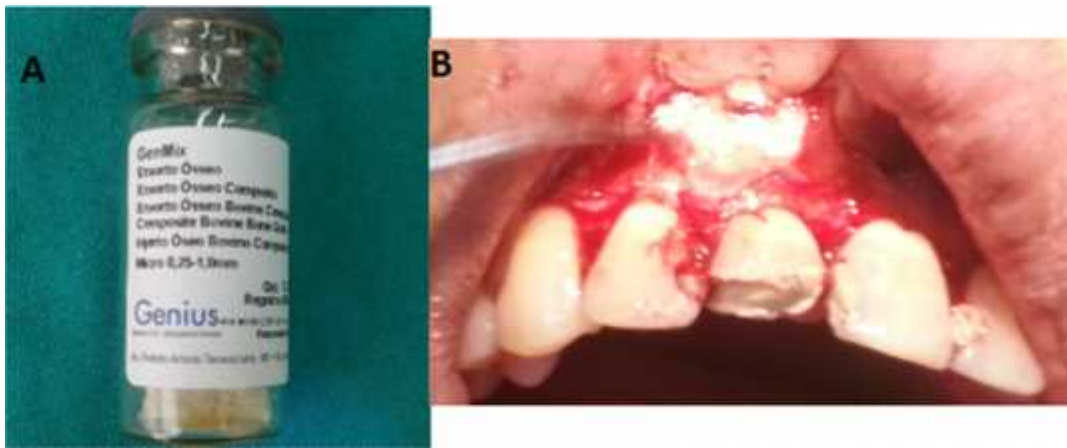


Figura 50. (A) Hueso Bovino Genius (B) Cavity rellena con hueso bovino para regeneración ósea. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 51. Reposición del colgajo y sutura. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

3.1.13.3 PROCEDIMIENTOS POST QUIRÚRGICOS

Se le medicó al paciente después de la cirugía Amoxicilina de 500 mg cada ocho horas por 7 días, Ibuprofeno de 400 mg cada ocho horas por 5 días. Para evitar una gran hinchazón se le recomendó durante las primeras 6 horas después de la cirugía aplicar hielo en la zona quirúrgica por 15 minutos con intervalos de descanso, además se le recomendó

cepillarse con un cepillo quirúrgico de cerdas suaves, y evitar realizar enjuagues después de la cirugía. Se le citó en ocho días para retirarle los puntos como lo muestra la (Figura 52) y (Figura 53).



Figura 52. Paciente asiste a los 8 días para retiro de puntos. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 53. Retiro de puntos. Fuente y Elaborador: (Fernanda Torres, 2014)

Se realizó un chequeo al mes de la cirugía resultando una regeneración de los tejidos blandos como óseos como lo muestra la (Figura 54) y (Figura 55).



Figura 54. Paciente al mes de la cirugía periapical. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 55. Radiografía periapical al mes de la cirugía periapical. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

Al tercer mes después de la cirugía radiográficamente se pudo observar la reparación ósea periapical de los dientes 1.1 y 2.1 como lo muestra la (Figura 56).



Figura 56. Radiografía periapical al tercer mes de la cirugía periapical. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

Al sexto mes los tejidos periapicales estaban completamente regenerados resultando exitoso el tratamiento quirúrgico realizado como lo muestra la (Figura 57).



Figura 57. Radiografía periapical al sexto mes de la cirugía periapical. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

3.1.13.3.1 ENDODONCIA DIENTE 1.2

Se realizó el tratamiento de conductos al diente 1.2 debido a que en el estudio radiográfico presentaba una sombra radiolúcida que rodeaba el periápice de la raíz compatible con una lesión periapical, el diente presentaba caries por mesial, a las pruebas de vitalidad pulpar respondía negativo, por lo que se diagnosticó como necrosis pulpar. Se inició el tratamiento de conductos comenzando con la eliminación del tejido cariado, seguido de un correcto aislamiento del campo operatorio como lo muestra la (Figura 58), se realizó la conductometría y la instrumentación como lo muestra la (Figura 59) utilizando la técnica apico-coronal aunque se debe utilizar la técnica corono-apical para evitar el paso de bacterias a la zona periapical y es la ideal en el caso de necrosis pulpar, se realizó la prueba del cono como lo muestra la (Figura 60) para proceder a la obturación con gutapercha del conducto radicular.



Figura 58. Aislamiento del campo operatorio para tratamiento de conductos diente 1.2 Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 59. Instrumentación apico coronal del diente 1.2, lima maestra 30 Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 60. Prueba del cono diente 1.2 Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

3.1.13.3.2 PERNO PREFABRICADO DIENTE 1.1

Se realizó la desobturación con gates glidden como lo muestra la (Figura 61) dejando 5 mm de la obturación en apical, se probó el perno prefabricado y se lo preparó químicamente en el cual se realizó la limpieza con alcohol, se hizo el grabado ácido con ácido fosfórico 1 minuto, se lavó para que no interfiera con la cementación y se realizó el grabado con silano 1 minuto. Una vez preparado el perno químicamente se preparó el conducto el cual se grabó con ácido fosfórico 15 segundos como lo muestra la (Figura 62), se lavó y secó con puntas de papel, se utilizó un adhesivo dual para lograr una máxima polimerización colocándolo dentro del conducto con una punta de papel sin polimerizar y finalmente se mezcló el cemento dual y se colocó sobre el perno. Se introdujo lentamente el perno en el conducto rotando levemente. Se removió los excesos y se fotopolimerizó 20 segundos en varios sitios como lo muestra la (Figura 63).

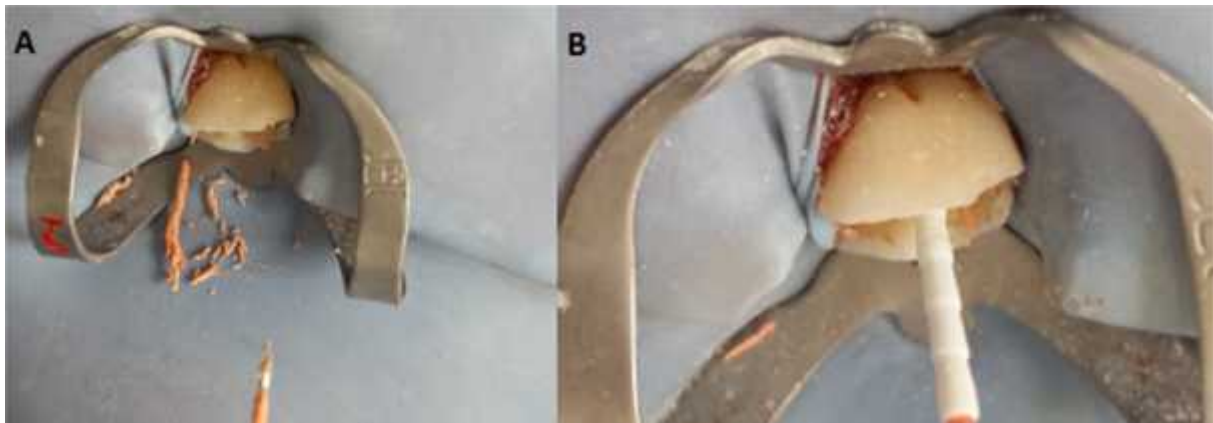


Figura 61. (A) Desobturación con Gates Glidden (B) Prueba del perno en el conducto. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 62. (A) Lavado y secado del conducto (B) Ácido fosfórico en el diente (C) Conducto lavado y secado. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 63. (A) Fotopolimerización del adhesivo (B) Introducción del perno prefabricado en el conducto con el cemento dual (C) Fotopolimerización final del perno en el conducto con el cemento. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

3.1.13.3 RESTAURACIONES

Se procedió a realizar las restauraciones de los dientes 1.2 con una caries mesial, 2.1 con una caries disto palatina, 2.2 con una caries mesio vestibular. Removiendo todo el tejido cariado como lo muestra la (Figura 64), se lavó y secó las superficies, después se utilizó hipoclorito de sodio al 5,25% para la desproteinización de la dentina, se realizó el grabado

ácido con ácido fosfórico al 35% por 10 segundos como lo muestra la (Figura 65), se lavó y se secó, se colocó dos capas de adhesivo y se fotopolimerizó la segunda, se puso resina A3 de manera incremental finalmente se comprobó la oclusión y se pulió como lo muestra la (Figura 66).



Figura 64. Eliminación de tejido cariado. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 65. (A) Desinfección de la preparación (B) Lavado y secado de la preparación (C) Grabado ácido. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 66. Restauraciones terminadas de los dientes 1.2, 2.1, 2.2. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

3.1.13.3.4 CORONA PORCELANA PURA

Se realizó el tallado para la corona porcelana pura con fresa troncocónica de punta redonda como lo muestra la (Figura 67), se tomó las impresiones con silicona de condensación en dos pasos para la arcada superior como lo muestra la (Figura 68), y se

tomó una impresión con alginato para la arcada inferior como lo muestra la (Figura 69), además que se tomó un registro de mordida. Se tomó el color para luego ser enviada al laboratorio. Después de que se realizó la prueba del casquete y la prueba de porcelana sin terminado se procedió a la cementación, en la corona se colocó ácido fluorhídrico 12° por 1 minuto, después se lavó y seco y se colocó dos capas de silano, aplicamos una capa de adhesivo. Desinfectamos el diente con clorhexidina, luego lavamos y secamos, después se grabó con ácido fosfórico al 35% por 15 segundos como lo muestra la (Figura 70), se lavó y se secó como lo muestra la (Figura 71), se colocó el adhesivo como lo muestra la (Figura 73) la primera capa para evaporar solventes se aplicó aire a baja presión durante dos segundos, se aplicó una segunda capa de adhesivo se evaporó solventes y se fotocuró por 30 segundos.

Finalmente se mezcló el cemento resinoso dual RelyX™ como lo muestra la (Figura 74) y se colocó por 20 segundos en la corona presionando en dos intenciones. Se retiró excesos y se polimerizó durante 30 segundos por cada cara. Se verificó el estado de la cementación con hilo dental y tomando una radiografía.



Figura 67. (A) Tallado para corona porcelana pura con fresa troncocónica de punta redonda (B) Tallado para corona porcelana pura aspecto final. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

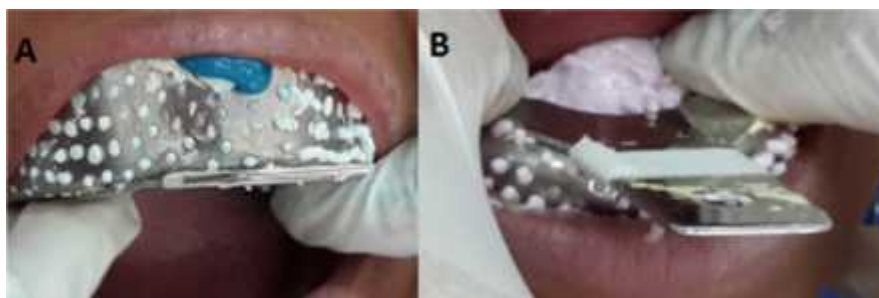


Figura 68. (A) Toma de impresión para arcada superior con silicona de condensación. (B) Toma de impresión para arcada inferior con alginato. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

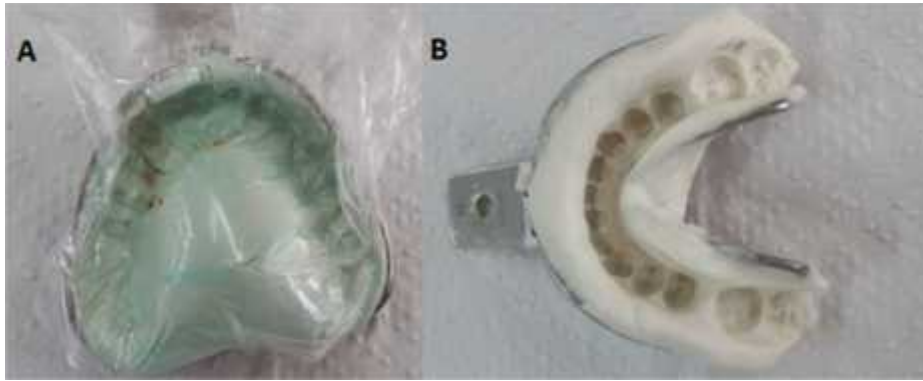


Figura 69. (A) Impresión con silicona de condensación arcada superior (B) Impresión con alginato arcada inferior. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 70. A) Desinfección de la preparación (B) Lavado y secado de la preparación (C) Grabado ácido de la preparación. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 71. Lavado y secado de la preparación después del grabado ácido. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

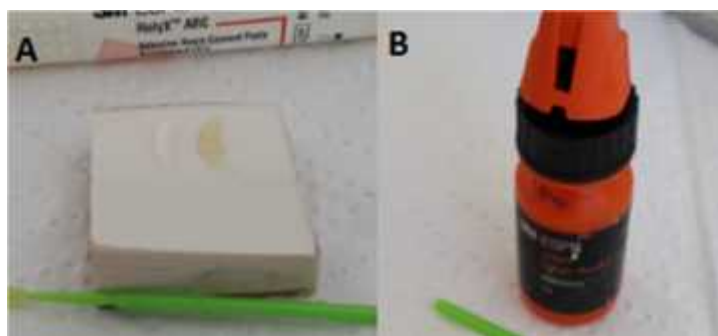


Figura 72. (A) Vista del cemento resinoso dual RelyX™ ARC (B) Adhesivo. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 73. Colocación del adhesivo en la preparación. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 74. A) Mezcla del cemento resinoso RelyX™ ARC (B) Presión en la corona (C) Fotopolimerización por 30 segundos en cada cara. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

Se logró mejorar la estética del paciente con las resinas realizadas tal como lo muestra la (Figura 75) y (Figura 76).



Figura 75. Fotografía oclusal final. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014



Figura 76. Fotografía final de sonrisa del paciente. Fuente y Elaborador: Fernanda Torres, 2014

CAPÍTULO 4.

4.1 DISCUSIÓN:

A partir del análisis del caso clínico aquí presentado, conjuntamente con el estudio de otros casos similares en los que se ha estudiado la cirugía periapical en lesiones del periápice se afirma que tiene como objetivos principales eliminar el tejido periapical patológico, otorgar un perfecto sellado del extremo radicular y facilitar la regeneración de los tejidos perirradiculares, incluyendo la formación de un nuevo aparato de sostén de diente.

Con respecto al tipo de lesión periapical, la mayoría de estudios evalúan más el tamaño de la lesión que el tipo de lesión, ya que algunos estudios relacionan lesión grande a alto porcentaje de que se trate de un quiste radicular. En general, la mayoría de estudios no han encontrado relación estadística entre tamaño de la lesión con el éxito de la cirugía periapical aunque otros opinan que el tamaño de la lesión brinda el pronóstico. La mayoría de lesiones periapicales son periodontitis apicales crónicas o de tipo granulomatoso y, en menor porcentaje, lesiones quísticas. Estadísticamente, las lesiones periapicales menores de 5 mm, tienen mayor posibilidad de ser lesiones granulomatosas de origen odontogénico y las mayores de 2 cm tienen mayor posibilidad de ser quistes. En general, los estudios no encuentran relación estadística entre el tipo de lesión y la tasa de éxito. Sin embargo otros autores mencionan que los quistes son lesiones que tienen mal pronóstico.

Muchos autores consideran que a partir de 1 cm está indicada la cirugía periapical antes que un tratamiento endodóntico conservador, ya que es más probable que la lesión sea de tipo quístico. La enucleación del quiste radicular tiene menor posibilidad de recidiva que el tratamiento endodóntico conservador. En estos casos, el objetivo principal del tratamiento es la eliminación del tejido patológico, al mismo tiempo es importante tomar una muestra histológica para su estudio anatómico patológico, aunque sin olvidar el propio tratamiento de los periápices afectados.

Sin embargo, durante muchos años, la cirugía periapical no tuvo una imagen positiva en la Odontología, debido a que probablemente se consideraba un acto de naturaleza muy invasiva, y de gran dificultad por encontrarse en un campo operatorio pequeño, tener un acceso limitado y por el riesgo de lesión a estructuras anatómicas como el nervio dentario inferior, agujero mentoniano, seno maxilar, entre otros.

No obstante, la cirugía periapical no siempre es un paso necesario para el éxito de la endodoncia, pero es un aspecto importante de la terapia endodóntica, ya que la cirugía periapical es una técnica radical que se convierte en un esfuerzo conservador para evitar la exodoncia que trae muchas consecuencias como pérdida de hueso, migración de dientes vecinos y que a la larga afecta la autoestima, alimentación y fonación del paciente, cabe mencionar que aunque la endodoncia y la cirugía periapical son dos procedimientos distintos, muchas veces se deben complementar para evitar la extracción de un diente, ya que la aplicación de uno solo de ellos no será suficiente.

Aunque no siempre está indicado la cirugía periapical, puede ser preferible elegir otras opciones de tratamiento como la extracción del diente y la colocación de un implante que presentan tasas de éxito más altas. Sin embargo, estudios recientes concluyeron que el tratamiento endodóntico y la colocación de implantes pueden ser igualmente exitosos y que los procedimientos adicionales sobre el diente que puede ser un retratamiento endodóntico o una cirugía apical pueden reducir su éxito a largo plazo debido a que cada tratamiento va asociado a una remoción de estructura dental adicional, dejando los dientes más frágiles y vulnerables a fracturas y otros defectos.

Afortunadamente, con la mejora de la tecnología como la introducción de los ultrasonidos: que permiten realizar una menor ostectomía, así como acceder a los ápices de las raíces muy largas, con angulaciones palatinas o linguales, y próximas al seno maxilar. El microscopio quirúrgico: que permite observar a una alta magnificación, de modo que se consigue identificar y manipular importantes detalles anatómicos, por ejemplo conductos laterales y puede examinar la integridad de la raíz con gran exactitud para revelar fracturas, perforaciones u otros signos de daño. Los porcentajes de éxito de la técnica tradicional de cirugía periapical oscilan entre 19%-90% aunque la mayoría de los estudios están por debajo del 50%. Por el contrario, los porcentajes de éxito de la cirugía periapical con microscopio quirúrgico se encuentran alrededor del 90% Sin embargo, en la clínica diaria, existen muchos casos que presentan la combinación de lesiones endo periodontales y que establecen un verdadero reto a la microcirugía endodóntica. La aparición de micro instrumentos como es el micro espejo que favorece la visibilidad, todas estas mejoras han sido adaptadas a las necesidades de la cirugía periapical para hacerla más eficiente y exitosa reduciendo en gran manera los casos de fracaso. Cabe mencionar que el porcentaje de éxito en cirugía endodóntica depende de varios factores, cada uno de los cuales contribuyen al resultado final de la intervención.

El uso de la regeneración tisular guiada como membranas reabsorbibles y de materiales de injerto óseo en la cirugía periapical han sido requeridas para la correcta cicatrización de los tejidos perirradiculares, por lo cual, la indicación de colocación de membranas reabsorbibles en la cirugía periapical, constituye un medio muy efectivo que contribuye a incrementar las posibilidades de éxito de esta técnica ya que favorece en gran manera a la cicatrización, y por ende permite la preservación de las piezas dentarias propias de los pacientes.

De esta manera se ha visto que la Endodoncia y la cirugía periapical caminan de la mano, quedando así antigua la idea que solía identificar al tratamiento convencional como conservador, y al tratamiento quirúrgico como radical, cuando lo que se busca con la cirugía es la conservación de un diente que de otra forma estaría condenado a ser extraído.

4.2 CONCLUSIONES:

- Se logró crear condiciones óptimas de salud, y además se recuperó la función y estética del paciente. El paciente pudo recuperar su autoestima, brindándole mayor confianza en sus relaciones interpersonales.
- Se alcanzó la regeneración los tejidos periapicales eliminando los signos y síntomas del periápice.
- Gracias a la terapia se pudo modificar el entorno periapical con el uso de regeneración guiada, para de esta manera acelerar el proceso de reparación, impedir recidivas y facilitar la cicatrización.

4.1 RECOMENDACIONES:

Ante el reporte del caso clínico se ofrecen las siguientes recomendaciones:

- Es estrictamente necesario enviar todas las lesiones patológicas extirpadas a su estudio histopatológico para obtener un diagnóstico definitivo ya que solo de esta manera se obtendrá un diagnóstico certero que brinde al profesional la información necesaria para saber qué tan exitoso resulta el tratamiento.
- La cirugía periapical no es apta para todos los casos, es necesario hacer una correcta evaluación y exploración para determinar si realmente existe probabilidad de éxito.
- Existe una amplia gama de materiales dentales los cuales hay que saber utilizarlos correctamente, por lo que se recomienda seguir las especificaciones del fabricante para que se aplique de manera óptima.
- El profesional debe tener la preparación necesaria para poder manejar las complicaciones que puedan presentarse recordando que todo procedimiento tiene un riesgo.

BIBLIOGRAFÍA:

- Alonso, L. J. (2009). La Cirugía Periapical en el momento actual. *Dental Practice Report. Volumen 4(7)*,28-32.
- Alvarado, A. (2002). *Patología Endodóntica Peri-Radicular y su diagnóstico*. Venezuela. Recuperado de: http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_25.htm
- Cohen, S; Hargreaves, K. M. (2008). *Vías de la pulpa*. Elsevier. Novena edición. 736-783.
- Escoda, C.G; Aytés L.B. (2004). *Tratado de Cirugía Bucal*. Signo. Barcelona. Tomo 1. 749-830
- Flores, L. (2002). *Uso del Material Trióxido Agregado (MTA) en cirugía periapical*. RCOE . Volumen 7 (3) pp. 291-297.
- Recuperado de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2002000400007&lng=es&nrm=iso
- Hupp, J. R. (2010). *Cirugía oral y maxilofacial contemporánea*. Elsevier. España. Quinta edición. 337-361.
- Mayorga, R. (2009). Microcirugía Endodóntica. *ODONTOS, Volumen 11(2)*, 68-73.
- Peñarrocha, M. (2004). *Cirugía Periapical*. Barcelona: Ars Médica. Segunda Edición. 3-85.
- Restifo, A. (2008). *Aplicación de la regeneración tisular guiada y del injerto de tejido óseo en la cirugía endodóntica*. Venezuela. Recuperado de http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_57.htm
- Sapp, P. (2005). *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Elsevier. España. Segunda edición.31-56, 78-90.
- Torabinejad, M; Rategar, A. F.; Kettering, J.D; Pitt Ford, T.R (2010). *Investigation of mineal trioxide aggregare as a root- end filling material*. J Endod 21: 603- 608. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20171353>

ANEXO 1

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

Histología Número: **1833-13**
Fecha: Quito, 29 de Noviembre del 2013
Nombre: Diana Lorena Alcivar
Edad: 20 años
Origen Muestra: zona periapical de cavidad oral
correspondiente a dientes incisivos # 11 y # 21
Datos clínicos y Patológicos: Paciente asintomático con presencia de trayectos fistulosos en la zona periapical de los dientes incisivos #11 y # 21
Diagnóstico Clínico: Absceso apical crónico

INFORME

ESTUDIO MACROSCOPICO:

Se recibe dos fragmentos de tejido blando blanquecinos y violáceos irregulares en áreas de aspecto mucoso que en conjunto miden 3 x 2 cm.

Se procesan porciones representativas.

ESTUDIO MICROSCOPICO:

Se observa pared fibrosa, tejido de granulación y exudado purulento conformado por neutrófilos, macrófagos, fibrina y detritus celular

DIAGNOSTICO:

Tejido blando (f2), región periapical incisivos #11 y # 21:
Absceso Periapical.

Atentamente,



Dra. Yolanda Alvarez
Médico Patólogo

Lab. Anatomía Patológica
Coord. Dra. Yolanda Alvarez

ANEXO 2

AUTORIZACIÓN

FECHA: 22-11-2013

YO: DIANA ALCIVAR

con CI N°. 0803722214

En conocimiento que la Clínica de especialidades Odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador "Servicio Docente" su tratamiento lo realiza especialistas y estudiantes.

Se me ha explicado adecuadamente las actividades esenciales que se realizarán sobre el tratamiento de mis problemas bucales.

AUTORIZO a que se me realice procedimiento de diagnóstico y tratamiento clínico quirúrgico con el estudiante asignado, comprometiéndome a cancelar los valores correspondientes previo el tratamiento indicado.

NOMBRE PACIENTE: DIANA LORENA ALCIVAR SOLÓRZANO



FIRMA PACIENTE

ESTUDIANTE: FERNANDA TORRES

TUTOR: MARIA Soledad PEÑAHERRERA



FIRMA TUTOR

ANEXO 3

